TADEUSZOWI BROWICZOWI

Z POWODU PIĘĆDZIESIĘCIOLECIA JEGO ZASŁUŻONEJ

PRACY NAUKOWEJ

W ROKU JUBILEUSZOWYM

ROCZNIK TEN

POŚWIĘCAJĄ

REDAKCJE.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE
I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Prof. Dr. J. LENARTOWICZA (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Doc. Dr. A. SABATOWSKIEGO (Lwów) i Dr. S. STERLINGA (Łódź).

Sekretarz generalny redakcji oraz redaktor odpowiedzialny: Doc. Dr. W. KOSKOWSKI (Lwów).

ROK III—1924

LWÓW

Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków—Lwów—Warszawa.

Z drukarni i litografji Piller-Neumanna.

1924.



SPIS RZECZY

zawartych w III Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej".

I. Prace oryginalne.

Strona

Wykład kliniczny.

Z praktyki.

Fejleton

Medycyna sądowa.

Medycyna społeczna.

Sprawozdania poglądowe.

Oceny i sprawozdania.

Bibljografja.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. Zjazdy.

Sprawy zawodowe.

List otwarty.

Nekrologja.

Alfabetyczny spis rzeczy.

Liczby tłusto drukowane oznaczają artykuły oryginalne.

SPIS AUTORÓW.

Nr. 1 5. stycznia 1924 Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

M. FRANKE, Lwów.
J. GOERTZ, J. KRZYŻANOWSKI.

Badania nad patogenezą mocznicy*.

Doniesienie tymczasowe.

Celem odpowiedzi na pytanie gdzie leży tło patogenetyczne różnic, zachodzących między dwoma głównemi postaciami mocznicy u ludzi (azothaemia magna Vidala — uraemia vera Volhardta i chloruraemia Vidala — pseudouraemia Volhardta), zwróciliśmy się przedewszystkiem do badania chemizmu płynu mózgo-rdzeniowego u ludzi, dotkniętych mocznicą, a także u zwierząt, u których wywołaliśmy sztucznie niedomogę nerkową i stan mocznicowy bądźto przez wycięcie obu nerek bądźto przez podwiązanie lub przecięcie obu moczowodów z wpuszczeniem ich do jamy brzusznej lub przez wstrzykiwanie soli chromowych. Badania nad płynem mózgo-rdzeniowym uzupełniliśmy stanem drobnowidowym splotu naczyniówki u zwierząt i dokładnem spostrzeganiem klinicznem u ludzi ze samoistną, lub u zwierząt z doświadczalną mocznicą. Na tych wspólnych danych staraliśmy się oprzeć nasze twierdzenia. Wyniki badań na tem miejscu podamy tylko w streszczeniu, nie chcąc pracy obarczać licznemi cyframi, dotyczącemi zmian w chemizmie płynu mózgordzeniowego, ani dokładnym opisem patologicznych szczegółów drobnowidowych w splocie naczyniówki lub szczegółami ze spostrzeżeń klinicznych.

U ludzi z mocznicą badanie płynu mózgo-rdzeniowego wykazało przedewszystkiem, że co do azotu pozabiałkowego istnieje ścisła zależność cyfry azotu w płynie od ilości RN we krwi. Równolegle ze zwiększeniem RN we krwi u mocznicowych stwierdzaliśmy zawsze i przyrost azotu w płynie mózgo-rdzeniowym; tam zaś gdzie we krwi RN wahało się w granicach normalnych, także i liczba azotu w płynie mózgordzeniowym była prawidłowa. Mniejwięcej podobnie zachowywał się i stan cukru w płynie mózgo-rdzeniowym. Zupełnie odmiennie natomiast było zachowanie się chlorków. W płynie mózgo-rdzeniowym poziom chlorków nietylko wahał się niezależnie od stanu ich w surowicy, w której zawartość chlorków wogóle nie ulegała znaczniejszym zmianom, ale wzrastał on w płynie bez zależności od ilości w surowicy krwi i w dwu przypadkach przekraczał poziom chlorków we krwi. Fakt ten wskazywał na miejscowe pochodzenie tego zaburzenia chemizmu płynu mózgo-rdzeniowego.

Z badań u ludzi nie dało się jednak ustalić typu zaburzeń chemicznych w płynie mózgo-rdzeniowym, którėby charakteryzowały każdą z postaci mocznicy. W mocznicy z objawami ogólnemi (azothaemia), bez drgawek, należało wprawdzie do objawów stałych zwiększenie azotu w płynie mózgo-rdzeniowym, ale spotkaliśmy je także i przy mocznicy połączonej z drgawkami, choć zwykle wtedy obok innych istniały objawy zamroczenia, nudności i czasem wymioty. W mocznicy, połączonej z drgawkami, z reguły istniał wprawdzie wysoki poziom chlorków w płynie mózgo-rdzeniowym, ale stwierdziliśmy go także i w dwu przypadkach mocznicy bez drgawek.

Wobec braku u ludzi jasnych danych do odpowiedzi na postawione pytanie na początku pracy, uciekliśmy się do badań na psach, którym wywoływaliśmy niedomogę nerkową bądźto przez wycinanie obu nerek, bądźto przez podwiązywanie lub przecięcie obu moczowodów i wpuszczenie ich do jamy brzusznej. Z obserwacji zwierząt zaznaczymy odrazu, że tą drogą łatwo było wywołać obraz ostrego ogólnego zatrucia, które z porównania ze spostrzeganiem klinicznem u ludzi możemy uważać jako mocznicę prawdziwą (azothaemia) bezdrgawkową, zwłaszcza, że wtedy stwierdzaliśmy zawsze wybitne zwiększenie azotu pozabiałkowego we krwi. Tą drogą nie dało się jednak wytworzyć obrazu mocznicy drgawkowej i to mimo równoczesnych wlewań, głównie dożylnych, dużych ilości rozczynów mocznika, kwasu moczowego, kreatyniny lub chlorku sodu w stężeniu od 9‰ do $1\frac{1}{2}\%$. Ujemne wyniki otrzymaliśmy także mimo równoczesnego uszkodzenia naczyń mózgowych, zwłaszcza splotu naczyniówki i to pod wpływem wstrzykiwania dużych dawek neosalwarsanu.

Typowe napady mocznicy drgawkowej uzyskaliśmy natomiast po wycięciu nerek u suki ciężarnej. Opierając się przytem na spostrzeżeniu, że u niej najsilniejsze drgawki wystąpiły po dożylnych wlewaniach 1‰ rozczynu cukru gronowego, przeprowadziliśmy teraz cały szereg doświadczeń na nowej serji psów z experymentalną niedomogą nerkową, którym wlewaliśmy również 1‰ rozczyn cukru. U połowy tych zwierząt wywołaliśmy teraz napady mocznicy drgawkowej, a w drugiej połowie przyszło tylko do stanu silnie wzmożonej odruchowości bez drgawek. Nie mając podstaw, żeby sam cukier gronowy w podanem stężeniu przy wyłączeniu funkcji nerek mógł być bezpośrednim powodem drgawek u naszych zwierząt, musieliśmy przypuścić, że on mógł tu zadziałać tylko jako jeden z czynników usposabiających, może drogą uszkodzenia splotu naczyniówki lub też drogą wpływu na stosunki osmotyczne w krążeniu mózgowem. W tym kierunku mogły nam dać pewne wyjaśnienie znowu badania chemizmu płynu mózgo-rdzeniowego jak i badania drobnowidowe splotu naczyniówki u psów operowanych i tą drogą poszliśmy dalej. Badania płynu mózgo-rdzeniowego u tych zwierząt wykazały, że w doświadczalnej mocznicy jednym ze stałych i typowych objawów jest wybitne zwiększenie azotu w płynie mózgo-rdzeniowym, idące równolegle ze wzrostem RN w surowicy krwi, a stanowiące tak samo jak azotemja jeden z istotnych objawów mocznicy bezdrgawkowej. Do stałych objawów u tych psów należało dalej zmniejszenie poziomu cukru w płynie, przy braku ścisłej równoległości między poziomem jego we krwi i w płynie, choć procent jego w płynie mózgo-rdzeniowym był zawsze niższy niż w surowicy. W stanie chlorków uderzała, podobnie jak u ludzi, znowu niezależność poziomu ich w płynie od procentu we krwi i fakt wzrostu chlorków nieraz ponad cyfry w surowicy krwi. Co do różnic w chemizmie płynu w mocznicy bezdrgawkowej i drgawkowej to wspomnieliśmy już, że zwiększenie azotu w płynie jest typowym objawem mocznicy bezdrgawkowej. Niezależny zaś, a stały wysoki poziom chlorków w płynie u zwierząt z napadami drgawkowemi, musimy znowu uważać jako charakterystyczną cechę dla mocznicy, połączonej z napadami eklamptycznemi. Nie możemy pominąć milczeniem natomiast faktu, że wysoka cyfra chlorków czasem towarzyszyła i obrazowi mocznicy bez drgawek i bez zwiększonej odruchowości.

Wobec zaburzeń, stwierdzonych w płynie mózgo-rdzeniowym u zwierząt z experymentalną mocznicą, przystąpiliśmy do badań drobnowidowych splotu naczyniówki. Badania te wykazały, że w następstwie wyłączenia funkcji wydzielniczej nerek występują wybitne zmiany patologiczne w splocie i to zwłaszcza przy drgawkowej postaci doświadczalnej mocznicy. Gdy przy mocznicy bez drgawek spotkaliśmy tylko mierne przekrwienie, a nieraz lekki obrzęk tkanki okołonaczyniowej, to w mocznicy, połączonej z drgawkami, prócz wyraźniejszego nastrzykania naczyń, uderzał przedewszystkiem znaczny obrzęk tkanki około-naczyniowej, a w poszczególnych przypadkach prócz tego w tem miejscu wyraźny naciek komórek o typie jednojądrzastych i mikroskopowe wybroczyny krwawe. Wybroczyny te może były jednak

*) Praca w całości ukaże się w P. Archiwum Medycyny wewnętrznej.

tylko następstwem a nie przyczyną występowania drgawek w przebiegu mocznicy.

Wziąwszy na uwagę zachowanie się drobnowidowe splotu naczyniówki i stan patologiczny płynu mózgo-rdzeniowego, musieliśmy przyjść do wniosku, że u zwierząt z experymentalną mocznicą w zaburzeniach, zachodzących w czynności splotu naczyniówki w pierwszym rzędzie musimy szukać podstawy występowania napadów drgawkowych. Nie potrzebujemy chyba dodawać, że niedomoga nerkowa była primum movens dla rozwoju mocznicy tak drgawkowej jak i bezdrgawkowej u naszych zwierząt, bo to wynika samo przez się z toku doświadczeń.

Jaki jednak był genetyczny związek między niedomogą nerkową, wlewaniami cukru gronowego i występowaniem drgawek u naszych zwierząt, to sprawa wymagająca jeszcze dalszych badań. W doświadczeniach naszych staraliśmy się jeszcze uwzględnić moment zwiększonej pobudliwości układu nerwowego, jako czynnika stwarzającego podłoże do występowania napadów drgawkowych. Stwierdziliśmy przytem zjawianie się najcięższych napadów drgawkowych u zwierząt beznerkowych po wstrzyknięciu im minimalnej, prawidłowo nieczynnej, dawki strychniny, tak, że z tym faktem musieliśmy się liczyć przy wnioskach końcowych. Dodamy, że doświadczenia z wstrzykiwaniami pilokarpiny nie poparły przypuszczenia o współdziałaniu hyperwagotonji przy powstawaniu napadów drgawkowych u naszych zwierząt.

Z powyższych doświadczeń wynika, że u ludzi z napadami eklamptycznemi w przebiegu mocznicy, poza niedomogą nerkową, musimy również szukać za istnieniem jakiegoś ciała podniecającego. A czy źródłem jego byłyby schorzałe nerki czy też zmiany zachodzące gdzieindziej, może w wątrobie, na co wskazywałby obraz anatomo-patologiczny wątroby w eklampsji, to sprawa godna zastanowienia się.

W y n i k i b a d a ń naszych, przeprowadzone u ludzi i zwierząt nad patogenezą mocznicy, dadzą się ująć w następujące t e z y. Naukowo nieuzasadniony jest podział mocznicy na postać prawdziwą i wrzekomą, bo źródłem obu jest stan niedomogi wydzielniczej nerek, tak, że obie są mocznicą prawdziwą. Jedynie racjonalny, a nie przesądzający tła powstania, jest podział na mocznicę bezdrgawkową (*uraemia aneclamptica)* i drgawkową (*u. eclamptica*). Mocznica bezdrgawkowa jest wywołana przez niewydzielanie i retencję, a tem samem zatrucie ciałami najprawdopodobniej z grupy połączeń azotowych, powstających przy normalnej lub patologicznej przemianie materji. Mocznica drgawkowa zaś jest następstwem niewydzielania i retencji ciał o nieznanym nam dziś składzie chemicznym, których źródła może należy szukać w wątrobie, a które przy równoczesnem zaburzeniu funkcji wydzielniczej splotu naczyniówki i dzięki zwiększonej pobudliwości ośrodków mózgowych doprowadzają do wybuchu napadów eklamptycznych. Przy mocznicy drgawkowej spotykamy wprawdzie zaburzenia w wymianie chlorków w układzie nerwowym centralnym, ale napadów eklamptycznych nie możemy uważać jako następstwo bezpośredniego działania chlorków na ośrodki motoryczne w mózgu.

Dr. M. WIERZUCHOWSKI, asyst. klin. Kraków.

O odczynie śródskórnym ze strony technicznej.

Z kliniki medycznej U. J. w Krakowie.
(Dyrektor Prof. Dr. Witold O r ł o w s k i).

Odczyn śródskórny w formie, w jakiej się go obecnie wykonuje, należy do najmniej ścisłych, najmniej określonych odczynów klinicznych. Zamierzając zająć się poszukiwaniem jadu gruźliczego w wydzielinach ustroju zapomocą odczynu śródskórnego, nadaremnie szukałem w piśmiennictwie dokładniejszych o nim danych, któreby mogły być pomocne w przedsięwziętych badaniach. Można odnaleźć tylko mało dokładne opisy techniki, ogólne opisy przebiegu odczynu, na cały jednak szereg pytań, bezpośrednio dotyczących odczynu, a praktycznie niezmiernie ważnych, dostępne piśmiennictwo nie odpowiada. Należy jednak na nie j a k n a j r y c h l e j odpowiedzieć, gdyż, o ile rzucimy okiem po piśmiennictwie najnowszej doby, ujrzymy, że o d c z y n ś r ó d s k ó r n y z a c z y n a c o r a z w y b i t n i e j w c h o d z i ć w d z i e d z i n ę n o w o c z e s n e j d j a g n o s t y k i, na razie oczywiście tylko jako próba doświadczalna. Pomijając uznane już ogólnie śródskórne szczepienie tuberkuliny dla rozpoznawania gruźlicy, należy wymienić takie próby, jak szczepienie śródskórne surowicy końskiej przy gruźlicy (B u s a c c a), szczepienie wyciągów krętka bladego (luetyna, pallidyna, syfilina) dla rozpoznawania kiły, szczepienie śródskórne żelatyny również w tym samym celu (B u s a c c a), wyciągu bąblowca dla wykrycia choroby bąblowcowej (C a s o n i), toksyny błoniczej dla wykrycia błonicy (S c h i c k), wyciągu bakterji krztuśca przy krztuścu (M o d i g l i a n i i de V i l l a) i wreszcie moczu zagęszczonego przy gruźlicy (W i l d b o l z).

Chodzi tu n i e o blahe kliniczne próby, które po kilku miesiącach marnego istnienia przeszłyby do historji... rupieci klinicznych, ale o wykrycie tajnych p r a w o d p o r n o ś c i i n a d w r a ż l i w o ś c i, jakie rządzą skórą, tą technicznie nam najdostępniejszą tkanką, o wykrycie ich zapomocą ścisłej, jednolicie pomyślanej i wykształconej metody.

Treścią szczepienia i odczynu śródskórnego jest d o p r o w a d z e n i e d o s k ó r y w ł a ś c i w e j b o d ź c a i ś l e d z e n i e o d p o w i e d z i s k ó r y n a ó w b o d z i e c, w warunkach jak najkorzystniejszych dla eksperymentu, a więc zaws e jednakowych, ścisłych i dobrze obmyślanych.

W j a k ą w a r s t w ę s k ó r y m o ż n a z a s z c z e p i ć d a n y p ł y n?

W naskórek — ś r ó d n a s k ó r k o w o,

w warstwę brodawkową skóry właściwej — ś r ó d s k ó r n i e - p o d n a s k ó r k o w o,

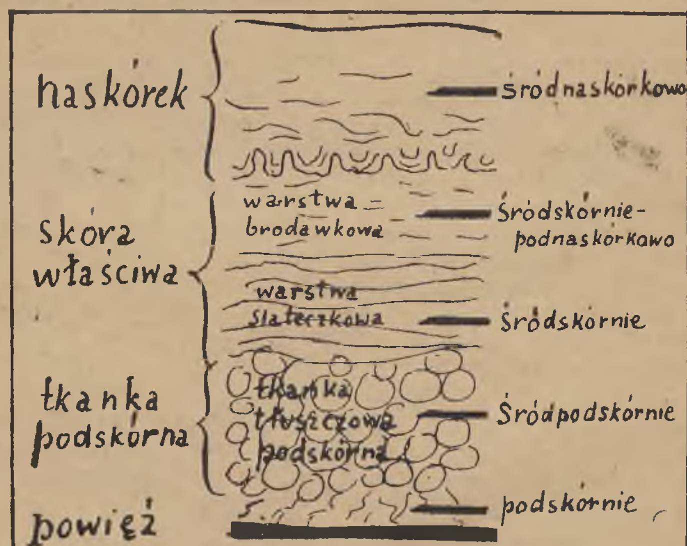
w warstwę siateczkową skóry właściwej — ś r ó d s k ó r n i e,

w tkankę tłuszczową podskórną — ś r ó d - p o d s k ó r n i e,

w przestrzenie między tkanką tłuszczową podskórną, a powięzią — p o d s k ó r n i e.

Te możliwości należy mieć na oku wogóle przy każdem wstrzykiwaniu. O i l e c a ł ą t k a n k ę o d p o w i e r z c h n i s k ó r y a ż d o p o w i ę z i n a z w a ć s k ó r ą, to w s z y s t k i e te rodzaje szczepień, z wyjątkiem ostatniego, są — ś r ó d s k ó r n e.

— znak, przedstawiający koniec igły, zagłębiony w pewnej warstwie skóry.



W celu łatwiejszego porozumienia się, stwórzmy sobie parę określeń strony anatomicznej i fizjologicznej szczepienia i odczynu śródskórnego. Płyn wstrzyknięty tworzy z b i o r n i k, kształtu elipsoidy obrotowej, mniej lub więcej spłaszczonej. Warstewkę skóry, znajdującą się ponad zbiornikiem nazwijmy w a r s t w ą p o n a d z b i o r n i k o w ą, zaś pokład skóry znajdujący się pod zbiornikiem nazwijmy ł o ż y s k i e m. Miejsce, w którem warstwa ponadzbiornikowa (o ile jest podniesiona przez zbiornik nad powierzchnię skóry) przechodzi w otoczenie oznaczamy jako k ą t b r z e ż n y. Igła wbijana tworzy k a n a l i k w k l u c i a, przechodzący w jednem miej-

scu popod kątem brzeżnym. Taki jest stan rzeczy bezpośrednio po wstrzyknięciu. W parę minut zaczyna się urazowy, nieswoisty odczyn bezpośredni. W dłuższy czas zaś potem pojawia się odczyn właściwy — guzek, w którym możemy odróżnić część wystającą ponad skórą i część pogrążoną, schowaną poniżej poziomu skóry, niewidoczną.

Jak rozpoznawać w jakiej warstwie skóry umieszczono zbiornik płynu wstrzykiwanego?

Zbiornik płynu, wstrzykniętego śródnaskórkowo, daje następujące objawy bezpośrednio po wstrzyknięciu: pęcherzyk, nieco przeświecający, bardzo płaski, o granicy ostrej, kącie brzeżnym ostro zaznaczonym (widać, że załamanie jest cienkie); na powierzchni warstwy ponadzbiornikowej widać liczne, drobne zagłębienia, jakby nakłucia szpilkami (otwory torebek włosowych). Pęcherzyk taki wygląda jak wykwit potówki (miliaria crystallina). Igła przy wkłuciu prześwieca czarno.

Objawy zbiornika śródskórno-podnaskórkowego: na tle różowej skóry alabastrowo-białe wzniesienie, nieprzeświecające, o ostrej granicy i ostro zakreślonym kącie brzeżnym, tylko nieznacznie ponakłuwane dołkami. Igła w tej głębokości szarzeje niebieskawo i po tem można się doskonale orjentować jeszcze nawet przed wstrzyknięciem. Białość tego wzniesienia pochodzi od ucisku zbiornika, umieszczonego w warstwie brodawkowej, na pętle, znajdujące się w tej warstwie i w stanie prawidłowym przeświecające przez naskórek. Alabastrowa białość tego wzniesienia cechuje się tem, że dochodzi ona ściśle do brzegów wzniesienia i ostro odcina się od otoczenia, w przeciwieństwie do następnego.

O ile igła wniknie głębiej w skórę właściwą, to utworzy zbiornik śródskórny w warstwie siateczkowej, który będzie się przedstawiał w następujący sposób: igły wbitej nie widać (jej końca); po wstrzyknięciu powstaje tylko nieznaczna wyniosłość, biała na szczycie, różowiejąca na bokach, nieprzeświecająca; »nakłuć szpilką« nie widać, granica wzniesienia rozlewa się w otoczenie w sposób zamazany, kąt brzeżny zupełnie zaokrąglony i zatarty. Biały szczyt wzniesienia pochodzi od ucisku i niedokrwienia warstwy brodawkowej, która znajduje się jako warstwa ponadzbiornikowa wraz z częścią warstwy siateczkowej ponad zbiornikiem, a dlatego tylko w jej środku, ponieważ w osi najkrótszej zbiornika (prostopadłej do powierzchni skóry) panuje najwyższe ciśnienie. »Nakłuć szpilką« dlatego nie widać, ponieważ warstwa naskórka z otworami torebek włosowych nie zostaje szczególniej rozciągnięta, jak to się działo przy poprzednich rodzajach. Widać, że zbiornik wypukla grubą warstwę ponad sobą. Czasem niema plamy białej na szczycie, całe wzniesienie jest różowe, ciśnienie bowiem jest za małe, aby mogło dosięgnąć pętli naczyń w warstwie brodawkowej.

Cechy zbiornika śródpodskórnego: podczas gdy w trzech powyższych szczepieniach samo wciskanie płynu wymaga silnego tłoczenia, to tutaj opór jest bardzo mały, płyn wchodzi łatwo, ale też nie wywołuje żadnych widocznych objawów uciskowych (gdyż tak trzeba określić wszystkie powyższe objawy, jak podniesienie, białość, »nakłucia szpilką«, kąt brzeżny, opór przy wstrzykiwaniu i t d.) rozmaitych w różnych warstwach skóry. Jednak czujemy, że płyn wchodzi w jakąś tkankę, gdyż koniec igły nie daje się swobodnie poruszać, jest unieruchomiony (w przeciwieństwie do następnego). Ten rodzaj jest zwłaszcza wyraźny u osób otyłych z grubą tkanką tłuszczową podskórną.

Wreszcie zbiornik podskórny tak samo nie daje żadnych objawów uciskowych, płyn w wielkich ilościach daje się z łatwością wstrzykiwać, a koniec igły jest zupełnie swobodny. Płyn jakby gdzieś znikał.

Dalsze losy procesu: W bardzo krótki czas po wstrzyknięciu, w 2—5 minut, pojawia się odczyn urazowy. Ten bezpośredni odczyn jest najzupełniej nieswoisty zależy bowiem od zaburzeń naczyniowych, wywołanych uciskiem płynu na tkanki (o ile sam płyn niema bezpośrednio silnie drażniących własności). Przejawia się on w postaci typowego bąbla pokrzywkowego, tem większego i wyraźniejszego w im wyższą warstwę skóry wstrzyknięto płyn; o ile wstrzyknięto w tkankę tłuszczową podskórną, to go wcale niema, lub jest bardzo nieznaczny. Niema go zaś nigdy o ile wstrzyknięto podskórnie t. zn. w przestrzenie nad powięzią. Bąbel ma kształt nieregularnie kolisty, niekiedy z nieregularnemi wypustkami w otoczenie. Szczyt jego bywa bledszy, a różowieje ku bokom. Otoczenie jego jest przekrwione czynnie lub niekiedy obrzękłe. W 2 godziny po wstrzyknięciu granice bąbla zacierają się, a w jego geometrycznym środku w miejsce zblednięcia pojawia się zaczerwienienie. W parę godzin bąbel znika, pozostawiając po sobie ślad w postaci ośrodkowego zaczerwienienia i lekkiego, miękkiego wzniesienia, które z biegiem godzin staje się coraz twardsze i bardziej ostro ograniczone. Po 9—12 godzinach przy peptonie, którym wykonywałem odnośne doświadczenia, zaczerwienienie i naciek ogranicza się już do wielkości odczynu właściwego. Na nim to w 24 godzin od chwili wstrzyknięcia (rozmaicie przy różnych substancjach) wykonujemy pomiary, o których będzie później mowa. Z biegiem godzin guzek maleje, brunatnieje i przypłaszcza się. Przez szereg następnych dni utrzymuje się plama brunatnawo-fioletowa już bez nacieku.

Za najwłaściwszą warstwę do wykonania odczynu śródskórnego należy uważać warstwę brodawkową z następujących powodów:

1) objawy zbiornika podnaskórkowego (a więc w chwili szczepienia) są bardzo typowe, jak wyżej widzieliśmy;

2) wykluczoną jest możliwość zagubienia płynu w tkance podskórnej, gdyż zbyt wysoko się wstrzykuje;

3) odczyn właściwy rozgrywa się na »wierzchu«, nie w głębi skóry i jest skutkiem tego bardzo wyraźny.

O ile przeglądnąć piśmiennictwo, to większość autorów trzyma się typu szczepienia śródskórno-podnaskórkowego z powodu jego wyrazistości, nie rozróżnia jednak innych możliwości, które wyżej zostały rozważone i nie podaje wobec tego wyraźnego różniczkowania szczepienia dobrego od szczepienia wadliwego. I stąd, z powodu nieujednostajnienia ścisłego warstwy (w sposób nietylko pozytywny, ale i negatywny, jak to wyżej uczyniono), spotyka się wielką ilość błędów i fałszywych ocen śródskórnych odczynów rozpoznawczych. Należy bowiem mocno to podkreślić, że niewielkie choćby odchylenia wgłąb skóry już zmieniają rozmiary, wygląd i przebieg odczynu i stają się wielkiem źródłem błędu, zwłaszcza tam, gdzie między odczynem dodatnim a ujemnym istnieje choćby tylko ilościowa różnica. To spostrzeżenie skłoniło mnie do powyższego przeprowadzenia ścisłego różniczkowania głębi, na której można zaszczepić płyn w obrębie skóry. Należy na to zwrócić baczną uwagę, że błąd szczególnie wielki może dotyczyć skóry zwłaszcza grubej z wielką ilością tkanki tłuszczowej, gdzie nie władamy tak swobodnie końcem igły jak przy skórach cienkich, gdzie zatem musimy jak najściślej kierować się wyżej wymienionem różniczkowaniem, do którego doszedłem po długich szeregach szczepień, wykonywanych zapomocą ciała nieswoistego — peptonu — w rozmaitych głębokościach skóry.

Tak więc, dążąc do ścisłego ujęcia techniki odczynu śródskórnego, określiliśmy pierwszy czynnik niezmiernej wagi dla odczynu — głębokość w jakiej wstrzykujemy.

Jak wstrzykiwać? Kanalik wkłucia winien być jak najcieńszy i jak najdłuższy, by się łatwo mógł zapaść i zatamować odwrót wstrzykniętemu płynowi. Ciecz bowiem w obrębie zbiornika, umieszczonego w warstwie brodawkowej, znajduje się pod silnem napięciem. Dlatego właśnie igła winna być jak najcieńsza i nasadzona na strzykawkę z podziałką możliwie najmniejszą, aby można było dokładnie odmierzyć ilość wstrzykiwanego płynu. Z początku używałem strzykawki tuberkulinowej Lieberga ze szlifowanego szkła, z podziałką na $\frac{1}{20}$ ccm. Jednak była ona nieszczelna w każdem swojem połączeniu. Dlatego trzeba było ją odrzucić po wielu smutnych doświadczeniach, a na jej miejsce sporządzić inną dokładniejszą. Wziąłem pipetę serologiczną na 1 ccm z podziałką na setne części milimetra; koniec jej nieco zwę

żony został odłamany, miejsce przełomu zeszlifowano i doszlifowano zakończenie pipety do igły Rekorda o najcieńszej kaniulce, wreszcie miejsce zetknięcia pipety z igłą zostało szczelnie przylakowane. Tę strzykawkę łączyłem wężem poprzez sączek z waty, jużto z pompką ssącą, o ile trzeba było płyn wciągnąć, jużto z balonikiem tłoczącym, gdy należało go wstrzykiwać. Tę ostatnią czynność tłoczenia musiała wykonywać druga osoba. W ten sposób została uzyskana strzykawka, działająca z dokładnością $^1/_{1000}$ ccm i bezwzględnie szczelna, choć wymagająca wprawy w używaniu.

Miała ona ujednostajnić ilość wstrzykiwanej cieczy. I istotnie to się udało uczynić. O ile np. chciałem wstrzyknąć 0·050 ccm, to błąd wynosił 0·001 ccm, zatem wynosił tylko 2%, był więc bez znaczenia.

Samo wstrzykiwanie odbywało się w ten sposób: Przestrzeń skóry, na której miano wstrzykiwać, odkażałem przez wytarcie eterem a potem alkoholem. Strzykawkę wyjaławiałem wraz z wężem przez gotowanie w wodzie przekroplonej, następnie zestawiałem strzykawkę i wciągałem płyn. Dwoma palcami lewej ręki chwytałem jak najmniejszy fałd skóry odkażonej i wbijałem igiełkę, trzymając ją równolegle do skóry poprzez naskórek, starając się przebiedz jak najdłuższy kanał wkłucia (8—10 mm), przyczem koniec igły, o ile igła znajdowała się w warstwie brodawkowej, winien ciągle ledwo szarzeć poprzez naskórek; następnie druga osoba naciskała na balonik, — pokazywało się małe, białe wzniesienie, nieprzeświecające, które wzrastało coraz bardziej. Badany odczuwał przy tem ból. Nacisk na balonik musiał być silny. Igła była w warstwie brodawkowej.

Ze względu na rozmaitość warunków w rozmaitych okolicach skóry, szczepienie zawsze winno być wykonywane w jednem i tem samem miejscu, co też rozmaici autorowie podkreślają. Najwygodniejszą okazała się skóra ramienia po swej zewnętrznej stronie. Przy wstrzykiwaniu winniśmy się starać, aby zbiornik powstający był okrągły, często jednak jest on owalny, co zależy od właściwości skóry w danej okolicy (kierunek najmniejszego oporu). Guzek nieregularny, powstały wskutek nieregularnego zbiornika, rozwija się asymetrycznie, gdyż siły w nim działające kształtują go już inaczej. Należy wtedy przy pomiarze, o którym mowa niżej, brać średnicę z szerokości i długości.

Po wstrzyknięciu wyjmuje się szybkim ruchem igłę i kontroluje, czy ciecz nie wypływa przez kanał. Przy opisanej technice nigdy się to nie dzieje.

Ile wstrzykiwać? Tę sprawę rozstrzygano dwojako: albo mierzono ilość wstrzykiwanej cieczy co do objętości przez wstrzyknięcie kalibrowaną strzykawką i stale wstrzykiwano tę samą objętość, np. 0·05 ccm, albo też mierzono średnicę podniesienia, wywołanego zbiornikiem, z zewnątrz zapomocą odpowiedniej miary i stale doprowadzano podniesienie do pewnej średnicy np. 5 mm bez względu na ilość cieczy, jakiej wymagało wzniesienie tego rodzaju. Z punktu widzenia jednolitości warunków odczynu badałem oba te sposoby. Okazało się, że oba dają wyniki wątpliwe co do swej jednolitości i ścisłości. Mianowicie, o ile wstrzykiwałem stale tę samą ilość cieczy, wtedy na rozmaitych okolicach skóry tego samego osobnika rozmiary podniesienia przy szczepieniu (a później i rozmiary guzka — odczynu właściwego) bywały różne; tak np. przy wstrzykiwaniu 0·05 ccm = 1 kropla badanego płynu, a więc przy wstrzykiwaniu stale tej samej ilości płynu (odmierzonej strzykawką), otrzymywałem bezpośrednio po wstrzyknięciu wzniesienie, wywołane wstrzykniętą cieczą, o średnicy 6·0—8.0 mm. T. zn., że stała objętość cieczy rozkleja tkanki skóry w rozmaitej mierze, zależnie od konstytucjonalnych właściwości skóry, zatem uszkodzenie mechaniczne jest tu różne przy tem samem uszkodzeniu chemicznem (ilość cieczy). Natomiast, o ile wstrzykiwałem tyle płynu, aby wzniesienie otrzymane bezpośrednio po wstrzyknięciu miało tę samą średnicę, wtedy wprawdzie rozległość odklejenia warstw skórnych przez szczepiony płyn a więc uraz mechaniczny pozostawał ten sam, ale znów ilość wstrzykiwanego płynu, a więc wielkość urazu chemicznego, konieczna do wywołania podobnego wzniesienia była zmienna, zależna od osobniczych właściwości skóry — łatwości rozklejania się jej warstw. Tak, np., aby uzyskać średnicę wzniesienia, tuż po wstrzyknięciu, wynoszącą 5 mm, potrzeba było 0·015—0·035 ccm płynu. Cóż więc widzimy? Nigdy, na żadnym z tych dwu probierzy oparty bodziec nie był ten sam, lecz był każdorazowo zmienny, zależny od osobniczych cech podłoża. W pewnym bowiem przypadku bodziec, oparty na tej samej wielkości urazu chemicznego posiadał zmienną wielkość urazu mechanicznego, w drugim zaś przypadku bodziec bywał oparty na tej samej wielkości urazu mechanicznego, ale wielkość urazu chemicznego była zmienna. Żaden zatem z tych sposobów nie zaspokaja naszego dążenia do jednolitego, niezmiennego bodźca. Oto trudność, na którą nie zwracano dotychczas uwagi. Jest ona zwłaszcza wielką znów tam, gdzie między odczynem dodatnim a ujemnym istnieje tylko ilościowa różnica.

O cóż chodzi przy odczynie śródskórnym? O odczyn biologiczny skóry — zapalny, wywołany przez działanie ciała wstrzykniętego samego przez się, lub przez współdziałanie ciała wstrzykniętego z jakiemś hipotetycznem ciałem, doprowadzonem ze skóry. Gdybyśmy chcieli uzyskać czyste działanie chemiczne danego ciała, a o nie nam wyłącznie chodzi, winnibyśmy założyć w idealnym wypadku zbiornik punktowaty, gdyż tylko wtedy uraz mechaniczny zostałby zniesiony prawie do zera. Ponieważ ze względów praktycznych jest to niemożliwe, zatem starania nasze muszą iść w tym kierunku, aby zbiornik cieczy był możliwie jak najmniejszy, gdyż tylko wtedy będzie on jak najmniej uszkadzał mechanicznie tkanki. Ilość cieczy lub wielkość wzniesienia, (zależnie jaką wartość obierzemy za probierz wielkości bodźca) winny być tak dobrane, by później w razie odczynu dodatniego pojawiał się guzek, w razie zaś ujemnego nie. To byłby ideał odczynu śródskórnego. Ale nie zawsze udaje się to uskutecznić i wtedy to z konieczności rzeczy między odczynem dodatnim a ujemnym istnieć musi różnica tylko ilościowa. W takich przypadkach, o ile się jeszcze staramy, aby zbiornik był mały, wyniki muszą być niepewne, ponieważ wtedy różnica między odczynem dodatnim a ujemnym może nie przekraczać różnic odczynów dodatnich między sobą, zależnych od właściwości osobniczych skóry, błędów pomiaru, podrażnienia guzka przylegającem do niego odzieniem, leżeniem na dotyczącem ramieniu i t. p.

Tak więc obok oznaczenia głębi znachodzimy dalsze wytyczne techniki odczynu śródskórnego. Zbiornik winien być jak najmniejszy, by możliwie odrębnie uzyskać działanie samego ciała bez działania mechanicznego cieczy wstrzykniętej. Za podstawę można wziąć jużto ilość cieczy, mierzonej precyzyjną strzykawką, jużto średnicę wzniesienia, mierzonego nonjuszem z zewnątrz. Wygodnie jest używać jużto 0·05 ccm cieczy, jużteż średnicy wzniesienia 5 mm, przy uwzględnieniu nieścisłości, wyżej wspomnianych, jakie powodują te probierze wielkości bodźca. Winniśmy się starać, o ile tylko można, aby między odczynem dodatnim a ujemnym istniała jakościowa różnica, a nietylko ilościowa. Zależy to po części od odpowiedniego dobrania ilości wstrzykiwanego płynu.

Jakie są probierze odczynu właściwego? Odczyn właściwy ma dermatologiczną postać guzka (papula) i winienby być oceniany ze względu na wszystkie swoje anatomiczne i fizjologiczne właściwości, a więc kształt, powierzchnię, barwę, zbitość, wielkość, bolesność, ciepłotę w stosunku do otaczającej skóry, dalej szybkość pojawiania się, osiągania szczytu i znikania, czynność gruczołów łojowych i potowych i t. d. W ten sposób winnibyśmy dojść do pewnej formuły odczynu, właściwej dla każdego ciała, a więc swoistej. To byłoby ideałem oceny tego odczynu. Zapomocą takiej formuły zdołalibyśmy ująć różnice guzków pozornie zupełnie do siebie podobnych i wtedy dopiero djagnostyka mogłaby zostać wzbogacona, a skala wartości, dających się wykryć, wzmogłaby się niesłychanie.

Niestety tak jeszcze nie jest. Jedynem kryterjum, jakie ma rozstrzygać, czy dany odczyn jest dodatni, jest jego wielkość. Nawet i to nie! Właściwie tylko długość lub

szerokość guzka. Jego wymiar trzeci — głębokość wzgl. wysokość nie bywa oznaczany. A ten trzeci wymiar ma właśnie niezwykłe znaczenie, jak miałem sposobność wykazać w szeregu doświadczeń, wykonanych peptonem. Mianowicie, gdy wstrzykiwałem na ramieniu rozczyny peptonu 2—10% w rozczynie fizjologicznym z ½% kwasem karbolowym, okazało się, że nacieki w niektórych przypadkach były co do szerokości równe, a różniły się tylko co do swej głębokości, którą o c e n i a n o o p u s z k ą p a l c a w ten sposób, iż starano się, przy przesuwaniu jej po skórze prawidłowej i poprzez guzek, wyczuć dotykiem grubość guzka — nacieczenia w stosunku do zdrowej skóry. Nie udawało się tej wysokości ująć cyfrowo, ale tylko względnie do innych guzków, obok się znajdujących. Naprzykład:

O. W. Rszk. 1922/23. Ldz. 152.

Tak więc widzimy cztery guzki (1—4) prawie tej samej

1. wstrzyknięto 0·05 ccm 10% peptonu — w 34 godzin naciek	$\frac{\text{szerokość}}{\text{długość}}$ $\frac{8\cdot0}{6\cdot5}$ mm,	dotykiem	wybitny naciek,
2. » » » 8% « — » » « «	$\frac{6\cdot0}{4\cdot5}$ mm,	»	wyraźny »
3. » « « 6% « — « « « «	$\frac{6\cdot5}{6\cdot0}$ mm,	»	wyraźny »
4. « « « 4% « — « « « «	$\frac{6\cdot5}{6\cdot0}$ mm,	«	nieznaczny «
5. « « « 2% « — « » » «	zaróżowienie bez nacieku	«	brak nacieku / tylko zaróżowienie

szerokości i długości, ale o rozmaitej wysokości, względnie grubości nacieku i przekonywujemy się, że j e d y n i e t y l k o g r u b o ś ć n a c i e k u — wartość zwykle nie mierzona — zdradza rozmaitość stężenia wstrzykiwanej substancji. Jest to rzecz doniosłej wagi dla znaczenia odczynu śródskórnego i dla sposobów jego oceny.

Z tego jednego choćby przykładu wynika, że obecne ujmowanie odczynu śródskórnego zapomocą pomiaru tylko szerokości i długości — jest niedostateczne. Starałem się mierzyć wysokość guzka przez ujęcie skóry w miejscu odczynu w fałd i zmierzenie z zewnątrz grubości fałdu, jak to robił R ö m e r u zwierząt. Jednak przy małym guzku obręb skóry z naciekiem jest za mały, by mógł się dać cały ująć w fałd. Wobec tego starałem się wymierzyć wysokość guzka ponad skórę otaczającą w ten sposób, że ustalałem rękę na podstawie tak wymodelowanej, aby ręka, na niej usadowiona, była o ile możności unieruchomiona; nad ręką ustawiałem mikroskop z odjętym stolikiem i zapomocą śruby mikrometrycznej o znanym kroku nastawiałem mikroskop (okular 9 Leitz'a), jużto na skórę otaczającą guzek w kilku miejscach, jużto na szczyt guzka i odczytywałem o ile trzeba było śrubę wykręcić, by dojść do szczytu guzka nad skórę otaczającą. Przekonałem się jednak, że i ten sposób jest nieodpowiedni. Pomijając już bowiem to, że ręka mimo ustalenia mogła zadrżeć i przez to unicestwić cały pomiar, nawet w razie dobrego pomiaru sposób ten daje możność mierzenia tylko wystającej ponad skórę części guzka, część zaś jego pogrążona w skórę pozostawała niezmierzona; tymczasem niema między temi częściami żadnego stałego ustosunkowania. Wobec tego zrezygnowałem ze ścisłego pomiaru wysokości guzka i zacząłem oceniać go tylko d o t y k i e m (przez przesuwanie palcem po skórze), co zresztą daje się nieźle uskutecznić.

R o z l e g ł o ś ć p ł a s z c z y z n o w ą (długość i szerokość) guzka mierzymy najwygodniej miarką o przesuwalnem ramieniu z dokładnością 0·1 mm. Nawet i ten pomiar nie zawsze da się ściśle wykonać, gdyż poza pewnemi typami skóry i poza ciałami, które wywołują wyrazisty odczyn, dający się ściśle zmierzyć, istnieją odczyny, o granicach przechodzących tak nieznacznie w otoczenie, że różnica kilku bezpośrednio po sobie wykonanych pomiarów może wynosić 10—15%.

Dochodzimy więc do dalszych wniosków technicznych o odczynie śródskórnym. Guzek winien być oceniany z rozmaitych punktów widzenia. Na razie, ocenę jego szerokości i długości miarką o przesuwalnem ramieniu (nonjuszem »szublerą«), należy uzupełniać badaniem wysokości dotykiem. Jest to jednak tylko o c e n a r o z m i a r ó w n a c i e k u. Pożądanem zaś byłoby dalsze w z b o g a c e n i e p r o b i e r z y o c e n y o d c z y n u ś r ó d s k ó r n e g o.

Z poprzedniego wysuwa się jeszcze jedno nowe zagadnienie, niezwykle ważne: J a k z m i e n i a j ą s i ę c e c h y g u z k a z a l e ż n i e o d z w i ę k s z a n i a s i ę s t ę ż e n i a c z y n n i k a z a p a l n o t w ó r c z e g o? Przy próbach odporności, jakiemi przeważnie są próby śródskórne, zmienną jest jużto ilość wywoływacza, jużto przeciwciała (niwecznika) i stąd mogą płynąć różnice ilościowe. Chodzi o to c z y z a p o m o c ą n a s z y c h o b e c n i e s t o s o w a n y c h ś r o d k ó w b a d a n i a g u z k a m o ż e m y w y k r y ć r ó ż n i c e, powstałe przy wstrzykiwaniu tego samego ciała w r o z m a i t y c h s t ę ż e n i a c h, przy zachowaniu identycznych warunków badania. Autorowie nie zastanawiają się nad tem, przyjmując to jako rzecz samo przez się zrozumiałą. Poddałem tę rzecz doświadczeniom i okazało się przy szczepieniu peptonem, że w ogólności im większe jest jego stężenie, tem większe rozmiary ma guzek, tem dłużej trwa i tem jest zbitszy. Szybkość zjawiania się szczytu nacieku (największe rozmiary w przebiegu odczynu) była mniej więcej ta sama. Nie zawsze jednak tak się dzieje. W przykładzie bowiem powyższym widzieliśmy, że wymiar płaszczyznowy pozostawał ten sam, a zmieniała się tylko grubość nacieku, mierzona opuszką palca. Są bowiem pewne konstytucjonalne skóry, które okazują skłonność jużto do rozlewania guzka na boki, jużto do skupiania go wzwyż.

Stopień stężenia cieczy wstrzykiwanej może się także przejawiać w nasilaniu się procesu zapalnego i uszkodzenia tkanki aż do jej obumarcia. Dlatego właśnie s t ę ż e n i e w s t r z y k i w a n y c h c i a ł i ich jakość winny być t a k d o b r a n e empirycznie, b y d a w a ł y j a k n a j w y r a z i s t s z y o d c z y n i by on się, o ile możności, p r z e j a w i a ł w w a r t o ś c i a c h, d a j ą c y c h s i ę p r z e z n a s m i e r z y ć.

O s o b n i c z e w ł a ś c i w o ś c i s k ó r y. Doszliśmy do punktu naszego eksperymentu, który jak najmniej daje się opanować, gdyż najmniej znajduje się w naszej mocy, sądzę, że n i e przez swoją kapryśność, lecz wskutek niedostatecznego zbadania rozmaitych typów skóry i wrażliwości ich na bodźce. Każdy moment szczepienia i odczynu śródskórnego musi podlegać wpływowi osobniczego podłoża i rzeczywiście każdy z tych momentów zachowuje się inaczej u rozmaitych osób. Już wyżej zauważyliśmy, że do wywołania wzniesienia 5 mm potrzeba na rozmaitych typach skóry rozmaitej ilości cieczy od 0·015 0·035 ccm; odczyn bezpośredni — bąbel — zależnie od zdolności pokrzywkotwórczej danej skóry, posiada też najrozmaitsze własności, zwłaszcza zmienne są: szybkość jego powstania, wygląd, objawy okolne, wielkość, czas trwania i t. d. Również szybkość pojawiania się nacieku, przedstawiającego odczyn właściwy, jego rozmiary, w ściśle tych samych warunkach jużto rozlewające się, jużto skupione, szybkość jego wchłaniania — są cechami bardzo zmiennemi. Jako wniosek niezbity wysuwa się wobec tego myśl, że nie może istnieć jakaś bezwzględna miara odczynu, lecz że m u s i o n b y ć z a w s z e o c e n i a n y w s t o s u n k u d o w ł a ś c i w o ś c i o s o b n i c z y c h d a n e j s k ó r y.

Odczyn śródskórny w każdej swej części kryje w sobie takie bogactwo rozmaitych osobniczo zmiennych wartości, że nasuwa się sama przez się myśl, aby go użyć jako p r ó b y c z y n n o ś c i o w e j d l a r o z m a i t y c h t y p ó w s k ó r y, i p r z y j e g o p o m o c y w y r ó ż n i ć r o z m a i t e t y p y s k ó r y, co kryje niezmierne korzyści dla nauki o chorobach skórnych. Po wyróżnieniu rozmaitych typów skóry i rozmai-

tych typów odczynu śródskórnego, na tych typach skórnych przebiegającego, stałaby się dopiero możliwą ściślejsza ocena odczynu śródskórnego.

Wobec tego nakazem bezwzględnym przy badaniu nowych odczynów skórnych musi być wykonanie odczynu na rozmaitych typach skóry i prześledzenie czy wszędzie dają one niedwuznaczne wyniki.

Tak więc przeszliśmy, z punktu widzenia jednolitości i ścisłości odczynu śródskórnego, rozmaite pytania i staraliśmy się dać sobie na nie doświadczalną odpowiedź. Przechodząc je kolejno: — głębia skóry, stosowna do odczynu, wielkość zbiornika, pomiar i probierze, zależność od stężenia, osobnicze właściwości skóry, — widzimy, że im dalej ku końcowi, tem bardziej wysuwają się one z pod naszej kontroli i że wobec tego odczyn śródskórny jest odczynem trudnym, obecnie jeszcze niepewnym, a prawa jego nie są rzeczą przez się zrozumiałą. Wiele z nich czeka na rozwiązanie, a mimo swej pozornej małej wagi, wszystkie kryją w sobie niezmiernie ciekawe zagadnienia, mogące pociągnąć badacza, że wspomnimy tylko wpływ odczynu śródskórnego na cały ustrój, jak tego dowodzą badania doby najnowszej.

Dr. Stefan KRAMSZTYK. Warszawa.

O migrenie dziecięcej.

(Z ambulatorjum chorób dziecięcych Kasy Chorych m. Warszawy).
(Odczyt wygłoszony w dn. 14 marca 1923 w Polskiem Tow. Pedagogicznem).

Coraz to więcej uwzględniany w klinice wieku dziecięcego konstytucyjny punkt widzenia pozwala wyprowadzać na światło dzienne takie cierpienia, o których powiedzieć można, że wszystko w nich znaczy wywiad, a nic — wynik badania objektywnego. Wiadomo jak bardzo dominującą rolę w pedjatrji odgrywają obecnie wszelkie przejawy zaburzeń układu nerwowego, a wśród nich nader często mamy do czynienia ze skargami na ból głowy u dzieci. Ponieważ to tu, to tam umiejscawiane objawy bólowe dzieci nerwowych nader często prowadzą nas do mylnych zupełnie rozpoznań, zwłaszcza, że brakuje tutaj przeważnie wszelkiej podstawy objektywnej, więc też i skargi na bóle głowy nie przykuwają zwykle do siebie naszej szczególnej uwagi. Bóle głowy leczymy objawowo, bądź to jakimś środkiem przeciwneuralgicznym, bądź też zapomocą leków zwalczających niedokrwistość.

Nie ulega wątpliwości, że ból głowy jest bardzo często objawem cierpienia, mającego swój odrębny podkład i że możemy tu mieć do czynienia z rozległą skalą chorób od zaburzeń refrakcji w wieku szkolnym, od katarów zatok czołowych, do nowotworu mózgowego i początków zapalenia opon mózgowych. Jednakże, pomimo to, że wśród bolów głowy wieku dziecięcego mamy do czynienia z tak rozmaitego znaczenia objawami, bynajmniej nie tak rzadko spotykamy się z właściwą migreną. Cierpienie to mające tak wybitnie dziedziczny charakter, w znacznej większości wypadków rozpoczyna się już w dzieciństwie, i to nietylko w wieku szkolnym, ale już w pierwszych latach, a nawet w niemowlęctwie.

Ale faktowi temu dotychczas niewiele udzielano uwagi nawet w najbardziej specjalnem piśmiennictwie.

Należy bowiem migrena do tych postaci chorobowych, które nigdy prawie nie stają się przedmiotem obserwacji klinicznej, a dochodzą do wiadomości lekarskiej jedynie drogą wywiadu podczas badania domowego czy ambulatoryjnego. W niedawno ogłoszonej pracy o migrenie dziecięcej[1]) dowodzi prof Curschmann, że rozpoznanie tego cierpienia udaje się prawie wyłącznie w praktyce prywatnej, gdzie można więcej daleko czasu poświęcać wywiadowi i gdzie pacjenci, należący do klasy pracującej umysłowo, wykazują daleko częściej migrenę i to w postaci bardziej skomplikowanej, aniżeli dzieci ze sfer robotniczych. Obfity materjał polikliniczny, jaki mam obecnie w przychodni, pozwala mi twierdzić, że migrena nie należy bynajmniej do rzadkich postaci chorobowych dziecięcych, nawet i w najszerszych warstwach ludności. Pod tym względem można o cierpieniu tem powiedzieć to, co o całym szeregu objawów neuropatji, że obejmuje ono coraz liczniejsze rzesze i że praktyka dnia powszedniego przynosi nam w danej dziedzinie więcej, aniżeli dać mogą wyczerpujące nawet podręczniki.

Oprócz powyższej, przez Curschmann'a podawanej, przyczyny trudnego i rzadkiego dotychczas rozpoznawania migreny u dzieci, drugim powodem tego faktu jest to, że migrena dziecięca nie przybiera bynajmniej odrazu tego wyraźnego jasno określonego obrazu, w jakim przejawia się u dorosłych. Tem to objaśnia też Thiemich[2]) rozbieżność zdań autorów w sprawie migreny u dzieci. I ten ostatni klinicysta, rozporządzający znacznym materjałem kliniki wrocławskiej, skłania się raczej ku uznawaniu rzadkości migreny i pozostawia każdemu swobodę przeprowadzenia granicy pomiędzy migreną właściwą a nerwowym bólem głowy.

Z danych Flataua[3]) wynika, że zjawianie się migreny u osobników poniżej lat piętnastu nie należy do rzadkości; z 307 przypadków tego autora 3 przypadają na wiek między 1—5-tym rokiem życia, 33 między 6 10-tym rokiem, 29 między 11—15-tym rokiem. Griesinger i Labarraque[4]) dowodzili już, że pierwsze napady migreny zjawiają się już między 6-tym a 8-mym rokiem życia, a E. Mendel i Betz spostrzegali ją u niemowląt; w tak wczesnem dzieciństwie stwierdzali migrenę także Kowalewski, Möbius, Gowers, Oppenheim, H. Neumann i Heyerdahl[5]).

Pierwszym autorem, który szerzej podał sprawę migreny u dzieci, był Fabre[6]) w r. 1904; zdaniem jego, już u małych dzieci możemy stwierdzać okresowe napady bólu głowy i wymiotów, rodzaj »forme fruste« migreny; również i w drugim okresie dzieciństwa przeważają według francuskiego autora objawy żołądkowe z niewielką gorączką nad niezbyt silnemi i słabo wyrażonemi połowicznemi bólami głowy. Ta osobliwość migreny wieku dziecięcego również przyczynia się do trudności jej poznawania. Z jednej strony bowiem niełatwo oddzielić ją od bólu głowy pochodzenia niemigrenowego, z drugiej zaś ma się tu do czynienia z temi wszystkiemi postaciami chorobowemi, które wywołują u dzieci skargi na ból w brzuchu, na bóle w okolicy pępka.

Również i według Curschmanna charakterystyczną cechą migreny wieku szkolnego jest silna domieszka, względnie przewaga, objawów brzusznych. Te ostatnie mogą wykazywać wszelkie możliwe postacie i stopnie: lekkie bóle żołądkowe, towarzyszące bólowi głowy, bóle brzucha, które mniej lub więcej zasłaniają sobą jednoczesny połowiczny ból głowy i wreszcie bóle w obrębie brzucha, występujące zupełnie samodzielnie i bez wyraźnych objawów mózgowych. Zdaniem Curschmann'a tak często u dzieci spotykane kolki pępkowe są bardzo często atakami migreny. To samo dotyczy według Curschmann'a i nierzadkich przypadków pozornego zapalenia wyrostka robaczkowego oraz przypuszczalnego wrzodu żołądka i dwunastnicy u dzieci. Również pod djagnozą wagotonicznych, spastycznych zaburzeń organów trawienia w okresie wieku szkolnego oraz tężyczkowych równoważników brzusznych dzieci mniejszych mogą się nierzadko ukrywać ataki migreny. W celu objaśnienia tego zespołu, przytacza Curschmann w streszczeniu wszystkie odnośne prace, przyczem wykazuje, że obok bólów brzusznych i kolki pępkowej wśród 14-tu podanych przezeń przypadków, typowym atakom migreny towarzyszyły i takie objawy jak dychawica, obrzęk przerywany, okresowo występująca opryszczka. Znajdujemy tutaj, zdaniem Curschmann'a, te same objawy, jakie mają miejsce w innych nerwowych napadach brzusznych (jak tabes, zatrucie nikotyną, ołowiem) a więc te same zmiany paroksyzmów wydzielniczych i ruchowych; widzi Curschmann bezpośrednie podobieństwo owych wywołanych przez nerwy zwężające naczynia napadów brzusznych u hemikraników do takichże spraw w mózgowiu.

A wszak Ottfried Müller dowiódł istnienia antagonizmu między unerwieniem naczynioruchowem zawartości czaszki, a takiemże unerwieniem brzucha.

Wśród tych 14-tu przez Curschmanna opisanych przypadków migreny dziecięcej powtarza się stale jeden objaw, który wysuwa się na plan pierwszy już choćby przez to, że posłużył temu autorowi za drogowskaz do stale stosowanego przez niego a niezmiernie owocnego leczenia. Jest to miano-

wicie objaw Chwostka, który w rozmaitem natężeniu spotykamy w ośmiu przypadkach, a który w miarę polepszania się stanu zdrowia, zmniejsza się wybitnie lub znika całkowicie. Objaw ten z jednej strony spowodował autora do stałego stosowania wapna, które okazało się lekiem swoistym nawet w dwóch przypadkach, które nie wykazywały Chwostka, z drugiej zaś strony każe mu uważać migrenę za ściśle zależną od zespołu objawów charakterystycznych dla t. zw. hypoparathyreoidyzmu.

Curschmann uważa za możliwe, że t. zw. hypoparathyreoidalna konstytucja względnie kondycja z jej dowiedzioną wagotonją może służyć za podstawę dla powstawania migreny; ten tak często przez Curschmann'a znajdywany objaw Chwostka był dla mnie w przypadkach przeze mnie obserwowanych, punktem wyjścia nietylko dla terapji, ale w części i dla rozpoznania cierpienia. Jak to na wstępie zaznaczyłem, konstytucyjny punkt widzenia jest właśnie w stanie pozwolić nam na wyprowadzenie na światło dzienne i na genetyczne powiązanie ze sobą objawów, które w innym razie pozostałyby być może nieuwzględnione. Objaw Chwostka stał się dla mnie nicią przewodnią w wykazywaniu zespołu objawów, dla których podłożem jest jedna ustrojowa wada organizmu, a dla której napady migreny są być może tylko jednem z częściowych uzewnętrznień. Pod wpływem pracy Curschmann'a, wybrałem z obserwowanych przez siebie przypadków tej skazy ustrojowej kilka, które zupełnie są w stanie potwierdzić podstawowe rozumowanie tego autora, z będących zaś obecnie w obserwacji mojej dzieci przedstawiam troje, które mogą każde z osobna w wysokim stopniu dowieść słuszności całego powyższego rozumowania.

1) Alicja F. lat 3, z rodziny silnie neuropatycznej, z przypadkami organicznych cierpień mózgowych. Matka podaje, że dziecko od 2-go roku życia (dokładnie 1 r. 8 miesięcy) cierpi na typowe napady migreny z mdłościami. Migrenę typową wykazuje trzecie pokolenie w linji żeńskiej: żyjąca babka, matka i pacjentka. Siostra w wieku lat 7-miu, również w leczeniu, wyraźnie neuropatyczna. Badana przedstawia się jako dziecko dobrze rozwinięte, blade, w organach wewnętrznych zmian niema, w roku zeszłym dokonano adeno- i tonsillotomji, mocz normalny, słabo wyrażony objaw Chwostka; tenże objaw wyrażony u matki oraz w stopniu silniejszym u siostry pacjentki. Po podaniu wapnia napady bólu stają się coraz rzadsze, objaw Chwostka znika.

2) Zofja B. lat 9, z rodziny robotniczej, cierpi na bóle głowy od roku, bolom towarzyszą nudności, oprócz tego bywają napady bólów w okolicy pępka. Źle odżywiona, blada (hemoglobiny 55% Tallq.), leczona zastrzykami arszenikowemi; w organach wewnętrznych zmian niema. Objaw Chwostka w słabym stopniu, po podaniu wapnia b. znaczna poprawa, wszelkie skargi na bóle ustąpiły.

3) Jadwiga K. lat 11, od roku bóle głowy. Matka cierpi na typowe ataki migreny. Bóle głowy prawie codziennie. Chw. wyraźnie dodatni; pod wpływem wapnia bóle znacznie słabsze, Chw. mniej wyraźny. Siostra pacjentki lat 14 wyraźna astenja, Chw. +++,

4) Stanisław K. lat 14, od 2 lat cierpi na napady bólu głowy z mdłościami, dwa razy tygodniowo. Blady, źle odżywiony, gruczoły szyjne powiększone. Objaw Chw. średnio zaznaczony; pod wpływem wapnia bóle głowy ustąpiły, Ch. ujemny.

5) Stanisława Kr., lat 10, od roku cierpi na częste, 3 razy na tydzień powtarzające się typowe bóle głowy z wymiotami, z powodu których bywa odsyłana ze szkoły do domu. Zmian w organach wewnętrznych niema. Chwostek mocno dodatni. Po podaniu wapnia bóle głowy stały się rzadsze i słabsze, Chw. bardzo słaby.

6) Jerzy B. lat 11, od dłuższego czasu napady bólów z wymiotami, wybitny brak łaknienia. Blady chłopiec, bez zmian w organach wewnętrznych, drżenie palców i powiek, objaw Chw. dodatni. Po użyciu wapnia znaczna poprawa, Chw. ujemny.

7) Henio M. lat 9, od roku napady bólów głowy z mdłościami. Brak łaknienia, odżywienie mierne, zmian w organach wewnętrznych niema. Objaw Chw. bardzo wybitnie zaznaczony. Już po dwutygodniowem użyciu wapnia bardzo znaczna poprawa, Chw. ledwie widoczny.

Z przytoczonych przypadków wynika również, że objaw Chwostka spotyka się stale i że lekiem nieledwie swoistym jest wapno; możnaby więc uważać przejawy migrenowego bólu głowy za jeden z objawów t. zw. hypoparatyreoidalnej konstytucji, skazy ustrojowej, w której w systemie gruczołowym ciała nabłonkowe, jak się wyraża Bauer, występują ze stosunkowym deficytem. Jednym zaś z objawów tej konstytucji jest wzmożona mechaniczna (objaw Chw.) i elektryczna (objaw Erba) pobudliwość nerwów obwodowych, a także anomalja przemiany wapniowej w kierunku zubożenia organizmu w ten ostatni składnik. Aczkolwiek z powyższego wynikałoby, że objaw Chw. jest ściśle związany z tylko co wspomnianą odmianą ustrojową, to należy zauważyć, że współczesna pedjatrja zajęła się szczególnie tem tak często spotykanem u dzieci zjawiskiem. Do niedawna jedni autorowie uważali fenomen Chw. za objaw wyłącznie tężyczkowy, inni widzieli go wogóle u neuropatów; dopiero Stheemann w ostatnich czasach wykazał głęboki związek tego objawu z pewnemi właściwościami ustrojowemi, wprowadził pojęcie »konstytucji bezwapniowej« — (*kalziprive konstitution*). Stheemann wykazał, że tak zwany zespół kurczowy t. j. objawy Erba i Chwostka niesłusznie jest łączony wyłącznie z tężyczkowym obrazem pierwszych lat życia, że bywa on i w wieku późniejszym u dzieci i że zbiega się tutaj nader często z osłabieniem, z bezsilnością najważniejszych narządów biologicznych organizmu dziecięcego, mianowicie ogólnego rozwoju, trawienia i czynności układu nerwowego (*adynamia chylica, trophica i nervosa*), które występują w najrozmaitszych kombinacjach i natężeniu. Te stany chorobowe występują przeważnie w wielkiej grupie typów konstytucyjnych, które polegają na upośledzeniu wrodzonem. Stheemann na podstawie określeń wapna we krwi przypuszcza, że ta ogólna i miejscowa adynamja w powyższych typach ustrojowych jest wyrazem pewnego zubożenia organizmu w sole wapienne; a terapja również zdaje się w zupełności potwierdzać to przypuszczenie. Objaw Chwostka jest nader czułym odczynnikiem uszczuplonej zawartości wapnia w organiźmie, tej adynamji; jest to, jak się wyraża Stheemann, »stygmat bezwapniowy« (*kalziprives stigma*).

Owa adynamja jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów astenji Stillera i zdaniem Stheemann'a młodzieńczą postacią tego typu ustrojowego. Jak neuropatyczne, tak też i asteniczne dzieci w znacznej części wykazują typ bezwapniowej konstytucji, której objawy stwierdzić można w dziedzinie czynności odżywczych, nerwowych i gruczołowych w najszerszem znaczeniu tego pojęcia. Widzimy więc, że tak ujęte pojęcie objawu Chwostka i roli wapnia w odnośnej terapji pozwala nam dużo głębiej spojrzeć na genezę migreny wieku dziecięcego i na jej charakter konstytucyjny, aniżeli zależność od samej tylko »hypoparatyreoidalnej« konstytucji, jak to uważa prof. Curschmann, któremu być może nie było znane najnowsze odnośne piśmiennictwo pedjatryczne.

Badając od dłuższego czasu objaw Chwostka na znacznym materjale, byłem w stanie osiągnąć w zupełności dane autora holenderskiego. Fenomen nerwu twarzowego posiada daleko szersze i głębsze znaczenie aniżeli to wydawało się tym, którzy uważali go jedynie za wyraz ukrytej tężyczki; stwierdzenie tego objawu w przypadkach migreny dziecięcej jest tylko jednym przyczynkiem do tego znacznego zakresu zjawisk chorobowych wieku dziecięcego, w którym objaw Chwostka jest niezmiernie cennym drogowskazem, a wapno swoistym i niezastąpionym często lekiem.

Pozostawiając sobie na przyszłość szersze rozpatrzenie znaczenia klinicznego oraz podstaw teoretycznych dla tak ujętego objawu Chwostka oraz związanej z nim terapji wapiennej, pragnąłbym tylko na tem miejscu zaznaczyć, że, wydzielając migrenę dziecięcą przy użyciu rozpoznawczem fenomenu nerwu twarzowego, powinniśmy zawsze mieć na względzie możność zrobienia fałszywego rozpoznania. Nie możemy też opierać się zbyt mocno i na dziedziczności cierpienia, jak tego chce Curschmann, gdyż dziedziczność w rodzinach neuropatycznych niekoniecznie musi być ściśle jednorodną — homologiczną. Musimy sobie uświadomić, że w zakresie danego rozpoznania, jako z jednej strony graniczącego z tak obfitującą w omyłkowe djagnozy dziedziną »bólów brzucha«, z drugiej zaś strony z tak bardzo jeszcze nieścisłą dziedziną wszelkich bólów głowy, powinniśmy być nader ostrożni. Im więcej zaczynamy rozumieć, że w t. zw. nerwowości grają rolę nietylko czynniki pochodzenia czysto psychicznego, ale że nader często zjawiska somatyczne każą przypuszczać głębsze siedlisko cierpienia, tem bardziej musi się przed nami rozszerzać granica możliwości.

Bądź co bądź jednak przytoczone powyżej przykłady

dowodzą, że w zakresie cierpień, zaliczanych do niedawna do »czynnościowych«, można na drodze rozumowania »konstytucyjnego« otrzymać nieoczekiwane wyniki.

Piśmiennictwo.

1) Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. 51 r. 1922. — 2) Pfaundler-Schlossman, Handbuch der Kinderheilkunde, Tom IV 1910. — 3) »Die Migräne« 1912. —. 4) i 5) cyt. według Flataua. — 6) »La migraine chez les enfants«. Thèse de Paris 1904. — 7) »Adynamie und Blutkalkspiegel (die calciprive Konstitution)«, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 94, rok 1921.

Prof. Dr. Antoni MIKULSKI. Wilno.

Uwagi o zaburzeniach psychicznych przy nagminnem zapaleniu mózgowia (encephalitis epidemica) i stanach następczych.

(Ze szpitala psychjatrycznego »Kochanówka« pod Łodzią).

Zmiany anatomiczne przy nagminnem zapaleniu mózgowia zostały w ciągu ostatnich paru lat dokładnie zbadane. Przyczyniły się do poznania mechanizmu fizjologicznego zaburzeń ruchowych, towarzyszących tej chorobie i wyodrębniły bardzo ważną pod względem fizjologicznym dziedzinę mózgu, o której roli dotychczas zbyt mało wiedziano. Wprawdzie pod tym względem pozostaje jeszcze niemało do wykrycia, jednak badania stoją na mocnej podstawie i wyraźnie wskazują drogę, po której nadal kroczyć należy.

Inaczej sprawy się mają, gdy chodzi o stan psychiczny chorych. Pod tym względem stoimy, jak mi się zdaje, nadal na drodze fałszywej i doszukujemy się zaburzeń psychicznych często tam, gdzie ich wcale niema. Istnieje też tendencja odnajdywania zaburzeń psychicznych swoistych dla tej choroby, a więc chęć ustalenia odrębnej postaci klinicznej, której Pierre Kahn proponuje nadać nazwę *»psychose encephalitique«*.

V. Truelle i G. Petit (w odczycie o zaburzeniach psychicznych przy encephalitis na XXVI zjeździe psychjatrów i neurologów francuskich w sierpniu 1922 r.) oświadczają, że rzadko się zdarza, by zaburzeń psychicznych brakło przy tej chorobie, choć mogą one nie zwrócić uwagi. Pieńkowski podaje, że »zaburzenia psychiczne w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu są objawem stałym i spotyka się je we wszystkich okresach tej choroby«, zaś Handelsman pisze, że »zmiany psychiczne w zespole Parkinsonowskim poencefalitycznym bywają prawie stale.« Cały szereg innych autorów również mówi o bardzo wielkiej częstości zaburzeń psychicznych przy encephalitis i stanach parkinsonoidalnych.

Przedewszystkiem jednak musimy się porozumieć co do znaczenia słów: »zaburzenia« wzgl. »zmiany« psychiczne. W znaczeniu bowiem szerszem pojęcia te nie należą do psychjatrji lub patologji wogóle i występują jako normalne oddziaływanie psychiczne u wszystkich ludzi. W tem znaczeniu zaburzenia psychiczne możemy wykryć w każdym bodaj bez wyjątku przypadku zapalenia mózgowia, ale też i w każdej innej chorobie. Pacjent, cierpiący np. na raka i zdający sobie sprawę ze swego stanu, jest oczywiście smutny i przygnębiony, zakres jego zainteresowań jest ograniczony, myśli skupiają się dokoła jednej lub kilku idei: śmierci, lekarstw, operacji, przyszłości rodziny; widok ludzi zdrowych, wesołych, rozbawionych wywołuje kontrastowo smutne uczucia. To wszystko może być nazwane »zaburzeniem«, a tembarbardziej »zmianą« psychiczną, ale tylko w tem szerszem, »psychologicznem« znaczeniu. Będą to więc zaburzenia i zmiany normalne. Takie zmiany są oczywiście przy zapaleniu mózgowia bardzo częste, być może nawet stałe; jeżeli ich nie znaleziono, to źle szukano.

W moim materjale, obejmującym obecnie 136 przypadków (ostrych 46, parkinsonoidów 90) znalazłem patologiczne zaburzenia psychiczne w mniejszości przypadków. W 6 przypadkach nie mogłem dokładniej ustalić stanu psychicznego z powodu bardzo daleko posuniętej choroby, która już niemal całkowicie wyłączała możność porozumienia się z pacjentem. Oczywiście materjał mój jest znacznie mniejszy niż materjał Orzechowskiego (300) i Pieńkowskiego (200), bądź co bądź jednak jest on duży, a przytem utworzony za pomocą pewnego sztucznego doboru na rzecz psychicznie chorych. Znaczna bowiem część pochodzi z Kochanówki, a więc ze szpitala psychjatrycznego, w praktyce zaś prywatnej kierowali się do mnie chyba wszyscy chorzy z zaburzeniami psychicznemi. Sądzę więc, że odsetek istotny psychicznie chorych jest mniejszy niż otrzymany przezemnie. Odsetek ten wynosi około 30% dla ogólnej liczby chorych i około 50% dla przypadków ostrych. Podaję odsetek przybliżony, gdyż granice nie są wyraźne. Zaznaczam, że statystyka moja dotyczy m. Łodzi i najbliższych okolic. Być więc może, że w innych okolicach Polski stosunki się przedstawiają bardziej pomyślnie.

Forster (Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1923 V) przytacza szereg przypadków, w których były dotknięte tylko jądra podkorowe bez zmian korowych i stwierdza, że »schorzenia jąder podkorowych, w szczególności jądra soczewkowatego, nie wywołują żadnych objawów psychicznych«. Należy jednak pamiętać, że przy nagminnem zapaleniu mózgowia w przypadkach ostrych może grać rolę ogólne zakażenie i zatrucie ustroju, niezależnie od lokalizacji mózgowej.

To też przy opisywaniu »psychoz encefalitycznych« jest rzeczą bardzo ważną zaznaczyć, w jakim okresie choroby psychoza powstała. Zapalenie bowiem mózgowia w okresie późnym niezmiernie się różni objawowo od okresu wczesnego więc też i stan psychiczny zmienić się może. Nie zatrzymujemy się tu nad kwestją, czy t. zw. parkinsonizm jest dalszym ciągiem tej samej choroby, czy też chodzi o wtórne schorzenie włókien nerwowych jako skutek zniszczenia ośrodków. O ile chodzi o okres ostry, to nie widziałem innych psychoz, jak infekcyjne, a więc stany amencyjne i deliryjne z zamętem, podnieceniem niezbornem, dezorjentacją i omamami. Objawy te występują niekiedy z niewielkiem nasileniem, kiedy pacjenta można «przywołać do porządku», w innych natomiast zamęt przybiera rozmiary tak wielkie, że z chorym całkowicie nie można nawiązać kontaktu i sprawia on wrażenie zamroczenia epileptycznego z zastraszającemi zwidywaniami, całkowitą dezorjentacją, podnieceniem, skłonnością do czynów gwałtownych. Pewna pacjentka, która w przeddzień przyjechała z Warszawy do Łodzi, wstała o godzinie 4-tej w nocy i poczęła się pakować, sądząc że znajduje się jeszcze w Warszawie. Ciekawem jest iż pamiętała, że pociąg wychodzi wczesnym rankiem i że właśnie dnia poprzedniego wstała w celu wyjazdu o godzinie 4-tej. Chorą tą można było zorjentować i wkrótce uprzytomniła ona sobie, że już przyjechała z Warszawy i że się znajduje w Łodzi u rodziców. W innym przypadku chory w okresie ostrym widział różne drobne stworzenia na podłodze i ścianie, zdawał sobie jednak sprawę, że są to złudzenia i mógł je prostować przy pomocy lekarza lub otoczenia.

W innych wreszcie przypadkach ostrych występuje przy zupełnej orjentacji i zborności, przy braku wszelkich złudzeń i urojeń — niepokój ruchowy. Chory czuje, że »coś się z nim dzieje«, nie pozostaje chwili w spokoju, przekłada poduszkę, zmienia miejsce w łóżku, podnosi się, siada i nie może sobie »znaleźć miejsca«. Stan ten jest połączony z bezsennością i, należąc do szeregu zaburzeń kinetycznych, wtórnie tylko wywołuje niepokój psychiczny i lęk. Wątpliwą jest rzeczą, by ruchy te były natury psychopochodnej, dlatego też również jest rzeczą wątpliwą, czy chodzi tu istotnie o zaburzenie psychiczne; bliższem prawdy jest tu przypuszczenie, że mamy do czynienia z normalną reakcją psychiczną na zatrważające chorego i niezależne od jego woli objawy ruchowe.

Trudno jest uważać za zaburzenia psychiczne w ściślejszem znaczeniu takie zjawiska jak bezsenność lub śpiączka. Orzechowski nie sądzi, by wchodził tu w grę hypotetyczny ośrodek snu, nie możemy wszelako przyjąć, by chodziło tu o czynniki natury psychicznej. Histeryczka z zanikiem czuć dotyku, słuchu, węchu i smaku usypia, gdy jej oczy zamkniemy, a więc sen może nastąpić wskutek zupełnego braku bodźców zewnętrznych, nie możemy jednak dopatrzeć się w tym fakcie żadnej analogji do naszych pacjentów, którym wszak wrażeń zewnętrznych nie brak i którzy na śpiączkę zapadają w okresie ostrym, kiedy sztywność mięś-

niowa w ogromnej większości przypadków nie występuje. Śpiączka encefalityczna przeważnie nie jest głęboka, chorego nie jest trudno obudzić; obudzony staje się natychmiast przytomny. Jednak w bardzo wielu przypadkach sen jest mocny; pacjent nie budzi się niekiedy nawet przy badaniu źrenic zapomocą lampki elektrycznej, niekiedy całe badanie odbywało się podczas snu, niekiedy pacjent budził się dopiero przy badaniu odruchu Babińskiego, a więc przy łechtaniu stopy, poczem znów zasypiał. Niekiedy zasypiał na połowie zdania. Często po obudzeniu i zamianie paru zdań powitania zadawałem pacjentowi pytanie, kiedy się urodził; zdarzało się nieraz że zapytany wymieniał z namysłem dzień i miesiąc i zasypiał przypominając sobie rok.

Tak więc w okresie ostrym spotykamy zaburzenia psychiczne tylko natury infekcyjnej i nic w tym okresie nie przemawia za istnieniem odrębnej psychozy »encefalitycznej«. Psychozy te nie różnią się zasadniczo od psychoz występujących przy tyfusie, zapaleniu płuc, grypie, połogu, ciąży i t. d. Być może są one naogół nieco gwałtowniejsze.

Pieńkowski w swej znanej pracy podaje, »że w ostrych okresach choroby dwa główne stany psychiczne nadają piętno obrazom klinicznym: delirium i stupor. W dalszych okresach choroby bredzenie ma dążność do znikania, stupor do wzmagania się.« Twierdzenie, zdaniem naszem, jest zbyt szematyczne. Na moim przynajmniej materjale nic podobnego stwierdzić nie mogłem. Artykuł zresztą Pieńkowskiego, jako doniesienie tymczasowe, nie podaje szczegółów, które pozwoliłyby orzec, co autor nazywa «stuporem«.

Na podstawie mego osobistego doświadczenia uważam, że stupor występuje bardzo rzadko, natomiast bardzo częsty jest w okresach późniejszych t. zw. zespół parkinsonoidalny, nadający niekiedy choremu wygląd stuporowy, ale mający niewiele wspólnego z istotnym stuporem. Występujące w zespole tym zesztywnienie istotnie wzrasta coraz bardziej, zaś bredzenie — o ile następuje wyzdrowienie psychiczne — oczywiście znika, zwykle jednak stany parkinsonoidalne występują znacznie później i jak wiadomo upływa nieraz kilka miesięcy, a nawet parę lat w ciągu których pacjent uważa się za zdrowego.

Tak więc w ostrych przypadkach zapalenia mózgowia mamy do czynienia z psychozami amencyjnemi i infekcyjnemi, które nie zawierają żadnych cech psychicznych swoistych dla zapalenia mózgowia. Dlatego rozpoznanie tej choroby na zasadzie tylko zaburzeń psychicznych może być ustalone jedynie ex post i przypadki, w których chory wyzdrowiał i pozostał zdrów po »psychozie encefalitycznej«, zawsze nasuwają wielkie wątpliwości.

U dzieci już w okresie ostrym, lecz zwykle później, mogą wystąpić specjalne zmiany charakteru, do których w dalszym ciągu wrócimy.

Przechodząc obecnie do stanów późniejszych (parkinsonoidalnych), zaznaczyć musimy, że psychozy w tym okresie są u dorosłych bardzo rzadkie. Jeżeli się spotykamy ze zdaniem przeciwnem, to prawdopodobnie wskutek »psychizacji« objawów fizycznych, którym się przypisuje podłoże psychiczne i uważa się je za psychopochodne. Dlatego też spotykamy się z takiemi określeniami, jak: »pacjent znajduje się w stuporze«, »obojętny względem otoczenia«, z nikim w kontakt »nie chce« wchodzić, na pytania odpowiada »niechętnie«, zachowuje się »negatywistycznie«, »bieg myśli zwolniony«, pacjent jest »smutny«, »przygnębiony«, albo nawet »zamyślony«.

Oczywiście wnioski te są powzięte na podstawie wyrazu twarzy, wyglądu i zachowania się chorego, a nie na podstawie objawów zewnętrznych, które w tym przypadku dowodzić mogą i dowodzą tylko schorzenia fizycznego. Jeżeli chory na afazję nie odpowiada, sparaliżowany nie chodzi, a dotknięty stężeniem stawu łokciowego nie pracuje, to nikt nie powie o nich, że »nie chcą« chodzić, mówić lub pracować.

Myśl i stan uczuciowy przejawia się w słowie, piśmie, mimice, gestach, ruchach. Nie wiemy co się dzieje w duszy człowieka, który swego stanu psychicznego niczem nie uzewnętrznia, nie wiemy też co się dzieje w duszy chorego na zapalenie mózgowia, który zupełnie zesztywniały — nic nie mówi i żadnym odpowiednim ruchem swego stanu psychicznego nie zdradza. Na szczęście przypadki takie są rzadkie i trafiają się w końcowych dopiero okresach choroby, do których pacjent dochodzi po wielu miesiącach i latach. Poprzednia obserwacja pozwala do pewnego stopnia sądzić o stanie psychicznym chorego nawet wówczas, gdy wszystkie ruchy mimiczne wraz z mową są zniesione. Natomiast niepokonaną nieraz trudność nasuwają chorzy tej kategorji, gdy przybywają zupełnie bez wywiadów i albo wcale nie mówią, albo mówią z ogromnym wysiłkiem, niezrozumiale, szeptem, bełkotliwie lub zbyt szybko.

Bardzo wielkie usługi oddaje nam w tych przypadkach eksperyment psychologiczny, zwłaszcza badanie tachistoskopowe.

W całym szeregu przypadków przekonać się możemy, że chory, znajdujący się rzekomo w stanie odrętwienia, doskonale spostrzega eksponowane przedmioty, przyczem próg spostrzegania nie jest wcale niższy niż u osób normalnych.

Do badań naszych używaliśmy nie liter, lecz obrazków, przedstawiających ogólnie znane przedmioty, jak piła, siekiera, klucz, nożyczki, łyżka etc. — w ogólnej ilości 24-ch. Litery wymagałyby oczywiście całkowitej biegłości w czytaniu, materjał zaś nasz składał się przeważnie z ludzi mało wykształconych.

Podczas badania moglibyśmy jeszcze raz stwierdzić, że stan fizyczny odgrywał wielką rolę jako przeszkoda w spostrzeganiu. Chodzi tu mianowicie o różnego rodzaju ruchy mimowolne, zwłaszcza gałek ocznych i powiek. Tak u jednego pacjenta co parę minut występował ruch gałek ocznych ku górze; w tej postawie oczy pozostawały również parę minut i badany nie mógł skierować wzroku na okienko przyrządu. Po każdym takim »ataku« chory dokonywał kilku głębokich oddechów, poczem w dalszym ciągu spostrzegał przedmioty przy czasie ekspozycji wynoszącym 0.016—0.020 sekundy, t. j. normalnym.

W innym przypadku występowało nasilone mruganie powiekami, również napadowo, co parę minut. W ciągu takiego mrugania pacjentka nie zawsze mogła spostrzedz szybko znikający przedmiot. Jeszcze w innym przypadku opadały powieki, których pacjent w ciągu kilkunastu sekund nie mógł otworzyć. Napady występowały także jako rodzaj kaszlu, czkawki, i t. d., a niekiedy nie przejawiały się one nawet na zewnątrz i tylko pacjent oświadczał na pytanie, że mu się zakręciło w głowie, zrobiło »mgło w głowie«, »zrobiło się »ciemno przed oczami«, »ścisnęło koło serca«, zabolała ręka lub noga i t. d. Te przyczyny natury fizycznej niewątpliwie wpływają na bieg myśli pacjentów, a że występują one oczywiście nie tylko podczas badania, przeto pacjenci są istotnie narażeni na bardzo przykre dla nich przerwy w biegu myśli, podczas których uwaga ich zostaje nagle oderwana i skierowana na objaw fizyczny, noszący nieraz cechy zjawiska psychopochodnego, a jednak nie dający się drogą wysiłku psychicznego usunąć. Jakoż jeden z inteligentniejszych pacjentów uskarżał mi się niedawno, że nie może myśleć, bo mu zaczyna drgać dolna szczęka, więc musi po kilkanaście razy na godzinę wysilać wolę, aby te ruchy powstrzymać. Oczywiście rola »woli« jest tu niewyraźna; prawdopodobnie objaw przemija bez jej udziału, chory jednak stara się usunąć przykre zjawisko zapomocą wysiłku woli, być może płonnego, ale podmiotowo najzupełniej realnego. W jednym przypadku młody chłopak doznawał bardzo częstych napadów, które polegały na wydawaniu dźwięków podobnych do chrząkania; gdy mu lekarz obiecał, że zostanie wypisany, gdy przestanie chrząkać, napady bardzo wyraźnie ustały i w ciągu następnych paru godzin występowały znacznie rzadziej. Wpływ więc psychiki na owe napady w pewnych przypadkach nie podlega wątpliwości. Wiadomo też, że podczas wizyty lekarskiej napady owe niejednokrotnie ulegają nasileniu: ma się wrażenie, że chory chce je niejako zademonstrować jak przy histerji. To też nieraz napady encefalityczne są łudząco podobne do histerycznych i tylko dalszy przebieg choroby pozwala na ustalenie rozpoznania.

Wiadomo jak często i w jak różnorodnych postaciach

występują te napady, te »myoclonje«, przy parkinsonoidalnych stanach. Pacjent odczuwa je stale jako coś obcego, a przykrego i usiłuje się ich pozbyć, spędzając nieraz większą część dnia na walce z owym wewnętrznym, lecz odczuwanym jako zewnętrzny, wrogiem. Ta walka kładzie swe piętno na psychikę pacjenta, który istotnie mniej uważa na otoczenie. Występują tu istotnie zaburzenia psychiczne w postaci pewnego zrywania biegu myśli, ograniczenia sfery zainteresowań i niemożliwości skupienia uwagi na zjawiskach zewnętrznych. Przyczyna jednak tego stanu jest logicznie umotywowana ciężkiemi cierpieniami fizycznemi i niema nic wspólnego ze stuporem, o którym wspominają bardzo liczni badacze.

Drugi objaw, który często występuje u chorych na nagm. zap. mózgowia, zasługuje na specjalną uwagę. Polega on na tem, że pacjent doznaje jakby chwilowego zamroczenia świadomości, że mu się robi »mgło w oczach«, że »nic nie rozumie«, że »musi wypocząć«. Bardzo nęcącem jest tu przypuszczenie, że mamy do czynienia ze zjawiskiem analogicznem do absence, równoważników epileptycznych. Zjawisko to wykryć można dość często; chory przestaje rozumieć, pomimo, że zewnętrznie nie wykazuje napadu. Np. pewien inteligentny 17-letni pacjent, który podczas badania doskonale odpowiadał na wszystkie zawarte w kwestjonarjuszu pytania, nagle przestał mówić przy pytaniu dotyczącem różnicy między ptakiem a motylem; gdy pytanie zostało powtórzone, oznajmił, że nic nie rozumie, zaś na dalsze dotyczące pytania odpowiadał, że nie wie jak wygląda wróbel, nie wie wogóle czy widział kiedy tego ptaka, nie wie gdzie się on sam w tej chwili znajduje i t. d. Stan taki trwa zwykle około minuty, nie jesteśmy jednak w stanie orzec, jak częstem jest to zjawisko, gdyż zewnętrznie się ono nie przejawia bez specjalnego badania, a pacjent również nie zachowuje go w pamięci. Tak np. powyżej wspomniany pacjent na pytanie, dlaczego mówił, że nie wie jak wygląda wróbel, zaśmiał się sztywnie i oświadczył, że tego wcale nie mówił. Wśród naszych 136 chorych mogliśmy tego rodzaju »zamroczenia« obserwować u 6 chorych, co oczywiście nie przesądza istotnej częstości występowania zjawiska.

W dalszym ciągu zanotować musimy szybkie wyczerpanie psychiczne występujące u naszych pacjentów. Niemal stale obserwowaliśmy przy badaniach tachistoskopowych, że pierwsze obrazki są rozpoznawane przy 15—20 sigmach, ale już po kilku obrazkach trzeba powiększać czas ekspozycji, dochodząc niekiedy do maksymalnej rozwartości szpary tachistoskopu t. j. do 240 sigm, przyczem i wówczas pacjent nie zawsze spostrzegał. W związku ze znużeniem występuje bardzo wybitna perseweracja: np. chory rozpoznaje obrazek przedstawiający piłę; na następny, wyobrażający siekierę, mówi również »piła«, przy powiększeniu czasu ekspozycji rozpoznaje wreszcie siekierę, lecz na następną kartkę z wyobrażeniem klucza mówi również »siekiera« lub »piła« i t. d. Perseweracja występuje bardzo często, a szybkie znużenie jest zjawiskiem prawie stałem. W jednym przypadku tylko pacjent od pierwszego do ostatniego obrazka rozpoznawał dobrze przy tym samym czasie ekspozycji 15—20 sigm. Chory ten tem się odznaczał, że prawie wcale nie mrugał powiekami, zaś nazwę przedmiotu podawał nie natychmiast po ekspozycji, lecz po upływie 20—60 sekund.

Wogóle zaznaczyć należy, że badania psychologiczne w przypadkach zapalenia mózgowia są bardzo uciążliwe ze względu przeważnie na osobliwości mowy pacjentów. Olbrzymia ich większość mówi niewyraźnie; badający musi nasłuchiwać i przepytywać; druga odpowiedź wypada z reguły jeszcze niewyraźniej niż pierwsza; trzeba długo nieraz oczekiwać, zanim pacjent wyraz jaki wypowie; trzeba przeczekiwać napady, — słowem badania wymagają wielkiej cierpliwości i zrozumienia z obu stron. Wyniki natomiast wynagradzają tą pracę sowicie, gdyż pozwalają na głębszy wgląd w psychikę chorego, niż zwykła obserwacja, która oczywiście także zresztą jest nieodzowna.

Tak więc psychika naszych chorych przedstawia pewne ważne i ciekawe uchylenia, lecz jest ona daleką od tego, co zwać zwykliśmy »chorobą psychiczną«, pomimo że zewnętrzny wygląd chorego do złudzenia ją nieraz naśladuje. Ogromna większość objawów psychicznych jest tylko normalną reakcją na bodźce fizyczne wywołane przez chorobę. Zasługuje na uwagę wpływ, który wywiera na stany parkinsonoidalne hyoscyna; po zadaniu tego leku, zwłaszcza w początkach, znikają nieraz w uderzający sposób objawy fizyczne — zesztywnienie i zahamowanie ruchowe. Chory wprost się odradza, a wraz z ustąpieniem zmian fizycznych znikają też zaburzenia psychiczne, co w sposób zupełnie wyraźny dowodzi, że zmiany te są pochodzenia wtórnego. Używając nieco banalnej analogji, możemy porównać stan psychiczny naszych pacjentów ze stanem ludzi torturowanych; w takiej sytuacji nie może wszak być mowy o normalnem myśleniu lub skupieniu uwagi na zjawiskach zewnętrznych nie związanych bezpośrednio z cierpieniem.

Natomiast niektóre objawy mogą być uważane za istotnie chorobliwe i charakterystyczne cechy psychiki pacjentów. Do tych objawów zaliczam szybką wyczerpalność uwagi i zmęczenie, a zwlaszcza owe zawieszania czynności psychicznych w postaci napadowej. Bardzo również częste i swoiste są zmiany charakteru, które występują u dzieci i młodzieży, lecz niekiedy się przejawiają i u osób dorosłych. Na te zmiany zwracano już niejednokrotnie uwagę. Są to zaburzenia natury moralnej; u chorego występuje wybitny egoizm i egocentryzm; dziecko staje się uparte, bezwględne, kapryśne, obojętne a nieraz nawet wrogie względem najbliższej rodziny, nie cofające się przed kłamstwem i kradzieżą, niepoczuwające się do odpowiedzialności, owszem oczerniające i zwalające winę na innych; dziecko takie nie daje się wdrożyć do żadnego zajęcia i nie poddaje się dyscyplinie; w szpitalu dokucza innym pacjentom i, pomimo że nieraz jest przez nich bite, nie zmienia swego postępowania. Pewna pacjentka, dziewczynka 14-letnia, o bardzo daleko posuniętym parkinsonoidzie, z trudnością poruszająca się naprzód, kradła uporczywie i dość zręcznie jedzenie przynoszone chorym, szybko poruszając się »tyłem«. Gdy ją lekarz pouczał, znalazła dostateczne dla niej wytłumaczenie w tym fakcie, że »bardzo lubi cukierki«. Jakoż w istocie najbardziej porywała cukierki. Z wielką radością przyglądała się i nawet usiłowała pomagać przy zawijaniu w koce niespokojnej chorej, która ją niedawno za kradzież uderzyła. Inny, 12-letni chłopak, dokuczający na oddziale innym chorym, stale ich fałszywie oskarżał, palił demonstracyjnie przed lekarzem papierosy, zakradał się do ogrodu szpitalnego, kradł tam nie dojrzałe owoce, zrywał kwiaty i t. d. Gdy mu za karę odbierano »wolne wyjście« krzyczał, płakał, padał na ziemię, kopał nogami i zachowywał się jak histeryk. Gdy w domu nie zaspokojono jakiegoś jego żądania, porwał nożyczki i przebił sobie niemi dłoń. Jeszcze inny, 15-letni pacjent chodził w ślad za lekarzem, dopominając się wypisania; choć mu wyznaczono blizki termin, nie przestawał w kółko swej prośby powtarzać, przerywając rozmowę lekarza i badanie innych chorych; gdy wskutek tego był odprowadzony przez służbę na swoje miejsce, krzyczał przeraźliwie, wydając okrzyki nakształt płaczliwego ryku. Nawet pewien dorosły pacjent o bardzo posuniętem zesztywnieniu i z wielką trudnością chodzący, drapał przy każdej okazji twarz innego chorego, cierpiącego również na nagm. zap. mózgowia, pomimo że nigdy przezeń nie był zaczepiany.

Trudno w tych zmianach charakteru nie dopatrzeć się pewnej analogji z epilepsją przy której również zmiany są tem wybitniejsze, im pacjent jest młodszy. Jeżeli chcemy zdać sobie sprawę ze stanu psychicznego pacjenta, to oczywiście poza sferą intelektualną musielibyśmy zbadać jeszcze jego uczucie i wolę. I tu właśnie napotykamy na trudności które dotychczas nie są jeszcze usunięte nie tylko w psychopatologji, lecz i w normalnej psychologji. Niema drogi bardziej mylnej jak wyrokowanie o stanie uczuciowym chorego na zapalenie mózgowia po jego ruchach, mimice i gestykulacji i orzekanie na tej podstawie, że pacjent jest przygnębiony, smutny, apatyczny i t. p. Nie możemy również od chorego, zwykle niedość wykształconego, wymagać, by nam swój stan uczuciowy określił. Uczucia posiadają tyle rozmaitych odcieni, że trzeba być dobrym obserwatorem i psycho-

logiem, by je sprecyzować. Odpowiedzi brzmią zwykle stereotypowo: «smutny«, lecz odpowiedź ta dla psychjatry nie jest wystarczająca. Uderzającą natomiast jest rzeczą, że niektórzy chorzy pomimo ciężkiego nieraz stanu oświadczają, że jest im »wesoło na duszy«.

Nie trzeba wielkiego doświadczenia, aby stwierdzić, że mimika chorego i jego ruchy są sztywne i bynajmniej nie wyrażają smutku, dla którego jest charakterystycznym skurcz *mm. corrugat. supercil. i orbicularis.* Twarz pacjenta jest maskowata i tylko dla laików może się wydać smutną. Sprawę wikła jeszcze bardziej ta okoliczność, że niekiedy występuje przymusowy płacz, śmiech lub skurcz innych mięśni mimicznych pochodzenia patologicznego, a bynajmniej nie psychopochodnego.

Dokonaliśmy licznych badań nad zmianami oddechu pod wpływem rozmaitych bodźców wzruszeniowych, badania te jednak nie dały żadnych wyników z tej prostej przyczyny że u pacjentów występują zbyt często samoistne zmiany oddechowe, niezależne od uczuć, na co niedawno zwrócili uwagę także P. Marie i G. Lévy (Revue Neurologique 1922, Nr. X). Prócz tego liczne objawy ruchowe w postaci poszczególnych skurczów mięśniowych całkowicie maskują krzywę oddechową.

Wynurzenia chorych w okresach początkowych parkinsonizmu dowodzą przygnębienia, nie jest wszelako stwierdzone, by przygnębienie to przekraczało normę »psychologiczną«. Nawet samobójstwo, które wśród naszych przypadków zdarzyło się dwukrotnie, nie może być uważane za zjawisko patologiczne, wobec istotnie wyrafinowanych a beznadziejnych cierpień, jakim pacjent podlega. W jednym zresztą przypadku samobójstwo nie było popełnione wskutek choroby tylko, lecz bardziej może wskutek tego, że chora dowiedziała się o zdradzie męża, który korzystając z pobytu jej w szpitalu, sprowadził do domu kochankę.

Bardzo więc niewiele wiemy o stanie uczuciowym chorych w początkach i w »środku« choroby, a nic zgoła o jego psychice w okresach późnych, gdy chory — całkowicie zesztywniały — nie mówi nic lub bełkoce niezrozumiale, wodząc jedynie oczami za osobami otaczającemi.

Verger i Hesnard (dyskusja nad odczytem Truelle'a i Petit'a) twierdzą że chory zmuszony jest »chcieć« swej myśli, twierdzenie to wszakże nie jest poparte dość ważkiemi dowodami. Jest rzeczą prawdziwą, że chorzy są skrępowani w pewnego rodzaju »kaftanie chorobowym«, co jednak czują w okresach późnych — tego dotychczas nie wiemy, gdyż sprawa wymaga dłuższych i liczniejszych badań.

W artykule niniejszym pragnąłem właśnie zwrócić przedewszystkiem uwagę na konieczność tych badań ścisłych, gdyż zwykła obserwacja nie wystarcza i musi być uzupełniona przez ściśle i planowe experymenty psychologiczne, które narazie z różnych powodów nie mogły być w szpitalu Kochanowskim w dość szerokich rozmiarach zastosowane.

Z praktyki.

Dr. A. LASKIEWICZ. Poznań.

Rzadki przypadek ciała obcego w oskrzelu.

Ciała obce, dostające się z jamy ustnej w obręb dolnych dróg oddechowych t. j. do tchawicy i oskrzeli, są zdarzeniem łączącem się z silną emocją i niepokojem u danego chorego w chwili wchłonięcia. Początkowe objawy gwałtowne ze strony płuc w postaci spazmatycznego suchego kaszlu, połączonego często z krwioplucіem, utrudnienia oddechania, uczucia duszności i omdlenia, jakoteż mniej lub więcej wyraźnego bólu na ograniczonem miejscu klatki piersiowej, uspokajają się po pewnym czasie w miarę obsunięcia się ciała obcego głębiej do światła oskrzela. Wytwarza się wówczas obraz t. zw. objawów wtórnych zwężenia oskrzela przez zalegające ciało obce, w postaci kaszlu, zjawiającego się w coraz to dłuższych odstępach czasu, wzmagającej się ilości śluzowo-ropnej plwociny, nasilonego oddechu podczas każdego wysiłku fizycznego, oddechu zwężeniowego, którego stopień zależy od rozmiarów ciała obcego w oskrzelu. Przedmiotowo stwierdza się upośledzenie ruchomości odpowiedniej strony klatki piersiowej, brak drżenia po tejże stronie, osłabienie szmerów oddechowych, względnie mniej lub więcej wyraźny szmer świszczący w górnej połowie mostka po stronie chorej.

W rzadkich tylko przypadkach, a mianowicie w głębokim śnie, narkozie lub podczas ataku epileptycznego może to wchłonięcie ciała obcego nastąpić niespostrzeżenie, bez początkowych objawów gwałtownych ze strony płuc, prowadząc zwolna do następstw długotrwałego zwężenia oskrzela przez zalegające ciało obce w jego świetle. Objawy te cechują się przedewszystkiem rozległym nieżytem oskrzelowym z następowemi zmianami wtórnemi i włóknistemi w ścianie oraz na zewnątrz oskrzela, powodującemi nawet dość znaczne rozszerzenie jego światła (bronchiectasis), a nierzadko też, wskutek zalegania śluzowo ropnej wydzieliny, powstaje proces rozpadowy (zgorzel) odpowiedniej części płuca. W przypadkach tych nieraz dopiero dokładne badanie roentgen. wykazuje właściwą przyczynę cierpienia.

Co się tyczy mechanizmu wpadania ciał obcych do dolnych dróg oddechowych to momentem sprzyjającym temu przedostawaniu się jest nagły głęboki wdech, wywołany jakąkolwiek bądź niespodziewaną podnietą, przestrachem, nagłym upadkiem, wreszcie krzyk, głośny śmiech, płacz i t. p. Ten raptowny głęboki wdech hamuje odruch ochronny krtani i porywa swym prądem ciało obce z jamy ustnej do tchawicy, gdzie ciała te, opadając już własnym ciężarem, zatrzymują się najczęściej w głównej gałęzi oskrzela prawego, tworzącego z tchawicą mniejszy kąt odchylenia aniżeli oskrzele lewe. Rzadki zaś obraz wchłonięcia ciała obcego do światła oskrzela lewego w naszym przypadku daje się wytłumaczyć znacznem przegięciem całego tułowia na stronę prawą w chwili przedostawania się ciała obcego do światła tchawicy, tworzącej w tym przypadku mniejszy kąt odchylenia z głównem oskrzelem po stronie lewej aniżeli po prawej.

Przypadek nasz dotyczy 9-cio letniej dziewczynki A. L., która trzymając kulę karabinową francuską w ustach, bawiła się siedząc na ziemi w pozycji przechylonej na stronę prawą. Wtem nagły przestrach, wywołany krzykiem przerażonego ojca, stał się momentem, ułatwiającym przedostanie się owej kuli karabinowej w chwili głębokiego wdechu do światła tchawicy. Wystąpił wówczas według podania ojca, atak duszności, połączonej z niepokojem oraz z suchym spazmatycznym kaszlem, który po upływie kilkunastu minut ustąpił miejsca objawom mniej gwałtownym ze strony płuc. Badanie przedmiotowe w chwili przewiezienia chorej do szpitala S. S. Djakonisek w Poznaniu, dopiero piątego dnia po wypadku, wykazało: Dziewczynka lat dziewięć, o budowie wątłej, odżywieniu średniem. Oddech nasilony, przy wdechu wyraźny stridor, na twarzy zaznaczona sinica. T. 39, P. 110, dobrze napięty. Plwocina wykaszlana obficie podczas napadów kaszlu przedstawiała wygląd wydzieliny śluzowo-ropnej. Klatka piersiowa płaska, długa, przy wdechu lewa połowa klatki piersiowej gorzej poruszalna niż prawa. Wybitne zaciąganie dolnych przestworów międzyżebrowych po stronie lewej. Wypuk od połowy łopatki z tyłu i od 4-ego żebra w dół w linji pachowej po tejże stronie przytłumiony z odcieniem bębenkowym. Drżenie w tych miejscach osłabione. Przysłuch w miejscu stłumienia wykazuje: wdech osłabiony z wydechem oskrzelowym, pokrytym licznemi wilgotnemi rzężeniami. W miejscach tuż ponad stłumieniem, a zwłaszcza w górnej części mostka po stronie lewej wdech przedłużony o charakterze zwężeniowym, pokryty świstami i furczeniami z wydechem z głębi chuchającym. Ponad innemi partjami płuc wdech pęcherzykowy z wydechem słyszalnym. Nakłucie próbne klatki piersiowej w miejscu stłumienia z wynikiem ujemnym.

Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało obecność kuli karabinowej, ułożonej skośnie ostrym końcem w dół w miejscu odpowiadającem głównemu pniu oskrzela lewego. Na załączonej odbitce zdjęcia roentgen. (od tyłu ku przodowi) widać na cieniu sercowym wyraźnie kontury owej kuli w wyżej wspomnianem ułożeniu.

W uśpieniu chloroformowem w pozycji siedzącej z przegięciem tułowia na stronę prawą wprowadziłem rurę bronchoskopową nr. 2 do tchawicy a następnie, po wprowadzeniu przedłużenia do światła głównego pnia oskrzela lewego, natrafiłem w odległości 20.5 cm od brzegu zębów na miejsce zwężenia tegoż oskrzela przez ziarninę, pochodzącą z zapalnie zmienionej śluzówki oskrzelowej. Po dokładnem oczyszczeniu światła oskrzela z obfitej śluzowo-ropnej wydzieliny i zanemizowaniu tych granulacji roztworem kokainy z adre-

naliną, można było zobaczyć dokładnie górną część kuli karabinowej, siedzącej wolno w świetle oskrzela i objętej częściowo przez ową ziarninę. Ponieważ kula ta wypełniała prawie szczelnie światło oskrzela lewego, nie mogłem uchwycić jej w wymiarze największego obwodu t. j. przy podstawie zwróconej ku górze, zwykłym chwytnikiem do ciał obcych twardych, bez obawy skaleczenia zmienionej zapalnie ściany oskrzelowej. Dopiero przy pomocy podwójnego haczykowatego chwytnika (Krallenzange) Bruningsa, udało mi się silnie zachwycić górną krawędź wysterczającą na 2 mm ponad dołkowatem zaklęśnięciem podstawy stożka tej kuli, którą w ten sposób już z łatwością wydobyłem na zewnątrz.



Następnego dnia po dokonanym zabiegu stan ogólny chorej znacznie się polepszył. Ciepłota spadła do 37,3°, duszność i sinica ustąpiły całkowicie a po zastosowaniu wdychiwań 0,25% rozczynu $ZnSO_4$ + 0.5% rozczynu 1‰ adrenaliny i środków wykrztuśnych, także i objawy ostrego nieżytu oskrzelowego doznały wybitnej poprawy. Chora po tygodniu opuściła szpital w stanie wyleczonym. Ze względu na jakość, ciężar i rozmiar ciała obcego, jakoteż i na stosunek wielkości średnicy największego obwodu t. j. części przypodstawnej stożka owej kuli (wym. 65 mm) do średnicy oskrzela lewego u dziecka 9-cio letniego (wym. 8 mm) stanowi powyższy przypadek jeden z rzadszych przyczynków do kazuistyki ciał obcych w oskrzelach, opisywanych w naszem piśmiennictwie przez Jurasza, Pieniążka, Nowotnego i Erbricha.

Dr. Emil TERLECKI. Wieruszów.

Skręcanie chwytadła (rotacja) zamiast cięcia przełyku przy wydobywaniu ciał obcych.

W przeszło trzydziestoletniej praktyce chirurgicznej miałem około dwudziestu przypadków uwięzgnięcia w przełyku ciał obcych, przeważnie ości i kostnych ułamków. Zwykle ta operacja nie przedstawiała trudności. Jako osobliwość, nie wymienioną w znajomem mi piśmiennictwie odnośnem, mogę tylko wskazać na dwa przypadki, spowodowane przełkniętą ością zewnętrzną jesiotra, t. zw. »żuczką«, któremi ta ryba szlachetna jest uzbrojona w liczbie pięciu szeregów na grzbiecie i obu bokach, czem się najłatwiej odróżnia w każdym nawet odcinku od daleko mniej cennych gatunków szipa, piestriugi. Wyciągnięte, nie bez forsownych i powtarzanych trakcji, szczególnie podwójne, przedstawione są pod liczbą 3.

Nigdy nie spotkaną przedtem i potem trudność przedstawił mi dość z pozoru niewinnie wyglądający w porównaniu z niemi ułamek kości (substanc. compact.), wrzecionowatego kształtu, wydobyty u M. I., kucharki. W Ziemskim





Nr. 2, ułamek kości 2,1 cm. dług. i 0.6 cm szer. Nr. 3. i 4. »żuczki« z jesiotra, największy 2,6 cm dług. i 1.1 cm szeroki; wszystkie gwiazdowatej postaci z ostrogą.

szpitalu robione próby usunięcia speizły na niczem. Na czwarty dzień udała się chora do wojskowego szpitala; od trzech dni nie mogła przełknąć kropli wody. Wprowadzone chwytadło Graefe'go stwierdziło obecność kości, jak zwykle, w górnym odcinku przełyku na poziomie chrząstki pierścieniowej. Kilkakrotne pociągnięcia, nawet bardzo forsowne, pozostały bez skutku. Próby usunięcia samego przyrządu — daremne. Sprawa stanęła na linji zewnętrznego cięcia przełyku. Krytyczny stan rzeczy podsunął mi myśl wywichnięcia ułamka przez skręcenie chwytadła wzdłuż osi ruchem śrubowym. Zabieg został uwieńczony natychmiastowym pomyślnym skutkiem.

Ponieważ w dostępnych źródłach, nawet u bardzo szczegółowo traktujących ten rozdział, Huetera i Lossena, nie spotkałem opisu podobnego zabiegu, uważam, że takowy w krytycznych przypadkach powinien zawsze znaleźć zastosowanie i nieraz może dać powód do uniknięcia oesophagotomji, jak to miało miejsce w opisanym przypadku.

Z przyrządów w użyciu miałem wyłącznie chwytadło Graefe'go i nawet dla drobnych ości, jak na Nr. 1 mogłem się obejść bez chwytadła Weissa, zresztą bardzo dowcipnej konstrukcji.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Marceli HÄNDEL. Jarosław

W sprawie zjawisk oligodynamicznych.

Jeśli położymy płytkę ze srebra lub miedzi metalicznej na kulturę gronkowca na agarze, to zauważymy już po 24. godzinach, że całe pole graniczące z płytką pozostało zupełnie jałowe. Pole to odbija ostro od reszty kultury, a kontury jego biegną równolegle do konturów płytki. W tem prostem doświadczeniu tkwi określenie pojęcia o l i g o d y n a m j i. Rozumiemy pod tem pojęciem d z i a ł a n i e m e t a l i (nie ich połączeń) w pierwszej linji na drobnoustroje, któreto działanie N ä g e l i, wprowadzając pojęcie oligodynamji, starał się oddzielić od działania odkażającego zwyczajnych roztworów związków metalowych. Zauważył on, że naczynia szklane, w których znajdowały się przedtem metale, otrzymywały zdolność wywoływania zmian chorobowych na komórkach roślinnych, a zdolność ta przenosiła się także na wodę, która przez pewien czas stała w takiem naczyniu. S c h a d e v. d. D o e s zauważył, że surowica, którą wstrząsał ze srebrem metalicznem tygodniami pozostawała jałową. M i l l e r i B e h r i n g spostrzegali, że złoto, Ag, Hg, Cu, Ni, Zn posiadają wybitne własności bakterjobójcze.

Dawniejsi autorzy (Nägeli, Israel i Klingmann, Behring, Natoneck i Reitmann, Messerschmidt) tłumaczyli działanie metali w ten sposób, że małe ilości metalu rozpuszczają się we wodzie i działają odkażająco. Saxl zaś przypuszczał, że tak znikome ilości metali, które przechodzą w roztwór, nie mają żadnego prawie znaczenia. Dla wytłumaczenia całego zjawiska przyjął on istnienie nowej, nieznanej dotychczas energji, która powstaje na powierzchni płytek metalowych a udziela się także naczyniom szklanym i płynom. Większość autorów wypowiedziała się przeciw hypotezie Saxla, (Baumgarten i Luger, Doer, Bail, Löhner, Salus, Spaeth, Süpfle) i powróciła do chemicznego, względnie fizyko-chemicznego pojmowania sprawy. Dziś można naogół powiedzieć, że podstawą zjawisk oligodynamicznych jest rozpuszczalność metali w wodzie i innych środowiskach. Jednak przyznać trzeba, że pewnych i dokładnych wiadomości w tym kierunku, pomimo licznych badań, dotychczas jeszcze nie posiadamy. Dowodem tego rozbieżność zdań autorów co do szczegółów i bliższego mechanizmu oligodynamji. Messerschmidt sądzi, że z metalicznej miedzi powstają w pożywkach związki miedziawe, później miedziowe, które, wiążąc się ze składnikami komórki, działają odkażająco. Spiro uważa za prawdopodobne, że drobne ilości miedzi przechodzą do pożywki i zostają następnie na powierzchni komórek absorbowane. Doerr zdołał przez koncentrację płynów srebrem aktywowanych działanie oligodynamiczne spotęgować. Według niego jest Ag_2O pośrednikiem oligodynamicznego działania srebra metalicznego.

Nasze doświadczenia wykonane wspólnie z E. Segallem zajmowały się działaniem metalicznej miedzi na katalazę krwi. Użycie katalazy do badań nad oligodynamją wydawało nam się szczególnie odpowiedniem. Przedewszystkiem posiadamy bardzo dokładne metody dla ilościowego oznaczania katalazy. Mierzyliśmy katalazę w następujący sposób: Dodawaliśmy do słabego, dokładnie oznaczonego roztworu dwutlenku wodoru 50 cm^3 krwi i po pewnym czasie miareczkowaliśmy nierozłożoną resztę dwutlenku wodoru zapomocą 3,72‰ roztworu nadmanganianu potasu. Doświadczenia nasze dały wyniki następujące: Pręcik z miedzi, włożony do próbówki z roztworem katalazy obniża bardzo znacznie jej działanie. Także woda przekroplona, w której znajdowała się miedź metaliczna, nabierała zdolności hamowania katalazy, tak samo próbówki szklane, w których stała ta woda aktywowana. Następnie porównywaliśmy działanie wody aktywowanej na katalazę z działaniem bardzo słabych $\left(\frac{n}{1000}-\frac{n}{10,000}\right)$ roztworów siarczanu miedziowego. I przy pomocy najdokładniejszych miareczkowań nie zdołaliśmy znaleźć żadnej różnicy między wodą aktywowaną miedzią metaliczną a roztworami siarczanu miedzi. Ostatecznie doszliśmy do wniosku, że działanie oligodynamiczne metalicznej miedzi odpowiada w zupełności działaniu siarczanu miedziowego.

Dotychczasowe doświadczenia i wyniki nie upoważniają wcale do przyjęcia istnienia jakiejś nieznanej energji jako pośredniczki zjawisk oligodynamicznych.

Tyle co do teorji zjawisk oligodynamicznych. Ważniejsze jeszcze wydają się nam badania, mające na celu zastosowanie praktyczne oligodynamji. Saxl próbował użyć metali do wyjaławiania wody do picia. Metoda ta nie dała jednak pewnych wyników, choć Krämer już dawniej używał w tym celu podobnego sposobu (płyty miedziane). Dalej próbował Saxl uzyskiwać szczepionki, z pomocą działań oligodynamicznych, w ostatnich zaś latach próbował stosować rozmaite płyny oligodynamiczne w leczeniu różnych zakaźnych stanów chorobowych. Pewnych wyników w tym kierunku jednak jeszcze nie osiągnięto. Dalszą próbę zastosowania praktycznego oligodynamji stanowią doświadczenia nad uszkodzeniem toksyn przez metale. Baumgarten i Luger spostrzegali osłabienie toksyny tężcowej przez miedź metaliczną. Laubenheimer uodparniał zwierzęta za pomocą osłabionych w ten sposób toksyn tężca, błonicy, endotoksyny czerwonki.

Myśmy przeprowadzili doświadczenia nad działaniem metali na toksynę tężca i doszliśmy do następujących wyników: Z pośród metali najsilniej działa miedź. Jeśli do roztworu toksyny tężca w wodzie przekroplonej włożymy drut miedziowy i zostawimy w lodowni przez 1—20 dni, to toksyna zostaje w swem działaniu mniej lub więcej osłabiona, zależnie od długości kontaktu z miedzią. Osłabienie toksyny objawia się najpierw w przedłużeniu okresu wylęgania tężca u myszy i w lżejszych skurczach. Silniej uszkodzona toksyna nie działa na myszy zupełnie. Zapomocą toksyny, która krótki czas tylko (1—3 dni) była w kontakcie z miedzią udaje się w części przypadków przeprowadzić immunizację; toksyną bardziej uszkodzoną nie udaje się uodpornienie zupełnie. Musimy przyjąć, że miedź działa z początku tylko na grupę toksoforową toksyny, następnie jednak doprowadza do zupełnego zniszczenia toksyny.

Słów parę jeszcze o oligodynamicznym wpływie na procesy fermentacyjne i zjawiska pokrewne. Baumgarten i Luger spostrzegali osłabienie diastazy i trypsyny przez miedź metaliczną, Falta i Quittner odbarwienie $KMnO_4$, błękitu metylenowego, koagulację białka. Luger reaktywował fermenty osłabione oligodynamicznie zapomocą rozmaitych soli (KCN. NaCl K_2S, $Na_2S_2O_3$) i doszedł do ciekawych analogji z pewnymi zjawiskami serologicznemi.

Piśmiennictwo.

M. Händel u. E. Segall. Zur Frage der sog. oligodynamischen Wirkungen; Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1922. 97. Str. 1.

Oceny i sprawozdania.

W. Neumann: **Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. I Der Gang der Untersuchung.** 1923. (str. 158). Rozpoznanie gruźlicy w okresach wczesnych ma doniosłe znaczenie zarówno dla terapji jak i dla profilaktyki osobniczej i społecznej, z drugiej znów strony czasem rozpoznaje się gruźlicę tam, gdzie jej właściwie nie ma. Aby ułatwić lekarzom rozstrzyganie nasuwających się w takich przypadkach wątpliwości, autor podaje szereg objawów w dziedzinie wywiadów, oględzin, obmacywania, wypukiwania, wysłuchiwania i t. d., które mogą poważnie zaważyć na szali rozpoznania. Dla należytego jednak wykorzystania wielu danych przytoczonych, koniecznem jest, ze względu na ich subtelność duże wydelikacenie zmysłów — przedewszystkiem słuchu u badającego. Obficie podane piśmiennictwo przedmiotu obok własnych spostrzeżeń autora, niejednokrotnie stwierdzonych zapomocą sekcji, nadają książce N. piętno pracy poważnej.

A. L.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 25. 1923.

Kämmerer. **O tworzeniu się porfiryny pod wpływem drobnoustrojów jelitowych.** 1923. Snapper wykazał, że przy krwawieniach jelitowych i po przyjmowaniu pokarmów, zawierających krew, można wykryć w kale porfirynę, która tworzy się, według niego, z barwika krwi w obecności żółci, dopływającej do jelit; kwas mleczny, laseczki kw. ml., H_2S nie mają tu wpływu. W owrzodzeniach jelitowych, stanach zapalnych, tbc jelit można wykryć w kale porfirynę. Według Günthera 1) hematoporfiryna powstaje endogennie, co potwierdza wykrycie jej w meconium noworodków w pierwszych godzinach życia; 2) wzrost tlenowców i beztlenowców nie wpływa na tworzenie się porfiryny, a raczej na tworzenie się urobiliny z bilirubiny; 3) porfiryna może tworzyć się z samego barwika żółci.

Autor prowadził badania w ten sposób, że szczepił cząsteczki kału na 5% buljonie, wytrząsał po kilku dniach kw. octowym i eterem, dolne warstwy eterowego wyciągu mieszał z rozcieńczonym kw solnym i stwierdzał spektroskopowo porfirynę. Na tworzenie jej mogły wpłynąć: 1) zaczyny jelitowe w cząsteczkach kału, 2) domieszka żółci, jak stwierdzi Snapper, 3) drobnoustroje. Zaczyny jelitowe łatwo wyklu

czyć przez ogrzewanie do 74°, co unieczynnia zaczyny i zabija wegetatywne postacie drobnoustrojów, a jednak obecność porfiryny daje się stwierdzić; domieszka żółci działa raczej hamująco; wpływają więc tylko drobnoustroje beztlenowe, na podobieństwo b. putryficus Bienstock'a, i tlenowe, a raczej współdziałanie jednych i drugich. Chemicznie jest to proces redukcji. Porfiryna jest wynikiem gnicia w jelitach. Trudno odpowiedzieć, czy nadmiar jej wpływa trująco na organizm. Wykrycie porfiryny w kale świadczy o obecności drobnoustrojów redukujących, a być może świadczyć będzie w przyszłości o przewlekłych zaburzeniach jelitowych i o niektórych stanach zatrucia.

Nr. 26. 1923.

E. Billigheimer; **Stosowanie rtęci w encephalitis lethargica.** Z wielu środków, stosowanych w encephalitis lethargica, jak surowice wielowartościowe, preparaty srebra, salwarsanu, urotropina, antineuralgica, antipyretica, hypnotica, strychnina, skopolamina, atropina, hydro-elektro-terapja, nakłucia lędźwiowe, żaden nie jest skuteczny. W przypadkach, gdzie występuje sztywność mięśniowa i ograniczenie ruchów, najlepiej działa skopolamina i atropina, lecz skopolamina wywołuje charłactwo, atropina — przyzwyczajenie.

Autor stosował wcierki rtęciowe po 5 gr. dziennie, rzadziej wstrzykiwania salicylowo rtęciowe w przypadkach ostrych i podostrych z bardzo dobrym skutkiem, w przypadkach przewlekłych — z mniejszym skutkiem. Leczenie rtęcią w encephalitis let. oparte jest na tem, że 1) rtęć działa wchłaniająco, niszcząc nacieczenia limfocytowe, jak to ma miejsce również w lues cerebri; że 2) może wpływać bezpośrednio na czynnik chorobotwórczy; 3) na procesy wsteczne, które również mają miejsce w encephalitis lethargica.

Nr. 27. 1923.

S. Hediger: **O pierwotnej hypertonji i wpływie na nią kąpieli kwasowęglowych.** Za przyczynę wzmożonego ciśnienia uważano: 1) substancje toksyczne we krwi (nerkowe), 2) hyperadrenalinemję, 3) nadpobudliwość układu naczyniowego, 4) wpływ psychiczny, ale co jest przyczyną zwężenia naczyń, wywołującego wzmożone ciśnienie, niewiadomo. Zjawiska psychiczne mogą wywołać długotrwałe wzmożone ciśnienie tętnicze, co stwierdzono zapomocą specjalnego zapisywania krzywej, na której fale Mayera dają nam pojęcie o wahaniach w ciśnieniu i są wyrazem wzmożonej pobudliwości naczyń. Kąpiele kwasowęglowe obniżają ciśnienie krwi, tak, że fale Mayerowskie na krzywej zanikają. Kwas węglowy, przenikając przez skórę, poraża nerwy naczynioruchowe, rozszerzając naczynia. Porażenie nerwów naczynioruchowych przenosi się odruchowo na ośrodki naczynioruchowe, skutkiem tego występuje obniżenie napięcia naczyniowego i obniżenie ciśnienia krwi. Zastosowanie leczenia w wysokiem ciśnieniu ma duże znaczenie, gdyż zapobiega ono zmianom anatomicznym w naczyniach. Wczesne rozpoznanie gry naczyniowej jest rozpoznaniem pierwotnej hypertonji.

W. Storm van Leeuwen i Nijk. **O charakterze kryształów w plwocinie astmatyków.** Badania autorów nad plwociną astmatyków wykazały, że 1) plwocina taka zawiera często zamiast kryształów Charcot'a, kryształy romboidowe lub sześcienne, które zawierają węglan wapniowy; 2) kryształy Charcot'a stoją w związku z romboidowemi, gdyż znikają często Charcot'a, a zjawiają się romboidowe; 4) zawierają one często fosforany wapnia, które są mniej stałą częścią składową kr. Charcot'a. 5) Liebreich zauważył, że w różnych okresach krzepnienia krwi, po dodaniu do niej roztworu gumy arabskiej, tworzą się kr. Charcot'a. 6) Typowe kr. Charcot'a można otrzymać, jeżeli do 10% roztworu dwufosforanu sodowego dodać 10% roztwór chlorku wapnia. W przesączu krystalizują fosforany wapnia w różnych postaciach. W plwocinie astmatyków znajdują się kryształy 1) Charcot'a z wtórnych fosforanów wapnia, 2) romboidowe, składające się częściowo z fosforanu wapnia, częściowo z węglanu wapnia.

Nr. 29. 1923.

Orlianski. **Leczenie Sippy we wrzodzie żołądka.** Dr. Sippy w Chicago podał w 1911 r. metodę leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. Za pomocą częstego podawania związków zasadowych naprzemian z żywieniem w małych dawkach, osiągamy zmniejszenie stopnia kwasoty treści żołądkowej, co usuwa ból. Chory dostaje od g. 7 rano do 7 wieczór co godzinę w dawkach 100 cm mieszankę *aa* mleka i śmietanki; w międzyczasie, w przerwach półgodzinnych od podawania mleka, od g. 7½ do 9 wieczór dostaje proszki (Calc. carbon. 0,5, Natr. bicarb. 1,5 — albo Mg. ustae., Natr. bicarb. aa 0·5) Po ostatniej dawce, o g. 9½ należy żołądek przepłukać.

Po 2 dniach może chory otrzymać miękkie jajo, chleb z masłem, dawki zaś mleka te same. Jedną porcję mleka można zastąpić zupką ryżową lub owsianą. W końcu pierwszego tygodnia chory otrzymuje 2 — 5 jaj, 200 — 300 gr. zupki dodatkowo do mleka, ale dawki nie powinny przekraczać 100 gr. Pierwsze 7 — 10 dni chory musi leżeć. Dawki proszków można zwiększyć o 0.3 calc. carbon., jeżeli treść żołądkowa nadal oddziaływa kwaśno. Stopniowo po 4 tygodniach dawki proszków można zmniejszyć. Po 10 tygodniach, przerwa 5 dniowa bez proszków, djeta nadal pozostaje; w ciągu 5 — 6 tyg. dalszych znowu proszki i djeta, co powinno trwać około roku.

Z 28 przypadków badanych — 23 przypadki dały wyniki bardzo dobre. Leczenie takie musi trwać przynajmniej rok i należy je stosować zawsze przedtem, zanim chorego skieruje się na operację.

N. 30. 1923.

Landau i Pap. **Wpływ wątroby na zawartość wody w ustroju.** Po dopływie nadmiaru wody do ustroju wątroba zwiększa swą objętość, aby uchronić serce od zbyt szybkiego dopływu krwi. Śródżylnie wprowadzony roczczyn soli kuchennej wywołuje krótkotrwałe rozwodnienie krwi (hydremję), trwające u normalnych zwierząt do 40 minut; po wyłączeniu wątroby z krwiobiegu za pomocą przetoki Ecka krew pozostaje rozwodnioną jeszcze po 2 godzinach. Po wstrzyknięciu soli Roentgen wykazuje zwiększoną objętość wątroby; prąd soku śródtkankowego (limfy) w przewodzie piersiowym przyśpiesza się. Żyła wątrobowa stanowi przegrodę, mającą na celu regulowanie zawartości wody we krwi; skurcze mięśniówki okrężnej w żyle wątrobowej powstają pod wpływem produktów białkowych (crise hémoclasique) i pod wpływem wody. Badając wpływ wątroby na rozwodnienie krwi u osobników zdrowych i chorych wątrobowo, autorowie wprowadzali dożylnie szybko przez odpreparowaną powierzchowną żyłę 1000 cm normalnego roztworu soli. 1) Obliczano dokładnie liczbę czerwonych ciałek: a) naczczo przed wstrzyknięciem w zupełnym spokoju, b) po kwadransie, po pół, po godzinie po wprowadzeniu płynu. 2) Określano wypukowe granice wątroby. 3) Ciśnienie tętnicze i żylne. 4) Ilość oddawanego co godzinę moczu. Okazało się, że u osobników zdrowych wątroba reagowała na wprowadzony płyn, rozwodnienie krwi szybko mijało. W przypadkach schorzenia tk. wątrobowej (icterus catarrhalis) rozwodnienie trwało 2—2½ godziny; w żółtaczce posalwarsanowej, w żółt. hemolitycznej wątroba zachowywała się normalnie, gdyż tk. wątrobowa zmian nie wykazuje; w marskości wątroby rozwodnienie utrzymywało się 3—4 godziny. Z badań tych wynika, że sama tk. wątrobowa bierze czynny udział w regulowaniu ilości i stężenia krwi; niedostateczność wątroby zależy od większej przepuszczalności otoczek komórkowych. Lick i Wagner przypisują tkance wątrobowej czynność hormonalną w regulowaniu zawartości wody. Co się tyczy ciśnienia tętniczego, to po wlaniu płynu nie zmieniało się; żylne zaś — nieco wzrastało. Krzywa diuretyczna zachowywała się różnie w różnych schorzeniach wątrobowych. U zwierząt z przetoką Ecka rozwodnienie krwi prowadziło do szybkiej diurezy; w schorzeniach zaś wątrobowych rozwodnienie krwi wywoływało raczej zmniejszenie diurezy, co dowodzi, że tkanka wątrobowa wpływa także na diurezę.

Magat. **Badania nad szczepionką krwi (Hämovaccine) w tyfusie plamistym.** Podczas wielkiej epidemji tyfusu plamistego w Rosji w r. 1918—20 zaczęto stosować szczepienia ochronne krwią odwłókknioną braną od osobników chorych na tyfus plamisty. Krew brano na szczycie wysypki koło

7-go dnia, odwłókniano ją i ogrzewano w ciągu godziny na łaźni wodnej do 58°. Jałowość krwi sprawdzano przeszczepianiem na płytki agarowe. Szczepiono 3 krotnie dawkami wzrastającemi od 1 — 5 cm., potem 2 — 6 cm w przerwach 4 - 5 dniowych. Wyniki tych szczepień wykazały, że 1) % schorzeń i śmiertelność u osobników, szczepionych 2 — 3 krotnie, zmniejszały się nieznacznie; 2) ochronne szczepienie w okresie wylęgania skracało ten okres; 3) szczepienie wywołuje miejscowy i ogólny odczyn: a) zaczerwienienie i obrzęk, mdłości, t° do 40°; 4) u osób, które zachorowały po szczepieniu, często występowały powikłania ze strony serca, płuc, układu nerwowego; 5) odczyn Weil-Felixa po szczepieniu był dodatni w minimalnej liczbie przypadków, a więc szczepienie przeciwko durowi osutkowemu krwią odwłóknioną nie chroni od zakażenia i nie może być stosowane jako szczepienie ochronne.

Nr. 31. 1923.

H. Bayer. **Zewnętrzne i wewnętrzne wydzielanie trzustki.** Badania autora miały na celu ustalenie stosunku między zewnętrznem i wewnętrznem wydzielaniem trzustki. Niektórzy autorowie twierdzą, że wydzielanie zewnętrzne i wewnętrzne trzustki jest niezależne jedno od drugiego, inni, że jest to czynność antagonistyczna. Wskaźnikiem zewn. wydzielania była zawartość zaczynów w treści dwunastniczej po zgłębnikowaniu; wskaźnikiem wewnętrznego wydzielania trzustki były wahania w zawartości cukru we krwi, na tej podstawie, że działanie hormonu trzustkowego, hamującego wydzielanie cukru w wątrobie, odbija się przedewszystkiem na zmianach w zawartości tegoż cukru we krwi. Autor, badając wzmożenie zewn. wydzieliny trzustki, wstrzykiwał eter do dwunastnicy (metoda Katscha i Friedricha) i stwierdzał, że wzmożenie wydzieliny zewn. powoduje w większości przypadków obniżenie zawartości cukru we krwi. Z tego wynika, że wydzielanie zewn. i wewn. trzustki — to czynność, biegnąca równolegle, czyli wzmożenie wydzielania zewn. powoduje wzmożenie wydzielania wewn. Ażeby wywołać wzmożenie wydzielania wewn., autor stosował wstrzykiwania cukru gronowego, wychodząc z założenia, że trzustka, aby utrzymać normalną zawartość cukru we krwi, będzie wydzielała znacznie więcej hormonu, hamującego czynność wątroby. Po wstrzyknięciu cukru gronowego stwierdzono w dwunastnicy zwiększoną zawartość trypsyny i steapsyny. Diastaza nie była zwiększona dlatego, że diastaza trzustki i zaczyn glikolityczny wątroby współdziałają: brak zapotrzebowania na cukier ze strony ustroju po wstrzyknięciu cukru gronowego nie wywołuje też zwiększenia zawartości diastazy, i odwrotnie — znaczne zapotrzebowanie materjału palnego w organizmie wywołuje wzmożone wydzielanie diastazy, co stwierdzono u osób, pracujących fizycznie. W przebiegu zgłębnikowania 12-icy zawartość cukru obniżała się; w przypadkach schorzeń dysenterycznych, achylji, u wagotoników, autor stwierdzał zwiększoną zawartość cukru we krwi, zależną od zaburzeń w układzie nerwowym.

Kisch. **Badania nad zawartością substancji włóknikorodczej (fibrynogenu) we krwi w stanach patologicznych.** Miejscem tworzenia się substancji włóknikorodczej we krwi jest wątroba, dlatego też w jej stanach patologicznych występuje zmiana w zawartości subst. włóknikorodczej we krwi. Według Leendertza i Gromelskiego normalna zawartość subst. włókn. we krwi u osobników dorosłych a) waha się od 0,110% do 0,320%, b) jest stałą u jednego i tego samego zdrowego osobnika, c) w różnych okresach dnia waha się o 0,040%. Autor badał zawartość subst. włóknik. w różnych stanach patologicznych; zatrucia wątrobowe badał po podaniu psom toluylendiaminu w dawkach 0,02—0,03 gr. na kilo wagi ciała, co powodowało objawy żółtaczkowe. Zawartość subst. włókn. z początku zwiększała się, następnie zmniejszała się po dalszem podawaniu tuluylendiaminu, i wracała do normy po przerwie w podawaniu tego środka.

Także wyniki otrzymał autor po podaniu 20 30 cm (1 cm = 15 mg. żelaza) ferrum oxydatum saccharatum. W przypadkach chorobowych, jak:

1) niedokrwistość złośliwa	zawartość fibrynogenu	0,068%—0,084%	zmniejszenie
2) haemoglobinuria paroxysmalis	» «	0,186%	zmniejszenie
3) żółtaczka hemolityczna	» «	0,069%	zmniejszenie
4) lymphogranuloma	» «	0,088% po naświetlaniu 0,090%	zmniejszenie
5) marskość wątroby	» «	0,098%	zmniejszenie
6) wątroba zastoinowa	« «	norma	
7) wady sercowe	« «	»	
8) icterus simplex	« «	»	
9) lues hepatis	« «	0,231%	
10) carc. hepatis	« «	0,430%—0,466%	

Autor uważa, że w wytwarzaniu subst. włókn. we krwi bierze udział 1) układ siateczkowo-śródbłonkowy, który przerabia produkty hemolityczne na materjał dla substancji włóknikorodczej; dlatego też w tych przypadkach, w których jest przeszkodzony układ śródbłonkowy (w zatruciu toluylendiaminą, w niedokrwistości złośliwej, w żółtaczce hemolitycznej), zawartość subst. włókn. we krwi zmniejsza się. Początkowe wzrastanie subst. włóknik. w zatruciu uważa autor za wstrząs »Schock-Wirkung«. 2) Tkanka wątrobowa. Raki wątroby pierwotne i przerzuty do wątroby nie dają zmniejszonej zawartości subst. włókn., co tłumaczy autor w ten sposób, że nierozsiane uszkodzenia tkanki wątrobowej zastępuje w pracy tk. zdrowa.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy dostarcza materjału do wytwarzania substancji włóknikorodczej, zaś tk. wątrobowa jest ogniskiem tworzenia się tej substancji.

Br. Szuldberg. (Warszawa).

H. Guggenheimer, K. Sassa. **O oddziaływaniu pochodnych purynowych na krążenie wieńcowe.** G. i S. przeprowadzali płyny, zawierające w rozmaitych stężeniach pochodne purynowe, przez naczynia wieńcowe wyosobnionych serc kocich (posiłkowali się metodą Atzlera i Franka), celem zbadania wpływu ich na krążenie wieńcowe. Kofeina, wprowadzana w stężeniu 1:25.000, zwiększała szybkość krążenia w naczyniach wieńcowych o 41%. Równe co do siły działanie wykazywała teofilina. Znacznie silniej działała eufilina: w tem samem bowiem stężeniu zwiększała szybkość przepływu wprowadzanego płynu o 80%. Działanie jej występowało już w rozcieńczeniu 1:300.000. Na podstawie powyższych doświadczeń, jak również spostrzeżeń klinicznych, G. i S. uważają eufilinę, stosowaną przez nich w zastrzykach dożylnych, jako bardzo skuteczny środek w leczeniu niedomogi serca na tle miażdżycy naczyń wieńcowych

Nr. 33. 1923.

T. Brugsch, H. Harsters. **Wydalanie żółci a środki żółciopędne.** B. i H. zajmują się badaniem wydalania żółci. Żółć uważają jako wydalinę, którą organizm zużytkowuje do spraw trawiennych. Wyrzucanie żółci z pęcherzyka jest to celowe wyzyskanie przez organizm tej wydaliny. Rozróżniają więc wydalanie żółci bez współudziału pęcherzyka, nazywając je »cholerezą«, na podobieństwo diurezy, t. j. wydalania moczu, i osobno opróżnianie się pęcherzyka, dając mu nazwę »cholagogji«. Środki, pobudzające pierwszą czynność, nazywają »choleretica« dla rozróżnienia od cholagoga, pobudzających drugą czynność. Jako właściwe cholagoga, autorowie uważają siarczan magnezu i pepton Witte, które wywołują odruchowo skurcz pęcherzyka i wyrzucanie żółci bez wpływu na cholerezę. Z żółcią organizm wydala pewną ilość stałych składników i pod tym względem istnieje współzależność między cholerezą a diurezą. Jedna z tych czynności może wzmagać się w zastępstwie drugiej. Na uwagę zasługuje wydalanie kwasu moczowego (Brugsch i Rother), żelaza (doświadczenia z Irgerem), wapnia (doświadczenia z Gillertem), magnezu (doświadczenia z Margolin'em). B. i H. badali też działanie środków żółciopędnych (choleretica) i przyszli do wniosku, że żaden z dotychczas znanych środków nie dorównywa w sile

działania atofanowi, który może zwiększać cholerezę o 100% i więcej. Za pomocą atofanu można nawet w żółcicy (cholemji) zwiększyć wydalanie żółci.

Nr. 34. 1923.

W. Stepp, G. Düttmann. **O otrzymywaniu zawartości pęcherzyka żółciowego za pomocą zgłębnika dwunastniczego.** Ogłoszony przez Steppa w 1918 r. sposób otrzymywania żółci pęcherzykowej za pomocą zgłębnika dwunastniczego przez wprowadzenie do dwunastnicy 5—10% roztworu Witte-peptonu nie został jednakowo uznany przez wszystkich autorów. Retzlaff i szereg autorów amerykańskich uważają, że ciemna, gęsta porcja żółci, wypływająca ze zgłębnika po wprowadzeniu roztworu peptonu, nie pochodzi z pęcherzyka, lecz jest produktem zwiększonej czynności wątroby. W celu ostatecznego potwierdzenia poglądów Steppa, S. i D. wykonali szereg doświadczeń. Otwierali oni psom jamę brzuszną tak, aby módz obserwować zachowanie się pęcherzyka żółciowego. Za pomocą przetoki żołądkowej wprowadzali 20—30 cm^3 świeżo przyrządzonego roztworu (5 i 10%) Witte-peptonu ogrzanego do ciepłoty ciała Zaraz potem lub też po upływie 3—4 minut autorowie obserwowali silne okrężne skurcze pęcherzyka żółciowego, wychodzące od bieguna i powoli postępujące w kierunku przewodu pęcherzykowego. W tym samym czasie ze zgłębnika wypływała ciemna, gęsta żółć w ilości około 20 do 30 cm^3. Po ustąpieniu skurczu S. i D. wyciągali ze zwiotczałego pęcherzyka resztę żółci i przekonywali się, że zupełnie nie różniła się ona od tej która przedtem wypłynęła ze zgłębnika. Wreszcie zastrzykiwali do pęcherzyka roztwór indygokarminu i, wprowadzając do dwunastnicy roztwór Wittepeptonu, wywoływali skurcz jego i wydalanie się zawartości przez zgłębnik dwunastniczy. Powyższe doświadczenia posłużyły autorom do badania działania szeregu innych środków na pęcherzyk żółciowy. Stwierdzili oni, że skurcz pęcherzyka wywołuje też wprowadzenie przez zgłębnik roztworu siarczanu magnezu (Lyon), siarczanu sodu, roztworu soli znanych źródeł leczniczych, jak Karlsbad, Mergentheim. Bez wpływu natomiast okazały się roztwory chlorku i fosforanu sodu, jak również, działające na wegetatywny układ nerwowy, tyramina i histamina.

S. i D. podają też spostrzeżenia kliniczne, dotyczące sposobów usuwania stanów spastycznych, jakie zdarzają się w zakresie dróg żółciowych (zwieracz Oddi) i powodują to, że żółć wcale nie przedostaje się do zgłębnika. Zastrzykiwania atropiny samej, jak również z papaweryną i ze skopolaminą, oraz zastrzykiwania nowokainy i preparatów makowca nie dały w tym kierunku żadnych wyników. Skuteczne natomiast działanie osiągnęli autorowie przez wprowadzenie do dwunastnicy przez zgłębnik emulsji oleju, która nie tylko usuwa skurcz przewodów żółciowych, lecz, wywołując skurcz pęcherzyka, powoduje też opróżnianie się jego.

G. Musa. **O opadaniu czerwonych ciałek krwi i jego przyczynach.** Omawiając stronę praktyczną badania opadania czerwonych krwinek, M. przytacza rozpoznawanie ciąży. W 3-m jej miesiącu zjawia się przyśpieszenie opadania krwinek. Ma to nieduże znaczenie praktyczne, gdyż w tym czasie i dotychczasowe sposoby kliniczne pozwalają rozpoznać ciążę. Bardziej szczegółowo zajmuje się M. stroną teoretyczną opadania krwinek. Höber uważa, że przyśpieszenie opadania czerwonych ciałek krwi zależy od zwiększonej zawartości globulin we krwi. Powołuje się przytem na doświadczenia Fahräusa i Linzenmeiera, które wykazały zmniejszenie się ładunku elektrycznego krwinek ciężarnych. Höber objaśnia to zwiększoną zawartością globulin, posiadających punkt izoelektryczny bliżej odczynu obojętnego aniżeli albuminy. M. badał krew w 24 przypadkach ciąży, nie wykrył jednak żadnej zależności pomiędzy zawartością globulin a czasem opadania czerwonych ciałek krwi.

E. Pribram. **O otrzymywaniu żółci pecherzykowej za pomocą odruchu z peptonem Witte.** P wprowadzał zgłębnik Einhorna kobietom przeznaczonym do operacji, wymagającej otwarcia jamy brzusznej. Kiedy ze zgłębnika zaczynała wypływać jasna żółć wątrobowa, wnoszono chore na stół operacyjny, usypiano eterem i otwierano jamę brzuszną. Po przekonaniu się, że oliwka zgłębnika znajduje się we właściwem miejscu, P. wstrzykiwał przez zgłębnik 20 ccm 10% roztworu Witte peptonu. Po upływie kilku minut następował skurcz pęcherzyka żółciowego i ze zgłębnika zaczynała wypływać ciemna, gęsta żółć pęcherzykowa. Trwało to kilka minut poczem znów wypływała jasna żółć wątrobowa. Pęcherzyk jednak nie był całkowicie opróżniony i ponowne wprowadzenie roztworu peptonu powodowało po raz drugi wypływ żółci pęcherzykowej, pozostawało natomiast bez skutku po uprzedniem opróżnieniu pęcherzyka żółciowego ręką.

Ł. Jelenkiewicz. (Warszawa).

Franz Krömeke. **O wrażliwości lipaz surowicy i narządów na chininę.** Według badań Rona i jego uczniów można wyodrębnić lipazy narządów i surowicy na zasadzie różnej ich wrażliwości na chininę i atoxyl. Zaczyn lipolityczny surowicy ulega zatruciu pod wpływem chininy i atoxylu; lipaza wątroby jest odporną na chininę, na atoxyl — wrażliwą; lipaza trzustki zachowuje się odwrotnie; chinina hamuje lipazę żołądka. Rona twierdzi, że w uszkodzeniu wątrobowem jednocześnie ze składnikami żółci przechodzą do krwi lipazy wątrobowe, co można było stwierdzić w 7 przypadkach żółtaczkowych. Na zaczyn śledziony chinina wpływa trująco. Badania na psach wykazują, że u normalnych psów lipaza nerkowa, płucna i wątrobowa jest odporna na chininę; podobne zachowanie przypuszczają u człowieka. Co się tyczy odporności na chininę lipazy surowicy psa, to wyniki te nie są zgodne z wynikami, podawanemi w surowicy ludzkiej.

Glaser. **O leukocytozie trawiennej.** Leukocytoza trawienna należy do zjawisk fizjologicznych i występuje po spożyciu pokarmów białkowych. Autor twierdzi na podstawie wielu badań, że leukocytoza pokarmowa i leukopenja trawienna występują nie wskutek zaburzeń w czynności wątroby, lecz wskutek pobudliwości układu autonomicznego: leukopenję pokarmową uważa za odczyn wagotoniczny, leukocytozę zaś za odczyn sympatykotoniczny; leukopenja występuje pod wpływem rozszerzenia naczyń, leukocytoza — pod wpływem zwężenia naczyń. Z jednorazowego badania nie można mówić o leukocytozie lub leukopenji; należy badać najmniej 3 dni; wtedy często zauważyć się daje przejście od leukocytozy do leukopenji, ewentualnie utrzymanie się liczby białych ciałek mniej więcej w normie. Niektóre osobniki po spożyciu nawet nadmiaru białka (mleko, jaja) nie wykazują zmiany w liczbie leukocytów. Autor przeczy także poglądom Francuzów, jakoby zawartość HCl w żołądku wpływała na leukocytozę, bo dodanie do mleka 20—40 kropel rozcieńczonego HCl nie wykazywało zmian w liczbie leukocytów.

Ponieważ w liczeniu białych ciałek często występują duże wahania, to o wpływie białka na leukocytozę można wtedy mówić, jeżeli z badań w ciągu godziny przed podaniem mleka w przerwach 20 minutowych będzie określona liczba leukocytów, która się zmieni pod wpływem białka.

Wnioski: 1) z badań nad zdrowemi wątrobowo osobnikami wynika, że leukocytoza lub leukopenja trawienna jest procesem fizjologicznym; 2) niema właściwie ani leukocytozy ani leukopenji trawiennej, jest tylko przejście od jednej do drugiej, co jest zjawiskiem fizjologicznem; 3) zawartość HCl w żołądku nie jest czynnikiem, pobudzającym leukocytozę; 4) zjawiska te należy uważać za podrażnienie pokarmowe tylko wtedy, jeżeli w ciągu godziny przed podaniem mleka nie będzie znacznych wahań w liczbie leukocytów; 5) wahania w liczbie leukocytów są wynikiem wahań w napięciu nerwów naczynio-ruchowych.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 3. października 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 50.

Prof. Lenartowicz wygłosił wykład p. t.: »**Próby oznaczania wolnej cholesteryny we krwi chorych kiłowych lub dotkniętych chorobami skór emi**«. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Orlowski, podkreśla jako dodatnie cechy metody prelegenta jej niezawisłość i wyrazistość ostatecznego wyniku, **ale uważa za bardzo pożądane ustalenie sze-**

regiem badań, czy metoda ta oznacza tylko tę część cholesteryny, która była w surowicy krwi w stanie wolnym w chwili pobrania krwi, możliwem bowiem jest częściowe lub całkowite rozszczepianie się skojarzonej cholesteryny już w czasie samego badania tą metodą.

Prof. Lewkowicz pyta czyby nie można sprawdzić roztworami mianowanymi czemu odpowiadają poszczególne stopnie cholesterynemji podane przez prelegenta.

Sekretarz: Dr. *Pawlas.*

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe z dnia 15. czerwca 1923 r.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski.

1. Kol. Mininzon: 1) Chora, 46 lat, operowana z powodu **wielokomorowej torbieli jajnika** olbrzymich rozmiarów (waga części twardych 26 f. i 1.5 wiadra płynu, razem 32 kilo). Przebieg pooperacyjny dobry. 2) Chora po zachowawczem usunięciu **włókniaka macicy** i preparat włókniaka (1 kilo wagi). 3) Chorego po operacji **przepukliny uwięźniętej pachwino-mosznowej** przyczem, wskutek mocnego przyrośnięcia nasieniowodu do worka przepuklinowego, nasieniowód usunięto. Pokaz preparatu. 4) Chorego po operacji **wycięcia wyrostka robaczkowego**, gdzie wskutek mocnych zrostów krezki wyrostka z krezką jelita czego nastąpiło dość znaczne krwawienie (żylak); wstawiony był sączek. Przebieg pooperacyjny pomyślny. 5) Pokaz preparatu **nowotworu jądra**, zatrzymanego przy zstępowaniu przed otworem zewnętrznym kanału pachwinowego, z przerzutami do płuca i opłucnej. Chory zmarł przy objawach charłactwa.

W dyskusji kol. Wojnicz zaznaczył, że wielokomorowa torbiel tak znacznej wielkości nie wskazuje na dobrotliwy charakter nowotworu tem bardziej, że był on zrośnięty z macicą. Wobec tego należałoby preparat zbadać drobnowidowo. Kol. Wojnicz ze swej praktyki przytacza przypadek torbieli wielkich rozmiarów, gdzie, wobec niezgodzenia się chorej na operację zrobiono punkcję ze znaczną ulgą dla chorej i bez powikłań. Kol. Miłaszewski zauważył, że leczenie zapomocą punkcji winno być zaniechane, ponieważ doświadczenie wskazuje, że im więcej zrobiono ukłuć, tem prędzej nabiera się płyn. Kol. Jasiński przytoczył z piśmiennictwa przypadek torbieli jajnika opisany przez Lennox. Torbiel zawierała 22 galony płynu, w ciągu 67 miesięcy zrobiono 66 nakłuć.

Kol. Mininzon uważa wypuszczanie płynu za bezskuteczne i nawet niebezpieczne z powodu drażnienia.

II. Kol. Mininzon odczytał referat »**o samoistnem wyleczeniu złośliwych nowotworów**«. Prelegent przytoczył przypadek raka odźwiernika u 65 letniego mężczyzny z objawami znacznego charłactwa. Wkrótce po operacji połączenia żołądka z jelitem chory powrócił do zdrowia i w przeciągu lat 4-ch pracował. Guza przy badaniu nie wyczuwało się. Po 4-ch latach chory zmarł na zapalenie nerek. Prelegent podał szczegółowy opis analogicznych przypadków Payr'a, Hochennega i Trinklera.

W dyskusji: Kol. Wojniczowi wydają się wątpliwemi przyp. kol. Mininzona i przypadki przytoczone w piśmiennictwie. Kol. Miłaszewski jest zdania wręcz odmiennego: przypuszczać można, że również jak w nowotworach doświadczalnych zaobserwowano samoistne wyleczenie tak i w ustroju ludzkim pod wpływem zmian wstecznych w tkance rakowej spodziewać się można samodzielnego wyleczenia. Kol. Jasiński zauważył, że rozpoznanie, nie oparte na histologicznem zbadaniu nowotworu budzi wątpliwości co do istoty guza; wrzód z rozrostem tkanki, usadowiony w odźwierniku, mógł również spowodować zmianę drożności w przewodzie pokarmowym, wpłynąć utrudniająco na odżywianie chorego i z powodu rozkładu zatrzymywanej treści przyczynić się do charłaczenia organizmu. Tak szybki powrót chorego do zdrowia zaobserwowany przez prelegenta byłby chyba przy raku niemożliwym.

M. Jasiński, sekr.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy P. P. Zarząd Obwodu Ostrowieckiego.

»Zarząd Obwodu Ostrowieckiego Związku Lekarzy P. P. zwraca się do ogółu kolegów z prośbą, by posad w nowotworzącej się Kasie Chorych »Sandomierz« bez porozumienia się z Zarządem Związku (Dr. A. Wardyński w Ostrowcu) nieprzyjmowali«. *M. Karwacki*, przewodn.

Od Redakcji i Administracji.

Spodziewana w najbliższych czasach ogromna podwyżka opłat pocztowych zmusza wydawnictwo do oszczędności w przesyłkach. Wobec tego, że korektę prowadzą teraz dwaj lekarze, prosimy nie żądać korekt autorskich. Opaźnia to tempo ukazywania się prac, a korekta dokonana przez autora niewprawnego w tej robocie, wykazuje dużo opuszczonych błędów i wymaga nowej roboty. Prosimy jednak o doskonałą czytelność rękopisów lub pismo maszynowe. Nieczytelne rękopisy nie mogą być przyjmowane do druku. W razie żądania korekty dla wyjątkowych wymogów (n. p. wzory matematyczne i t. p.) prosimy załączyć do rękopisu należytość za przesyłkę pocztową poleconą. Klisz zasadniczo dostarcza autor i prosimy zaznaczyć w rękopisie miejsce, gdzie mają być wstawione.

Z dniem ostatniego grudnia z. r. ustąpił z redakcji z powodu zajęć służbowych dr. Adolf Kuhn, początkowo sekretarz generalny, a następnie redaktor naszego pisma. Z żalem przychodzi nam pożegnać się z dotychczasowym towarzyszem pracy, który, nieszczędząc bezinteresownej pracy i mozolnego trudu i czasu, był jednym z pierwszych redaktorów »Polskiej Gaz. lekarskiej«. Do uznania, wyrażonego kol. Kuhnowi przez Walne Zgromadzenie Tow. lek. lwowskiego, dołączamy nasze z pełną nadzieją, że kol. Kuhn i nadal będzie popierał nasze pismo doświadczeniem swem i współpracą, o ile Mu czas na to pozwoli.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Tow. lek. krakowskiego przypomina Członkom swoim, że wszelkie opłaty na rzecz tegoż Towarzystwa przypadające uiszczać należy na ręce skarbnika Towarzystwa Dr. Ackermana (Wiślna 5). Opłatą objęta jest także prenumerata »Polsk. Gaz. lek.«, a więc celem uniknięcia nieporozumień nie należy jej uiszczać oddzielnie.

W dn. 19. grudnia odbyły się wybory do Zarządu Tow. lek. krakowskiego. Wybrano na rok 1924 Zarząd w tym samym składzie jak w r. 1923. Prezesem Towarzystwa pozostaje i na rok 1924 prof. Dr. K. Majewski.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Polsko-Francuskie zawiadamia swych członków, że składka roczna na rok 1924 oznaczoną została w wysokości 4 złotych polskich według kursu bonów złotych płatnych odrazu przy prenumeracie pism francuskich. Składkę przekazywać można sekretarce Towarzystwa p. Marji Kownackiej w Warszawie, okólnik 5 m. 17 przy opłacaniu pism lub też przekazywać na conto Towarzystwa w P. K. O. L. 3090.

Członkowie Towarzystwa korzystają z ulgi 50% przy prenumerowaniu pism lekarskich wydawnictwa Massona w Paryżu. Frank francuski obrachowywany jest według kursu dnia

Zakopane.

Zajmujący się od szeregu lat zagadnieniem promieniowania słonecznego p. Edward Stenz, asystent Państwowego Instytutu Meteorologicznego, przyjeżdża do Zakopanego w celu dokonania pomiarów natężenia promieniowania słonecznego. Stacja meteorologiczna w Zakopanem nie posiada, z powodu braku funduszów aktynometru, tak niezbędnego dla stacji klimatycznej.

Ze świata.

Nagrodę fundacji Dr. Zofji Nordhoff-Jung za najlepszą pracę z dziedziny badania raka otrzymał za rok 1923 prof. Jan Fibiger z Kopenhagi. Fibigerowi udało się pierwszemu wywołać doświadczalnie raka u zwierząt.

Niemieckie Tow. dla medycyny wewnętrznej wybrało na zjazd 1924 r. następujące tematy główne: 1) Przemiana materji mineralna, a leczenie jonowe (ref. Straub, Freudenberg, Wiechowski); 2) nerwowe schorzenia żołądka (Bergmann, Magnus); 3) dotychczasowe wyniki leczenia insuliną (Minkowski).

W styczniu 1924 roku odbędzie się w Moskwie czwarty, wszechrosyjski kongres uzdrowiskowy.

Uczczenie p. Curie-Skłodowskiej: W czasie uroczystej Akademji z powodu 25-lecia odkrycia radjum prezydent Millerand wygłosił przemówienie w Sorbonie, podnosząc współudział Polski w ogólno cywilizacyjnym dorobku, między innemi na polu nauk ścisłych; dowodem tego są nazwiska Kopernika a także Śniadeckiego i Curie-Skłodowskiej. Rektor Sorbony w przemówieniu swem oświadczył »szczęśliwi jesteśmy, że Francja i Polska łączą się w pracy naukowej tak jak złączone były w dziele wyzwolenia świata«. Chcąc uczcić zasługi naukowe p. Curie-Skłodowskiej i dać wyraz uczuciom całego narodu francuskiego, parlament francuski uchwalił przyznać Jej w hołdzie honorową rentę roczną w wysokości 40.000 franków. Uroczystość zakończyło przemówienie ministra oświaty Berarda. W uroczystości wziął udział imieniem uniwersytetu warszawskiego p. Zygmunt Zalewski, prof. instytutu słowiańskiego, imieniem Rządu polskiego radca poselstwa Szembek.

L. 10804/23. Łódź dn. 27/XII 1923 r.

KONKURS.

Województwo Łódzkie ogłasza niniejszem konkurs na wakujące stanowiska urzędowe:

1. Czterech lekarzy internistów w Łodzi dla udzielania pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym VII st. sł.
2. Czterech lekarzy specjalistów w Łodzi: laryngologa i otjatry, okulisty, ginekologa i chirurga VIII st sł,

Lekarze ubiegający się o jedno z wyżej wymienionych stanowisk powinni złożyć do dnia 15 lutego 1924 r. w biurze Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia w Łodzi podanie oraz następujące dowody:

1. Metrykę urodzenia.
2. Świadectwo przynależności państwowej polskiej.
3. Świadectwo zdrowia.
4. Dyplom lekarski.
5. Krótkie curriculum vitae.

Za Wojewodę:
Dr. med. *Stanisław Skalski.*

Od Administracji.

Prenumerata na I kwartał 1924 r. wynosi do 31. stycznia 4,000.000 mp., dla członków Towarzystw Lekarskich 3,000.000 mp. Nie wpłaconą pobierać będziemy po tym terminie 4 względnie 3 złote p. po kursie franka szwajcarskiego na giełdzie warszawskiej.

Prosimy o **przesyłanie prenumeraty wprost do Administracji** z początkiem kwartału, ze względu na dewaluacyę i zapotrzebowanie gotówki na zakupno papieru i pokrycie kosztów wydawnictwa.

Nr. 2. 13. stycznia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. K. KLECKI. Kraków.

O napadowym skurczu odbytnicy.

W ubiegłym roku ukazało się w monachijskim tygodniku lekarskim kilka krótkich wiadomości, podanych przez Elsnera[1]), Japhę[2]), Fulda[3]) i Mendego[4]), o sprawie chorobnej, w piśmiennictwie lekarskiem dotychczas dokładnie nie opisanej, a o której wspominają tylko pokrótce niektórzy autorzy (Weir Mitchel, Seeligmüller, Dardel i in.), określając ją jako neuralgia anovesicalis, neuralgia perinei lub neuralgia pudendoanalis, co jednak prostuje już Nothnagel[5]), twierdząc, że rzeczona sprawa nie jest neuralgią, a polega na skurczu.

Ponieważ w piśmiennictwie polskiem poza sprawozdaniem z publikacji Japhy w Nowinach lekarskich 1923 r. zesz. 12, oraz umieszczoną tamże wiadomością, że v. Criegern stosuje z dobrym skutkiem w skurczu zwieracza odbytu 5—10% maść z Conidium purum, żadnej poważniejszej publikacji o tem cierpieniu nie spotkałem, a nadto przekonałem się, że wielu lekarzy praktyków cierpienia tego nie zna, ponieważ miałem sposobność obserwować dokładnie przez długi szereg lat typowy przypadek napadowego skurczu odbytnicy, a po wielu latach bezskutecznych prób udało mi się znaleźć bardzo prosty środek, który rzeczony skurcz w krótkim czasie przerywa, a nawet może mu zapobiedz, pozwalam sobie podać niniejszą wiadomość o tem rzadkiem cierpieniu dla użytku kolegów praktyków.

Na podstawie własnej obserwacji potwierdzam w zupełności pogląd przytoczonych nowszych autorów niemieckich, że wbrew dawniejszemu określeniu rzeczonego cierpienia, nie jest to neuralgia, a sprawa skurczowa.

Autorzy ci na podstawie kilku spostrzeganych przypadków podają niektóre dane etjologiczne oraz obraz kliniczny napadowego skurczu odbytnicy, niemal zupełnie zgodne, różniące się w drobnych tylko szczegółach, a pokrywające się także prawie zupełnie z tem, co sam stwierdziłem i z obrazem przypadku, jaki obserwowałem. Dane etjologiczne i obraz kliniczny napadowego skurczu odbytnicy są następujące: U osób obojga płci, w różnym wieku, zwłaszcza w wieku średnim, niekiedy zaś już w wieku młodzieńczym, występują napady skurczu odbytnicy, powtarzające się w pewnych odstępach czasu, przez lat kilka, kilkanaście a nawet kilkadziesiąt. Z biegiem czasu napady te mogą słabnąć, a nawet ustać zupełnie.

Napady te mogą występować u ludzi zresztą zupełnie zdrowych (Elsner). W moim przypadku cierpienie wystąpiło u osobnika nerwowego z zespołem objawów w części wagotonicznych, w części sympatykotonicznych, cierpiącego na przewlekły katar jelita grubego i hemoroidy, palącego bardzo dużo. Znaczenie nadużywania tytoniu w etjologji rzeczonego cierpienia podnosi także Fuld, ale ma ono powstawać także i u niepalących (Elsner).

Napady skurczu odbytnicy powstają nagle, bez jakiegokolwiek okresu wstępnego, któryby pozwolił przewidzieć ich wystąpienie choćby tylko na krótką chwilę. Niekiedy występują one w nocy wśród snu (według Elsnera zwykle, według Mendego nigdy), sprowadzając natychmiastowe przebudzenie. Jednakże częściej występują one na jawie, wśród najprzeróżniejszych okoliczności, jakoto podczas jazdy koleją lub końmi, podczas obiadu, w czasie spokojnej rozmowy i t. d. Związku przyczynowego napadów z czynnością płciową, jakiego dopatruje się Fuld, stwierdzić nie mogłem. I wogóle, pomimo wieloletniej ścisłej obserwacji, nie mogłem znaleźć żadnego związku przyczynowego pomiędzy napadami skurczu odbytnicy a okolicznościami zewnętrznemi. Z dotychczasowych spostrzeżeń wynika tylko to, że może zachodzić pewien związek pomiędzy napadami skurczu odbytnicy a stanem jelita grubego.

Według Elsnera pierwsze napady skurczu odbytnicy występują po oddaniu obfitego, twardego, przez dłuższy czas zapartego stolca, zaś napady nocne poprzedza zwykle biegunka. W jednym zaś przypadku Japhy po każdym napadzie następował przez dłuższy czas trwający okres zaparcia stolca.

W moim przypadku napady występowały nierzadko po zadziałaniu czynników nerwowych, n. p. po nagłem przebudzeniu z głębokiego snu, lub wśród wyczerpującej pracy w stanie niewyspania się, zwłaszcza zaś po zadziałaniu czynników, które odruchowo zaostrzały przewlekły nieżyt jelita grubego, jakoto przeziębienie, przemoczenie nóg i t. p. Zaostrzenia wywołane przez błędy djetetyczne nie czyniły tego. Oddanie twardego stolca również nie wywoływało napadu. Natomiast często się zdarzało, że napad powstawał po oddaniu stolca prawidłowego, które poprzedzał okres równie prawidłowych stolców, a dopiero po napadzie następowały stolce biegunkowe. Innemi słowy, napad skurczu odbytnicy był niejako zapowiedzią zaostrzenia się nieżytu jelita grubego.

W napadzie skurczu odbytnicy powstaje w jej dolnym odcinku niekiedy zrazu mierny i szybko wzmagający się, niekiedy zaś odrazu silny ból. Dochodzi on często do bardzo wysokiego stopnia. Kobiety przyrównywują go do bólów porodowych. Napad trwa od kilku minut do 2 godzin, najczęściej od kilkunastu minut do 1 godziny. W czasie napadu, zwłaszcza dłuższego, ból nie jest stały; w czasie napadu, np. półgodzinnego, ból w okresach paruminutowych lub kilkuminutowych wzmaga się i zwalnia, albo też po zwolnieniu chwilami przepuszcza zupełnie. Na szczycie bólu powstaje znaczne osłabienie ogólne, bladość, niekiedy występuje na czole kroplisty pot, może nastąpić zemdlenie. Ból odbytnicy połączony jest z parciem na stolec; w moim przypadku błona śluzowa odbytu wypuklała się przytem często na zewnątrz. Odejście wiatrów na szczycie bólu, łagodzi go chwilowo, lecz napadu bynajmniej nie przerywa. Ból odbytnicy promieniuje do pęcherza moczowego i cewki moczowej, na krocze, moszna i wewnętrzną powierzchnię ud. Według Elsnera i Mendego w napadzie silnego bólu powstaje wzwód prącia, czego w moim przypadku nigdy nie spostrzegałem. W czasie całego napadu, wskutek skurczu zwieracza pęcherza, oddawanie moczu jest wstrzymane. Jest to objaw tak znamienny, że wraz z możnością oddawania moczu skurcz odbytnicy niemal równocześnie zupełnie ustępuje. Napad kończy się w ten sposób, że albo ból odbytnicy okresowo coraz słabiej się wzmaga, a w końcu ustaje zupełnie, albo też ustępuje on nagle, odrazu, przyczem wypuklona na zewnątrz błona śluzowa odbytu równocześnie się cofa, co chory wyraźnie odczuwa.

Długości trwania napadu przewidzieć nie można. Częste napady połączone z silnym bólem trwają krócej, a połączone ze słabym bólem dłużej, ale bywa i odwrotnie. Naogół zarówno czas trwania napadu jakoteż i intensywność bólu są w ciągu długich, kilkuletnich okresów czasu dość stałe. Według Elsnera napady mogą się powtarzać przez kilka nocy z rzędu, albo też występować zaledwie raz na kilka miesięcy, zaś według Japhy występują one wogóle w dość długich odstępach czasu. W moim przypadku występowały one przez lat kilkanaście dosyć regularnie, a przez pewien czas nawet zupełnie regularnie, co miesiąc, przyczem wpływ autosugestji

---

[1]) Elsner K. L. Perinealkrampf. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 11. Nochmals Mastdarm- bezw. Anal, bezw. Perinealkrampf. Ibid. Nr. 39.
[2]) Japha A. Anfälle von Mastdarmkrampf. Ibid. Nr. 24.
[3]) Fuld E. Ueber idiopathische Analkrämpfe. Ibid. N. 31.
[4]) Mende. Krampf des Sphincter ani. Ibid. Nr. 33.
[5]) Nothnagel. Spez. Pathol. e. Therapie. F. YI. 1898.

(obawa przed napadem) nie zachodził. W czasie przerwy między napadami powstawał niekiedy napad dodatkowy, niejako wtrącony, zwykle stosunkowo słaby.

Jakkolwiek napady skurczu odbytnicy, chociaż niekiedy bardzo dotkliwe, chorzy znoszą naogół dobrze i jakkolwiek napady te poważniejszych złych skutków nie sprowadzają, to jednak chorzy w czasie napadu robią wrażenie ciężko chorych. Elsner podnosi, że napady skurczu odbytnicy można pomieszać z napadami wiądowemi, z bólem ogonowym (coccygodynia) i z innemi cierpieniami. Dobre znoszenie napadów, nawet połączonych z silnym bólem, ułatwia niewątpliwie zwalniający lub przepuszczający jego charakter, czemu należy przypisać i tę okoliczność, że i zemdlenie w czasie napadu tylko rzadko się zdarza.

Że w omawianem cierpieniu zachodzi nie nerwoból, jak to niej przypuszczano, a skurcz zwieraczów odbytnicy, świadczą następujące okoliczności: przy wprowadzaniu do odbytnicy podczas napadu palca, kanki irygatora, a nawet czopka, napotyka się silny opór. W czasie napadu wyparte na zewnątrz z błoną śluzową hemoroidy są uwięzgnięte. Badając podczas napadu, najlepiej kanką irygatora, błonę śluzową dolnego odcinka odbytnicy, można stwierdzić silny ból na wysokości wewnętrznego jej zwieracza. W napadzie skurczu odbytnicy zachodzi przeto skurcz obu jej zwieraczów, wewnętrznego i zewnętrznego.

Za skurczową naturą cierpienia przemawia dalej towarzyszący stale skurczowi odbytnicy skurcz zwieracza pęcherza moczowego. Sądząc z badań fizjologicznych, dokonanych na kotach, skurcz zwieraczów obu tych narządów byłby objawem sympatykotonicznym, pobudza je bowiem zadrażnienie włókien sympatycznych, wychodzących z 1—4 korzonków lędźwiowych (Biedl[6]).

W cierpieniu tem niewątpliwie ważną rolę odgrywa ogólne tło nerwowe, mianowicie zaburzenie w dziedzinie układu wegetacyjnego. Wynika to zarówno z mojego spostrzeżenia, jak również i ze spostrzeżeń innych, zwłaszcza Fulda, który określa omawiane cierpienie jako nerwicę wegetacyjną. Fuld podnosi przytem, że napadowy skurcz odbytnicy powstaje zazwyczaj u osobników skłonnych do skurczów w ogólności, a w szczególności do skurczów przewodu pokarmowego, co także się zgadza z mojem spostrzeżeniem; w przypadku bowiem, jaki obserwowałem, w późniejszym okresie choroby wystąpiły i utrzymywały się przez dłuższy przeciąg czasu silne skurcze odźwiernika, które nasuwały podejrzenie wrzodu żołądka. Wypada jednak zauważyć, że skurcze innych części przewodu pokarmowego powstają na tle wagotonicznem. Występowanie skurczów odbytnicy u osób, cierpiących na skurcze żołądka czy wyższych odcinków jelita, wskazuje przeto, że i w dziedzinie skurczów przewodu pokarmowego objawy sympatykotoniczne mogą towarzyszyć objawom wagotonicznym.

W celu przerwania czy złagodzenia napadu skurczu odbytnicy stosowano rozmaite środki. Elsner, który uważa to cierpienie za skurcz krocza, podaje, że napad skurczu łagodzi chodzenie, podskakiwanie, masowanie lub szczypanie krocza, nieznaczne huśtanie się na krześle lub przesuwanie się po siedzeniu, wstrząsanie krocza zapomocą wibratora, a nawet masaż innych części, jakoto pośladków lub ud. Mende radzi uciskanie krocza ręką lub siadanie na pięści. Fuld poleca energiczny masaż esicy.

Elsner uważa stosowanie leków za zbyteczne, doradza tylko unikać twardych stolców, dla zapobieżenia napadom. Japha zaś stosuje piramidon, a w ciężkich przypadkach czopki z morfiną i belladonną.

Wszystkie te środki, które zresztą same się nastręczają, stosowałem w moim przypadku bez żadnego skutku. Niekiedy tylko picie podczas napadu naprzemian zimnej i gorącej herbaty, co wywoływało odejście gazów, łagodziło, jak się zdaje, ból, a może i przyśpieszało ustąpienie napadu.

Jednemu z chorych Fulda pomagało odruchowe działanie zimna, jakie stosował przez chodzenie boso po zimnej podłodze. Mendemu, który sam cierpiał na napadowy skurcz odbytnicy, przynosiły ulgę zimne okłady, ciepłe zaś źle znosił.

W moim przypadku zastosowanie podczas napadu wyższej ciepłoty zapomocą irygacji wodą tak gorącą, jak tylko bez bólu znieść można, przerywało napad niemal momentalnie. Ten arcyprosty sposób, stosowany przez cały szereg lat, nigdy nie zawodził. Tak samo i Fuld w ostatnich czasach zaleca zastosowanie elektroforu, co ma przerywać napad.

Napady skurczu odbytnicy są dolegliwością bardzo niemiłą, nietylko ze względu na ból, jaki sprawiają, ale i z tego powodu, że nie da się przewidzieć, kiedy i wśród jakich okoliczności napad wystąpi, a napad występuje niekiedy w czasie najmniej pożądanym. Otóż wieloletnie doświadczenie wskazuje, że gorąca irygacja odbytnicy, nietylko zastosowana podczas napadu jej skurczu, napad ten przerywa, ale, że i wykonana w czasie od napadu wolnym, zabezpiecza przed nim o tyle, że bez względu zarówno na stan błony śluzowej jelita grubego, jak również i na zadziałanie czynników nerwowych, które ewentualnie mogłyby wywołać napad skurczu odbytnicy, napad taki po gorącej irygacji w ciągu pewnego czasu, conajmniej w najbliższych kilkunastu godzinach, nigdy nie występuje.

Dr. med. Henryk BECK. Warszawa.

Zaszywanie pęknięć krocza po porodzie w znieczuleniu miejscowem.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. W. (Dyr. Prof. Dr. med. Adam Czyżewicz.

Liczne próby przeprowadzania bezbolesnego porodu, powtarzające się ostatnio często, oraz sprawa znieczulenia przy operacjach położniczych i ginekologicznych podnoszona przez Brauna, Elsenmanna, Eymera, Frigyessiego, Giseckego, H.J Gromadzkiege, Zangemeistera i w. i. skłoniły nas do wypróbowania tego postępowania przy najprostszym, a równocześnie posiadającym może największe praktyczne znaczenie zabiegu, jakim jest zeszycie pękniętego krocza po porodzie. W szczególności chcieliśmy stworzyć kliniczną podstawę do wykonywania powyższego zabiegu w znieczuleniu miejscowem, przy czem nasuwały się z punktu widzenia kliniki następujące pytania, czy znieczulenie samo jako takie spełnia swoje zadanie ze względu na operowaną, czy nie utrudnia ono wykonania zabiegu z powodu możliwych przemieszczeń brzegów pęknięcia, powstałych wskutek infiltracji tkanek płynem znieczulającym, oraz czy nie wpływa ujemnie na przebieg gojenia w ten sposób traktowanego krocza.

Z góry już zaznaczyć mogę, że w odniesieniu do pierwszego pytania zalety naszego postępowania uwidoczniły się w całej pełni. Położnica powiadomiona o bezbolesności zabiegu poddawała mu się spokojnie, nie wiedząc często pod koniec, że się wogóle zaczął, umożliwiała w ten sposób dokładną restytucję krocza nieraz i w tych przypadkach, w których w praktyce nie obeszłoby się bez uśpienia ogólnego.

Stosowałem technikę ogłoszoną przez H. Gromadzkiego w »Przeglądzie Chirurgicznym i Ginekologicznym« w roku 1914. Wspomnę o niej krótko. Igłę strzykawki wkłuwa się w odległości 1 go cm. od kąta pęknięcia na kroczu w okolicy odbytu i infiltrując tkankę podskórną, posuwa się ją wzdłuż brzegu rany pod skórą bezboleśnie aż do okolicy rozdartego wędzidełka po jednej stronie pęknięcia. Następnie cofa się igłę i powtarza zabieg po drugiej stronie pęknięcia, nie wyjmując jej przy tem całkowicie. Przez znieczuloną już skórę krocza wkłuwa się prostopadle igłę po stronie prawej i lewej pęknięcia na wysokości wędzidełka, wprowadzając płyn znieczulający do brzegów pęknięcia w przedsionku pochwy, lub w razie potrzeby do bolesnych bardzo przy szyciu pęknięć warg sromowych mniejszych.

Płynem znieczulającym jest $^{1}/_{2}$% roztwór novokainy z dodatkiem suprareniny. Ilość zużytego roztworu zależy od rozległości pęknięcia, nie przekracza nigdy 20 cm³. W ten sposób postępując, zeszywałem bez trudu pęknięte krocza, biorąc pod uwagę podstawy anatomiczne konieczne do trwałości wyniku zabiegu operacyjnego. Błonę śluzową pochwy i przedsionka zeszywałem szwami ze struny, łuki rozdartego

---

[6]) Biedl A. Innere Secretion, wyd. II. T. I.

mięśnia unoszącego odbyt i mięśnia poprzecznego krocza głębokiego, odszukawszy je i oddzieliwszy starannie, łączyłem zapuszczonemi szwami ze struny, ranę w skórze krocza zamykałem klamerkami Michela.

Zeszytych w ten sposób zostało pęknięć 50. Z tego pęknięć 1-go stopnia lub warg mniejszych 5, 2-go — 37, 3-go — 3, nacięć krocza przy porodzie — 5. Klamerki zdejmowałem w 4-ym — 6-ym dniu po zabiegu.

We wszystkich przypadkach nastąpiło doraźne zagojenie rany na kroczu, świadczące wymownie o nieszkodliwości drobnego urazu, jakim bądź co bądź infiltrowanie brzegów rany pozostanie, na zdolność do powstawania rychłozrostu.

Dla ścisłości dodać muszę, że pęknięcia krocza w ten sposób zeszywane były pielęgnowane w połogu zupełnie tak samo, jak szyte bez znieczulenia — w myśl obowiązujących w naszej klinice przepisów.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa przejściowego zniekształcenia brzegów rany przez nacieczenie płynem i możliwych trudności, powstałych z tego powodu przy szyciu. Trudności te nie nasunęły się, o ile tylko zwracałem uwagę na wprowadzenie mniejwięcej równych ilości środka znieczulającego po obu stronach pęknięcia, nie otrzymywałem wówczas nawet drobnych przesunięć brzegów rany względem siebie.

Z wyników osiągniętych przyszedłem do przekonania, że zeszycie krocza w znieczuleniu miejscowem może wykonać z łatwością każdy położnik, że bezbolesność daje operatorowi zupełną swobodę przy zabiegu, oraz, że nie wpływa ono ujemnie na przebieg gojenia.

Ze sposobu powyższego postępowania wyniosłem wrażenie ogólne, że kto stosował go kilkakrotnie, z niechęcią będzie się przysłuchiwał głośnym i żywym objawom bólu i niezadowolenia nieraz zbyt wrażliwej pacjentki, zeszywanej bez znieczulenia.

Dr. H. MIERZECKI, asystent kliniki. Lwów.

Chyżość opadania krwinek w przebiegu rzeżączkowego, porzeżączkowego i nierzeżączkowego zapalenia cewki moczowej.

Z Kliniki dermatologicznej Uniwersytetu J. K. Lwów. Dyrektor: Prof. dr. W. Łukasiewicz.

Zjawisko przyśpieszonego opadania krwinek, znane jeszcze starożytnym (Galenus) jako *crusta phlogistica sanguinis*, opracowane systematycznie na początku XVIII wieku przez Huntera), nabrało aktualności w ostatnich latach dzięki badaniom Biernackiego) Hirszfelda) Fharaeusa) i Linzenmaiera).

Badaniami nad chyżością opadania zajmują się niemal wszystkie gałęzie wiedzy lekarskiej. Przyśpieszenie opadania krwinek stwierdza Linzenmeier u ciężarnych, Löhr) w chorobach chirurgicznych, Hirschfeld) w ostrych i przewlekłych chorobach zakaźnych, Benninghof) w cukrzycy, Westergren), Frisch i Starlinger), Dreyfuss i Hecht) w gruźlicy, Plaut) w chorobach umysłowych, wreszcie przy kile Nathan i Herold), Popper i Wagner), Mayer), Pewny) i Bätzold).

Badania nad chyżością opadania krwinek, w przebiegu rzeżączki przeprowadzone na bardzo szczupłym materjale przez Pewnego, w 10 a Mayra w 53, przypadkach, dały u drugiego zaledwie 13 dodatnich wyników, u pierwszego zaś nie dały wogóle dodatnich wyników.

Wyniki badań Pewnego i Mayra wydały mi się dziwne wobec spostrzeżeń Lehra), który stwierdził przyśpieszoną chyżość opadania we wszystkich sprawach zapalnych a także i w jałowo uskutecznionych i jałowo gojących się ranach.

I stąd przeprowadzałem systematyczne badania nad zachowaniem się chyżości opadania krwinek przebiegu rzeżączki u chorych w Poradni klinicznej, a częściowo i oddziału kiłowego męskiego w Szpitalu Państwowym *).

Meyr i Pewny posługiwali się w badaniach metodą Plauta: do rurki szklanej 10 cm³ objętości, zaopatrzonej w podziałkę stukreskową, w której każda kreska oznaczała 0,1 cm³, wlewa się 2,5 cm³ roztworu cytrynianu sodowego (Natrii citrici 1,1 Natrii chlorati 0,7 Aq. dest. 100), a następnie wlewa się ostrożnie 7,5 cm³ świeżej, z żyły łokciowej pobranej, krwi. Po godzinie odczytuje się (Pewny odczytywał po 20 min.) w dziesiętnych cm³ wysokość słupa osocza ponad opadniętemi krwinkami.

Odmiennie od Mayra i Pewnego posługiwałem się znacznie dogodniejszą metodą Linzenmeiera w opracowaniu Frischa i Starlingera. Do rurki szklanej o 5 mm średnicy a 1 cm³ objętości, znaczonej 4 kreskami, z których pierwsza kreska oznacza 1 cm³ objętości, a trzy dalsze oznaczają 0,6—0,12 i 0,18 mm odległości od pierwszej, wlewałem 0,2 cm³ 5% roztworu cytrynianu sodowego a następnie 0,8 cm³ krwi, pobranej igłą z żyły łokciowej. Krew miesza się przez odwrócenie rurki zamkniętej palcem i następnie odczytuje się w minutach czas, w którym granica krwinek i osocza osiąga poszczególne kreski. Celem ułatwienia techniki, wprowadza Starlinger dla odczytywania wyników średnią arytmetyczną z trzech czasów zużytych do odbycia przez krwinki drogi 6, 12, 18 mm nazywając ją średnią opadania. (*Senkunsmittelwert*).

Badania moje odnoszą się tylko do osobników męskich między 19 a 35 rokiem życia, nie wykazujących żadnych objawów gruźlicy, kiły ani chorób skórnych. W rozważaniach moich uwzględniam tylko materjał, badany od lutego do maja mianowicie: przeprowadzałem 200 badań, z tego 123 w rzeżączk., 50 w porzeżączk. a 20 w nierzeżączkowych zapaleniach cewki moczowej, siedem wreszcie badań kontrolnych (3 zdrowych, 2 tocznie, 1 łuszczyca, 1 wyprysk przewlekły).

W oznaczaniu chyżości patologicznej oznaczałem za Frischem i Starlingerem, jako patologiczną średnią opadania niżej 200 minut, jakkolwiek i w naszej kontroli średnia chyżość u zdrowych dochodziła do 400 minut a nawet czas ten przekraczała.

Materjał cały podzieliłem na 3 grupy: 1) rzeżączkowe zapalenia cewki (z wykluczeniem wszelkich powikłań); 2) porzeżączkowe zapalenia cewki moczowej, w których przebyta rzeżączka była stwierdzona, a w których kilkakrotne bakterjologiczne i drobnowidowe badanie nie wykazywało obecności dwoinek Neissera; 3) nieżyty nierzeżączkowe, w których z pewnością wykluczyć mogłem przebytą rzeżączkę, a mimo obecności objawów nieżytowych, drobnowidowo ani bakterjologicznie nie mogłem wykazać obecności dwoinek Neissera.

W grupie rzeżączkowej stwierdziłem przyśpieszenie chyżości w 82 przypadkach, a zatem 68% — brak przyśpieszenia w 41 przypadkach, a zatem 32%. Średnia opadania wahała się od 30—190 minut, a była ona niezależną od nasilenia sprawy chorobowej, zależną zdaje się była od czasu trwania schorzenia. W pierwszym tygodniu po zakażeniu mogłem stwierdzić przyśpieszenie chyżości opadania w 12 przypadkach (41,3% krwi badanych w tym okresie rzeżączki), w drugim tygodniu w 16 przypadkach (58,7%), a po drugim tygodniu w 56 przypadkach (80%).

Z zestawienia tego tedy wynika, że szybkość opadania wzrasta w miarę trwania schorzenia i dochodzi do swego nasilenia między 2—4 tygodniem po zakażeniu.

Podobnie ma się rzecz i ze średnią opadania. W 20 zaledwie przypadkach (21,7%) wynosiła ona mniej niż 100 minut, z czego na 1 tydzień przypadają 3 przyp., na 2 tyg. 2 przyp., na 1 miesiąc 5 przyp. a ponad 5 mies. 10 przypadków. Jak z zestawienia tego tedy wynika, zależy w pewnej mierze i średnia opadania od czasu trwania schorzenia, jakkolwiek i znaczne przyśpieszenie może wystąpić już i w kilka dni po zakażeniu (w jednym przypadku w tydzień po zakażeniu wynosiła średnia opadania 46 minut).

Że w miarę trwania sprawy chorobowej może wystąpić przyśpieszenie szybkości opadania stwierdzili przy kile Nathan i Herold, którzy wykazują nieznaczne tylko przyśpieszenie w kile pierwszorzędnej seronegatywnej, wzmożenie szybkości w kile seropozytywnej, a znaczne wzmożenie w kile drugorzędnej, dochodzące wedle Mayra w tym okresie do 100%. Spostrzeżenia analogiczne mogłem stwierdzić i w rzeżączce, co przytoczone historje chorób objaśniają najlepiej.

Prot. 40. E. K., l. 20. Zakażenie przed 5 tygodniami; 2. III. wyciek śluzowo-ropny, mocz I mętna, II czysta. Gon. w preparacie i na pożywce obecne. Chyżość opadania 0,6—60, 0,12 -180, 018—480, średnia opadania 206. 10. III. wyciek śluzowy, mocz

---

*) Za łaskawe użyczenie mi materjału składam p. prymarjuszowi dr. Michałowi Świątkiewiczowi podziękowanie.

I mętna, II czysta. Stercz bez zmian. Gon. drobnowidowo i bakterjologicznie +. Chyżość opadania 0,6—20, 0,12—70, 0,18—300 średnia opadania 130.

Prot. 83. J. D., l. 25. Zakażenie przed tygodniem. 19. III. wyciek ropny, mocz I mętna, II czysta. Wyciek w drobnowidzie i pożywce wykazuje obecność gon. Chyżość opadania 0,6—60, 0,12—120, 0,18—480, średnia opadania 220; 25. III. Wyciek śluzowo-ropny, mocz I mętna, II czysta. W wycieku drobnow. gon. +, chyżość opadania 0,6—45, 0,12—75, 0,18—400, średnia opadania 170; 8. IV. wyciek śluz.-ropny, mocz I mętna, II czysta. W wycieku gon. + Chyżość opadania 0,6—35, 0,12—65, 0,18—420. Średnia opadania 171.

Prot. 101. Kł. L. l. 24. Zakażenie przed 6 dniami. 23. III. wyciek ropny, mocz I mętna, II czysta. Drobnow. i bakterjol. gon +. Chyżość opadania 0,6—70, 0,12—120, 0,18—540, średnia opadania 265. 4. IV. wyciek ropny, mocz I mętna, II czysta. Drobnowid. i bakterjol. gon. +. Chyżość opadania 0,6—35, 0,12—75, 0,18—220, średnia opadania 110.

Prot. 158. K. J. l. 26. Zakażenie przed 7 dniami. 13. IV. mocz I mętna, II cz. Wyciek ropny, w wycieku drobnowid. i bakterjol. gon. +. Chyżość opadania 0,6—120, 0,12—275, 0,18—540, średnia opadania 295. 16. IV. I czysta, II cz. Wyciek ropny, gon. + 0,6—60, 0,12—120, 0,18—420, średnia opadania 206. 22. III. wyciek śluzowo-ropny, mocz I mętna, II czysta. Drobnowid. bakterjol. gon. +. Chyżość opadania 0,6—50, 0,12—120, 0,18—230, średnia opadania 130.

W przytoczonych historjach choroby widzimy to powolne przejście chyżości normalnej w chyżość patologiczną w 1 przypadku po 6 tygodniach, w drugim po 2 tyg., w 3 po 3 tygodniach, a w czwartym po 2 tygodniach.

Podobnie jak stwierdzamy przyśpieszenie chyżości opadania w miarę trwania schorzenia, podobnie także możemy stwierdzić i opóźnienie chyżości opadania w miarę ustępowania sprawy chorobowej.

I tak w przypadku pierwszym, wyżej przytoczonym, (prot. 40) kiedy chyżość opadania wynosiła po 5 tygodniach d. 2. III. 0,6—60, 0,12—180, 0,18—480 a średnia opadania 206, 16. III. w 7 tygodni po zakażeniu 0,6—20, 0,12—70, 0,18—300 a średnia opadania 130, to d. 27. IV. a więc w 12 tygodni po zakażeniu, gdy mocz I i II czysta a gon. —, wynosiła chyżość 0,6—75, 0,12—180, 0,18—700 a średnia 318.

Podobnie i przypadek Kł. (prot. 101), u którego chyżość opadania wynosiła w 6 dni po zakażeniu 23. III. 0,6—70, 0,12—120, 0,18—540 a średnia opadania 265, a 4. IV. (w 3 tyg. po zakażeniu) wynosiła chyżość opadania 0,6—35, 0,12—75, 0,18—220 a średnia opadania 110, to chyżość w 7 tygodni 1. V. wynosiła 0,6—75, 0,12—255, 0,18—300 a średnia opadania 210 przy braku dwoinek Neissera w nitkach i osadzie.

Prot. 138. P. l. 26. Zakażenie przed 2 mies. 9. III. mocz I i II mętna. Stercz b. zmian chorob. Wyciek śluzowo-ropny, bakterjolog. i drobnowid. g. +. Chyżość opadania 0,6—20, 0,12—50, 0,18—90 średnia opadania 80; d. 6. IV. b. wycieku, nitki. Drobnow. i bakterjol. gon. —. Chyżość opadania 0,6—45, 0,12—100, 0.18—480, średnia opadania 208.

Prot. 106. B. K. l. 18. Zakażenie przed 3 miesiącami. Dn. 24. III. mocz I i II mętna. Prost. b. zmian. Wyciek śluzowo-ropny, bakterjol. i drobnow. gon. +. Chyżość opadania 0,6—65, 0,12—120, 0,18—240, średnia opadania 141; 16. IV. mocz I i II czysta, nitki, wyciek śluz., gon. +. Chyżość opadania 0,6—100, 0,12—140, 0,18—300, średnia opadania 196. 28. IV. mocz I i II czysta, wyciek śluzowy, gon. — Chyżość opadania 0,6—80, 0,12—140, 0,18—420, średnia opadania 213.

W każdym przypadku, w którym zmiany chorobowe ustąpiły, a obecności dwoinek Neissera nie mogłem wykazać, stwierdzałem zmniejszenie się chyżości opadania i zbliżania się chyżości patologicznej ku normalnej. W trzech tylko przypadkach utrzymywała się chyżość przyśpieszona mimo ustąpienia objawów chorobowych. I tak:

Prot. 13. E. S. l. 25. Dn. 13. II. wyciek śluzowy, I cz. II cz. 8 tyg. po zakażeniu bakterjol. i drobnowid. gon. — Chyżość opadania 0,6—30, 0,12—45, 0,18—110, średnia opadania 62. 23. II. Stan ten sam co 13. II. Chyżość opadania 0,6 30, 0,12—45, 0,18—145, średnia opadania 73. Rozpoznanie klin. wewn. (Indur. apic. dext., Concret pleur. sin., Emphysema vica.).

Prot. 81. K. l. 21. 10. III. Inf. przed 3 mies. Wyciek śluz. I i II czysty, gon. — Chyżość opadania 0,6—50, 0,12—90, 0,18—155, średnia opadania 81. (Rozp. kl. wewn. Apicitis dextra).

Prot. 201. Szw. 2. V. Zakażenie przed 6 mies., mocz I i II czysta. W wyc. gon. — Chyżość opadania 0,6—85, 0,12—105, 0,18—360. Średnia opadania 160, (Rozpozn. Oddz. chirurg. Szpit. Państw. Gruźlica kości).

Podobnie jak szybkość opadania wzrasta w miarę trwania sprawy chorobowej, podobnie też i zmniejsza się chyżość opadania w miarę trwania rekonwalescencji, przyczem stwierdzić można dość szybki powrót chyżości opadania do normy. W 53 przypadkach zapalenia porzeżączkowego cewki moczowej wynosiła średnia opadania 200—250 minut w 20 przypadkach, z czego 13 przypadków było 3 miesiące a 7 było ponad 3 miesiące po zakażeniu; ponad 250 minut wynosiła średnią opadania w 30 przypadkach, z czego do 3 miesięcy po zakażeniu było 16 przyp. a ponad 3 miesiące 14 przypadków. Oczywiście także i tutaj ścisłych prawideł nie można wyznaczyć. Jak bowiem z jednej strony mogłem stwierdzić średnią opadania dochodzącą do 410 minut w 2 miesiące, a do 576 w 3 miesiące po zakażeniu tak z drugiej strony mogłem wykazać średnią opadania dochodzącą do 210 minut w 9 miesięcy po zakażeniu. Oczywiście decydującym momentem jest nie czas zakażenia ale czas rekonwalescencji. Grupa zapaleń cewki natury nierzeżączkowej obejmuje 22 przypadki, w których zapalenie to trwało od 2 tygodni do 5 lat Jak już na wstępie zaznaczyłem były to przypadki (przeważnie akademicy), gdzie z wszelką pewnością mogłem wykluczyć przebytą rzeżączkę a kilkakrotne badanie drobnowidowe i bakterjologiczne nie wykazywało obecności dwoinek Neissera. Średnia chyżość opadania jest znacznie niższa aniżeli w zapaleniach porzeżączkowych. W dwóch zaledwie przypadkach wynosiła średnia opadania mniej aniżeli 300 minut, w 3 przypadkach mniej niż 350, a 15 ponad 450 z czego 4 przypadki wykazywały średnią opadania ponad 400 min. Przyśpieszenie chyżości w tej grupie zauważyłem tylko w dwóch przypadkach mianowicie tylko nieznaczną średnią opad. 183 w zakażeniu 2 tygodn. z paciorkowcami i gronkowcami w wycieku oraz znaczniejszą 83 w 6 miesięcznej bakteriurii (mikrosk. bact. coli).

Chyżość opadania zapaleń porzeżączkowych nie odbiega naogół daleko od patologicznej granicy, stwierdzonej dla rzeżączki. Jak bowiem stwierdziłem waha się średnia opadania porzeżączkowego zapalenia cewki moczowej w granicach między 200 a 250 minutami w 37% przypadków, podczas gdy w zapaleniach nierzeżączkowych jest średnia opadania znacznie niższa i tylko w 10% waha się między 200 a 300, w 90% przypadków waha się natomiast w granicach między 300—530 minutami.

Zjawisko przyśpieszenia szybkości opadania krwinek, znane jak wspomniałem już starożytnym, nie znalazło dotychczas dostatecznego wytłumaczenia. Obracamy się ciągle w świecie mniej lub więcej uzasadnionych hypotez. Jeśli przyjrzymy się opadającym krwinkom we krwi normalnej pod mikroskopem, to ujrzymy tam krwinki układające się w ruloniki, we krwi zaś patologicznej ujrzymy zlepy nieregularne krwinek (Wiechmann). Przyczyny tego zjawiska dopatruje się Fahraeus ze szkoły Höbera w zmniejszeniu się ujemnych ładunków elektrycznych krwinek i zbliżaniu ich do punktu izeelektrycznego. Höber przyjmuje istnienie w patologicznie zmienionej krwi jakiegoś ciała elektrododatniego, które wchodzi w związek z krwinkami. Tem ciałem wedle Linzenmeiera mają być globuliny, które w zmienionej krwi powiększają się kosztem albuminów. One także wedle Leya powodują większą lepkość krwi, towarzyszącą, szybszemu opadaniu krwinek.

Biernacki wykazał wstrzymanie opadania krwinek po usunięciu z osocza fibrynogenu. Na fibrynogen — produkt rozpadu białka, jako czynnik przyśpieszający opadanie krwinek zwraca uwagę Starlinger, Frisch i Gram. Z drugiej strony stwierdzone jest przyśpieszenie opadania krwinek w durze i malarji (Pewny) mimo normalnej ilości fibrynogenu we krwi. Küsten dopatruje się przyczyny opadania w zwiększonej ilości cholesteryny a zmniejszonej we krwi lecytyny. Badania kontrolne Leya jednakowoż nie potwierdzają spostrzeżeń Kürstena. Przyśpieszona chyżość opadania krwinek nie jest zjawiskiem swoistem, jest ona bowiem wyrazem stanu tak patologicznego jak fizjologicznego (ciąża, menses), którego przyczyny nie są ustalone. Nie wchodząc w ogólne teoretyczne wyjaśnienie sprawy zastanowić się jednak należy jakaż przyczyna może wywołać te zmiany w rzeżączce. Przyglądając się zjawisku przyśpieszonego opadania krwinek w przebiegu rzeżączki, trudno nie dopatrzeć

się tutaj pewnej analogji w zachowaniu się eosinophilji w przebiegu rzeżączki. Tak bowiem we krwi Eugenio), Sarras) jak i w wycieku (Posner i Lewin), Joseph i Polano) stwierdzają nieznaczną eosinophilję w początkowych stadjach rzeżączki, a wyraźną dopiero w 2, a Joseph i Polano nawet w 4—6 po zakażeniu. By stwierdzić czy rzeczywiście zachodzi jakaś współzależność między wystąpieniem eosinophilji a przyśpieszonem opadaniem krwinek, wszcząłem w tym kierunku badania — materjał jednak jeszcze jest za szczupły, by wysnuć jakiekolwiek uzasadnione wnioski*). Jednakowoż w świetle zwiększonej eozynophilji, w okresie, w którym równocześnie występuje przyśpieszenie chyżości opadania, nabiera może jednak i dla rzeżączki pewnego prawdopodobieństwa hypoteza Leederka), który dopatruje się pewnego związku między przyśpieszeniem opadania a zmianami immunizacyjnemi w organizmie. Z szeregu jego doświadczeń przytoczę, że miano aglutynacyjne u ludzi, którym wstrzyknięto szczepionkę durową, wzrastało równolegle z chyżością opadania krwinek. Na łączność eozynophilji z anafilaksją zwrócono uwagę (Schwarz, Schilling). Nietylko anafilaksją starano się wytłumaczyć zjawisko eozynofilji ale i działaniem produktów rozkładu białka (Staübli, Schlecht) a zatem znowu hypoteza stosowana przez Biernackiego Linzenmeiera, i Frischa do wyjaśnienia zjawiska przyśpieszonego opadania krwinek.

Wnioski: Przyśpieszona szybkość opadania krwinek towarzyszy bardzo często niepowikłanej i ostrej rzeżączce u mężczyzn i zgodnie z miejscowym charakterem zapalnym (Jadassohn) i nieznacznem tylko uszkodzeniem tkanek, odbiega ona tylko nieznacznie od chyżości opadania krwi zdrowej. Średnia opadania znajduje się w 80% przypadków bardzo blisko pogranicza chyżości patologicznej i normalnej. Chyżość opadania wzrasta często w miarę trwania sprawy dochodząc do swego nasilenia często w 2—4 tygodni po zakażeniu, niezależnie od nasilenia objawów. W okresie tym zauważyć też można wzrost średni opadania. Objaw przyśpieszonego opadania krwinek ustępuje w miarę ustępowania sprawy chorobowej i dochodzi w porzeżączkowych nieżytach cewki zwolna do opadania niepatologicznego. Średnia opadania nieżytów porzeżączkowych znajduje się bardzo blizko pogranicza chyżości patologicznej i normalnej wynosi jednak stale więcej aniżeli 200 minut. Objaw przyśpieszonego opadania krwinek występuje zaledwie w 10% przypadków nieżytu nierzeżączkowego a w 90% przypadków stwierdziłem chyżość normalną odbiegającą daleko od pogranicza patologicznego i niepatologicznego opadania krwinek. Stwierdzenie łączności eozynofilji i przyśpieszonego opadania krwinek w rzeżączce oraz wyjaśnienia ich pochodzenia przyczynić się może do dalszego wyjaśnienia patologji rzeżączki.

Na żądanie Redakcji piśmiennictwo pominięto.

Prof. Dr. Wacław MORACZEWSKI. Lwów.

O wydzielaniu chlorków i wody przez nerki w zależności od pożywienia.

Z pracowni chemicznej Instytutu chemji lekarskiej Akad. med. weter. we Lwowie.

Po wypiciu litra wody lub litra herbaty wydziela się zazwyczaj cała ilość wody w przeciągu czterech godzin, przyczem maximum wydzielenia przypada na drugie lub trzecie półgodziny. Jeżeli jednocześnie z płynem przyjmujemy pokarmy, to wydzielanie ulega zmianie: woda nie wydziela się w całej ilości, albo raczej wydziela się z pewnem opóźnieniem, a chlorki, którebyśmy jednocześnie oznaczali, nie wydzielają się maksymalnie wraz z wodą w drugiej lub trzeciej półgodzinie, tylko wydzielają się znacznie później.

To spostrzeżenie zachęciło nas do wypróbowania wpływu rozmaitych pokarmów na wydzielanie wody i chlorków i na sposób ich wydzielania.

Sądziliśmy, że opóźnienie wydzielenia wody i wzmożone wydzielanie chlorków w szóstej lub ósmej półgodzinie tłumaczy się wydzieleniem soku żołądkowego. Mielibyśmy zatem sposób oceniania wydzielenia tego zapomocą oznaczania ilości i jakości wydzielenia przez nerki.

Próby wstępne, czynione na ludziach zdrowych po zjedzeniu 100 gr sera, 50 gr tłuszczu lub 100 gr cukru potwierdziły w ogólności nasze przypuszczenie. Zauważyliśmy u wszystkich zmniejszenie ilości wody, wzrost wtórny wydzielania chloru, czasami powiększoną kwasotę i t. p. Zmiany te widoczniejsze były po wypiciu 1000 gr wody niż po wypiciu 500 gr albo przy zupełnem wstrzymaniu się od picia; były różne, zależnie od sposobu żywienia, u niektórych wyraźniejsze po cukrze, u drugich po białku.

Przekonaliśmy się, że korzystniej jest robić te same oznaczania po spożyciu mieszanego pożywienia, po śniadaniu, złożonem z herbaty z cukrem i chleba z masłem. Takie pożywienie objętością swoją zapewne przyczynia się do większego podrażnienia żołądka i daje wyniki wyraźniejsze, o nich więc mówić tu głównie będziemy.

Po ustaleniu pewnego typu wydzielania dodawaliśmy do jadła $^1/_2$ Mol soli kuchennej, chlorku potasu i chlorku wapnia i badaliśmy zachowanie się wydzielania.

Wyniki naszych doświadczeń zawarte w tablicach dadzą się w następujący sposób sformułować.

Sama woda bez soli jest dla żołądka bodźcem, pobudzającym do wydzielania — jeżeli wzrastanie wydzielania chlorków w godzinach późniejszych za dowód uważać mamy. Po wypiciu bowiem litra wody spostrzegamy zawsze wzrost wydzielania chlorków w szóstej i ósmej półgodzinie.

Dodanie soli do wody uśmierza wydzielanie soku żołądkowego, bo po wypiciu tego fizjologicznego roztworu soli, wtórnego wydzielania chlorków niema. Część wody ulega zatrzymaniu w ustroju, ilość płynu wydzielonego się zmniejsza.

Jeżeli jednak tą samą ilość soli dodamy do jadła, to wydzielanie wtórne chlorków zaznaczy się w całej pełni, przyczem sole potasowe wykazują działanie bardziej moczopędne, niż sole sodowe.

Tasama ilość soli wydziela się zatem inaczej wypita z wodą, niż zjedzona w potrawach. W pierwszym wypadku zostaje zatrzymana w ustroju, albo przynajmniej wydzielona w nieznacznej ilości — w drugim wydziela się całkowicie.

Dołączone tablice ilustrują to co mówiliśmy wyżej.

Tablica I. Wydzielanie po 1000 g. wody, bez pożywienia.

L. p.	H_2O cm³	c. gat.	Kwasota		Chlor.	
			%	cała	%	cały
1	23	1023	1.3	2.99	0.96	0.221
2	175	1005	1.6	2.88	0.22	0.385
3	335	1003	0.4	1.34	0.16	0.774
4	130	1006	2.6	3.38		
5	29	1010	5.6	1.60	0.5	0.560
6	83		3.0	2.49		
7	88	1006	3.0	2.64	0.6	0.948
8	70		3.2	2.24		
Sa	933			19.48		2.858

Jeżeli zamiast soli użyjemy wraz z wodą kwasu solnego, to otrzymamy typowe podrażnienie kwasu żołądkowego z wtórnem wydzieleniem chlorków.

*) Wyniki badań tych ogłosiłem w międzyczasie w Dermatologische Wochenschrift Nr. 17. 1923.

Tablica II.
Wydzielanie po 1000 g. wody i 100 g. sera.

L. p.	H_2O cm³	c. gat.	Kwasota		Chlor.	
			%	cała	%	cały
1	17	1020	16	8.16	1.04	0.426
2	34					
3	28	1020	14	3.92	1.04	0.624
4	32		12	3.84		
5	38	1020	7.6	2.66	1.20	1.121
6	63		4.0	2.52		
7	115	1008	1.8	2.00	0.56	1.198
8	98		1.6	1.50		
Sa	423			24.7		

Tablica III.
Wydzielanie po 1000 g. wody i 3 g. soli kuchennej.

L. p.	H_2O cm³	c. gat.	Kwasota		Chlor.	
			%	cała	%	cały
1	110	1020	5.2	5.7	0.68	0.748
2	260	1007	2.4	6.2	0.40	1.040
3	175	1006	1.6	2.8	0.30	0.52
4	90	1008	2.0	1.8	0.42	0.38
5/6	120	1010	3.2	3.8	0.70	0.84
7/8	100	1017	5.6	5.6	0.84	0.84
Sa	855			26.00		4.368

Po wypiciu rozczynu węglanu sodu lub potasu wydzielanie jest zmniejszone i chlorki nie wydzielają się w końcowych porcjach, co świadczy o braku podrażnienia ściany żołądka.

Różne zachowanie się soli, zależne od jednoczesnego spożycia pokarmów, lub wypicia jedynie płynu, tłumaczymy poczęści działaniem pokarmów na wydzielanie soków żołądkowych i jelitowych, poczęści wytwarzaniem wskutek spożytych pokarmów zwiększenia ciśnienia osmotycznego w tkankach, które na chłonienie soli ujemnie wpływa.

Piśmiennictwo.

1) Skramlich. Zeit. f. physiol. Chemie, tom 71, str. 290. — 2) Hasselbach. Bioch. Zeit. T. 46. str. 402. — 3) A. Frouin. Action des chlorures. Presse Medic. 20. XII. 1922. — 4) W. H. Weil. Klin. Wochen. Nr. 44. 1922. — 5) Gustaw Enders. Bioch. Zeit. T. 132. p. 220.

Z praktyki.

Stanisław HRYNIEWIECKI. Warszawa.

Nagłe nasilenie azocicy pod wpływem zakażenia i częściowej mechanicznej przeszkody w oddawaniu moczu u chorej z ukrytą niedomogą nerek.

(Z oddziału Władysława Janowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie)

Chora Stefarja S. l. 42 zgłosiła się na oddział ze skargami na ból w krzyżu, obrzęki nóg, łatwe męczenie się przy pracy i częste, choć bezbolesne, moczenie we dnie i w nocy. Choroba rozpoczęła się przed 5 miesiącami bólem w krzyżu, obrzękami powiek, występującemi rano i obrzękiem nóg. Mocz oddawała wtedy ciemny, w ilościach skąpych. W początku choroby wymiotowała kilka razy treścią żółtą i gorzką. Od 5 miesięcy ma upławy z domieszką krwi. W 1920 r. przebyła dur brzuszny i zapalenie płuc, przed 10 laty ospę, w dzieciństwie zaś odrę.

Stan obecny: Budowa ciała prawidłowa, odżywienie liche. Waga 59.8 kg. Skóra i śluzówki blade. Temp. 37.9. Ruchy gałki ocznej prawidłowe. Źrenice równe wązkie, na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Język wilgotny, nie obłożony. Gruczoł tarczowy nie powiększony. Granice płuc obniżone. Nad obu szczytami lekkie stłumienie. Pola Kroeniga po 5 cm. Nad szczytami oddech pęcherzykowy wydłużony, z prawej strony pod grzebieniem łopatki nieliczne drobne wilgotne rzężenia. Badanie promieniami Roentgena: obydwa szczyty lekko zaciemnione, zwłaszcza lewy. W górnych częściach obydwóch płuc niezbyt liczne drobne zgęszczenia, pojedyńczy zwapniały gruczoł w okolicy wnęki. Uderzenie koniuszkowe serca w 5-tej przestrzeni międzyżebrowej. Stłumienie zbiega się z uderzeniem koniuszkowem serca. Prawa granica serca na linji mostkowej lewej. Nad wierzchołkiem serca miękki szmer telesystoliczny, nad tętnicą główną, płucną i zastawką trójdzielną po 2 czyste tony. Tętno 92, miarowe, dość napełnione i napięte, tętnice o ścianach dość twardych. Ciśn. Rr. 112 Mx. 60. Promienie Roentgena wykazują serce małe. Brzuch miernie wysklepiony. Dolna granica żołądka na palec ponad pępkiem. Objaw Goldflama tylko zaznaczony po stronie lewej, wyraźny po prawej; oba punkty przypępkowe bolesne na ucisk. Płynu wolnego w jamie brzusznej niema. Śledziona niedostępna. Wątroba wystaje na palec z pod łuku żebrowego, miękka, niebolesna. Bardzo nieznaczny obrzęk stóp i podudzi. Badanie narządów płciowych wykazuje macicę nieruchomą, szyjkę popękaną, stwardniałą. Wydzielina śluzowo-krwawo-ropna. Przymacki zajęte, w lewem sklepieniu wyczuwa się [illegible] wysklepiające sklepienie; tylne sklepienie wolne. Mocz 1600 cm³, c. gat. 1.009, kolor słomkowy, oddz. słabo kwaśne; białka, cukru niema; urobilina, urobilinogen normalne; chlorków 0.58%. W osadzie 1 krwinka na 3—4 pola widzenia; 8—10 komórek nabłonka płaskiego na 1 pole widzenia; 7—20 białych ciałek na pole widzenia; 3 skupienia ciałek białych i 2 wałeczki ziarniste w preparacie. Moczu 3/XI — 1800 cm³; 5/XI — 1800 cm³. Dopiero [illegible] stwierdzono w nim ślad białka przy dobowej ilości 2000 cm³. Próba wodna i koncentracyjna wykazała, że nerki bardzo źle wydzielają wodę i suche substancje [illegible] 5-ty stopień ich niedomogi, podług przyjętej na naszym oddziale klasyfikacji. Krew: Hb 69 (Sahli); c. gat. 1.045; czerwonych krwinek 2,872.000; białych 11.320; Baz. — 1%, E. — 1%. N. — 77%, L. — 20%. Mon. 1%. Cholesteryny we krwi 0,712 gr. na litr. Bilirubina, indykan we krwi w ilościach normalnych. Mocznika 0,49 gr. na litr. Od 28/X do 10/XI chora miała gorączkę do 38° o typie ciągłym, przy jednakowym stanie ogólnym i skargach. 25/XI wystąpiły wymioty, b. często się powtarzające aż do 24 XII. Od tego czasu chora staje się coraz senniejsza, apatyczna; stwierdza się przeczulicę skóry, szczególnie na kończynach dolnych, odruchy żywe, źrenice wązkie. Moczu oddaje w tym okresie po 600—700 cm³ na dobę. Już w pierwszym dniu pogorszenia (23/XI) stwierdzono mocznika 3,7 gr. na litr krwi; 1/XII — mocznika 4,7 gr., kw. moczowego 156 milgr. na litr; 4/XII mocznika [illegible] gr.; kreatyniny 33,7 milgr.; kw. moczowego 162 milgr.; indykanu 64 milgr. na litr; 24/XII mocznika 1,55 gr na litr. Wymioty ustąpiły 24/XII, ale chora wpadła w coraz większą senność i ostatecznie zmarła 5/I.

Rozpoznaliśmy — tbc. pulmonum, emphysema pulmon. atherosclerosis levis, pyelitis ambilateralis, nephritis vascularis; carcinoma uteri; anaemia secundaria, anasarca, azotaemia.

Na sekcji stwierdzono: *Carcinoma exulcer. colli uteri ad parametria, ovaria, telam retroperitonealem pelvis minoris et glandulas retroper. progrediens. Compressio partis infer. ureter dex., dilatatio partis super. Hydronephrosis dex. Cystitis, ureteritis et pyelitis chron. Obfuscatio parenchymatosa cum infiltratione adiposa myocardii. Endocarditis chron. fibrosa valv. mitralis. Atherosclerosis levioris gradus — praecipue centralis. Dilatatio cordis dex. Adhaesiones pleurales ambilat.; emphysema pulm. Venostasis lienis. Atrophia fusca hepatis incipiens. Anaemia organorum. Tonsillitis chr. dex. Cachexia.*

Z badania mikroskopowego nerek, dokonanego przez Doc. Dra L. Paszkiewicza, stwierdza się ich stwardnienie na tle przewlekłego zastoju i zmiany miażdżycowe w małym stopniu w naczyniach.

W przypadku tym zwykłe badanie moczu oraz badanie

krwi na mocznik upoważniało nas na razie do rozpoznania tylko nieznacznego cierpienia nerek na tle schorzenia naczyń. Ale próba wodna i koncentracyjna wykazała odrazu upośledzenie czynności nerek już bardzo wybitne. Tak było przez kilka dni po przybyciu chorej do szpitala. Gdy potem znaczniejsze i dłuższe podniesienie ciepłoty, obok wystąpienia w moczu ropy, upoważniło nas do rozpoznawania zapalenia miedniczek, a następnie ilość mocznika we krwi podniosła się z 0,49 na 3,7, a nawet 4,7 gr. obok jednoczesnego nadzwyczajnego zwiększenia się we krwi ilości kw. moczowego (do 158 a nawet do 162 mlgr. na litr), oraz znacznego powiększenia się w niej ilości indykanu (64 mlgr. na litr) i kreatyniny (33,7 mlgr. na litr), trudno było rozstrzygnąć, czy tak znaczne nasilenie się azocicy zależy tylko od zapalenia miedniczek, które, jak wiadomo, samo wzmagać może azocicę, czy też od jakiejś drobnej przeszkody mechanicznej w wydalaniu moczu, które nie dało się wyłączyć na zasadzie wyżej przytoczonego wyniku badania narządów płciowych. Badanie pośmiertne wykazało, że mechaniczne zatrzymanie moczu było dość znaczne, skoro doprowadziło aż do pewnego prawostronnego wodonercza. A jednak po ustąpieniu gorączki i zmniejszenia się ilości ropy w moczu ilość mocznika we krwi spadła z 4,7 do 1.55 gr. na litr (24/XII) i utrzymała się na tej wysokości do końca życia.

Wartość praktyczno-pedagogiczna naszego przypadku wydaje nam się następująca: przypomina on dobitnie fakt powszechnie już uznany, że o wydolności nerek można sądzić miarodajnie nie na podstawie ilości moczu i zwykłego jego zbadania; należyty sąd o ich czynności można sobie wytworzyć dopiero po dokładnem zbadaniu krwi na mocznik oraz inne związki azotowe i po przeprowadzeniu próby wodnej i koncentracyjnej. Ta ostatnia wykazała w naszym przypadku wielkie niebezpieczeństwo ze strony nerek już wtedy, gdy inne dane kliniczne w tym kierunku zupełnie jeszcze uwagi nie zwracały. Gwałtowne nasilenie się objawów azocicy po wystąpieniu objawów ostrego zakażenia miedniczek i pod wpływem mechanicznego zatrzymania moczu i zmniejszenie się zawartości azotu we krwi przy trwaniu przeszkód mechanicznych po spadku ciepłoty i zmniejszeniu się ilości ropy w moczu, upoważnia nas do przypuszczenia, że w danym przypadku u chorej z bardzo niewydolnemi nerkami to tak gwałtowne nasilenie się objawów zatrucia azotowego, stwierdzone przez wielokrotne badanie krwi na mocznik, kw. moczowy, indykan i kreatyninę, zależało od połączonych wpływów zakażenia ogólnego i przeszkody mechanicznej w oddawaniu moczu. Gdy pierwszy z tych czynników ustąpił, azocica znacznie się zmniejszyła, czego dowodem są przytoczone powyżej liczby i stałe ustąpienie wymiotów na 10 dni przed śmiercią. Ta ostatnia nastąpiła tak szybko wskutek szybkiego posunięcia się charłactwa, do którego niewątpliwie przyczyniło się i nagłe zaburzenie równowagi azotowej pod wpływem wyżej wymienionych czynników.

Medycyna sądowa.

Dr. Cz. KUJAWSKI. Lublin.

Prawo a medycyna w kwalifikacji uszkodzeń ciała.

(Odczyt w Lubelskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 18 czerwca 1923 r.)

Ustawa postępowania karnego nadaje sądom prawo powoływania w charakterze biegłego nie tylko lekarzy sądowych, względnie rządowych, ale też każdego innego lekarza bądź cywilnego, bądź wojskowego. Temat więc, którym pozwalam sobie zająć uwagę Sz. Kolegów, nie powinien wydawać się zbyt odległym od sfery działalności lekarskiej lekarza praktyka.

I niewątpliwie wielu z obecnych tutaj Kolegów, spełniając wypływającą z zawodu powinność, dawało orzeczenia w sądzie w tych sprawach, które wymagały fachowego oświetlenia lekarskiego. A kto wie, czy niejeden z Kolegów, znalazłszy się w charakterze biegłego w sądzie, nie był narażony na krzyżowy ogień pytań prokuratury z jednej, a obrony z drugiej strony, kiedy spór, z natury rzeczy istniejący między temi stronami, miał być rozstrzygnięty właśnie przez biegłego lekarza.

Zdawałoby się, że lekarz, zapytywany o zdanie z zakresu jego fachowych wiadomości i doświadczenia, powinien bez przeszkód wywiązać się ze swego zadania. A jednak nie zawsze tak bywa. Dzieje się to dlatego, że lekarz w sądzie niema w swem opisywaniu tej nieograniczonej swobody, z jakiej korzysta przy łóżku chorego. Lekarz w sądzie liczyć się musi nietylko z medycyną, ale i z prawem, bo sąd wyrokujący przedewszystkiem na prawie opierać się musi. Sąd ma swoje kodeksy, a zdanie lekarza biegłego jest mu potrzebne tylko jako fachowa opinja, która zazwyczaj w decydujący sposób wpływa na wynik sprawy, ale która bynajmniej nie jest bezwzględnie obowiązującą dla sądu. Ze swej praktyki sądowej mam w pamięci fakt, kiedy sąd nie uwzględnił jednogłośnej opinji komisji sądowo-lekarskiej, składającej się z 3-ech lekarzy i jednego specjalisty. W danym razie chodziło o to, czy osobę oskarżoną uznać za poczytalną, był tu więc spór dotyczący istoty rzeczy.

Gorzej jeszcze jest w tych przypadkach, kiedy spór jest formalny, i kiedy istota rzeczy musi podporządkować się formie. Takie wypadki nastręczają się bardzo często przy kwalifikowaniu uszkodzeń ciała, i wtedy właśnie zdarza się, że lekarz musi kapitulować poniekąd, przystosowując medycynę do prawa.

Istota kwalifikacji polega na określeniu, do jakiej kategorji należy dane uszkodzenie — do uszkodzeń lekkich, ciężkich, czy bardzo ciężkich. Ma to bardzo doniosłe znaczenie dla oskarżonego, gdyż od kwalifikacji zależy wymiar kary, bardzo się różniący co do swej wysokości w wymienionych kategorjach uszkodzeń, a prócz tego, w razie uznania uszkodzenia za lekkie, jest możność dobrowolnego pogodzenia się stron. Lekarz więc w każdym wypadku musi zawsze zupełnie wyraźnie wtłoczyć kwalifikowane przez siebie uszkodzenie w jedną z tych 3 grup.

Pojęcie uszkodzeń lekkich lub ciężkich znajdujemy we wszystkich prawodawstwach, tylko nie wszędzie ta klasyfikacja występuje z jednakową wyrazistością. Najbardziej kategorycznie postawiona jest kwestja w kodeksie karnym, obowiązującym w tej części Rzeczypospolitej Polskiej, która była pod zaborem rosyjskim. Kodeks ten karny jest kopją kodeksu rosyjskiego, wydanego w r. 1903. Do czasu wojny europejskiej nie został on wprowadzony w życie w Rosji zupełnie, a w zaborze rosyjskim, czyli w t. zw. Królestwie Polskiem, był wprowadzony częściowo, a z pominięciem między innemi także i tych działów, które traktują o uszkodzeniach ciała. Dopiero po odzyskaniu niepodległości kodeks rosyjski został przetłumaczony na język polski, opatrzony komentarzami i wprowadzony do sądownictwa polskiego.

Poruszone powyżej pojęcia prawne zawarte są przedewszystkiem w artykułach 467, 468 i 469 k. k.; ponieważ treść tych artykułów będzie punktem wyjścia dla moich uwag, przeto muszę je tutaj in extenso przytoczyć.

Art. 467 (o uszkodzeniu b. ciężkiem). Winny spowodowania rozstroju zdrowia niebezpiecznego dla życia, choroby umysłowej, utraty wzroku, słuchu, mowy, ręki, nogi, lub zdolności rozrodczej, niezatartego oszpecenia twarzy, za takie bardzo ciężkie uszkodzenie ciała ulegnie...

Art. 468 (o uszkodzeniu ciężkiem). Winny spowodowania rozstroju zdrowia niegroźnego dla życia, lecz stałego, albo chociażby czasowego, lecz takiego, że naruszył funkcje organu ciała, za takie ciężkie uszkodzenie ciała...

Art. 469 (o uszkodzeniu lekkiem). Winny spowodowania innego, prócz wymienionych w Art. 467 i 468 rozstroju zdrowia, za takie lekkie uszkodzenie ciała...

Sekcja prawa karnego Komisji kodyfikacyjnej jednomyślnie zaakceptowała powyższy podział uszkodzeń ciała, widocznie więc miała ku temu poważne podstawy prawne. Jednakże musi zwrócić uwagę fakt, że właśnie przesłanki prawne odgrywały zdaje się decydującą, jeśli nie wyłączną rolę, skoro w obradach nad tą częścią kodeksu karnego uczestniczyli wyłącznie prawnicy bez udziału lekarzy (posiedzenie z d. 25. VI. 1920 r.). A udział ten, sądzę, nie był

zbyteczny, co zresztą zostało uwzględnione przez Komisję przy opracowaniu działu o poczytalności.

Wyrazem zbyt, że tak powiem, prawniczego traktowania sprawy może być jeden z głosów dyskusyjnych tej Komisji, kiedy w projektowanych podstawach podziału uszkodzeń na 3 grupy mówca wysuwał tak bardzo sprecyzowane intencje sprawcy, że w życiu chyba tylko wyjątkowo mogłyby mieć znaczenie realne. W myśl tych podstaw sprawca musiałby »chcieć lub na to się godzić«, aby uszkodzenie przybrało ten lub ów charakter, dostosowany do projektowanych 3 grup. A więc musiałby w jednym przypadku »chcieć lub się na to godzić«, aby uszkodzenie trwało przez całe życie — uszkodzenie bardzo ciężkie. Kiedyindziej »chcieć lub na to się godzić«, aby uszkodzenie nie miało trwać całe życie, a jednak nie dawało się usunąć przed upływem dłuższego czasu, naprz. 2 tygodni — uszkodzenie ciężkie. Wreszcie, jeśliby wyszło na jaw, że sprawca »chciał, lub na to się godził«, aby »uszkodzenie cielesne nie stanowiło ani wyniszczenia, ani zgnębienia cielesnego, a jednak spowodowało jakąś, skonstatować się nie dającą, niedyspozycję ciała lub zdrowia«, to byłoby to lekkiem uszkodzeniem.

Czy w życiu często spotkać się możemy z sytuacją, kiedy sprawca uszkodzenia cielesnego istotnie chce lub może zastanawiać się nad tem, czy spowodowany uraz ma wywołać chorobę 2-tygodniową, czy też trwającą całe życie? Stan psychiczny, w jakim się sprawca w chwili występku znajduje, sam charakter czynu nie pozwoli mu tak bardzo precyzyjnie kierować swą zbrodniczą ręką. Zresztą, chyba musiałby być lekarzem na to, aby ocenić choć w przybliżeniu granice skutków zamiaru, jaki powziął.

Przytoczyłem ten głos dyskusyjny dlatego, aby zaznaczyć, że ścisły podział uszkodzeń ciała na 3 grupy jednak ma widocznie jakieś braki, skoro wymaga tak, do pewnego stopnia, sztucznego motywowania.

Zobaczmy teraz, co nam mówią inne komentarze tego podziału. Komisja redakcyjna uważa, że bardzo ciężkiem uszkodzeniem ciała w znaczeniu Art. 467 będzie takie uszkodzenie, które spowodowało rozstrój zdrowia, niebezpieczny dla życia poszkodowanego. T a g a n c e w w swych komentarzach do nowego kodeksu rosyjskiego mówi: »za bardzo ciężkie uszkodzenie ciała należy uważać taki rozstrój zdrowia, który zagrażał życiu poszkodowanego«. Uwzględnia się przy tych uszkodzeniach narzędzie (broń palna, biała, siekiera, nóż), sposób zadania ciosu, t. j. jego kierunek (głowa, szyja, brzuch, piersi) i siła (głębokość rany, przeszkody, które trzeba było przytem przezwyciężyć), wreszcie znaczenie organu, który postradano. Osłabienie funkcji organów ciała najważniejszych, a wyliczonych w Art. 467 jest równoznaczne z ich utratą (naprz., pozbawienie możności odróżniania przedmiotów nawet z niewielkiej odległości). Taksamo pozbawienie części organu, a co do organów parzystych pozbawienie jednego z nich, jest równoznaczne z pozbawieniem organu.

W ten sam mniej więcej sposób komentuje w dalszym ciągu Art. 467 nasza Komisja redakcyjna, która uważa, że pojęcie utraty organu obejmuje nietylko całkowitą utratę, ale i unicestwienie w nim zdolności do wykonywania naturalnych jego funkcji, przyczem utrata części organu równa się utracie całości, a przy organach podwójnych utrata jednego z nich wystarcza do uznania utraty całkowitej. Innego zdania jest Sąd Najwyższy, który w jednem ze swych orzeczeń wyrokuje, że wybicie jednego oka, jako niepowodujące całkowitej ślepoty, a więc niestanowiące utraty wzroku, nie podpada pod Art. 467, ale natomiast jest ciężkiem uszkodzeniem ciała w znaczeniu Art. 468. Podkreślając tę zasadniczą różnicę poglądów miarodajnych organów opinjodawczych zaznaczam wreszcie, że ani w treści Art. 467, ani w komentarzach nie spotykamy uwzględnienia stanów niewątpliwie podpadających pod ten artykuł, a słusznie wysuniętych w Sekcji prawa karnego Komisji kodyfikacyjnej. Brak mianowicie w szeregu uszkodzeń bardzo ciężkich pojęcia ciężkiej choroby, wywołującej ustawiczną słabowitość, lub niezdolność do pracy zawodowej.

Przechodząc do omówienia Art. 468 zwrócić muszę uwagę na drobny pozornie szczegół, ale w gruncie rzeczy mający duże znaczenie. Istnieje kilka wydań kodeksu karnego, w których brzmienie Art. 468 różni się w ustępie o zakłóceniu funkcji organu. W wydaniu Instytutu Wydawniczego »Bibljoteka polska« z r. 1922, w tem wydaniu, w którem M a k o w s k i podaje swe komentarze, czytamy o takiem uszkodzeniu, które zakłóci funkcje organu ciała. W ten sam sposób podany jest omawiany artykuł w urzędowym wydaniu Ministerstwa Sprawiedliwości z r. 1917. Natomiast w urzędowem wydaniu z r. 1922 jest mowa o rozstroju zdrowia, który naruszył funkcje organu ciała. Znaczenie różnicy tej formy gramatycznej polega na tem, że poniekąd przesądza, czy kwalifikacja uszkodzenia ciała ma być dostosowana do momentu samego czynu, czy też do jego następstw. A właśnie na ten tle stale powtarza się na rozprawach sądowych spór pomiędzy stronami.

Różnica w traktowaniu przez poszczególnych lekarzy-biegłych tych pojęć spowodowała interwencję Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, który okólnikiem wyraził swą opinję, że należy zaliczać do kategorji uszkodzeń ciężkich tylko takie, które wywołują w następstwie stałą chorobę, albo stałe zakłócenie funkcji danego narządu ciała. W myśl tej interpretacji uszkodzenie kości, względnie złamanie, nie jest ciężkiem uszkodzeniem, jeśli się okaże, że po wyleczeniu dany organ prawidłowo funkcjonować będzie. Orzeczenie więc powinno być dawane w zasadzie ex post. Opinja ta, zgodna ze zdaniem niektórych innych czynników miarodajnych, stoi w sprzeczności z poglądem Sądu Najwyższego, który w jednem ze swych orzeczeń w konkretnej sprawie o złamanie ręki zawyrokował, że skoro oskarżony przyprawił poszkodowanego o długotrwałą (a więc nie stałą) nieprawidłowość działania prawej ręki, to uszkodzenie należy uznać za ciężkie. A więc dla Sądu wystarczyło tylko długotrwałe zakłócenie funkcji narządu, niezależnie od ostatecznego wyniku ewentualnego leczenia.

Tendencji oceniania kategorji uszkodzenia w momencie czynu, względnie nie czekając na ostateczny wynik tego uszkodzenia, dopatrujemy się też w przytoczonym powyżej komentarzu T a g a n c e w a do Art. 467, kiedy jest mowa o rozstroju zdrowia, który »z a g r a ż a ł« życiu poszkodowanego, a więc niezależnie od tego, czy istotnie spowodował śmierć. Tosamo widzimy w ostatniem urzędowem wydaniu kodeksu karnego, gdzie w art. 468, jak to już zaznaczyłem, przewidziany jest rozstrój zdrowia, który »n a r u s z y ł«, a nie n a r u s z y funkcję organu ciała. Boć jedynie w formie: »naruszy« możnaby dopatrywać się myśli, aby uszkodzenie oceniać według tego, czy uszkodzenie naruszy funkcje w przyszłości, a więc czy pozostawi trwałe następstwa.

Wreszcie, w praktyce sądy również skłonne są do oceniania uszkodzenia ściśle według brzmienia Art. 468 nowego urzędowego wydania kodeksu, a więc od eksperta żądają wyraźnej odpowiedzi, czy w danym przypadku nastąpiło zakłócenie funkcji, chociażby na rozprawie sądowej stawił się poszkodowany już bez czynnościowych lub anatomicznych zmian w uszkodzonym narządzie.

M a k o w s k i znów, komentując Art. 468 uważa za ciężkie uszkodzenie, między innemi, takie, które połączone jest ze s t a ł e m osłabieniem, względnie zakłóceniem funkcji organu ciała, ze stałą, aczkolwiek niezagrażającą życiu, chorobą. A więc zgadza się to z treścią cytowanego okólnika Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, oraz ze zdaniem Komisji redakcyjnej, która kładzie nacisk na stały, chroniczny charakter następstw uszkodzenia.

Z powyższego widzimy, że tak redakcja Art. 468 w różnych wydaniach kodeksu, jak i poglądy różnych czynników miarodajnych różnią się między sobą zasadniczo, a pytanie — który moment trzeba brać pod uwagę przy kwalifikowaniu uszkodzenia ciała, pozostaje nierozstrzygnięte.

Godzimy się z tem, że ekspertowi nie wolno poddawać się subjektywnemu wrażeniu, wywołanemu widokiem świeżego uszkodzenia, a powinien mieć na uwadze ewentualne następstwa po ustąpieniu pierwszych burzliwych objawów. Ale z drugiej strony, czy słusznem byłoby zaliczyć, np. złamanie uda, połączone z długotrwałym okresem gojenia i z temi lub owemi komplikacjami, do uszkodzeń lekkich tylko dla-

tego, że złamanie zostało szczęśliwie wyleczone i nie pozostawiło po sobie zaburzeń czynnościowych kończyny? A ciężkiem uszkodzeniem nazwać odjęcie paznogciowego członka małego palca lewej ręki, lub zesztywnienie jednego ze stawów tegoż palca, które to uszkodzenie tak co do czasu trwania leczenia, jak też co do subjektywnych i objektywnych zaburzeń zdrowia porównać się nie da ze złamaniem uda, i które w sporach cywilnych wynosi znikomy % utraty zdolności do pracy, dochodzący w niektórych przypadkach do 0? Czy o chorym z ciężkim przebiegiem duru plamistego (jeśli wolno użyć analogji), blizkim już śmierci, możemy powiedzieć, że przebył lekką chorobę dlatego, że po długiem pasowaniu się ze śmiercią i po kilkumiesięcznym okresie rekonwalescencji powrócił do zupełnego zdrowia? Wydaje nam się, że jednak bliżsi będziemy słuszności, jeśli ocenimy ciężkie uszkodzenie według zaburzeń, jakie ono wywołało bezpośrednio i w bezpośrednim przebiegu spowodowanej przez nie choroby, a stwierdzenie stałych następstw stanowiłoby o zwiększeniu wymiaru kary, tak jak ich brak mógłby wpłynąć na zmniejszenie kary.

Drugą wątpliwością, nastręczającą się przy stosowaniu Art. 468., jest nieścisłe określenie, jakie naruszenie funkcji narządu ciała należy uważać za wynik ciężkiego uszkodzenia. Dopiero w komentarzach tu i ówdzie znajdujemy właściwe oświetlenie tego pytania.

Tak więc, według zdania Komisji redakcyjnej podstawą wyróżnienia ciężkich uszkodzeń ciała stanowi niebezpieczeństwo uszkodzenia dla życia, lub wogóle doniosłość spowodowanego rozstroju zdrowia, wreszcie znaczenie uszkodzonych organów dla ogólnych funkcji organizmu. Ten komentarz całkowicie jest zgodny z opinją T a g a n c e w a w tej samej materji. W innem miejscu T a g a n c e w rozszerza te określenia przez wprowadzenie pojęcia o wpływie nie tylko jaki wywiera, ale jaki wywrzeć m o ż e na organy ciała ludzkiego oraz przez uwzględnienie okresu czasu trwania tego szkodliwego wpływu.

Tak, ale lekarz wezwany przygodnie w charakterze biegłego nie jest obowiązany, a nieraz nie może znać treści komentarzy. I dlatego przewodnia myśl przytoczonych wyjaśnień powinna być uwzględniona z należytą przejrzystością w treści samego Art. 468. Wszak nie można narówni postawić zakłócenia funkcji górnej kończyny z powodu rany miękkich części przedramienia, i zaburzenia czynności wywołanego przez złamanie obu kości tegoż. Zaburzenie słuchu wskutek przyczyn urazowych, które minęło po tygodniu będzie owym »czasowym« rozstrojem zdrowia z artykułu 468., które z tego względu miałoby być ciężkiem uszkodzeniem. Z drugiej strony uszkodzenie nawet tak ważnego organu, jakim są płuca, bodaj nie zawsze należałoby uznać za uszkodzenie ciężkie, jeśli np. okaże się i bezpośrednio po uszkodzeniu i potem, że przebieg choroby był pomyślny, lekki i krótkotrwały, a poszkodowany przy badaniu nie wykazuje ani podmiotowych ani przedmiotowych zmian chorobowych. Weźmy inne okoliczności. Trwałe naruszenie funkcji, dajmy na to, małego palca lewej ręki będzie dla fornala tylko mniejszą lub większą niedogodnością dla pianisty zaś katastrofą. Wreszcie, możnaby wyliczyć cały szereg uszkodzeń niewątpliwie lekkich, a jednak naruszających funkcje. Toteż na rozprawach sądowych niejednokrotnie wynikają kolizje, przy usiłowaniu pogodzenia tak często niezgodnych ze sobą pojęć naruszenia funkcji z lekarskiego i kodeksowanego punktu widzenia. Właśnie rola lekarza-biegłego polegać powinna na tem, aby oceniał przypadek wyłącznie z lekarskiego punktu widzenia, a zarazem zgodnie z okolicznościami danej sprawy, i dlatego treść kodeksu powinna być o tyle szeroka, aby lekarz miał tę swobodę. Da się to osiągnąć przez odpowiednią redakcję artykułu, uwzględniającą myśl komentatorów kodeksu, oraz nadającą większe prawa lekarzowi-biegłemu.

Komentarzowanie Art. 469 o uszkodzeniach lekkich przedstawia mniej wątpliwości, jakkolwiek i tu spotykamy się z pewnemi niedomówieniami. Komisja redakcyjna pod moc tego artykułu podciąga wszystkie te zamachy na osobę fizyczną człowieka, które nie są kwalifikowane przez poprzednie artykuły, a połączone są z zadaniem cierpienia fizycznego i ze zmianami p r z e m i j a j ą c e m i w czynnościach fizjologicznych, lub w organiźmie człowieka. Sąd Najwyższy w szeregu orzeczeń wyrokujących stanowi, że Art. 469 przewiduje uszkodzenia ciała w postaci rozstroju zdrowia lżejszego, aniżeli wymienione w Art. 467 i 468, tj. uszkodzenia, polegające na spowodowaniu m n i e j l u b w i ę c e j t r w a ł e g o zakłócenia prawidłowej działalności organizmu natury bądź fizjologicznej, bądź anatomicznej. To mgliste określenie: »mniej lub więcej trwałe zakłócenie działalności organizmu« powtarza się we wszystkich orzeczeniach Sądu Najwyższego. Ale w takim razie czem się różni, względnie gdzie jest granica pomiędzy zakłóceniem funkcji c z a s o w e j z Art. 468, a zakłóceniem m n i e j l u b w i ę c e j t r w a ł e m Art. 469? Dwa te określenia, bardzo zbliżone do siebie, wprowadzają znów czynnik nieporozumień i sporów, tembardziej, że wyrazy: »mniej lub więcej trwałe« mogłyby raczej pasować do art. 468 o ciężkich uszkodzeniach, gdyż brzmią nieco silniej, niż wyraz »czasowe«.

Jednak w praktyce sądowej kwalifikowanie z tytułu Art. 469 nie przedstawia zazwyczaj większych wątpliwości, prócz tych wypadków, kiedy, jak to już wyżej zaznaczono, trzeba się zdecydować, który moment należy wziąć pod uwagę — moment popełnienia występku, czy ostateczny wynik wywołanej przezeń choroby.

Dla ścisłości dodać wypada, że kodeks karny wprowadza jeszcze pojęcie gwałtu na osobie, ujęte w następujących słowach:

Art. 475. Winny umyślnego uderzenia, lub innego czynu gwałtownego, obrażającego nietykalność ciała, za taki gwałt na osobie...

Jest to więc najlżejszy typ uszkodzeń, które, w myśl komentarzy komisji redakcyjnej, oraz T a g a n c e w a, nie pozostawiając jakichkolwiek stałych śladów w organiźmie, sprawiają przejściowy ból, albo chociażby chwilowe nieprzyjemne uczucie fizyczne. Tutaj żadne wątpliwości się nie nastręczają.

W kwestji podziału uszkodzeń na kategorje godny jest jeszcze uwagi następujący komentarz T a g a n c e w a do dawnego kodeksu rosyjskiego: »ponieważ niema w kodeksie ścisłego rozgraniczenia ciężkich, mniej ciężkich i lekkich uszkodzeń, to rozstrzygnięcie pozostawia się sądowi lub przysięgłym. Otóż słowa te są pośredniem przyznaniem niecelowości podziału uszkodzeń na 3 rzekomo określone grupy, a z drugiej strony dowodzą, jak mało uwzględniany jest przez sąd głos lekarza-eksperta, który wszak powinien mieć, jeśli nie decydujący formalnie, to w każdym razie bardzo poważny wpływ właśnie na rozgraniczenie kategorji uszkodzeń, i wpływ ten powinien być odpowiednio zagwarantowany, jeśli nie w kodeksie, to przynajmniej w komentarzach.

W naszem sądownictwie Sąd Najwyższy w jednem ze swych orzeczeń również zaznacza: »ustalenie, czy nieprawidłowości w funkcjonowaniu organizmu są chwilowe, czy mniej lub więcej trwałe, zależy od oceny sądu wyrokującego«. Dodanie do tych słów, że ocena ma nastąpić na podstawie lub z uwzględnieniem opinji biegłego lekarza, uczyniłaby ten komentarz życiowo bardziej słusznym.

Z treści przytoczonej tu szkicowej próby analizy artykułów naszego kodeksu karnego, dotyczących uszkodzeń ciała wynika, że ich kwalifikacja bynajmniej jasną nie jest, pomimo pozornie uproszczonej systematyzacji. Klasyfikacja ta jest poniekąd mechaniczną, sztuczną, pozostawiającą dużo wątpliwości i szerokie pole do dowolnej interpretacji poszczególnych określeń.

W prawodawstwach obcych spotykamy się z odmiennemi podstawami klasyfikacji, jakkolwiek zasadnicze rozróżnianie kategorji uszkodzeń istnieje, bo zresztą istnieć musi.

Francuski Code pénal uwzględnia c z a s t r w a n i a zakłócenia funkcji i niezdolności do pracy, nie nadając przymiotnikowego określenia poszczególnym kategorjom uszkodzeń.

Art. 309 mówi: Jeżeli wskutek zranienia lub uderzenia nastąpi choroba lub niezdolność do pracy dłużej niż 20 dni trwająca, winny...

Art. 310. Jeżeli w następstwie pozostanie kalectwo,

amputacja, lub utrata używalności członka, ślepota, utrata oka, lub inna ułomność stała, winny...

Art. 311. Jeżeli uszkodzenie nie spowodowało choroby lub niezdolności w sensie Art. 309, to winny...

Ta klasyfikacja jest dostatecznie przejrzystą, a dzięki swej prostocie łatwą do stosowania.

Jednakże trochę trudno się pogodzić z celowością ścisłego określania czasu trwania choroby, względnie zakłócenia funkcji. Wszak przy złej woli, będącej tak często towarzyszką spraw sądowych, nietrudno dorzucić brakujące 2—3 dni do liczby 20. Ale nawet przy najlepszych intencjach nie tylko chory, ale i lekarz nie jest w stanie właśnie w 19 lub 21-m a nie w innym dniu choroby powiedzieć, że już choroba minęła, bo czas okresu choroby i rekonwalescencji nie da się tak ściśle, a objektywnie ująć, a z drugiej strony zależny jest ten okres od najrozmaitszych ubocznych czynników, jak samopoczucie chorego, pracowitość jego i obowiązkowość, możność przedłużenia sobie okresu rekonwalescencji i t. p. Wszak wiadomo, że chorzy utrzymujący się ze stałej pensji zazwyczaj dłużej chorują, niż żyjący z zarobków codziennych.

Kodeks karny niemiecki opiera się głównie na skutkach zadanego uszkodzenia. W odnośnych artykułach dość szczegółowo wylicza rodzaje uszkodzeń, bez określeń przyjętych w naszym kodeksie i bez podania czasu trwania choroby.

Art. 223. Kto umyślnie drugiemu zrządzi uszkodzenie na ciele lub zdrowiu, ulegnie stosownie do ważności uszkodzenia karze...

Art. 223 a). Jeżeli uraz zadano bronią, nożem, niebezpiecznem narzędziem, albo w sposób zagrażający życiu, to...

Art. 224. Jeżeli skutkiem uszkodzenia pokrzywdzony utraci jaką ważną część ciała, wzrok na jedno lub dwa oczy, słuch, mowę, lub zdolność płciową, lub znacznie i trwale zostanie oszpecony, lub ulegnie chorobie, sparaliżowaniu lub obłąkaniu, to...

Art. 226. Jeśli uraz cielesny spowodował śmierć uszkodzonego, to..,

Art. 227. Jeżeli w bijatyce zaszłej pomiędzy kilku ludźmi zrządzona będzie śmierć człowieka lub ciężkie zranienie (p. Art. 223) to...

Art. 251. Kto przy grabieży zada człowiekowi udręczenia, lub zrządzi mu ciężkie uszkodzenie na ciele, lub śmierć, to...

W ustawie brak ściślejszego określenia uszkodzeń lekkich. Znajdujemy tę kategorję uszkodzeń w Art. 232, który mówi: Ściganie umyślnych urazów ciała lekkich wdraża się tylko na wniosek.

W przytoczonych artykułach spotykamy również wyrazy: »ciężkie«, »lekkie« uszkodzenia, ale są to tylko określenia w znaczeniu określeń stosowanych w mowie potocznej, a nie mają cech formalistycznego zgrupowania rodzajów uszkodzeń, przywiązanych do tych przymiotników.

Najszerzej bodaj ujmuje omawianą tu sprawę austrjacka Ustawa karna. Bierze ona pod uwagę zarówno czas trwania choroby wywołanej przez uraz, jak i skutki uszkodzenia, i to nie tylko te, które nastąpiły, ale i te które nastąpić mogły. Używa też poniekąd klasyfikacji z terminami: »ciężkie«, »lekkie« uszkodzenia, ale jednocześnie tak w treści artykułów, jak i w komentarzach ściślej określa, co pod tem rozumieć należy. Ustawa ta uwzględnia też rodzaj narzędzia, którem zadano uszkodzenie, sposób zastosowania, czyni odpowiedzialnym sprawcę nawet za skutki towarzyszące zasadniczej chorobie, jak naprz. za zakażenie rany, wywołane przez przypadkowe zanieczyszczenie, gdyż według wyjaśnienia Trybunału Najwyższego, do tego żeby uznać, że czyn sam przez się i bezpośrednio wywołał dany skutek (ew. zakażenie), wystarczy, jeśli jest przyczyną współdziałającą, i jeśli bez tego czynu nie nastąpiłby dany skutek (cyt. u Hofmana), o ile jednak, jak to wyjaśnia Trybunał Najwyższy, ten skutek nie jest spowodowany złą wolą lub uporem poszkodowanego. Poszkodowany ma jednak prawo, np. nie poddać się operacji, którąby przyśpieszyła proces leczenia.

Art. 152 głosi: Kto przeciw człowiekowi, wprawdzie nie w zamiarze zabicia go, atoli w innym zamiarze nieprzyjaznym w ten sposób działa, że ztąd następuje naruszenie zdrowia, albo niezdolność w pełnieniu obowiązków swego powołania przynajmniej przez dni 20 trwająca, rozstrój umysłowy, albo też ciężkie nadwerężenie, ten staje się winnym ciężkiego uszkodzenia ciała. W wyjaśnieniach Trybunału Najwyższego znajdujemy następujący ważny komentarz: Uznanie uszkodzenia za ciężkie, może nastąpić nawet niezależnie od czasu trwania naruszenia zdrowia lub niezdolności w pełnieniu obowiązków, jeśli nadwerężenie, ze względu na swą doniosłość choćby krótki czas trwającego naruszenia zdrowia, przedstawia się jako ciężkie już ze stanowiska lekarskiego. Uszkodzenia cielesne, które lekarze ze względu na grożące następstwa uznali za ciężkie, nie tracą tego charakteru dlatego, że te następstwa w rzeczywistości nie nastąpiły (orzeczenie Trybunału Najwyższego).

Dok. nast.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Wojciech Świętosławski, prof. Politechniki Warszawskiej, **Chemja fizyczna**, tom I, str. XVI, 278, r. 1923, Warszawa, nakł. Trzaski, Everta & Michalskiego, tom II, str. VIII, 432, r. 1924, tamże.

Chemja Fizyczna z bogatą aparaturą swych badawczych metod precyzyjnych oraz z całym zespołem swych teoryj ogólnych a przenikliwych zabiera obecnie coraz powszechniej głos decydujący wszędzie tam, gdzie chodzi o wytłumaczenie skomplikowanych zjawisk chemicznych na podstawie prostych praw fizycznych. Z tego też tytułu coraz częściej Chemja Fizyczna zabiera głos i w naukach lekarskich teoretycznych, a w następstwie przenika i do praktyki klinicznej w formie ad hoc opracowanych metod badawczych fizyko-chemicznych. Z tego właśnie powodu na łamach niniejszego pisma wypada zanotować zdarzenie dużej wagi, mianowicie, że z pod prasy drukarskiej wyszedł wreszcie pierwszy polski podręcznik Chemji Fizycznej oryginalny i obejmujący systematyczny kurs tego przedmiotu. Wielką zasługą p. Wojciecha Świętosławskiego, profesora Politechniki Warszawskiej, jest to, że on właśnie podjął ten wielki trud opracowania tego podręcznika oryginalnego i wypełnił wreszcie tę lukę, jaka dotkliwie dawała się odczuwać w naukowej literaturze polskiej. Nie miejsce oczywiście tutaj na fachowy rozbiór tego dzieła. Mamy dopiero I i II tom tego dzieła w ręku, a III tom jest w przygotowaniu do druku.

W I-ym tomie znajdujemy wstępne wiadomości z termodynamiki, rozdział o pierwiastkach chemicznych, traktujący o substancjach prostych i złożonych, o układzie naturalnym pierwiastków, o cieple właściwym pierwiastków, o poomieniotwórczości i liczbie atomowej pierwiastków, wreszcie rozdział o układach jednoskładnikowych i jednofazowych. Tom II zawiera statykę i kinetykę chemiczną oraz pierwsze w języku polskim podręcznikowe opracowanie Chemji Koloidów. Lekarz, medyk-student, przyrodnik wogóle, a biolog, chemik i fizyk w szczególności znajdą tu jedyne, jak dotychczas, polskie źródło wiadomości faktycznych o koloidach, które, jak wiadomo, tak doniosłe mają znaczenie w zjawiskach życiowych, jak również w wielu czystych chemicznych i fizycznych procesach. Teoretyczną stroną zagadnień stanu koloidowego materji autor nie zajmuje się szczegółowo, poprzestając na podaniu przedewszystkiem zjawisk i faktów doświadczalnie stwierdzonych.

Z niecierpliwością czekać teraz będziemy ukazania się III-go tomu, który ma zamknąć całość kursu Chemji Fizycznej i w ten sposób przysporzyć literaturze naukowej polskiej dzieła podstawowego z zakresu tak doniosłej dyscypliny chemicznej, jaką jest Chemja Fizyczna.

Prof. Chemji Fizycznej Uniw. Poznańskiego *A. Gałecki.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 36. 1923.

M. Geelmuyden. **Z przemiany materji w cukrzycy.** Autor streszcza swoje poglądy na patogenezę cukrzycy, obszer-

niej wyłuszczone w monografji (Ergebnisse der Physiologie 2. 21): Powstawanie węglowodanów w ustroju zwierzęcym. Nawiązując do aktualnej obecnie sprawy insuliny, G. dowodzi, że insulina, zastrzyknięta zdrowym królikom, wywołuje hypoglykemję, a w większych dawkach drgawki i śmierć. I w chorobie Addissona i w zatruciu fosforem obserwuje się jak w cukrzycy adynamję ogólną obok wybitnego znikania cukru we krwi. W każdym razie pewien odsetek cukru we krwi jest niezbędny dla podtrzymania zdolności do życia. Autor usiłuje obalić dogmat, nie uznający możliwości powstawania cukru w ustroju zwierzęcym z tłuszczu. Przemiana materji u diabetyka nie polega wyłącznie na niedostatecznem spalaniu węglowodanów, lecz na przyśpieszonem wytwarzaniu cukru kosztem białka i tłuszczu. Badania nad insuliną, stosowaną u cukrzycowo-trzustkowych psów, doprowadzają do wniosku, że insulina hamuje wytwarzanie się cukru z tłuszczów i stabilizuje glikogen wątroby, utrudniając jego przejście w cukier. Hormon insulinowy, którego antagonistą jest adrenalina, dosłownie odwraca zaburzenie przemiany materji u djabetyków w odwrotną anomalję. *H. Higier* (Warszawa).

Nr. 39. 1923.

M. Pico, H. Salomon. **Zależność cukrzycy łagodnej (*diabetes innocens*) od układu nerwowego.** Klemperer i Lepine wprowadzili pojęcie cukrzycy nerkowej, która polega na zwiększonej przepuszczalności nerek dla cukru, przy normalnej zawartości jego we krwi. Salomon opisał przypadki cukrzycy nerkowej ze zwiększoną zawartością cukru we krwi i nazwał je cukrzycą łagodną — *diabetes innocens*. Przypadki te, znane i innym autorom, posiadają dość swoisty obraz chorobowy. Na pierwszy plan występuje w nich wpływ układu nerwowego, wynikający ze znacznej pobudliwości nerwowej chorych. P. i S. opisują podobny przypadek. Stosowanie djety bezwęglowodanowej nie dało wyników zadowalających. Autorowie widząc, że głównem podłożem cierpienia była nadmierna pobudliwość nerwowa, oświadczyli choremu, że jest zdrów i pozwolili mu wszystko jeść. W krótkim czasie potem cukrzyca zupełnie ustąpiła. P. i S. uważają, że w diabetes innocens występuje na drodze nerwowej podrażnienie nerek, co czyni je bardziej przepuszczalnemi dla cukru.

G. Katsch. **W sprawie rozpoznawania cierpień trzustki zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy.** Przed rokiem podał K. i Friedrich sposób wydobywania soku trzustkowego. Polega on na tem, że przez założony zgłębnik dwunastniczy wstrzykuje się 1 — 4 cm³ eteru. W kilka minut potem ze zgłębnika wypływa obficie sok trzustkowy. Jest to odruch bardzo stały i brak jego może mieć znaczenie rozpoznawcze w cierpieniach trzustki, świadczące bądź to o zniszczeniu miąższu gruczołu, bądź też o niedrożności przewodu Wirsunga. W jednym z opisanych przez K. przypadków brak »odruchu eterowego« pozwolił rozpoznać cierpienie trzustki, pomimo iż na zasadzie stolców nie można było jeszcze o tem myśleć. Na operacji okazał się w tym przypadku rak głowy trzustki.

Nr. 40. 1923.

H. Kümmell. **Leczenie operacyjne dusznicy piersiowej.** Pierwotne poglądy na rolę układu nerwu błędnego i współczulnego uznawały zupełny antagonizm tych dwóch układów nerwowych. Z tego też punktu widzenia ujmowano dotychczas szereg jednostek chorobowych. Istotę dusznicy piersiowej upatrywano w podrażnieniu nerwu błędnego, uważając, że nerw ten wywołuje skurcz oskrzelików płucnych. Działanie zaś nerwu współczulnego ma być wprost odwrotne; polega ono na rozszerzaniu oskrzeli. Nowsze jednak badania zarówno anatomiczne, jak i farmakologiczne przeczą tym poglądom. Badania anatomiczne wykazują, że gałązki nerwu błędnego i współczulnego, dochodzące do oskrzelików, w przebiegu swym tak zespalają się ze sobą, że nie można ich wyodrębnić. Według Wietinga działanie środków farmakologicznych (adrenaliny i innych) nie daje objaśnić się jako działanie swoiste na jeden z układów nerwowych. Autor zastosował leczenie operacyjne dusznicy piersiowej, które również podważa dotychczasowe poglądy na istotę tego cierpienia. Operacja Kümmella polega na całkowitem usunięciu szyjnego nerwu współczulnego razem ze wszystkiemi jego zwojami. Autor wykonał ją w przypadkach, dotyczących dusznicy o ciężkim przebiegu, trwającej od kilku lat, której zwykłe leczenie wewnętrzne dawało zaledwie przemijające polepszenie. Wynik operacji w 3 przypadkach okazał się bardzo skuteczny. Napady dusznicy znikły zupełnie i nastąpiła ogólna poprawa zdrowia. W jednym przypadku wynik zabiegu był mniej skuteczny. K. objaśnia to tem, że wskutek blizn na szyji po przebytej gruźlicy gruczołów, usunął tylko górny zwój współczulny, pozostawiając dwa dolne.

M. Grossmann i J. Sandor. **O farmakologji klinicznej nitrogliceryny.** Obecne poglądy na stosowanie nitrogliceryny nasunęły autorom dwie kwestje do rozstrzygnięcia. 1) Na czem polega podnoszona powszechnie różnica w działaniu tabletek i kropel nitrogliceryny. 2) Czy działanie jej rzeczywiście polega na wytwarzaniu się azotynów. Badali w tym celu działanie nitrogliceryny (1% roztworu alkoholowego), stosowanej w rozmaity sposób. Stwierdzili, że wprowadzona przez zgłębnik do żołądka i dwunastnicy nie okazywała żadnego wpływu na krążenie Najwybitniejsze działanie nitrogliceryny obserwowali po zastosowaniu wsysania jej z jamy ustnej. Podana w ten sposób, obniżała wybitnie ciśnienie krwi i wywoływała tętno dykrotyczne. Słabsze działanie występowało po zwykłem doustnem podaniu nitrogliceryny. Powyższe badania dowodzą, że najsilniejsze działanie środka tego można osiągnąć przy takiem podaniu, przy którem stwarza się najlepsze warunki wsysania się jego z jamy ustnej. To też niema zasadniczej różnicy w sile działania tabletek i kropel. Tylko stosując tabletki, należy wybierać takie, które rozpływają się łatwo w jamie ustnej. Istota działania nitrogliceryny polega, według autorów, tylko na wytwarzaniu się azotynów. Znaczna zaś różnica w sile działania tych samych dawek nitrogliceryny i azotynów objaśnia się tem, że nitrogliceryna lepiej wsysa się dzięki, dużej rozpuszczalności swej w lipoidach. *Łucjan Jelenkiewicz* (Warszawa).

Handowski i Masaki. **Zagadnienie przepuszczalności komórki i jej znaczenie lecznicze.** Przemiana materji w komórce, jej komunikacja ze światem otaczającym mają doniosłe znaczenie. W niektórych stanach fizjologicznych jest ta przemiana materji ograniczona lub nadmiernie powiększona. Zahamowanie przemiany materji w komórce podlegało wielu badaniom i występuje pod wpływem substancji, jak 1) cukru trzcinowego, 2) narkotyków, 3) soli ciężkich metali, 4) substancji garbnikowych. Narkotyki zmniejszają przepuszczalność komórki, obniżają napięcie powierzchniowe, zmniejszając stopień dyspersji zarodzi. Warburg wykazał, że działają one adsorbcyjnie; inni autorowie twierdzą, że głównie wpływają one na lipoidy. Sole ciężkich metali wywołują w komórkach roślinnych zastój w zarodzi, jakby jej stan zamartwiczy, co ogranicza stopień dyspersji zarodzi i jej przemianę materji. Cukier trzcinowy odciąga wodę od komórki, n. p. czerwonych krwinek, czyni je mniej wrażliwemi na roztwory hypotoniczne. Działanie cukru trzcinowego jest podobne do żelatynizacji, która znacznie obniża stopień dyspersji zarodzi, a co za tem idzie, zdolność jej do przyciągania substancji powierzchniowych. Substancje garbnikowe, jak tanina, hamują przemianę tlenową w komórce, co zauważono w czerwonych ciałkach krwi, powiększają ich objętość, wywołują przyśpieszenie opadania czerw. ciałek, ich aglutynację. Na powierzchni komórkowej wywołuje tanina częściową koagulację, zmniejsza stopień dyspersji i przemianę materji. Hemolizę, powstawanie methemoglobiny (MtHb) znacznie opóźnia, tak, że działanie jadów pod wpływem taniny jest zmniejszone. Substancje garbnikowe działają ściągająco, narkotyki — swoiście, sole ciężkich metali mają działanie ściągające (we krwi), ośrodkowo zaś — porażające. W lecznictwie ma to duże znaczenie. *Bronisława Szuldberg* (Warszawa).

Nr. 42. 1923.

E. Wöhlisch i R. Paschkis. **Bezpośrednie wykazanie swoistej roli wapnia w powstawaniu trombiny.** Jeszcze dotychczas nie rozstrzygnięto roli wapnia w krzepnieniu krwi. Kolejno zmieniają się klasyczne w tej kwestji poglądy. Ogólnie przyjęto, aby rozróżniać w zjawisku krzepnienia dwa okresy. Początkowo z nieczynnej substancji macierzystej wy-

twarza się trombina, czyli zaczyn włóknikorodczy, następnie zaś pod działaniem gotowego zaczynu przetwarza się substancja włóknikorodcza we włóknik. Arthus i Pagès pierwsi spostrzegli, że krew nie krzepnie po dodaniu szczawianów. Objaśniali to strącaniem wapnia, któremu przypisywali wpływ na drugą fazę krzepnienia. Schmidt nigdy nie uznawał swoistej roli wapnia w krzepnieniu krwi. Przyjmował, że szczawiany bezpośrednio hamują krzepnięcie, a mianowicie pierwszy jego okres. Hammarsten ponownie wysunął znaczenie wapnia. Uznał on, że ta część wapnia, będąca w stanie jonów, którą strącają szczawiany, bierze udział w wytwarzaniu się trombiny. Pogląd ten prawie że ogólnie przyjęto. Tymczasem niedawno wystąpił Vines z nową pracą. Dowodzi w niej, że w krzepnieniu udział biorą nie wolne jony wapnia, lecz część jego organicznie związana. Działanie zaś szczawianów ma być, podobnie jak objaśniał to Schmidt, bezpośrednie. Hamują one przebieg pierwszej fazy krzepnienia, łącząc się, według Vinesa, z organicznym związkiem, zawierającym wapń. Wreszcie Stuber i Sano powracają do teorji Schmidta, odmawiając wapniowi jakiejkolwiek roli w krzepnieniu krwi. Różnią się tylko od Schmidta tem, że bezpośrednie hamujące działanie szczawianów odnoszą do drugiego okresu krzepnienia. W. i P. podają badania, które mają niezbicie dowieść słuszności poglądów Hammerstena. Do swoich badań brali osocze krwi, zapobiegając krzepnieniu jej przez dodanie siarczanu magnezu. Z jednej porcji osocza usuwali wapń zapomocą dializy z roztworem siarczanu magnezu, drugą brali dla kontroli. Następnie usuwali z obu porcji siarczan magnezu, a mianowicie w ten sposób, że pierwszą porcję dializowali z roztworem fizjologicznym, drugą zaś z roztworem, zawierającym wapń, aby zapobiec dializowaniu jego.

Druga porcja osocza natychmiast krzepła w dializatorze, pierwsza zaś, pozbawiona wapnia, pozostawała płynną. Współudział wapnia w powstawaniu trombiny, autorowie wykazują w sposób następujący. Surowica normalna zawiera obok zaczynu włóknikorodczego (trombiny) substancję macierzystą tego zaczynu czyli protrombinę. Z tej ostatniej pod działaniem trombokinazy i przy współudziale wapnia powinien wytworzyć się nowy zaczyn włóknikorodczy. Do surowicy zwykłej i do surowicy, z której uprzednio drogą dializy usunęli wapń, dodawali wyciągu tkankowego, zawierającego trombokinazę. Wytworzenie się nowej trombiny sprawdzali przez dodanie surowicy do osocza krwi wziętej ze szczawianem. Otóż pod działaniem pierwszej surowicy osocze krzepło prawie natychmiast, pod działaniem zaś surowicy pozbawionej wapnia, w której nie mógł wytworzyć się nowy zaczyn włóknikorodczy, osocze ścinało się dopiero po 3 godzinach. Osobno autorowie wykazali, że natychmiastowe krzepnięcie osocza w pierwszym przypadku nie mogło zależeć od wprowadzenia do niej wapnia zawartego w surowicy.

Łucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Nr. 43. 1923.

Noorden i Isaac. **Badania nad 50 przypadkami cukrzycy, leczonemi insuliną.** Badania autorów wykazały, że insulina niewątpliwie wpływa na cukrzycę i zakwaszenie organizmu. W przypadkach ciężkich, w których się uporczywie utrzymywały cukrzyca i acetonurja, można było osiągnąć pod wpływem insuliny wysoką tolerancję na węglowodany i zanik acetonu. Warunkiem dla osiągnięcia takiej tolerancji jest jednoczesne utrzymanie ścisłej djety oraz dawkowanie insuliny. Każdy osobnik inaczej reaguje na insulinę: jednakowe wydzielanie cukru i acetonu oraz podawanie jednakowej djety u 2 osobników daje wyniki różne pod wpływem insuliny. Zależy to od 1) stanu ogólnego danego osobnika, 2) okresu trwania choroby, 3) indywidualnego przyswajania pokarmów. Dawkowanie insuliny w ciągu dnia waha się w szerokich granicach: 20—30 jednostek — to dawka średnia; w ciężkich przypadkach stosowano 60 nawet 90 jednostek. Działanie jednorazowe trwa 3—4 godziny. Najlepiej wstrzykiwać 3 razy dziennie przed jedzeniem, ażeby umożliwić w ten sposób przyswajanie podanych węglowodanów i powstrzymywać wzrost cukru we krwi. Utrzymanie takiego stanu umożliwia bądź: 1) zwiększenie następczo ilości węglowodanów, bądź: 2) zwiększenie ilości kalorji, lub 3) zmniejszenie dawek insuliny przy określonej djecie. Najszybciej działa insulina w przypadkach ciężkich między 15—40 rokiem życia, dając obniżenie zawartości cukru we krwi lub też zupełny zanik. Uporczywsze są przypadki po 50 roku życia: tutaj djeta bezwęglowodanowa i duże dawki insuliny nie dają odcukrzenia, jednak bezwzględnie zmniejszenie zawartości cukru we krwi. Otrzymanie normalnej zawartości cukru pod wpływem insuliny rzadko się udaje. W czasie między jednem a drugiem wstrzyknięciem insuliny zawartość cukru we krwi wzrasta, zwłaszcza w nocy. Zachowanie się krzywej zawartości cukru w ciągu dnia zależy od podawania insuliny: 1) jeżeli dawać insulinę na $^1/_2$ godziny przed każdem jedzeniem, to zawartość cukru obniża się (to samo po stosowaniu insuliny naczczo), wieczorem może się zbliżyć do normy; 2) jeżeli jednorazowo zastosować dużą dawkę w godzinach rannych, to zawartość cukru we krwi obniży się, następnie zaś po jedzeniu wzrasta, jednak w zastosowaniu pierwszem lub drugiem jest ona mniejsza, niż pod wpływem djety bez insuliny. Nadmierne obniżenie zawartości cukru wywołuje zespół objawów hypoglikemji, jak: 1) znaczne osłabienie, 2) drżenie, 3) pobudliwość, 4) nadmierne pocenie, nawet 5) utratę przytomności. Objawy te można usunąć przez podanie cukru gronowego. Stan zaś komatyczny w cukrzycy daje się usunąć przez zastosowanie dużych dawek insuliny. W przypadkach pomyślnie leczonych insuliną stan ogólny chorego znacznie się poprawia; często autorowie zauważyli w początkowem leczeniu insuliną obrzęki, których etjologicznie wytłumaczyć nie można; dają się one usunąć przez podawanie bezsolnej djety.

Z badań autorów wynika, że 1) insulina, wynaleziona przez Banting'a w Toronto, niewątpliwie wpływa na cukrzycę, 2) punktem uchwytu jej jest wątroba, bo substancje ketonowe pod jej wpływem znacznie się obniżają, 3) daje ona możność wytwarzania się glikogenu i utrzymania go w organizmie, 4) jest ona antagonistą adrenaliny.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 18 września 1923., poświęcone pamięci zmarłych kolegów.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

Prezes wita jako gości rodziny zmarłych kolegów i rozpoczyna posiedzenie wspomnieniem zmarłych kolegów: śp. Walentego Kamockiego, śp. prof. Antoniego Jurasza i śp. prof. Józefa Hornowskiego.

Śp. Walenty Kamocki, długoletni członek Towarzystwa, jego wiceprezes i następnie prezes w ciągu 7 lat, wiele pracy i trudu poświęcił Towarzystwu; stale służył radą i pomocą. Pamięć po nim na długo pozostanie w Towarzystwie.

Honorowy członek Towarzystwa śp. prof. Antoni Jurasz, przez długie lata ciężkiej a owocnej pracy, służył nauce i wybitnie przyczynił się do jej rozwoju, szczególniej w dziedzinie schorzeń gardła i krtani. Zdobytą wiedzą i doświadczeniem jako profesor Uniwersytetu w Heidelbergu, następnie Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, a nakoniec Uniwersytetu w Poznaniu dzielił się ze słuchaczami i lekarzami, budząc w nich zapał do nauki. Zmarł wielce strudzony.

Śp. Józef Hornowski pracował z nadzwyczajną energją, nie ustawał ani na chwilę w pracy, nie zaznawszy żadnego wypoczynku w stałym pośpiechu, jak gdyby czuł, że wkrótce ta praca może być przerwaną. Śp. prof. Hornowski pracował z tem samem napięciem i w Towarzystwie, wygłaszając liczne odczyty z ukochanej przez siebie anatomji patologicznej; ciekawie i jasno wypowiadał się w dyskusji, często zabierając głos w sprawach z różnych gałęzi wiedzy lekarskiej. Strata śp. prof. Józefa Hornowskiego dla Towarzystwa jest wielka. Odczuwa ono też tę stratę głęboko.

Zebrani uczcili pamięć każdego ze zmarłych przez powstanie z miejsc.

Wł. Janowski przedstawił całokształt pracy społecznej, politycznej, naukowej i jako prezesa Towarzystwa śp. Walentego Kamockiego.

Ruszkowski zanalizował pracę naukową śp. Kamockiego, przedstawił jej charakter i doniosłość naukową.

Prof. Szmurło podniósł zasługi śp. Jurasza dla nauki wogóle i dla polskiej laryngologji w szczególności.

L. Paszkiewicz zwrócił uwagę na osobiste zalety charakteru śp. prof. Józefa Hornowskiego, na usilną pracę, wielkie

zamiłowanie i poświęcenie dla nauki, a szczególniej dla anatomji patologfcznej.

Na tem posiedzenie zakończono.

W. Kowalski, sekaretrz doroczny.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie roczne w d. 4 lipca 1923 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski. Obecnych 19.

Odczytali roczne sprawozdania sekretarz, bibliotekarz, przewodniczący Komisji odczytowej, Komisji rewizyjnej, bibljoteki oraz skarbnik.

Przy wyborach nowego Zarządu zostali powołani przez głosowanie: na prezesa Towarzystwa kol. Drożdż, na wiceprezesa kol. Wąsowski, na sekretarza kol. Płaczkiewicz, na bibljotekarza kol. Stasiewicz, na skarbnika kol. Brzeziński. Do Komisji blibljotecznej zostali wybrani: Kol. Jaczewski, kol. Jaworski i kol. Garbaczewski, a do Komisji rewizyjnej koledzy: Modrzewski, Jaworski i Korczak.

S. Korczak, sekretarz.

Posiedzenie w d. 18 sierpnia 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 15.

1) Kol. Jaczewski demonstruje chorą z syphiloma anorectale i zwraca uwagę, iż dawny pogląd Fournier'a na tę sprawę chorobową, którą on łączył ściśle z uprzednio przebytą kiłą, został zachwiany przez lekarzy duńskich, którzy ją spotykali u osobników bez kiły w anamnezie i których zdaniem ta sprawa rozwija się na podłożu przewlekłego zakażenia paciorkowcowego.

2) Kol. Drożdż przedstawia chorego ze zmianami przerostowemi i czuciowemi na kończynach górnych, traktując ten przypadek jako formę przejściową między **jamistością rdzenia** i nerwicą naczynio-ruchową.

3) Kol. Kożuchowski demonstruje znacznych rozmiarów **kamień pęcherza moczowego**, wydobyty na drodze operacyjnej.

Kozłowski, sekretarz.

Posiedzenie w d. 4 września 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 23.

Z racji 50-lecia Towarzystwa wybrano Komitet Jubileuszowy.

Kol. Dittler wygłasza pierwszą część swego referatu — o lampie kwarcowej.

Posiedzenie w d. 18 września 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 35.

1) Przewodniczący uczcił pamięć śp. prof. Józefa Hornowskiego.

2) Kol Biernacki omawia dwa własne przypadki — *a*) **ziarniniaka gruczołów limfatycznych** o przebiegu gorączkowym, typu duru powrotnego. Na kilka miesięcy przed zgonem wystąpił u chorego silny przerost gruczołów na szyji, pod pachami i w pachwinach; pojedyńcze gruczoły dosięgały wielkości kurzego jaja. Po dwóch serjach naświetlań promieniami Roentgena gruczoły limfatyczne wróciły prawie do normalnej wielkości. W tym stanie dostał chory znacznej gorączki, która trwała tydzień, poczem nastąpiła przerwa bezgorączkowa w ciągu tygodnia do nowego napadu gorączki, która tym razem trwała 2 tygodnie i zakończyła się zejściem śmiertelnem przy objawach mózgowych. Poszukiwania malarji i krętków Obermayera podczas napadów gorączki dały wynik ujemny; badanie krwi wykazało 41 tysięcy białych ciałek w 1 mm³ z ogromną przewagą limfocytów. Pod koniec drugiego napadu gorączki zanotowano tępość w prawej połowie klatki piersiowej z b. słabym oddechem i prawie zniesionem drżeniem, punkcja dała jednak wynik ujemny. Badanie anatomo-patologiczne gruczołów przeprowadzonem być nie mogło,

b) Przyp. **guza mózgu**. Chory, 42 lat, przed laty uległ wypadkowi potłuczenia głowy i od tego czasu często cierpiał na bóle tejże; zgłosił się do szpitala Jana Bożego z silnemi bólami głowy, wymiotami, znacznem zwolnieniem tętna do 50 uderzeń na minutę; źrenice równe, nie rozszerzone, prawie nie reagują na światło; odruchy ścięgniste wzmożone; sztywności karku i objawu Kerniga niema; stan podgorączkowy. Płyn mózgo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny, dał odczyn Wassermanna ujemny. Badanie dna oka ustaliło tarczę zastoinową w jednakowym stopniu na obydwóch oczach. Stan chorego w ciągu 10-dniowego jego pobytu w szpitalu szybko pogarszał się z dnia na dzień; psychika chorego była o tyle zamroczona, że niektóre objawy, jak np. astereognozja w prawej ręce, afazja senzoryczna — stawały się niepewne. Brak objawów pewnej lokalizacji guza był przyczyną, iż nie zdecydowano się na operację. Chory na kilka godzin przed śmiercią dostał drgawek. Na sekcji wykryto w prawym płacie czołowym mózgu guz wielkości małej cytryny, w środku rozpadający się.

W dyskusji nad pierwszym przypadkiem zbierali głos koledzy: Kol. Cynberg podaje, iż ziarniniaki zwykle obserwuje się u chorych w wieku od 20 do 30 lat, często ze znaczną leukopenją we krwi — do 4 tysięcy białych ciałek w 1 mm³. Kolega Dziemski zaznacza, że podobne przypadki były już dawniej omawiane w Towarzystwie i że o ile w białaczce naświetlanie promieniami Roentgena daje pomyślne wyniki, o tyle w lymphosarcomatozie spostrzegał po naświetlaniu zjawianie się nowych gruczołów w innych miejscach. Kol. Płaczkiewicz zwraca uwagę, iż w ziarniniakach po za gruźlicą i kiłą należy się liczyć z możliwością znalezienia i innych drobnoustrojów. Ravaut w jednym z przypadków wykrył amebę i przeprowadził pomyślną kurację emetyną; wobec powyższego sądzi, iż w każdym przypadku ziarniniaka celem wyjaśnienia patogenezy i przeprowadzenia racjonalnego leczenia, należy dążyć przez wycięcie gruczołu do zbadania anatomo-patologicznego i bakterjologicznego; nie zgadza się z kol. Dziemskim co do niekorzystnego działania promieni Roentgena w limfosarkomatozie. Kol. Czerwiński zaznacza, że początkowy dodatni wpływ promieni Roentgena na sakromaty po pewnym czasie ustaje. Kol. Moroz daje wyjaśnienie co do obrazu krwi w omawianym przypadku. Kol. Distler zapytuje, czy krew chorego była badana przed naświetlaniami promieniami Roentgena i czy nie mogłaby tu być leukemja limfatyczna, która pod wpływem naświetlań uległa poprawie, przez co ilość białych ciałek mogła dojść do 40 tysięcy w 1 mm³. Kol. Wieszeniecki zapytuje, czy śledziona i wątroba były powiększone w danym przypadku. Kol. Biernacki odrzuca możliwość leukemji limfatycznej. Wątroba i śledziona u chorego powiększone nie były.

3) Kol. Distler wygłasza drugą część swego odczytu — o lampie kwarcowej. W dyskusji zabierali głos koledzy: Płaczkiewicz, Wieszeniecki, Drożdż i Czerwiński.

Płaczkiewicz, sekretarz.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne.
Oddział łódzki.

XIII. Posiedzenie naukowe z d. 2 stycznia 1923 r.

1) Kol. Golc pokazuje 8-letnią dziewczynkę z **brodawkowatą gruźlicą skóry** oraz wysiękiem gruźliczym i zajęciem prawego szczytu płuc.

2) Kol. prof. Venulet wygłasza odczyt p. t. »**Odczyn Wassermana z surowicą czynną**«. (patrz: »Polska Gazeta Lekarska Nr. 20, r. ub.).

W dyskusji nad odczytem zabierają głos kol. Sonnenberg, Leyberg, Lipski, Ługanowski i wreszcie kol. Venulet.

XIV. Posiedzenie naukowe z d. 6 lutego 1923 r.

1) Kol. Grosglik przedstawia 38-letniego chorego, u którego w różnych okolicach ciała, przeważnie na odnóżach dolnych dają się wyczuć pod skórą niebolesne guzy i gużki wielkości bobu do jaja gęsiego, pokryte bądźto skórą normalną, bądźto owrzodzoną, miejscami widocznie są różowe plamy lekko wyniosłe, owalne, wielkości mniej więcej 4×2 cm., nie swędzące; w niektórych miejscach różowo-fioletowe guzy wykazują pośrodku wklęsłość, którą otaczają nacieczone łuki niejednolitej grubości. Cierpienie trwa od półtora roku, dając okresy nasilenia i zwolnienia. Wassermann w surowicy ujemny. Ostatni obraz krwi: Hb 65%, Er. 4 milj., L. 5—8 tysięcy, przyczem Neutr. 66%, Eozyn. 4,5%, limfocytów małych 7,5, dużych 6%, przejściowych i dużych jednojądrzastych a 6%. Wycięty kawałek guza z jamy podkolanowej wykazuje budowę mięsaka (Dr. Mieleszko). Pod wpływem promieni Roentgena guzy ulegają znacznemu wessaniu, względnie zupełnie giną, stan ogólny chorego poprawia się. Z uwagi na systematyczne powstawanie guzów w rozmaitych okolicach ciała, samoistne zanikanie ich bez leczenia lub wessanie środkowe, tworzenie łukowatych postaci, skłonność do owrzodzeń oraz nie białaczkowy obraz krwi, kol. Gr. przychyla się do rozpoznania w tym przypadku *Mycosis fungoides d'emblée*, czekając zresztą na wynik badania histologicznego.

W dyskusji zabierali głos kol.: Sonnenberg, Golc, Leyberg i Kryński.

2) Kol. Leyberg przedstawia: *a*) 28-letnią kobietę z licznemi blado-żółtawemi guzkami twardawej konsystencji wielkości łebka szpilki, z umiejscowieniem na obu powiekach u nasady i skrzydłach nosa. Prawdopodobne rozpoznanie: *Epithelioma adenoides cysticum*. Dla rozpoznania pewnego niezbędne jest zbadanie histologiczne guzka. *b*) 18-letnią dziewczynę z guzowatym naciekiem kształtu wrzeciona na lewem podudziu. Naciek jest głęboko umiejscowiony, twardy, niebolesny, pokryty sinoczerwoną napiętą skórą. Rozpoznanie: rumień twardy (*Erythema Basin*). *c*) Młodego człowieka z porażeniem połowicznem i drgawkami typu Jacksona, 4 miesiące po zakażeniu kiłą. Wa w surowicy dodatni, płyn mózg.-rdzeń. normalny (*Epilepsia corticalis luetica*).

3) Kol. Kryński przedstawia: *a*) przypadek **liszaja czerwonego** kończystego, leczony wlewaniami neosalvarsanu; po 3,5 gr ns. restitutio ad integrum. *b*) 15-letnią dziewczynkę z licznemi typowemi ogniskami **tocznia rumieniowatego** na twarzy *c*) 19 letniego młodzieńca z rozsianemi wykwitami **tuberkulidu** grudkowato-krostkowego w różnych okresach rozwoju, oraz blizenkami po nich powstałemi na obu przedramionach i twarzy (*Folliklis+acnitis*). *d*) Przypadek *Acne varioliformis* z typowem ułożeniem wykwitów na czole i skroniach.

4) Kol. Silberstrom (gość) pokazuje: *a*) Przypadek *induratio penis plastica* u mężczyzny 51-letniego. Wzdłuż całego

grzbietu prącia stwardnienie chrząstkowate wypełniające symetrycznie corpora cavernosa penis. Podczas erekcji prącie tworzy linję łukowatą której wklęsłość zwrócona jest ku górze i uniemożliwia immisio. Bada ie cewki przy pomocy bougie a boule nie wykazuje nic anormalnego. Wassermann w surowicy ujemny.

W dyskusji nad tym przypadkiem kol. Leyberg zwraca uwagę, że nie dawno spostrzegał przypadek, imitujący induratio penis plastica wskutek obecności w cewce ogromnej ilości brodawczaków, stwierdzonych przy wziernikowaniu, po usunięciu których ustąpiły objawy rzekomej induracji. Kol. Sonnenberg zaznacza, że spostrzegał chorego, dotkniętego induratio penis plastica, gdzie zmiany w ciałach jamistych powodowały wytrysk nasienia nie przez cewkę, lecz w kierunku pęcherza. *b)* Wykwit guzowaty, koloru miedzianego na grzbiecie prawej ręki, zajmujący powierzchnię około 40 cm², trwający od lat 10-ciu bez zmian wstecznych. Rozpoznanie niepewne.

W dyskusji nad tym przypadkiem kol. Sonnenberg wypowiada się za rozpoznaniem Porokeratosis Mibelli, kol. Leyberg przypuszcza Tuberculosis verrucosa cutis, w której pod wpływem długotrwałego leczenia częściowo znikły, częściowo zatarły się brodawkowate wyrosty.

XV. Posiedzenie naukowe z d. 6 marca 1923 r.

1) Kol. Sonnenberg przedstawia: *a)* 26-letnią chorą dotkniętą twardziną skóry (*Sclerodermia diffusa cum sclerodactylia*). Retrakcje na twarzy powodują zwężenie ust i utrudnienie w przyjmowaniu pokarmów. Cierpienie zaczęło się przed dwoma laty. *b)* 35-letniego mężczyznę z samoistnym, postępującym zanikiem skóry, obejmującym lewą goleń, kolano oraz przednią i wewnętrzną powierzchnię uda ponad kolanem (*Acrodermatitis chronica atrophicans*). Badanie histologiczne wyciętego kawałka skóry potwierdza rozpoznanie.

2) Kol. Kryński pokazuje: *a)* 4 przypadki łuszczycy, leczone dożylnemi wlewaniami Natr. sal.; w dwóch leczenie bez rezultatu. *b) Haemangioma* na prawym brzegu języka u 40-letniego mężczyzny chorego na łuszczycę. *c)* Blizny **potuberkulidowe** na przedramionach, udach i podudziach u młodego człowieka, obarczonego gruźlicą płuc.

Posiedzenie naukowe z d. 10 kwietnia 1923 r.

1) Kol. Leyberg przedstawia: młodego człowieka z wysypką plamisto grudkową na tułowiu i kończynach. Wysypka dotyczy osobnika z dodatnim Wassermanem w surowicy, nie swędzi, nie piecze i na pierwszy rzut oka robi wrażenie osutki syfilitycznej. Obecność jednak owalnej różowej blaszki na szyji z wzniesioną obwódką, pokrytą delikatnemi łuseczkami, nie sięgającemi samego brzegu wykwitu, oraz blado-różowe zabarwienie delikatnie łuszczących się plam i grudek rozmaitej wielkości przemawia za rozpoznaniem **łupieża różowego** (*Pityriasis rosea Gilbert*).

2) Kol. Kryński pokazuje: *a)* Przypadek *Lupus verrucosus dorsi manus utriusque* o wyglądzie, przypominającym brodawkowatą gruźlicę skóry. Obustronność schorzenia i pojedyńcze guzełki na bliznach przemawiają za toczniem. *b)* 38-letnią chorą z rozlanem zaczerwienieniem skóry, nosa i brwi; skóra jest nieznacznie nacieczona, wykazuje małe, płaskie bliznki oraz przy diaskopji typowe plamy toczna żrącego (*Lupus vulgaris erythematodes*). *c)* 35-cioletnią chorą z ciemnofioletowemi plamami lekko nacieczonemi na nosie, policzkach i małżowinach uszu; w miejscach wylotów gruczołów łojowych tkwią mocno czopy zrogowaconego naskórka. Cierpienie trwa od szeregu lat (*Chilblain-Lupus*). *d)* 24-letniego robotnika mającego od 3—4 lat symetrycznie ułożone znaczne zgrubienia skóry z głębokiemi bruzdkami i nadmiernem zrogowaceniem koloru szaro-bronzowego i ciemno-szarego na dłoniach, w okolicach pępka, pod pachami, na krzyżu i fałdzie międzypośladkowej, reszta skóry zupełnie normalna, ogólny stan zdrowia chorego zupełnie dobry. Rozpoznanie: *Acanthosis nigricans*.

J. L., sekretarz.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Doszło do wiadomości Zarządu Izby lekarskiej krakowskiej, że zdarzają się wypadki, w których lekarze opłacają akuszerki, aby ich wzywały do porodów. Ostrzega się lekarzy przed takiem postępowaniem, jako karygodnem i nielicującem z godnością stanu. Niestosujący się do tego ostrzeżenia narażą się na dyscyplinarne dochodzenia. Za Zarząd Izby lekarskiej: Dr. *Strzemieński*.

Lublin.

Zebranie Rady Izby lekarskiej lubelskiej zostało odłożone z dnia 8 grudnia 1923 r. na dzień 2 lutego 1924. Sekretarjat Izby z dniem 1 stycznia r. b. został przeniesiony na ul. Początkową l. 16 (gmach Szpitala św. Wincentego a Paulo w Lublinie).

Warszawa.

W Towarzystwie Lekarskiem wybrani zostali na rok 1924: na prezesa kol. prof. Leśniowski Antoni, na wiceprezesa kol. Zieliński Kazimierz, na sekretarza dorocznego kol. Kowalski [illegible]

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne. Zarząd Polskiego Towarzystwa Otolarygologicznego, ukonstytuował się na rok 1923/24 w sposób następujący: 1) Przewodniczący: Prof. J. Zalewski (Lwów), 2) Wiceprzewodniczący: Dr. Guranowski i Dr. Pieniążek (Warszawa), 3) Sekretarz: Dr. Karbowski (Warszawa), 4) Skarbnik: Dr. Gumiński (Warszawa). Komisja rewizyjna: 1) Dr. Lubliner (Warszawa), 2) Dr. Włodzimierz Hertz (Warszawa), 3) Dr. Dobrowolski (Warszawa).

Adres biura Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego Dr. B. Karbowski Warszawa, Boduena 6 m. 5.

Komitet redakcyjny Przeglądu Otolaryngologicznego: Prof. Zalewski, Prof. Nowotny, Prof. Szmurło, Dr. Laskiewicz, Fr. Guranowski, Dr. Rogoziński (Warszawa).

Adres wydawcy Przeglądu Otolaryngologicznego: Dr. Guranowski, Warszawa, ul. Miodowa Nr. 7.

Komitet redakcyjny prosi wszystkich PP. Prelegentów i tych Kolegów, którzy brali udział w dyskusji, aby zechcieli, o ile dotychczas tego nie uczynili, nadesłać jaknajrychlej autoreferaty celem umieszczenia tychże w sprawozdaniach zjazdu, które się ukażą w najbliższym numerze »Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego«. Następny zjazd odbędzie się w Warszawie w roku 1924 podczas Zielonych Świąt.

Wilno.

Związek Lekarzy Polaków. Pomyślny rozwój Związku w roku sprawozdawczym zaznaczył się przedewszystkiem wzrostem liczby członków do 150 z liczby 127 w roku ubiegłym. Z liczby tej niestety Związek utracił 4 ś. p. kolegów, Aleksandra Cholewo, Wandę de Boudy, Adama Rymszę i Jana Paszkowskiego. Dzięki usilnym staraniom Związku została w b. r. zamkniętą przez Min. Zdrowia prywatna szkoła dentystyczna w Wilnie, która nie odpowiadała zupełnie wymogom nauki i wypuszczała tylko nieuków, nie mających dostatecznego przygotowania do Państwowego Instytutu dentystycznego w Warszawie.

Wobec zamierzonej przez Rząd likwidacji szpitali epidemicznych N. N. K. na kresach wschodnich, Związek, mając z jednej strony na względzie obronę szpitalnictwa kresowego, z drugiej uznając ciężki stan finansowy Państwa Polskiego, uchwalił na Zebraniu z dn. 5. marca b. r., iż szpitale te winny być przekazane odpowiednim Wydziałom Zdrowia przy Starostwach, całkowite zaś koszta ich utrzymania mają ponosić odpowiednie samorządy pod kontrolą i kierownictwem Władz państwowych. Uchwała Związku została przesłaną do odnośnych władz w Warszawie.

Rozumiejąc potrzebę niesienia materjalnej pomocy kształcącym się przyszłym kolegom i wczuwając się w ciężkie warunki, w jakich ta młodzież pracuje, uchwalił Związek oprocentowanie się w kwocie 1% od dochodów miesięcznych na rzecz Kasy Zapomogowej Medyków Uniwersytetu Stefana Batorego, oraz uchwalił bezpłatną pomoc lekarską niezamożnym studentom, członkom Bratniej Pomocy. Między innymi uregulował Związek w porozumieniu z Zarządem Kasy Chorych odpowiednio do procentu ubezpieczonych członków Kasy obu narodowości i wyznań.

W ostatnim czasie, w porozumieniu ze Związkiem założyli koledzy z powiatu oszmiańskiego Oddział Związku z siedzibą w Oszmianie i przedłożyli Zarządowi dodatek do Statutu przystosowany do warunków filialnych.

W bieżącym roku odbyły się na Zebraniach Związku dwa odczyty: Odczyt kol. Wołodźki »O zwyrodnieniu rasy z punktu widzenia zdrowia społecznego« i kol. Boysewicza »O bezbolesnych porodach i ich znaczeniu społecznem«.

Prezes: *L. Czarkowski*.

Zmarli:

Dr. Sylwester Drzymalik, b. członek lwowskiej Izby lekarskiej, długoletni członek Tow. lek. lwowskiego zmarł w 75 r. ż. we Lwowie.

Dr. Tadeusz Fechter, dyrektor szpitala i prezes Obwodu jarosławskiego Okręgu małopolskiego Zw. L. P. P. w Jarosławiu zmarł dn. 9. XII. 1923 w 52 roku życia.

Z Fechterem schodzi przedwcześnie ze świata postać niepospolita. Świat lekarski i społeczeństwo polskie traci w nim człowieka, którego typ i wśród Polaków coraz rzadziej w obecnych czasach spotykamy.

Umysł bystry i jasny o szerokim horyzoncie, orjentacja trafna i szybka, głowa otwarta i mądra, pamięć zdumiewająca, mało słów ale dużo myśli, dusza czysta jak kryształ, charakter prawy i zacny, serce dobre i wrażliwe na nędzę i ból bliźniego, a w niem ani krzty egoizmu lub zawiści. Ponad wszystko odznaczało Go głębokie i serdeczne umiłowanie nauki i wiedzy lekarskiej, a wprost żywiołowy zapał dla swej specjalności, dla swej jedynej ukochanej chirurgji.

Dla celów społecznych zawsze był szczodrym; czy to chodziło o drzewko dla chorych Szpitala, czy na plebiscyt na Śląsku, czy o cegiełkę na Wawel, czy o Dom medyków etc.; o wszystkich pamiętał, tylko nie o sobie i swoich. U publiczności uchodził za lekarza delikatnego, sumiennego i bezinteresownego, u lekarzy miał markę tęgiego djagnosty, wybitnego operatora i najlepszego kolegi.

Prof. Dr. Zdzisław Dmochowski zmarł w Warszawie. Nekrolog ukaże się osobno.

Nr. 3. 20. stycznia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. P. WALENTY KAMOCKI.

1858—1923*).

urodził się 30 września 1858 r. w osadzie Suchy Kierz na Mazowszu. Po ukończeniu gimnazjum VI-ego w Warszawie wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który opuścił w 1881 roku ze stopniem lekarza eximia cum laude.

Nieprzeciętne zdolności, niezwykła pracowitość i sumienność wcześnie zwróciły na niego uwagę profesorów. Szczególniej troskliwie zaopiekował się swoim wybitnym uczniem niezrównany przewodnik młodzieży, prof. Hoyer. W jego pracowni i pod jego kierownictwem ś. p. Kamocki już w czasie studjów uniwersyteckiah przez trzy lata pracował nad normalną i patologiczną histologją oraz historją rozwoju oka. W styczniu 1882 r. został asystentem prof. Szokalskiego w Instytucie Oftalmicznym w Warszawie, w którym pracował bez przerwy do końca życia, przechodząc kolejno wszystkie stopnie służby lekarskiej, aż do lekarza naczelnego. W ciągu pierwszych trzech lat pracy w Instytucie Oftalmicznym jednocześnie pełnił obowiązki pomocnika prosektora przy katedrze fizjologji; w r. 1883, korzystając z trzymiesięcznego urlopu, udał się do Wiednia, gdzie pracował pod kierunkiem prof Arlta, v. Reussa, Dimmera i Borysikiewicza. W tym czasie ś. p. Kamocki ogłosił drukiem pierwsze swe prace, w których już wyraźnie zaznaczały się wybitne cechy całej jego naukowej działalności: głębokie ujęcie przedmiotu, logiczne uzasadnienie twierdzeń, często uderzających oryginalnością a mocno opartych na wyniku bezwzględnie ścisłych i sumiennych badań, wreszcie niesłychana prostota, jasność i treściwość wykładu.

W ciągu 6 tygodniowych studjów w Berlinie, (1886 r.) zyskał zasłużone uznanie i przyjaźń ze strony prof Hirschberga. Dwa następne miesiące urlopu poświęca w Paryżu studjom na klinice prof. Weckera, Panasa i Landolta, resztę zaś urlopu — pracy nad anatomją patologiczną oka pod kierunkiem prof. Beckera w Heidelbergu. Jej owocem jest praca »Badania anatomo-patologiczne nad oczami chorych na cukrzycę«, która odczytana na zjeździe międzynarodowym okulistów w Heidelbergu, otworzyła autorowi wstęp do Heidelberskiego Towarzystwa Okulistycznego, bardzo niechętnie przyjmującego cudzoziemców i jednocześnie sprawiła, że nazwisko jego weszło do wszechświatowej literatury naukowej. O wartości tej pracy niech świadczy fakt, że po dziś dzień w podręcznikach histologji patologicznej oka, w dziale zmian w cukrzycy, nazwisko Kamockiego wymieniane jest na pierwszem miejscu, a rysunki jego preparatów zdobią dzieło tej miary co »Handbuch der gesamten Augenheilkunde Graefe-Saemisch«. Ogółem ogłosił Kamocki 26 prac z zakresu okulistyki.

Praca naukowa była zajęciem tylko dodatkowem ś. p. Kamockiego: główną część czasu poświęcał on leczeniu chorych. Zalety jego umysłu, bieg jego studjów sprawiły, że był on lekarzem o głębokiej wiedzy, a przytem bardzo szybko orjentującym się w każdej sytuacji.

W podziw wprowadzała nas, jego uczniów, przedziwna zdolność wynajdywania najprostszych dróg dla osiągnięcia pożądanego celu. Szczególniej uwydatniała się ona, gdy na naradzie z kolegami, również wybitnymi okulistami, omawiał plan trudnej, nietypowej operacji: Jego plan był zawsze najprostszy i najlepszy, co zresztą uznawali zwykle i sami współkonsultanci. Odznaczał się on przytem wielką dobrocią, która rodzi prawdziwe współczucie dla niedoli bliźniego. Niesłychanie bezinteresowny, łagodny i delikatny w stosunkach z chorymi; nietylko słowem lecz przedewszystkiem czynem uczył nas postępować z pacjentami tak, jakbyśmy chcieli, żeby postępowano z nami.

Stąd płynęła jego ostrożność w stosowaniu zabiegów operacyjnych, o ile były niebezpieczne dla jakichbądź względów, ostrożność, którą mu mieli nawet za złe koledzy, zwolennicy bardziej ryzykownego postępowania.

W stosunkach z kolegami, cechowała Kamockiego prawdziwa życzliwość, poszanowanie cudzego zdania, o ile było ono oparte na logicznych podstawach. Dla asystentów swoich był nietylko niezwykle wyrozumiałym zwierzchnikiem i nauczycielem, ale i prawdziwym przyjacielem. Skromny, niczego nie wymagał dla siebie; nie przygniatał nas swoim autorytetem, lecz przeciwnie cieszył się, gdy widział w nas myśl rozwijającą się swobodnie. Wysokie zalety umysłu i serca a przytem zawsze chętna gotowość podjęcia nowych obowiązków, energja i sumienność w ich wykonaniu sprawiły, że koledzy powierzali ś. p. Kamockiemu w ciągu całego jego życia odpowiedzialne stanowiska w swoich zrzeszeniach i instytucjach: przez szereg lat był członkiem komitetu redakcyjnego Gazety lekarskiej; przez ośm lat członkiem komitetu Kasy Pomocy dla osób pracujących na polu naukowem im. J Mianowskiego (jako biegły w sprawach lekarskich); przez lat trzy wiceprezesem, a drugie trzy — prezesem Towarzystwa Lekarskiego; był jednym z założycieli, długoletnim członkiem zarządu i członkiem sądu koleżeńskiego Stowarzyszenia Lekarzy Polskich; był prezesem Rady Szpitalnej, był wreszcie jednym z założycieli i wice-prezesem francusko-polskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Pięknym dowodem zaufania, jakim darzyli koledzy ś. p. Kamockiego, był wynik głosowania na członków Naczelnej Izby Lekarskiej, które odbyło się na krótko przed jego śmiercią. Pomimo atmosfery walki partyjnej, panującej w sali obrad, ś. p. Kamocki, członek Narodowej Demokracji, otrzymał wszystkie głosy nietylko swoich zwolenników, ale i przeciwników politycznych. Znając jego prawość, wiedzieli oni, że nigdy nie odstąpi od zasady ścisłej bezstronności.

Społeczeństwo nie szczędziło dowodów uznania swemu zasłużonemu synowi: w 1908 r. został On obrany na członka Towarzystwa Naukowego, a w 1922 r. na członka czynnego polskiej Akademji Lekarskiej oraz na członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego i Stowarzyszenia Lekarzy polskich. Rząd odrodzonej, niepodległej Ojczyzny uznał go godnym oznaki Polonia Restituta, a rząd zaprzyjaźnionej Francji przysłał mu krzyż Legji Honorowej. Były to odznaki zasłużone, stanowiły nagrodę za nieustanną pracę, jaką ś. p. Kamocki w ciągu całego życia poświęcał dla nauki polskiej i dla dobra Ojczyzny, której był synem jednym z najlepszych.

Cześć Jego pamięci! *Zofja Wojno.*

*) Spóźnione z powodów od Redakcji niezależnych.

Prace oryginalne

Prof, Dr. Roman RENCKI. Lwów.

O ziarnicy złośliwej (lymphogranuloma Sternberg-Paltauf, granuloma malignum — Benda)*)

(Z kliniki lekarskiej Uniw. J. K. we Lwowie).

Ziarnica złośliwa, znana pierwotnie, a obecnie jeszcze niejednokrotnie opisywana pod nazwą choroby Hodgkin'a, jest już dzisiaj dobrze i ściśle określoną kliniczną jednostką chorobową, którą badania ostatnich lat wyłączyły z pośród grupy schorzeń, oznaczonych przez Cohnheima wspólnym mianem białaczki wrzekomej (pseudoleukaemia). Badania anatomiczne (Benda, Paltauf) i obfite spostrzeżenia kliniczne stwierdziły ponad wszelką wątpliwość, że lymphogranuloma, atakujący tak często prawie cały system układu limfoidalnego, mimo swego wielkiego podobieństwa zewnętrznego do białaczki gruczołowej, niema z nią ani pod względem anatomicznym, ani genetycznym nic wspólnego. A wśród wszystkich granulacyjnych procesów zapalnych przyrody zakaźnej, które tak często nagabują narządy chłonne, a do których zaliczamy ziarnicę pochodzenia gruźliczego i kiłowego, ziarnica złośliwa jest schorzeniem najczęstszem, choć niejednokrotnie mylnie lub wcale nierozpoznawanem. Obfity materjał kliniczny, wsparty w znaczej części badaniami anatomicznemi i bakterjologicznemi, — daje możność rozpatrzeć i przypomnieć znany nam wszystkim dobrze obraz chorobowy pod względem klinicznym, a który dotąd i pod względem etjologicznym pozostaje nadal niewyjaśnionym. Przypomnieć zaś dlatego, że i w naszej literaturze lekarskiej mamy kilka cennych przyczynków tak klinicznych, jak i anatomicznych, odnoszących się do ziarnicy złośliwej, (Hewelke, Krokiewicz, Puterman, Hertz i Wretowski, Ehrlichówna i in.) a doskonały referat St. Klejna z r. 1912, oparty na obfitym własnym materjale klinicznym i anatomicznym ujął już i przedstawił całą sprawę w należytem świetle.

Ziarnica złośliwa nie należy do schorzeń zbyt rzadkich; owszem widzimy, że w ostatnich czasach nieco częściej spotykamy się z nią w naszej i obcej literaturze tak dalece, że nasuwać się musi pytanie, czy rzeczywiście nie występuje ona może częściej, aniżeli dawniej. Nie ulega wątpliwości, że nauczyliśmy się obecnie łatwiej rozpoznawać ziarnicę złośliwą, a spostrzegając przypadki obrzęku lokalnego, czy ogólnego gruczołów chłonnych, częściej o niej myśleć umiemy i tu leży po części przyczyna mnożenia się ogłaszanych przypadków i prac temu przedmiotowi poświęcanych. I rzeczywiście przeglądając kliniczne historje chorób z lat dawniejszych, znachodzimy w nich przypadki określone mianem białaczki wrzekomej (pseudoleukaemia), które niewątpliwie dzisiaj jako typowe tak pod względem objawów klinicznych, jak i przebiegu choroby do ziarnicy złośliwej musielibyśmy zaliczyć. A jednak rzecz dziwna, że interesując się od dawna limfogranulomatozą, przecież w ostatnich latach częściej się z nią spotykać mogłem, co zresztą podnosi i Weiss w ostatniej swojej pracy. Podczas trwania wojny światowej między rokiem 1915 a 1921 wzrost obrzęku gruczołów chłonnych był uderzającym. Przypadki gruźlicy gruczołowej pojawiały się daleko częściej, niż poprzednio, a podnosili to niejednokrotnie koledzy chirurdzy, jak i interniści pracujący w szpitalach, w których chorzy ci szukali porady lekarskiej. I właśnie wśród tych przypadków gruźlicy gruczołowej niejednotnie wyłowić się dawały bądź czyste przypadki ziarnicy złośliwej, bądź wikłające się z gruźlicą gruczołów. Nie mając dzisiaj zadania zastanawiania się nad etjologją i patogenezą ziarnicy złośliwej, nie mogę nie podnieść, że spostrzeganie tylu licznych przypadków na oddziele szpitalnym i w lwowskiej klinice lekarskiej teraz przez szereg miesięcy oraz rozważania nad całością obrazu klinicznego, przebiegiem i poszczególnemi objawami chorobowymi takie wykazuje podobieństwo do schorzeń, które spostrzegać zwykliśmy w przebiegu gruźlicy różnych narządów ustroju. Dość wskazać tylko na zachowanie się ciepłoty, obfite poty, objawy postępującej niedokrewności i wyniszczenia, zapalenia wysiękowe błon surowiczych, diazoreakcję — że mimo woli nasuwać się musi myśl, czy przecież prątek gruźlicy ludzkiej lub jemu pokrewny albo zmieniony nie odgrywa tu etjologicznej roli, jak to pierwotnie twierdzili Paltauf, Sternberg, dalej Much i Fränkel, a później Steyer i Lichtenstein. Ci ostatni w prątku gruźlicy bydlęcej chcieli widzieć przyczynę ziarnicy złośliwej. W naszych 40 przypadkach rzadko stwierdzaliśmy objawy i to zazwyczaj nieznacznego nasilenia gruźlicy w ustroju, prątków Kocha nie stwierdziliśmy w plwocinie ani razu, a odczyn skórny Pirquet'a z tuberkuliną ludzką wypadł w 74% ujemnie. Z dodatnich w dwóch przypadkach stwierdziliśmy jednak wybitny odczyn skórny na tuberkulinę bydlęcą.

Uwzględniając dotychczasowe wyniki badań doświadczalnych i bakterjologicznych stwierdzić musimy, że nie udało się dotąd nikomu — coprawda wywołać drogą szczepienia typowej ziarnicy złośliwej u zwierzęcia. Wyniki badań bakterjologicznych często nie są zgodne, albo ujemne. Czy twory opisane ostatnio przez autorów włoskich (Brusa - Piero) a uważane za pierwotniaki, które spotykali w śledzionie i gruczołach, będą miały znaczenie etjologiczne, przyszłość okaże. W każdym razie nie stwierdzono ich we wszystkich przypadkach.

A jednak powikłania opisywane niejednokrotnie w przebiegu ziarnicy złośliwej z gruźlicą prosówkową lub obecność zmian gruźliczych w narządach i wykazywanie prątka gruźliczego lub ziaren Mucha — choć nie stale spostrzegane, cały przedewszystkiem obraz kliniczny muszą budzić refleksje, że przecież prątek gruźlicy ludzkiej, czy bydlęcej, czy może nieznana nam jego odmiana może odgrywać tu przyczynową rolę. Mimo zatem uznawania całego materjału dowodowego, wytaczanego przeciw gruźliczej etjologji ziarnicy złośliwej, podnoszonego dzisiaj przez znaczną przewagę nietylko anatomów, ale i klinicystów, którzy twierdzą, że schorzenie to nie ma nic wspólnego z gruźlicą — to ja na podstawie tylko własnej obserwacji klinicznej, uznając odrębność obrazu chorobowego, śmiem jednak twierdzić, że nie można jak dotąd jeszcze z całą stanowczością zaprzeczyć pewnej łączności ziarnicy złośliwej z prątkiem gruźliczym lub jego odmianami i że dalsze w tym kierunku badania kliniczno-anatomiczne powinne być nadal podjęte.

Choroba atakuje narząd limfoidalny, w którym wywołuje zmiany granulacyjno-zapalne, bądź w poszczególnych grupach gruczołów, bądź kolejno się uogólniając, prawie cały system limfoidalny i narządy genetycznie i funkcjonalnie z nim związane. Mimo tego uogólniania się sprawy chorobowej i tak łudzącego podobieństwa do schorzenia systemowego, jakiem jest białaczka gruczołowa, — zasadniczo od niej się różni i do wspólnej grupy białaczek zaliczoną być nie może.

Ziarnica złośliwa występuje najczęściej u ludzi poprzednio zdrowych i silnych, w wieku średnim, rzadziej u dzieci i osób starych. Znane są spostrzeżenia dotyczące nawet oseśków. W naszych przypadkach najmłodszy liczy lat 12, najstarszy 66. Największa liczba zachorzeń przypadała między 30-tym a 45-tym rokiem życia; wśród chorych było 55% mężczyzn, 45% kobiet. Obciążenie dziedziczne nie odgrywa żadnej wybitniejszej roli i pomimo pojedyńczych spostrzeżeń występowania ziarnicy złośliwej w najbliższej rodzinie chorego, nie mamy dowodu przenoszenia się bezpośredniego choroby, ani nic nie wiemy o sposobie zakażania się ustroju.

Choroba rozpoczyna się zwykle niespostrzeżenie, najczęściej obrzękiem miejscowym gruczołów chłonnych. Jest to pierwszy okres sprawy chorobowej; drugi cechuje się gorączką, objawami postępującej niedokrewności i ogólnego wyniszczenia ustroju, a jest wynikiem uogólniania się choroby na coraz to dalsze obszary utkania limfoidalnego. Rzadziej spotykaliśmy początek nagły, wśród wysokiej gorączki, bólów w klatce piersiowej, którym towarzyszyły kaszel, duszność, czasem krwioplucie. Objawy te były następstwem pierwotnego usadowienia się sprawy chorobowej w śródpiersiu. W tych przypadkach obrzęk obwodowy gruczołów chłonnych zjawiał się dopiero w kilka tygodni, a czasem i mie-

*) Rzecz wygłoszona na Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie dnia 10 lipca 1923 r.

sięcy później. W jednym z naszych przypadków po silniejszem przeziębieniu się wystąpiły wśród gorączki najpierw gwałtowne bóle w górnej części mostka i żeber po stronie lewej, w drugim ból w podżebrzu lewem, pochodzący od powiększonej śledziony, który wyprzedził obrzęk gruczołów chłonnych.

Tak więc w pierwszym okresie chorobowym spotykamy zwykłe obrzęk pewnej tylko grupy gruczołów chłonnych, który zwolna przenosi się na inne, a rzadko zajmuje wszystkie. Rozszerzanie się sprawy chorobowej na dalsze grupy gruczołów postępuje zwykle w kierunku prądu limfy, nieraz jednak przeskakuje całe grupy gruczołów sąsiednich, a zajmuje dalsze, innym razem rozszerza się w kierunku przeciwnym. Pozornie nieraz wśród pogarszania się ogólnego stanu chorego nie stwierdzamy dalszego uogólniania się choroby na zewnętrzne gruczoły. W tych przypadkach zajmowane bywają w dalszym ciągu głębokie gruczoły karkowe, okołokręgosłupowe i zaotrzewnowe. Najczęściej ulegają najpierw schorzeniu gruczoły po jednej stronie szyji, w naszych przypadkach 63%, choć nierzadko rozpoczynać się może choroba od gruczołów nadobojczykowych, innym razem podpachowych lub pachwinowych (5%). Obrzęk gruczołów śródpiersia, występujący pod postacią guza śródpiersia — w 16% naszych przypadków — wyróżnia się poniekąd odmiennym obrazem chorobowym, podobnie, jak i pierwotny obrzęk gruczołów zaotrzewnowych, który również w 16% przypadków stwierdzić mogliśmy. Rzadko opisywane pierwsze objawy chorowe w tkance limfoidalnej gruczołów ślinowych i łzowych, przypominające zespół objawów choroby Mikulicza, a która jak wiemy ma niejednolite podłoże anatomiczne.

Gruczoły zajęte ziarnicą złośliwą są zrazu dość miękkie, elastyczne, gładkie, łatwo obok siebie przesuwalne, nie okazują zasadniczo tendencji do zrastania się z podstawą, ani ze skórą, choć w dalszym przebiegu zrastać się mogą ze sobą, tworząc nieraz olbrzymie pakiety. Zwykle są one niebolesne, skóra nad nimi niezmieniona, rzadko obrzękła lub sinawo ubarwiona. Gruczoły zasadniczo nie ulegają zropieniu, ani nie przebijają na zewnątrz, chyba uległszy przypadkowemu zakażeniu ropnemu. Stwierdzić mogliśmy niekiedy znikanie pierwotnie obrzękłych gruczołów, a powstawanie nowych; zwykle mają one tendencję do powiększania się, choć w dalszym przebiegu mogą ulegać pomniejszeniu, a wtedy stają się zbitsze i twardsze; szczegół nieraz djagnostycznie ważny. Równocześnie z postępującym wzrostem chorobowo zmienionych gruczołów i zależnie od lokalizacji, występywać mogą rozmaite podmiotowe objawy chorobowe, jak nerwobóle, parestezje, a nawet porażenia. Są one następstwem ucisku, podobnie, jak i obrzęki zastoinowe skóry na szyji, klatce piersiowej lub kończynach. Groźne zwłaszcza są objawy uciskowe ziarnicy śródpiersia, która wywołuje objawy duszności, uporczywy nieraz kaszel, czasem krwioplucie, trudność połykania, przesięki opłucnowe oraz objawy porażenia nerwu współczulnego i błędnego. Zajęcie sprawą chorobową opłucnej prowadzi do zapalenia z wysiękiem surowiczym, krwawym, rzadziej mleczowym. W wysiękach surowiczych, stwierdzanych później anatomicznie, wykazywaliśmy wysokie ilości białka oraz przeważnie limfocytozę. Zaburzenia oddechowe mogą być nietylko następstwem ucisku, ale także wynikiem usadowienia się ognisk ziarnicowych w krtani, tchawicy lub oskrzelach, powodujących obrzęk i zwężenie, które zagrażały życiu chorego w przypadkach Klejna, Vogta i in.

Z objawów ogólnych jednym z najważniejszych i cechujących chorobę jest zachowanie się ciepłoty. Już w bardzo wczesnym okresie pojawiania się obrzęku gruczołów występować mogą stany podgorączkowe. W okresie zaś drugim, uogólniania się sprawy chorobowej, gorączka należy do stałego obrazu chorobowego. Nie przedstawia ona jednolitego typu, zwykle zwalniająca lub przerywana, rzadziej ciągła — utrzymuje się zwykle w średnich granicach, wahając między 37·5 38·5° C. Nierzadko występują kilkudniowe, nawet tygodniowe i dłuższe przerwy gorączki, po których ponawiają się nawroty. Ten typ gorączki powrotnej, na który Ebstein zwrócił uwagę, w przypadkach przewlekle przebiegających, ciągnąć się może tygodniami i miesiącami i ma pewne znaczenie rozpoznawcze. Ze spadkiem ciepłoty zwykle poprawia się stan chorych, maleją gruczoły chłonne, zmniejsza się nieraz obrzęk śledziony. W okresach końcowych podnosi się czasem ciepłota ponad 39—40° C., towarzyszą jej dreszczyki, bóle kończyn, krzyżów, niepokój, bezsenność, innym razem zajęcie senzorjum i śpiączka; czasem widywaliśmy końcowy spadek wysokiej ciepłoty do stanu podgorączkowego.

Przechodząc do poszczególnych narządów, wspomnieć musimy o zmianach, jakie niejednokrotnie spostrzegaliśmy; należą tu uporczywe swędzenia skóry, wysypki przypominające odrę, wypryski, pokrzywka. Objawy te, występujące nieraz wcześnie, są powodem, że chorzy szukają pierwszej pomocy u dermatologów. Zwykle swędzenie skóry zjawia się w późniejszym okresie choroby, a wogóle w naszych przypadkach nie było zbyt częste, występowało okresowo, a znikało w czasie poprawy ogólnego stanu. Jeszcze rzadziej przychodzi do umiejscowienia się ziarnicy w skórze i błonach śluzowych pod postacią drobnych lub większych guzków, które mogą — w przeciwieństwie do nacieków białaczkowych — ulegać rozpadowi i owrzodzeniu. Znane są rozlane obrzęki na twarzy i szyji, zaniki skóry, wypadanie włosów, rozlane lub plamiste, brunatne zabarwienie skóry; przy guzach śródpiersia, połączonych ze stałą dusznością, widywaliśmy pałeczkowate zgrubienia palców. W naszym jednym przypadku u osobnika 15-letniego, wśród obserwacji klinicznej rozwijało się, przy znacznem wyniszczeniu, rozległe, ciemno-brunatne zabarwienie skóry, bez zajęcia jednak błon śluzowych, a które łudząco przypominało zabarwienie spotykane w chorobie Addisona. Nigdy nie stwierdziliśmy objawów skazy krwotocznej. Nie rzadko i dość wcześnie skarżą się chorzy na skłonności do pocenia, a w okresie późniejszym obfite poty nawet przy niezbyt wysokiej ciepłocie spotykaliśmy niejednokrotnie; — i one zmniejszały się lub ustępowały przy jej spadku.

Wspomnieliśmy już powyżej o objawach ze strony narządu oddechowego, a które są następstwem ucisku powiększonych gruczołów śródpiersia lub wnęki płuc, albo usadowionych ognisk granulacyjnych w płucach.

Zwykle spotykaliśmy przyśpieszenie tętna nawet w okresach bezgorączkowych do 100 i wyżej; tętno miękkie, dwubitne, parcie krwi niskie, R. R. około 100. W jednym przypadku stwierdziliśmy objawy wysiękowego zapalenia osierdzia.

Narząd pokarmowy nieraz dość wcześnie okazuje zaburzenia; brak łaknienia, bóle w okolicy żołądka, zwłaszcza w okresie gorączek nie należą do rzadkich objawów. Przy badaniu czynności wydzielniczej żołądka stwierdziliśmy kilka razy niedomogę wydzielniczą lub zupełny brak HCl. Biegunki uporczywe nieraz są wczesnym objawem, a w okresie późniejszym w postaci ziarnicy brzusznej są częstem zjawiskiem i nie łatwo opanowywać się dają. Wymioty krwawe i stolce krwawe, wywołane przejściem ziarnicy na krezkę z następowem zakrzepem w tętnicy krezkowej i zapaleniem otrzewnej, opisuje Dürck w przypadku, który, przebiegając skrycie, usunął się za życia od właściwego rozpoznania. Podobny przypadek z zajęciem sprawą chorobową jelita grubego i krezki, z owrzodzeniami przebijającemi do otrzewnej, opisali w r. z Mc. Alpin i Glahn z Nowego Yorku. I zaburzenia otrzewnowe objawy niedrożności jelit, wysięki otrzewnowe i przesięki w następstwie ucisku żyły bramnej lub nacieku ziarniczego otrzewnej zaciemniać nieraz mogą obraz chorobowy.

Do stałych prawie objawów należy obrzęk śledziony; stwierdziliśmy go zgodnie z innymi autorami, w 67% przypadków. Obrzęk bywa zwykle średniego stopnia, czasem jednak sięga śledziona 2—3 palce poniżej łuku żebrowego, zwykle niebolesna, lub tylko nieco tkliwa, miernie twarda; w niektórych przypadkach pod obrazem splenomegalji dochodzić może znacznych rozmiarów i sięgać do talerza biodrowego i do linji środkowej ciała. Zwykle dość gładka, czasem nierówna, guzowata.

Poważniejsze schorzenia nerek należą na podstawie naszych spostrzeżeń do objawów rzadszych; nawet w stanach wysokiej ciepłoty białkomocz nie często występuje. Znane są atoli przypadki zwyrodnienia skrobiowatego nerek, a Weiss

opisuje przypadek ziarnicy z ogólnym znacznym obrzękiem i dużym białkomoczem, w którym tkanka granulacyjna zniszczyła prawie cały miąższ nerkowy. Odczyn dwuazowy w moczu często wykazać się daje. Spotykaliśmy go w 62% przypadkach, zwłaszcza w okresach późniejszych i stanach gorączkowych bywał bardzo wybitny, znikał zaś w okresie spadku ciepłoty i ogólnej poprawy, aby ponownie przy pogorszeniu powrócić. W jednym przypadku stwierdziliśmy w przededniu zejścia śmiertelnego polyurię do 5200 cm³.

Z objawów nerwowych, o których już częściowo wspomnieliśmy, podnieść jeszcze należy objawy chorobowe ze strony mózgu i rdzenia, które bywają wynikiem wrośnięcia ziarnicy do jamy czaszkowej i kanału kręgowego. W jednym z naszych przypadków stwierdziliśmy szczękościsk, sztywność karku, porażenie mięśni ocznych oraz upośledzenie słuchu, w drugim obustronne porażenie kończyn dolnych.

Z chwilą rozszerzenia i uogólnienia się ziarnicy ulega zmianie ogólny stan chorych. Wskutek braku łaknienia, zaburzeń żołądkowo-jelitowych, długotrwałych gorączek, podupada znacznie stan odżywienia chorych, a w końcowych okresach, zwłaszcza w przypadkach przewlekle przebiegających, obraz wyniszczenia dochodzić może do krańcowych granic. Równolegle z temi objawami postępują objawy niedokrewności.

Niedokrewność tu ma zazwyczaj cechy niedokrwistości wtórorzędnej o niskim wskaźniku hemoglobiny. Ilość ciałek czerwonych maleje, dochodząc, jak w naszych przypadkach, nieraz do 2·5—1·7 miljonów; nie brak jednak spostrzeżeń, w których liczby leżały ok. 1 milj. i niżej (Puławski, Hirschfeld i inni).

Stwierdzano poikilocytozę, polichromatofilję, czasem normoblasty, które to ostanie znikać mogą w okresie poprawy chorobowej, jak to widzieliśmy w 3 naszych przypadkach. Podnieść tu musimy rzadziej spotykany objaw, a mianowicie poliglobulję, którą stwierdzaliśmy w przebiegu nawet ciężkich przypadków (12%), z ilością ciałek czerwonych 5,8—6 milj. Ilość hemoglobiny zwykle znacznie zmniejszona, ale i tu w 10% przypadków znajdowaliśmy wskaźnik ok. 1—1,2.

Jeszcze większą uwagę zwracały dotychczasowe badania na zachowanie się ciałek białych, które, wobec toczącej się sprawy zapalnej w podścieliskowej tkance gruczołów, wykazują zazwyczaj wybitne, choć nie zawsze jednakowe zmiany. Najczęściej spotykamy się z leukocytozą, która nieraz stale przez cały czas choroby utrzymać się może. Liczba ciałek białych waha się zazwyczaj w średnich granicach między 10—16.000 dochodzić nieraz jednak może do cyfr znacznie wyższych (Klejn, Puławski, Schur, Nägeli i in.). W naszym jednym przypadku ilość ciałek białych wynosiła 24, w drugim 43 tys. Spostrzegaliśmy jednak i normalne ilości ciałek, a nawet, choć rzadziej, leukopenję. Tę ostatnią tak we wczesnym okresie sprawy chorobowej, jak i końcowym. Małe ilości ciałek białych spotykaliśmy w przypadkach znacznie wyniszczonych, a zwłaszcza, zgodnie z zapodaniem autorów, w ziarnicy gruczołów zaotrzewnych. Ale nawet i w jednym i tym samym przypadku podczas dłuższej obserwacji klinicznej zmieniać się może wysokość leukocytozy. Zwykle jest ona wybitniejszą w cięższych gorączkujących przypadkach, podczas uogólniania się sprawy zapalnej, choć czasem pod koniec choroby stwierdzaliśmy spadek leukocytozy do normy, a nawet końcową leukopenję. Leukocytoza zwykle neutrofilna, a ilość obojętnochłonnych komórek dochodzi do 80—85% czasem nawet do 90%. Zasadniczo zmniejszoną jest ilość bezwzględna limfocytów, jako widomy obraz zniszczenia tkanki limfoidalnej, przez zapalny proces granulacyjny. Nie brak nigdy ciałek eozynochłonnych, a nawet często ilość ich bezwzględna bywa powiększoną. W naszych przypadkach 33% znajdywaliśmy ich 4—7%, a w jednym 11%, przy braku jakichkolwiek zmian na skórze i objawów obecności pasorzytów w przewodzie pokarmowym. Częściej spotykaliśmy ilości c. eozynochłonnych w granicach prawidłowych, a bardzo rzadko brak ich było zupełnie. Eozynofilja ulegać może wśród przebiegu choroby znacznym wahaniom; maleje przy spadku leukocytozy lub w okresie wysokich gorączek i znacznego wyniszczenia. Komórki tuczne stwierdzaliśmy w normalnych ilościach, czasem zaś nieco większych do 1·2%. Komórki jednojądrzaste i przejściowe dosięgają dość często wyższych cyfr, dochodząc do 6—8% a nawet 12%. Rzadko stwierdzano obecność myelocytów np., w jednym naszym przypadku ze zmianami i przebiciem kości znajdywaliśmy ich 0·3—1%.

Płytki Bizzozera w granicach prawidłowych, czasem większych.

W przypadkach daleko posuniętego wyniszczenia, zwłaszcza przy ziarnicy gruczołów zaotrzewnowych, stwierdzano czasem obok leukopenji zmniejszenie znaczne wszystkich postaci ciałek białych, zwłaszcza obojętnochłonnych, a nawet brak zupełny komórek szpikowych przy utrzymaniu małej limfocytozy.

Jak z przedstawienia powyższego wynika, nader różnym może bywać obraz krwi w przypadkach ziarnicy złośliwej, a nawet w jednym i tym samym przypadku wśród przebiegu sprawy chorobowej obraz ten ulegać może znacznym wahaniom. Nie mamy zatem stałego typu obrazu krwi, któryby nadawał chorobie charakterystyczne piętno wyróżniające ją od podobnych obrazów klinicznych. I tu leży także zasadnicza różnica między systemowem schorzeniem utkania limfoidalnego, jakie spotykamy w białaczce limfatycznej lub aleukemicznej limfadenozie. Jeszcze stała leukocytoza neutrofilna przy większej eozynofilji, większa ilość komórek jednojądrzastych mogłyby wchodzić w rachubę przy rozważaniach rozpoznawczych.

Przebieg choroby bywa niejednolity, a czas jej trwania rozmaicie długi, którego zwykle ściśle oznaczyć nie podobna, wobec niespostrzeżenie występujących obrzęków gruczołowych, na które chorzy nie zawsze dość wcześnie zwracają uwagę. W naszych przypadkach podawali chorzy początek choroby na kilka miesięcy wstecz, rzadziej 1 do 2 lat i dłużej. W jednym obrzęk gruczołów szyjnych wystąpił 3 lata przed zgłoszeniem się do kliniki i był powodem dwukrotnego zabiegu operacyjnego, wobec szybkiego nawrotu choroby. Choroba przebiega złośliwie, zajmując stale coraz to nowe odcinki narządu limfoidalnego, rozciągać się może na szereg lat, a wśród przebiegu występować mogą okresy zwolnienia sprawy chorobowej i złagodnienia objawów klinicznych.

Jakkolwiek ziarnica złośliwa rzadko ogranicza się do jednej grupy gruczołów chłonnych, a zawsze kolejno zajmuje w mniejszym lub większym stopniu dalsze gruczoły, to przecież przewaga umiejscowienia się sprawy chorobowej w pewnych grupach układu limfoidalnego, pozwala wyróżnić poszczególne jej postacie kliniczne, a które poniekąd czasem trwania i przebiegiem oraz objawami klinicznymi odmienny przedstawiają obraz.

Najczęstszą postacią jest ziarnica zlokalizowana do gruczołów s z y j n y c h i to w pierwszych początkach zwykle po jednej stronie. Gruczoły powiększone tworzą tu nieraz olbrzymie pakiety, obok których stwierdzić można kolejno mniejsze obrzęki innych gruczołów powierzchowych, i tak: pachowych, pachwinowych, a później i gruczołów wewnętrznych. Postać ta zwykle przewlekła przebiegająca z hyperleukocytozą i eozynofilją powoduje objawy uciskowe naczyń i pni nerwowych; objawy wyniszczenia zwolna się rozwijają, a obrazy niedokrewności nie są zbyt duże, a wzniesienia ciepłoty średnie.

Odrębne stanowisko zajmuje ziarnica złośliwa umiejscowiona w klatce piersiowej pod postacią guza ś r ó d p i e r s i a. Duże oddzielne guzy śródpiersia należą najczęściej do tej sprawy chorobowej, a wychodzą nieraz z grasicy. Objawy kliniczne. zależne od jakości ucisku guza na narząd oddechowy, kr żenia lub pnie nerwowe. Ziarnica ta rozszerza się później i na sąsiednie grupy gruczołowe na szyji, nad obojczykami, pod pachami, przenosi się na płuca i opłucną, dając powód w późniejszym okresie do powstawania uporczywych wysięków opłucnowych. Duszność, sinica, kaszel, czasem krwioplucia charakteryzują te przypadki. W krwi objawy niedokrewności nie są zazwyczaj znaczne. Częstą jest natomiast hyperleukocytoza neutrofilna i eozynofilja; czasem w tych przypadkach stwierdzaliśmy mierną policytemję. Gorączka o nietypowem przebiegu, a często brak jej przez czas

dłuższy. Objawy ogólnego wyniszczenia nie występują zbyt wybitnie, a postać ta przeciągać się nieraz może przez lat kilka. Ziarnica tu umiejscowiona przebijać może do osierdzia i mięśnia sercowego (Nägeli).

Rzadszą jest postać pachwinowa, której zwykle pierwszy początek odnieść należy do zmian pierwotnych w jamie brzusznej. Częstszą natomiast jest forma ziarnicy gruczołów zaotrzewnowych, która przebiegać może pod obrazem duru brzusznego, — postać durowa. W tych przypadkach zajętą bywa sprawą chorobową wątroba i śledziona, występują uporczywe stany gorączkowe o typie nieregularnym lub gorączki powrotnej, tętno szybkie, dwubitne, obrzęk znaczny śledziony, biegunki, a w moczu wyraźny odczyn dwuazowy. Wyniszczenie postępuje szybko, objawy niedokrewności są znaczne, we krwi czasem leukopenja ze zmniejszeniem lub zniknięciem ciałek eozynochłonnych (Mc. Alpin, Glahn).

Rzadko zajmuje ziarnica złośliwa najpierw śledzionę, powodując nieraz bardzo znaczny jej obrzęk; śledziona wówczas twarda, nieraz guzowata, przedstawia obraz splenomegalii. Ale i w tych przypadkach, mimo braku powiększenia obwodowych gruczołów chłonnych, wykazano prawie zawsze przy oględzinach pośmiertnych liczne powiększone gruczoły w jamie brzusznej. Wreszcie wspomnieć musimy o tych nietypowych obrazach ziarnicy, które usuwają się od właściwego rozpoznania, dając obraz miejscowego guza oskrzela lub rozsianych drobnych ognisk w płucach, które budzą zwykle podejrzenie raka. (Nägeli).

We wszystkich powyż opisanych postaciach klinicznych ziarnicy złośliwej sprawa chorobowa przewlekać się może przez dłuższy okres czasu. Przeciętny jej czas trwania wynosi 1—2 lat. Śmierć następuje wśród objawów postępującego wyniszczenia lub powikłań ze strony narządu oddechowego i krążenia; w postaci brzusznej czasem wśród objawów ropnego zapalenia otrzewnej, w następstwie przebicia ścian jelita, tak to było w przypadku Mc. Alpina i Glahna, w którym choroba, rozpoznana wcześnie podczas wykonanego zabiegu operacyjnego trwała $6^{1}/_{2}$ lat.

Nie brak spostrzeżeń trwających lat kilka wśród okresowego zwalniania nasilenia i objawów chorobowych bądź samoistnego, bądź pod wpływem leczenia. Wyleczenia przypadków ziarnicy złośliwej dotąd nie znamy.

Rzadsze są, lecz w ostatnich czasach częściej opisywane przypadki podostrego lub ostrego przebiegu ziarnicy, w których ostatnie kończyły się śmiertelnie nieraz w ciągu kilku tygodni (Peiser, Moritz, Hirschfeld i in.) Jeden z naszych przypadków, który rozpoczął się ostro i przebiegał wśród objawów wysiękowego zapalenia opłucnej i osierdzia przy wysokiej ciepłocie zakończył się śmiercią w przeciągu $3^{1}/_{2}$ mies. Być jednakże może, że i w tych ostrych przypadkach sprawa chorobowa ukryta w głębszych gruczołach trwać mogła już od dłuższego czasu nie dając znaczniejszych objawów chorobowych.

Rozpoznanie ziarnicy złośliwej i w przeważnej części przypadków w postaciach rozwiniętych i połączonych z rozsianym obrzękiem zewnętrznych gruczołów chłonnych nie napotyka zwykle na większe trudności. Przy ogólnem powiększeniu gruczołów chłonnych i znaczniejszym obrzęku śledziony wchodzić mogą w rachubę białaczka limfoidalna lub aleukemiczna limfadenoza, te jednak z całą łatwością badanie krwi wyróżnić potrafi. Jedynie tylko podobne sprawy granulacyjne gruźlicze (Baumgarten) lub kiłowego pochodzenia przedstawiać mogą pewne trudności rozpoznawcze. Za pierwszą przemawia obecność gruźlicy w innych narządach, odczyn dodatni Pirqueta — choć i ten często brakować może — mniej stały obrzęk śledziony — częściej normalne ilości ciałek białych lub leukopenja przy zmniejszeniu liczby komórek limfoidalnych, wreszcie mniejsze objawy niedokrewności. Za ziarnicą pochodzenia kiłowego, odczyn Wassermanna dodatni, a zwłaszcza wynik leczenia swoistego ma znaczenie rozstrzygające. W przypadkach lymphosarcoma Kundrata rozpoznawczo ważnem jest brak powiększenia śledziony leukopenja przy znacznie zmniejszonej ilości limfocytów.

A jednak nieraz rozpoznanie napotyka na nieprzezwyciężone trudności, zwłaszcza w przypadkach, które skrycie przebiegają wśród odmiennego obrazu chorobowego i bez zajęcia obwodowych gruczołów chłonnych. Tu uwzględnienie wszystkich powyż podanych objawów chorobowych, zwłaszcza objawów skórnych, jak przemijające swędzenie skóry lub wypryski i wysypki, sposób kolejnego zajmowania coraz to dalszych grup gruczołów chłonnych, zmienność ich zbitości, obrzęk śledziony, gorączki powrotne, odczyn dwuazowy w moczu, większa leukocytoza neutrofilna i eozynofilja, postępujące wyniszczenie ogólne i objawy niedokrewności przy braku skazy krwotocznej, a przedewszystkiem pamięć o ziarnicy złośliwej przy wszystkich niejasnych objawach chorobowych ze strony narządu oddechowego i jamy brzusznej — ułatwi nieraz właściwe rozpoznanie. W wątpliwych wreszcie przypadkach próbne wycięcie gruczołu i badanie histologiczne ustalić może rozpoznanie. Badanie to jednak nieraz, zwłaszcza w początkowych lub późniejszych okresach choroby, w przypadkach leczonych naświetleniami promieniami Roentgena, może nastręczać pewne trudności i wymaga dużego doświadczenia badającego.

Rokowanie w ziarnicy złośliwej — jak dotąd w chorobie nieuleczalnej — jest pomyślne. Występują okresy samoistnego zwalniania się sprawy chorobowej i chwilowej poprawy, po której nieraz nagłe pogorszenie wystąpić może; gorzej zwykle przebiegają przypadki z wysoką ciepłotą, postacie tyfoidalne, ze stałym i wybitnym odczynem dwuazowym w moczu.

Leczenie polega, obok ogólnego leczenia djetetycznego na stosowaniu przetworów arsenowych. Osięgaliśmy poprawę przy podawaniu arsacetyny — poleconej przez Nägeliego w postaci pigułek po 0.05 3 do 4 r. dziennie przez przeciąg 3–4 tygodni. Zwykle kombinujemy ją z obawy przed zaburzeniami wzrokowymi naprzemian z podawaniem dużych dawek sol. ars. Fowleri aq. menth. aa. 3 r. dnia po 5—20 kropli przez dalsze 4 tygodnie. Przy zaburzeniach jelitowych stosowaliśmy arsacetynę podskórnie naprzemian z roczynem 1% natr. arsen. (Späth). Korzystne przemijające wyniki otrzymano również przy stosowaniu neo-salvarsanu.

Dobrze wspomagają leczenie arsenowe naświetlenia promieniami Roentgena kolejno gruczołów i śledziony, które nieraz korzystny wpływ wywierają na przebieg sprawy chorobowej. Naświetlania winne być oględnie stosowane, w dłuższych odstępach czasu i o niewielkiem nasileniu promieni. Oddziaływanie powiększonych gruczołów chłonnych na te naświetlania nie zawsze bywa jednakie. W każdym razie nie można mu odmówić pewnego działania, choć nie jest ono tak wybitne, jak przy obrzękach białaczkowych, a nawet gruźliczych lub w przypadkach mięsaka limfatycznego Kundrata. Autorowie amerykańscy stosują w przebiegu ziarnicy złośliwej, zwłaszcza w okresie postępującej niedokrewności, przetaczanie krwi, po którem widywali znaczniejszą poprawę ogólnego stanu i obrazu krwi. (Mc. Alpin, Glahn).

Dr. Witold LIPIŃSKI. Kraków.

Sporotrichoza błon śluzowych, powodowana przez nowy gatunek sporotrichum. (Sporotrichum cracoviense N. SP).

Z Instytutu Weterynarji i Medycyny Doświadczalnej U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. Juljan Nowak).

Doniesienie tymczasowe*).

Sporotrichoza, jako jednostka chorobowa sui generis, istnieje zaledwie od lat kilkunastu, a ustalona została głównie dzięki badaniom autorów francuskich. Z powodu łudzącego podobieństwa klinicznego, z jednej strony do kiły, z drugiej do gruźlicy, rozpoznawaną była aż do tego czasu mylnie już to jako kiła, już to jako gruźlica, niejednokrotnie z wielkim uszczerbkiem dla zdrowia chorych. Bezpośredniem następstwem prac de Beurmanna i Gougerota było wykrycie w cia-

*) Doniesienie to jest krótkiem streszczeniem pracy, która ukaże się na łamach »Medycyny Doświadczalnej i Społecznej«.

gu 3-ch lat z górą dwustu przypadków sporotrichozy, choroby niespotykanej dotychczas we Francji.

Przypadek sporotrichozy błon śluzowych, pierwszy w Polsce, a 4-ty w piśmiennictwie wszechświatowem, miałem sposobność spostrzegać w lipcu 1923 r. Dotyczył on 10 letn. dziewczynki, zresztą dobrze rozwiniętej i zdrowej, przysłanej do Zakładu Prof. Nowaka przez doc. dr. Bujaka. Zmiany chorobowe, usadowione na języku, podniebieniu i migdałkach przedstawiały się jako drobne guzki, barwy szarawo-białej, wielkości główki szpilki, konsystencji twardej. Guzki te dawały się trudno zdrapywać drucikiem platynowym, przyczem chora nie uskarżała się na bóle. Poza wspomnianemi guzkami spostrzegałem równocześnie, zwłaszcza na migdałkach i podniebieniu twardem, owrzodzenia płaskie, płytkie, kształtu owalnego, o brzegach nieregularnych, powstałe najprawdopodobniej wskutek rozmiękania pierwotnych guzków. Gruczoły chłonne, podszczękowe i na szyji, nie były powiększone, ciepłota była prawidłowa. Dziewczynka, która powróciła niedawno z matką z niewoli bolszewickiej, czuła się dobrze, a matka zgłosiła się z nią do lekarza tylko dlatego, ponieważ zaniepokoiły ją zmiany na języku, które wystąpiły przed kilkoma tygodniami i nie chciały ustąpić. Rozpoznanie napotykało na znaczne trudności. Stanąłem wobec zmian chorobowych, których dotychczas nie spotykałem. Ponieważ obraz kliniczny owrzodzeń na podniebieniu twardem i migdałkach nie odpowiadał zmianom typowym, spotykanym przy znanych procesach chorobowych jamy ustnej, należało wykluczyć przedewszystkiem ewentualne atypowe postacie przy pomocy badań mikroskopowych i bakterjologicznych. Wchodziły w tym przypadku w grę w pierwszym rzędzie kiła, gruźlica i błonica. Już na podstawie obrazu klinicznego można było z łatwością wykluczyć kiłę. Badanie mikroskopowe usunęło podejrzenie gruźlicy, badanie bakterjologiczne wykluczyło błonicę. Nie spotkałem również w preparatach mikroskopowych obrazu charakterystycznego dla anginy Plauta. Guzki rozsiane na błonie śluzowej języka mogły do pewnego stopnia budzić podejrzenie wczesnej, atypowej promienicy, lecz i tę postać chorobową mogłem z łatwością wykluczyć przy pomocy mikroskopu. Po odpadnięciu podejrzenia pleśniawek, obraz kliniczny zacieśniał się coraz bardziej, a porównanie zmian chorobowych z opisanemi zmianami sporotrichotycznemi na błonach śluzowych, wykazywało łudzące podobieństwo do sporotrichozy. Rozstrzygającem było badanie bakterjologiczne. Treść guzków, zdrapana drucikiem platynowym i wysiana na pożywki, dała hodowlę sporotrichum.

Sporotrichum, wyhodowane przezemnie, wykazało przy bliższem zbadaniu właściwości morfologicznych i biologicznych, szereg odrębnych cech, które pozwoliły mi szczep uzyskany oznaczyć jako nowy gatunek i nazwać sporotrichum cracoviense, a to z następujących powodów:

1) Podczas, gdy opisane dotychczas sporotricha rozwijały się dopiero po czterech lub pięciu dniach, a nawet i później, na pożywkach prawie wyłącznie cukrowych, sporotrichum cracoviense rośnie na wszystkich bez wyjątku pożywkach, już po 24-ch godzinach w ciepłocie pokojowej.

2) W przeciwieństwie do znanych sporotrichów, które są bezwzględnemi tlenowcami, sporotrichum cracoviense rośnie równie bujnie w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych.

3) Kolonje, kształtu owalnego, po godzinnym wzroście w ciepłocie pokojowej, przybierają w centrum barwę srebrzysto-białą, matową, przyczem otaczają się delikatną areolą. W żadnym wypadku nie wytwarzają barwika, nawet po kilku miesiącach, co stanowi zasadniczą różnicę w porównaniu z gatunkami, opisanemi dotychczas.

4) Sporotrichum, opisane przezemnie, rozpuszcza żelatynę, tak zwykłą, jak cukrową, z łatwością i intenzywnie.

5) Ścina mleko po 6 tygodniach, wytwarzając grube, śluzowate skrzepy.

6) Rozwój odbywa się przez fragmentację lub zarodnikowanie, przyczem udało mi się wykazać niezaprzeczony wpływ cukru i surowicy w kierunku przewagi grzybni.

7) Sporotrichum cracoviense odznacza się nadzwyczajnym pleomorfizmem. Pod wpływem doboru pożywek i różnic ciepłoty hodowlanej otrzymałem formy odrębne, atypowe. (Drożdżowate, kolonje bez areoli).

8) Sporotrichum cracoviense okazało się chorobotwórczem dla szczurów białych, wywołując na piętnasty dzień po zakażeniu dootrzewnowem obustronne bardzo wybitne zapalenie jądra, a w następstwie zakażenie ogólne i śmierć zwierzęcia.

9) W preparatach mikroskopowych skrawków z jądra i narządów wewnętrznych padłego szczura wykazałem znaczną ilość sporotrichum, tak wśródkomórkowo jak pozakomórkowo.

Prym. Dr. Zenon LEŃKO Lwów.
i sł. med. Jerzy KRZYŻANOWSKI.

Przyczynek do zagadnienia o wchłanianiu prawidłowego pęchęrza moczowego.

(Doniesienie tymczasowe).

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K. we Lwowie. Dyrektor Prof. Dr. Marjan Franke).

Ponieważ zapatrywania na sprawę wchłaniania z błony śluzowej normalnego pęcherza moczowego są dotychczas sporne, a wyniki doświadczeń przeprowadzanych na zwierzętach są również niezgodne, ponieważ nadto w przeważnej części podręczników urologicznych znajdujemy twierdzenie, że prawidłowa błona śluzowa pęcherza nie wchłania zupełnie lub też, że zdolność jej do wchłaniania jest bardzo nieznaczna — uczyniliśmy tę sprawę przedmiotem szeregu doświadczeń.

Zagadnienie ma nie tylko teoretyczną wartość, ale i praktyczne znaczenie. Warunki anatomiczne wchłaniania, wynikające z budowy ściany pęcherza, omawiamy w pracy obszerniejszej, która ukaże się w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej". Na uwagę zasługuje wątpliwość uzasadniona badaniami wielu autorów, czy błona śluzowa pęcherza posiada naczynia chłonne podobnie jak błona śluzowa i podśluzowa moczowodów i cewki; tylko pęcherz stanowiłby pod tym względem wyjątek. Natomiast w warstwie mięsnej i na zewnętrznej powierzchni pęcherza wykazali wszyscy badacze obfitą sieć naczyń chłonnych podobnie jak w cewce i moczowodzie.

Doświadczenia przeprowadzaliśmy na psach zupełnie zdrowych o prawidłowym pęcherzu moczowym. Chcąc wykluczyć możność wchłaniania roztworów wprowadzonych do pęcherza przez sąsiadującą cewkę i moczowody, którym jedynie niektórzy autorowie przyznają zdolność wchłaniania, podwiązywaliśmy, z ominięciem naczyń krwionośnych, szyjkę pęcherza i oba moczowody tuż nad pęcherzem. W przecięte moczowody wtykaliśmy cewniki i z przetok moczowodowych zbieraliśmy mocz podczas całego doświadczenia. Do pęcherza wprowadzaliśmy barwiki lub ciała chemiczne, które dają się łatwo wykazać w moczu, a odznaczają się tem, że w roztworach użytych nie drażnią pęcherza ani nie zmieniają chorobowo jego błony śluzowej. Z barwików wybraliśmy fenolsulfonftaleinę, sód fluoresceiny (uraninę), które w ustroju nie ulegają rozkładowi i bez zmian wydzielają się z moczem.

Tok doświadczeń był taki, że u zwierzęcia w lekkiem uśpieniu chloroformem wytaczaliśmy ostrożnie pęcherz z jamy otrzewnowej, nakłuwaliśmy go najcieńszą igiełką strzykawki Pravaza i wypróżnialiśmy z treści przez wyciąganie tłoka bardzo starannie i ostrożnie, by nie naruszyć błony śluzowej. Pęcherz popłukiwaliśmy płynem fizjologicznym lub przegotowaną wodą letnią; teraz wstrzykiwaliśmy do niego roztwór (w płynie fizjologicznym lub w moczu (wydobytym świeżo z pęcherza psa) któregoś ciała użytego do badania, bez wywoływania większego ciśnienia śródpęcherzowego. Jamę otrzewnową zamykaliśmy czasowo klamerkami. Zwierzę ogrzewaliśmy sztucznie od zewnątrz. Celem wykazania wchłaniania ciał wprowadzonych do pęcherza w pewnej grupie doświadczeń badaliśmy surowicę lub osocze krwi, lecz wyniki pod tym względem były niejasne tak, że ograniczyliśmy się potem tylko do badania moczu, zbieranego z moczowodów.

Jako typ ciał barwikowych fenolsulfonftaleina 0·03 w roztworze, wstrzyknięta do pęcherza zjawiała się we,

krwi w odstępach w 30, 90, 120 minucie od czasu wstrzyknięcia. W innej serji doświadczeń zjawiała się ona w moczu w czasie 20—60 minut, a typ wydzielania przez nerki był taki, że ilość barwika wzmagała się od 20-tej do 80-tej minuty, później zmniejszała się, a przy końcu drugiej godziny mieliśmy w moczu zaledwie jego ślad Na wchłanianie fenolsulfonftaleiny nie wpływał wprowadzony poprzednio do pęcherza rozczyn kokainy, chininy lub taniny. Mimo poprzedniego działania tych ciał na błonę śluzową pęcherza, typ wydzielania fenolsulfonftaleiny drogą nerek nie zmienił się zupełnie, a po chininie i kokainie spostrzegaliśmy nawet wcześniejsze zjawienie się barwika w moczu.

Adrenalina wprowadzona do pęcherza prawdopodobnie nie ulegała wchłanianiu (brak zmian w ciśnieniu tętniczem) i nie wpływała wybitnie przy naszem postępowaniu na typ wydzielania barwika z moczem.

Sodek fluoresceiny pokazał się w moczu po 7 minutach od chwili wstrzyknięcia do pęcherza.

Salicylan sodu 5% zjawił się po 25 minutach; najsilniejsze zabarwienie ametystowe przy próbie z chlorkiem żelazowym stwierdziliśmy w moczu po 50 minutach; później słabło ono.

Jodek sodu w rozczynie wodnym lub jod w rozczynie alkoholowym lub w kombinacji z jodkiem potasu w rozczynach wodno-alkoholowych, nie drażniących błony śluzowej pęcherza zjawił się jako jod po 30 minutach w moczu.

Żmudne badania histochemiczne pęcherza, dążące do wykazania postępu wchłaniania powyższych ciał przez ścianę pęcherza były zupełnie niejasne, być może wskutek braków tkwiących w samej metodzie badania.

Z alkaloidów działanie atropiny pozostawionej w pęcherzu przez 2 godziny zaznaczyło się wyraźnie.

Pilokarpina ulegała również wchłanianiu; po 25 minutach wystąpił wyraźny ślinotok i inne typowe objawy zatrucia. Chcąc przekonać się czy tłuszcze w postaci zawiesiny ulegają wchłanianiu, pozostawiliśmy w pęcherzu przez 2 godziny mleko zgęszczone odwirowaniem. Na zamrożonych preparatach histologicznych ściany pęcherza, barwionych sudanem stwierdzono kuleczki tłuszczu tylko na powierzchni błony śluzowej pęcherza.

Wśród dalszych doświadczeń wprowadzaliśmy roztwór kolargolu, glikogenu poszukując ich w ścianie pęcherza metodami histochemicznemi. W preparatach odpowiednio barwionych dał się kolargol wykazać tylko na samej powierzchni błony śluzowej pęcherza, a glikogen głównie również na powierzchni i w drobnej tylko ilości w warstwie II.

Przy wprowadzeniu do pęcherza rozczynów metali ciężkich (Fe, Cu) dały się one wykazać histochemicznie również tylko na powierzchni błony śluzowej. Ostatnio wymienionych ciał nie poszukiwaliśmy ani we krwi ani w moczu, licząc się z trudnościami technicznemi. Na mocy naszych doświadczeń możemy twierdzić, że prawidłowa błona śluzowa pęcherza moczowego wchłania i to nawet dość szybko ciała wprowadzone przez nas w stanie rozczynów do pęcherza. Wchłanianie odbywa się prawdopodobnie nie równomiernie lecz okresowo, co pewien czas, bo za tem przemawiałby typ zjawiania się w moczu ciał badanych. Nie mogliśmy jednak wykluczyć współudziału nerki przy powstaniu spostrzeganego typu wydzielania. Uderza nas pewna analogja między wydzielaniem nerek a wchłanianiem pęcherza, ponieważ wchłanianie wzmagało się przy próbach w pierwszej półgodzinie aż do upływu $1^1/_2$ godziny, później zmniejszało sie ono a ustawało prawie zupełnie przy końcu drugiej godziny.

Doświadczenia nasze są zgodne z wynikami podanemi przez Ashdowna, Hamburgera, Bazyego, Morroa i Gaebeleina, Friedenthala, Völtza, Bandrexla i W. Dietricha, którzy stwierdzili fakt wchłaniania przez błonę śluzową pęcherza. Przeczą one natomiast wynikom uzyskanym przez Berta, Kauppa, Gerotę, Lewina i Goldschmidta, Boyera i Guinarda, O. Cohnheima, I. Simona, Machta, którzy nie przyjmują możności wchłaniania z pęcherza moczowego o normalnej błonie śluzowej lub przyznają takiemu pęcherzowi tylko minimalną zdolność wchłaniania.

Nie ulega wątpliwości, że prawidłowy pęcherz wchłania i to mimo, że badania nasze histochemiczne nie dały nam jasnych wyników, któreby nam pozwoliły wykazać postęp wchłaniania wprowadzonych ciał do pęcherza.

Ubocznie dodajemy, że wszyscy autorowie przyjmują, iż pęcherz chorobowo zmieniony wchłania i to wcale dobrze, na co, na podstawie badań klinicznych, zgadzamy się w zupełności.

Badania nasze zwracają uwagę na to, jak ostrożnym należy być w praktyce u ludzi z wprowadzaniem rozczynów rozmaitych ciał i do pęcherza normalnego, bo i wówczas możemy spotkać się z objawami zatrucia podobnie jak i przy wprowadzaniu leków do pęcherza nieprawidłowego.

Medycyna sądowa.

Dr. Cz. KUJAWSKI Lublin

Prawo a medycyna w kwalifikacji uszkodzeń ciała.

(Odczyt w Lubelskiem Towarzystwie Lekarskim dnia 18 czerwca 1923 r.)

(Dokończenie)

Określenia »bardzo ciężkiego« uszkodzenia w kodeksie austrjackim nie znajdujemy, ale odpowiadające temu pojęciu rodzaje uszkodzeń zaproponowane są w szeroko ujętych Art 155 i 156.

Art. 155. Jeżeli zrządzono nadwerężenie, lubo samo przez się lekkie, takiem narzędziem i w taki sposób, z jakim pospolicie niebezpieczeństwo dla życia jest połączone, lub też w inny sposób dowieść można zamiaru sprowadzenia jednego z ciężkich następstw w Art. 152 wymienionych, choćby tylko na usiłowaniu poprzestano, albo jeżeli z nadwerężenia wynikło naruszenie zdrowia, lub niezdolność do sprawowania obowiązków swego powołania przynajmniej przez dni 30, albo działanie połączone było z osobliwem udręczeniem pokrzywdzonego, albo ciężkie nadwerężenie zagrażało życiu, wówczas...

Orzeczenie Trybunału Najwyższego między innemi wyjaśnia, że jeżeli zadano uszkodzenie lekkie, ale w zamiarze mającym swój wyraz w tylko co przytoczonym ustępie pierwszym Art. 155, to sprawcy poczytać należy jednak dokonaną zbrodnię ciężkiego uszkodzenia ciała.

Najcięższe uszkodzenia zgrupowane są w Art. 156: Jeżeli zbrodnia przyprawiła uszkodzonego: *a*) o utratę lub o trwałe osłabienie mowy, wzroku lub słuchu, o utratę zdolności płodzenia, o utratę oka, ramienia lub ręki, albo o inne jakie w oczy uderzające kalectwo lub oszpecenie, albo *b*) o ustawiczną słabowitość, o chorobę nieuleczalną, albo o pomięszanie zmysłów bez prawdopodobieństwa wyleczenia, albo *c*) o trwającą przez całe życie niezdolność pełnienia obowiązków zawodowych, natenczas...

Jeśli zakwestjonujemy tylko nie trafiające nam do przekonania, tak jak i w kodeksie francuzkim, określenie stopnia uszkodzenia według ścisłej liczby dni choroby, to naogół przyznać trzeba, że ustawa karna austrjacka jest najliberalniejsza, najszerzej konkretyzuje mogące zajść przypadki, ujmuje rzeczy czysto z życiowego, a nie formalistycznego punktu widzenia, wreszcie wyraźnie nadaje lekarzowi-biegłemu słusznie mu należne, a znacznie szersze granice i prawa w opinjowaniu, niż to czynią inne ustawodawstwa. Niemniej słuszne podstawy ma poważne uwzględnianie intencji przestępcy. W myśl Art. 155., jeśli ktoś n. p. w celu zadania urazu mierzył ciężką kłonicą albo z broni palnej w głowę, ale dzięki przypadkowi spowodował tylko lekkie uszkodzenie, to jednak ponosi on karę ciężkiego uszkodzenia, zagrażającego życiu.

Jeżeli ustawa austrjacka ma wysunięte tu dodatnie strony, to wpływa na to również okoliczność, że uniknięto tu tak niebezpiecznego formułowania uszkodzeń ciała, jakie spotykamy w kodeksie rosyjskim, stawiającym tak rzekomo ścisłe granice poszczególnych kategorji.

W swych twierdzeniach, opartych na obserwacji życio-

wej i praktyce sądowo-lekarskiej, znajdujemy podstawę i u Hofmanna, który wygłasza następujące zdanie: »Nawet lekarz nie jest w stanie określić granicy między lekkiem a ciężkiem uszkodzeniem; taki podział w gruncie rzeczy jest obcy pojęciom lekarskim. Wydaje się, że za ciężkie uszkodzenia można uważać takie, które wywołały chociażby krótkotrwały, jednak poważny rozstrój zdrowia, albo w następstwie spowodowały poważne czasowe, lub stałe następstwa. Ponieważ określenie: »poważne« nie posiada ścisłych granic, to oczywiście pozostawia się osobistemu poglądowi lekarza zupełną swobodę, i, jak uczy doświadczenie, jedno i to samo uszkodzenie jest różnie kwalifikowane przez różnych lekarzy. Wobec niewyraźnego postawienia sprawy przez ustawy, pożądane jest, aby nowa ustawa o ile możności ściślej określiła, co należy rozumieć pod nazwą »ciężkie uszkodzenie«.

Co do określenia uszkodzeń niebezpiecznych dla życia, to Herbst (cyt. u Hofmanna) mówi: »ciężkie uszkodzenie staje się niebezpiecznem dla życia w tych wypadkach, kiedy uszkodzony i uległy zaburzeniom narząd jest ze względu na swe czynności nie tylko ważny, ale i niezbędny dla życia«. Słusznie jednak Hofmann twierdzi, że to określenie nie usuwa wszystkich trudności, bo nieraz uszkodzenia bynajmniej nie niezbędnych dla życia narządów mogą stać się niebezpiecznemi dla życia, a nawet spowodować zejście śmiertelne, a z drugiej strony nie każde uszkodzenie narządu bezwzględnie potrzebnego dla życia wywołuje objawy nie tylko groźne dla życia, ale nawet tylko ciężkie. A więc konkretnie należałoby tylko takie uszkodzenia uważać za niebezpieczne dla życia, które istotnie wywołały objawy groźne dla życia. Wogóle zaś radzi Hofmann lekarzowi sądowemu kierować się swem doświadczeniem klinicznem. Tak, ale jednakże lekarz w sądzie niekiedy zmuszony jest zboczyć z tego stanowiska pod naciskiem kodeksu.

Na tę samą trudność rozgraniczenia kategorji uszkodzeń wskazują Casper i Liman, u których czytamy: »Doświadczenie uczy, że w żadnej kwestji granica obustronnej, lekarskiej i sędziowskiej, kompetencji nie jest tak wahająca się, jak w kwestji skutków obrażeń na żywych; w żadnej różnica poglądów ze strony poszczególnych sędziów, prokuratorów i instancji sądowych nie jest wyraźniejsza jak tutaj«. A w innem miejscu: »pruski kodeks karny (dawny) uznał za dobre przyjąć ogólną klasyfikację obrażeń na ciężkie, ważne i lekkie. Taki bezwzględny podział może wprawdzie odpowiadać potocznej mowie, może nawet ze stanowiska sądowego być odpowiedni; ze stanowiska jednak lekarskiego nie jest takim, albowiem trudno jest i niepodobna ustanowić granic pomiędzy temi klasami«. Ciż autorowie, zwalczając podział uszkodzeń na kategorje, mówią dalej: »Kodeks pruski skutkiem tego, że określa klasy obrażeń, nie może uniknąć niedostateczności swych określeń«. »Kodeks karny północno-niemiecki już po części usunął te niepewności. Jeżeli nie wzniósł się jeszcze do zniesienia wszelkich kategorji obrażeń, co dla powodów prawodawczych, których my oceniać nie możemy, nie byłoby może odpowiedniem, to jednak uprościł bardzo i rozjaśnił urzędowe ocenienie, zniósłszy dotychczasowe »ważne« obrażenia«.

Przytoczone myśli powyższych autorów były wypowiedziane w 1871 r., dziś jednak wydaje się, że nic nie straciły na swej słuszności.

Wachholz, omawiając skutki obrażeń, podaje porównawczo poglądy kodeksów rosyjskiego, austrjackiego i niemieckiego, nie wszędzie ujawniając swój osobisty pogląd, Zatrzymuje się jednak przeważnie na podstawach kodeksu austrjackiego. Omawiając ciężkie uszkodzenia ciała, uważa za takie zasadniczo każde złamanie większej kości, znaczniejsze a wkrótce przemijające obrażenie oka bez trwałego i znacznego upośledzenia wzroku, wybicie kilku zdrowych zębów i t. d. Pęknięcie błony bębenkowej ucha uważa za ciężkie, jeśli jest połączone z silnym bólem, jaki bywa przy uszkodzeniu przez wprowadzenie do kanału usznego ciała obcego; jeśli zaś pęknięcie nie jest połączone z silnym bólem i zarasta w ciągu kilkunastu dni, to będzie lekkiem uszkodzeniem. Rany kłute, zadane w kierunku jamy piersiowej, uważa za ciężkie, tak samo zranienia płuc, ze względu na możliwość niebezpiecznych krwotoków i zakażeń. Rany kłute i cięte w powłokach brzusznych, choćby same przez się lekkie, ocenia ze względu na narzędzie i na sposób urazu za ciężkie obrażenie ciała. Co się tyczy złamań kości, to Wachholz jest zdania, że każde nie powikłane nawet z raną zewnętrzną złamanie kości długich kończyn stanowi ciężkie obrażenie ciała, opierając się na tem, że każde z nich wymaga do zagojenia nie mniej niż 20 dni, a jeśli niektóre goją się wcześniej (n. p. kości palców), to zaliczone są do tej samej kategorji dlatego, że mogą pociągnąć za sobą trwałą niezdolność do pracy zawodowej, n. p. u mechaników, muzyków. Zwichnięcia stawów ocenia się znów z punktu widzenia okresu 20, względnie 30-dniowego zakłócenia funkcji.

Tych kilka przykładów kwalifikacji przytoczyłem dla tem wyraźniejszego zaznaczenia rozbieżności, panującej wśród różnych czynników miarodajnych przy ocenianiu uszkodzeń ciała. Wskazówki Wachholza, na którego autorytecie tak często u nas ekspertyzy się opierają, nie zawsze dadzą się zastosować w sądzie polskim wobec tego, że punkt wyjścia Wachholza, a z drugiej strony kodeksu karnego polskiego i niektórych jego komentatorów jest niejednokrotnie różny w tym dziale medycyny sądowej, który dotyczy kwalifikacji uszkodzeń ciała.

Tak więc dochodzimy do wniosku, że w omawianej kwestji niema jednomyślności nie tylko w różnych ustawodawstwach, ale i na naszym terenie przy stosowaniu wymiaru sprawiedliwości.

Z przytoczonych uwag, które mi się z tego powodu nastręczyły, nie można jeszcze wykreślić gotowej koncepcji w rozstrzygnięciu zagadnienia. Jest to raczej może stwierdzenie tylko faktu, że w kodeksie naszym są braki, nieścisłości a nawet niekiedy mylne ujęcie przedmiotu. Gdybym jednakże zdecydował się wyciągnąć pewne wnioski z materjału, który tu podałem przy omawianiu sprawy klasyfikacji uszkodzeń ciała, to wnioski te sformułowałbym w następujący sposób:

1) Art. 467, 468 i 469 kodeksu karnego wymagają rewizji.

2) W rewizji tej głos lekarza powinien mieć zapewnione należne mu i w znacznym stopniu decydujące stanowisko.

3) W rekonstrukcji wymienionych artykułów należy zarzucić dążenie do schematycznego formułowania kategorji uszkodzeń w zbyt ciasnych ramach, a więc określeniom: »lekkie, ciężkie i bardzo ciężkie« uszkodzenia nie nadawać tego dominującego znaczenia, jakie obecnie przy interpretowaniu powyższych artykułów posiadają.

4) Wobec konieczności bądź co bądź używania tych określeń jako zwykłych przymiotników, należy nadawać im znaczenie zgodne z nauką lekarską, oraz z życiem.

5) W szczególności należy możliwie wyraźnie określić, co trzeba rozumieć pod nazwą — uszkodzenie ciężkie wogóle, niezależnie od przystosowania do tego, czy innego artykułu kodeksu.

6) Ustalić trzeba przesłanki, na podstawie których to określenie będzie przyjęte, nie tylko z punktu widzenia powyżej wskazanego, ale i w zależności od tego, czy uszkodzenie oceniać się będzie, mając na względzie moment uszkodzenia i wywołaną przezeń bezpośrednio chorobę, czy też ostateczne następstwa danego uszkodzenia. Który z tych 2 momentów ma być miarodajnym, musi być wyraźnie w ustawodawstwie zaznaczone.

7) Jeśli określenie: »naruszenie funkcji« ma pozostać w kodeksie, to musi ono być ściślej sprecyzowane w myśl tego, że nie wszystkie naruszenia funkcji są równoznaczne.

8) Przy określaniu stopnia uszkodzenia powinien być brany pod uwagę charakter przebiegu spowodowanej choroby oraz czas jej trwania, jednakże bez ścisłego liczbowego tego czasu określenia.

9) W charakterystyce uszkodzeń ciężkich powinny być wzięte w rachubę takie pojęcia, jak ustawiczna słabowitość, choroba nieuleczalna, trwała niezdolność do pełnienia obowiązków zawodowych i t. p. stany ogólne, które życiowo istotnie są ciężkiem następstwem uszkodzeń.

10) Narzędzie, którem zadano uszkodzenie, i sposób

zadania tego uszkodzenia również powinny być wyraźnie uwzględnione,

11) Rzeczą prawnika będzie uzgodnić te postulaty z wymaganiami prawa i nadać im kształty określonych artykułów, nie powinien jednak tego robić bez udziału lekarza.

12) Redakcja artykułów powinna być o tyle szeroka, żeby nie krępowała lekarza w jego fachowych i naukowych podstawach przy wydawaniu orzeczeń, i nie zmuszała go do sztucznego formułowania swych wniosków, niezgodnych z jego pojęciami lekarskiemi.

13) W ustaleniu podstaw klasyfikacji uszkodzeń ciała powinny wziąć udział zbiorowe ciała lekarskie z uwzględnieniem opinji przedstawicieli poszczególnych działów medycyny, jako specjalistów.

14) Przy ewentualnych zmianach redakcyjnych kodeksu karnego powinny być uwzględnione wzory obce, jednakże tylko w tych szczegółach, które, wyjęte z różnych ustawodawstw, uznane będą za słuszne, niezależnie od całości ustaw.

15) Jakkolwiek procedura postępowania sądowo-lekarskiego nie wchodziła w zakres moich rozważań, to jednak uważam za właściwe w związku z ich treścią przypomnieć, jak ważne dla późniejszych ekspertyz lekarskich ma znaczenie ścisłość i dokładność lekarzy w obserwacji poszkodowanych i w notowaniu pierwszych objawów, oraz przebiegu choroby w tych przypadkach, które wzbudzają podejrzenie, że staną się przedmiotem dochodzenia sądowego. Dotyczy to tak obserwacji ambulatoryjnej, jak i szpitalnej (karty szpitalne chorych).

* * *

Już w kilka miesięcy po przygotowaniu i wygłoszeniu powyższego referatu zwrócono moją uwagę na pracę, traktującą o »Klasyfikacji uszkodzeń ciała«, która się ukazała w roku zeszłym w czasopiśmie »Lekarz wojskowy«. Żałuję, że artykuł ten, którego autorem jest prof. W. Grzywo-Dąbrowski, nie był mi wówczas znany, gdyż szerzej uwzględniłbym jego treść w swym referacie. Szan. autor wymienionego artykułu zaznacza, że poruszony temat nie był dotychczas omawiany w naszej literaturze sądowo-lekarskiej. Podając długi szereg przykładów uszkodzeń ciała, ustala ich kwalifikację i tym sposobem daje wskazówki dla lekarza-biegłego. W swych orzeczeniach opiera się na obowiązującym w b. zaborze rosyjskim kodeksie karnym, przytaczając niejednokrotnie porównawczo tezy kodeksu austrjackiego i niemieckiego. Przy komentowaniu kodeksu b. zaboru rosyjskiego jednakże i prof. Dąbrowski sądzi, że kodeksy austrjacki i niemiecki »kwalifikują ściślej i określają dokładniej poszczególne uszkodzenia ciała«. Mówi też o »wątpliwościach«, jakie nastręczają się przy komentowaniu zakłócenia funkcji z Art. 468, o «trudnościach«, spotykanych przy kwalifikowaniu uszkodzeń z mocy Art. 469. Wogóle przewodnią myślą autora było ułatwienie zadania lekarza-biegłego przy wydawaniu orzeczeń sądowo-lekarskich. Jednakże i z tej strony ujęty przedmiot jakgdyby mimowoli spotyka się z temi objekcjami, które mnie się nasunęły przy rozważaniu poruszonego tematu, i tembardziej utrwala w przekonaniu, że reforma jest konieczna.

Piśmiennictwo.

1) Kodeks karny. wyd. Minister. Sprawiedliwości 1917. — 2) Kodeks karny, wyd. Minist. Sprawiedl. 1922. — 3) Kodeks karny, wyd. Zarz. Cyw. Ziem Wsch. 1919. — 4) Makowski: Kodeks karny 1922. — 5) Taganeew: Kodeks karny 1903 r., (tłum. polskie 1921. — 6) Tensam: Ułożenje o nakazanjach ugodownych 1885. — 7) Code d'instruction criminelle et Code pénal, Paris 1920. — 8) J. Kałużniański: Ustawa karna b. Dzielnicy pruskiej, Poznań 1921. — 9) J. Rosenblatt: Ustawa karna b. zaboru austrjackiego, Kraków 1914. — 10) Zbiór orzeczeń Sądu Najwyższego. — 11) Komisja Kodyfikacyjna Rzeczypospolitej polskiej, protokoły. — 12) Dr. Potrzobowski: Przewodnik przy określaniu stopnia niezdolności do pracy. Warszawa 1920. — 13) Wachholz: Medycyna sądowa 1919 r. — 14) E. Hofmann: Lehrbuch der gerichtlich. Medizin. tłum. ros. 1908 r. — 15) J. L. Casper i C. Liman: Medycyna sądowa, tłum. z niem. 1876 r. — 16) W. Grzywo-Dąbrowski: Klasyfikacja uszkodzeń ciała, »Lekarz wojskowy« Nr. 10 1922 r.

Oceny i sprawozdania.

Doc. dr. med. Ludwik Paszkiewicz. **Technika sekcji zwłok dla słuchaczów medycyny i lekarzy.** Warszawa 1923. Stron VIII + 280, z 297 rycinami i 3 tablicami barwnemi.

W słowie wstępnem do tej książki napisał prof. Hornowski, że takiego dzieła piśmiennictwo lekarskie, nawet wszechświatowe, dotąd nie posiada. Zdanie to zupełnie prawdziwe w tym względzie, że podręcznik doc. Paszkiewicza jest pierwszym atlasem techniki sekcyjnej, na jaki się jeszcze w żadnym kraju nie zdobyto. Rycin jest w nim więcej, niż stronic. I jakich rycin! Pozazdrościć ich mogą najpiękniejsze podręczniki techniki, n. p. chirurgji operacyjnej. Tekst podręcznika zasługuje również na wszelkie uznanie; dokładny i jasny, byłby pożytecznym przewodnikiem dla studentów i lekarzy mniej z sekcjami obeznanych, nawet gdyby nie był tak bogato ilustrowany. Ale nawet doświadczony prosektor niejedno z tej książki skorzysta.

Kilka uzupełnień może byłoby przydatnych w następnem wydaniu. I tak zdaje mi się, że należałoby nieco szerzej uwzględnić potrzeby lekarza, mającego wykonywać sekcje sądowe i podać główne wytyczne najlepszych zagranicznych regulaminów takich sekcyj. Oprócz polecanej przez siebie metody, uwzględnia autor także różne inne sposoby wykonywania sekcji; oczywiście nie mógł uwzględnić wszystkich sposobów bez wyjątku, nietylko dlatego, że nie chcąc zbyt rozszerzać książki, trzeba dobierać tylko co lepsze metody, ale też dlatego, że w zawilszych przypadkach nie wystarcza żaden szablon i prosektor musi sobie stworzyć sposób, do danego przypadku zastosowany. Na to indywidualizowanie, konieczne przy sekcjach taksamo, jak w każdem badaniu naukowem, dobrzeby było, jak sądzę, położyć większy i częstszy nacisk. Trzebaby też uzupełnić kilka drobniejszych szczegółów, jak, że nóż ujmuje się niekiedy jak pióro, (co zresztą uwzględniono w rycinach, ale w tekście przy ogólnych wskazówkach pominięto), że nóż oczyszcza się wodą lub gąbką (a nie ociera się go o skórę zwłok), że, otwierając szeroko klatkę piersiową przez przecięcie kostnych żeber, można użyć nietylko nożyc kostnych, ale też (z korzyścią) piłki. Otwarcie stawów mostkowo-obojczykowych od tyłu jest niewątpliwie lepsze, ale przecież niezawsze wykonalne, dlatego trzebaby opisać także otwieranie ich od przodu; wyszukiwanie przytarczyc jest pewniejsze po odcięciu i odchyleniu narządów szyji, naodwrót należałoby uwzględnić otwieranie tchawicy i krtani także przed naruszeniem kości gnykowej i dna jamy ustnej. Pożyteczną może byłaby wzmianka (na str. 143), że przy przecinaniu chrząstek żebrowych powinien nóż w chwili przecinania jednej chrząstki już spocząć na następnej (a więc być nachylonym mniej niż 45°). Nie mogę podzielić zdania, że dla badania szpiku kości długich należy wyjmować i rozpiłowywać całą kość »tylko wyjątkowo« (str. 262), a że zwykle wystarczy do tego celu otworzyć dłutem z boku część jamy szpikowej lub ostatecznie wyciąć i przepiłować część trzonu. Nie widzę też powodu oszczędzać części płciowych zewnętrznych w takiej mierze, jak zdaje się zalecać autor; przytem wyjęcie ich po oddzieleniu w miednicy, a okrojeniu od zewnątrz (od strony krocza) wydaje mi się praktyczniejsze, niż sposób podany na str. 220 podręcznika, a rozcinanie spojenia łonowego dla łatwiejszego wyjścia całych narządów płciowych zasługiwałoby na goręcsze polecenie.

Przed użyciem książki powinien czytelnik poprawić kilka błędów drukarskich, jakoto na str. 187 liczbę cytowanej w tekście ryciny z »202« na »198«, na str. 155 »tętnica sutkowa« na »żyła sutkowa«, a także nazwy: »żyła próżna« (zamiast »główna«), „nóżka przysadki" (zamiast „szypułka"), »widełko« (?) (zamiast »wieszadło«), »dwubrzuśny m. szyji« (zam. »dwubrzuścowy«), »brzuśćca« (zam. »brzuśca«: brzusiec nie brzuściec!), »tętnica doglowowa« (zam. „szyjna"), użyte widocznie przez »lapsus calami«, bo tylko raz, lub dwa razy, gdy wszędzie indziej podano te nazwy dobrze, a wogóle widać w podręczniku wielkie staranie o poprawne słownictwo, z paru ledwo wyjątkami. Do tych wyjątków zaliczam nazwę »ciało modzelowate«, a nawet »modzelówka« (!) zam. „wielkie spoidło mózgu", oraz nazwę »gardziel«. Wielkie spoidło mózgu

w niczem przecież do »modzela« nie jest podobne; dlatego też usunięto i z międzynarodowego słownictwa anatomicznego (t. zw. bazylejskiego) termin: »corpus callosum«. Nazwę zaś »gardziel« usunął »Słownik lekarski polski« (1905) dlatego, że sprawiała ona nieznośne zamieszanie, bo jedni nazywali tak »gardło« (pharynx), a drudzy »przełyk« (oesophagus). Mniejszej wagi są mylne genetiva, użyte w podręczniku: »fałda«, „stercza" (zam. »fałdu«, »sterczu«), użycie nazwy »duży mózg« przez zbyteczne oglądanie się na niemiecki »Grosshirn« i nazwy »nożyce z kulką« (zamiast »gałkowe«), a nawet stale w podręczniku powtarzane »wiązadło« zamiast powszechnie przyjętego „więzadła" (które jest zresztą zupełnie dobre; por. Benni-Łoś-Nitsch-Rozwadowski-Ułaszyn: »Gramatyka języka polskiego« 1923, str. 91, 139, 197). Wahałbym się też przed użyciem wyrazu »podstawka« w znaczeniu „podstawione naczynie" (str. 247). Żadną zaś miarą nie mogę się pogodzić z wyrazem „przepił", użytym jako rzeczownik (»przepił—u«) w znaczeniu linji przecięcia, linji przekroju (str. 143). Jeżeli już koniecznie szło o oddanie niemieckiego »Sägeschnitt«, »Sägeschnitsfläche« jednym wyrazem, toć mamy na to staropolski wyraz »rzaz«, szczęśliwie wznowiony w »Słowniku technicznym« Stadtmüllera, a zawarty zresztą także w powszechnie znanym warszawskim »Słowniku języka polskiego«. Dobrze też byłoby unikać wyrazu „sekować", który dotąd miał w polskiem tylko znaczenie „dokuczać, prześladować" (ob. „Słownik" warszawski); właściwy wyraz polski brzmi „sekcjonować".

Wyczerpawszy w ten sposób bodaj wszystkie pożądane uzupełnienia i poprawki, przechodzę do szczególnych cech i (istotnie dużych) zalet podręcznika. Do pierwszych, prócz przeniesienia punktu ciężkości na objaśnienie tekstu jak najliczniejszemi i jak najlepszemi rycinami, należy wypracowanie w najdalszych, zdaje się, możliwych granicach metody sekcjonowania narządów „in situ", metody, którą i ja uważam za najlepszą. Takie postępowanie wysunął doc. Paszkiewicz w swej książce wszędzie na pierwszy plan, uzupełnił je w szczegółach na zasadzie własnych doświadczeń i wzbogacił obmyślonym przez siebie sposobem badania przełyku Do zalet podręcznika, oprócz już wymienionych na wstępie tego sprawozdania, należą jeszcze: dokładniejsze uwzględnienie takich narządów, które bada się rzadko i których badanie bywa zwykle z tego powodu opisywane w podręcznikach zbyt pobieżnie, oraz włączenie do tekstu i do zbioru rycin bardzo praktycznych wskazówek topograficzno-anatomicznych. Początkującym i mniej wprawnym oszczędzi to w danym razie wertowania osobnych podręczników anatomji opisowej czy topograficznej.

Książka doc. Paszkiewicza wydana jest — mało powiedzieć: wykwintnie — poprostu zbytkownie. Drukarnia „artystyczna", która ją składała i odbijała, ma wszelkie prawo do tej swej nazwy.

Prof. Dr. *St. Ciechanowski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Annales de Médecine.
T. XIV. Nr. 1. 1923.

H. Claude, D. Santenoise, P. Schiff. **Liczba białych ciałek krwi w okresie trawienia.** Autorowie badali liczbę białych ciałek krwi u dwudziestu kilku chorych nerwowych i umysłowych, poczynając od chwili przyjęcia posiłku przez chorego co 5—20 minut w przeciągu 3—4 godzin. Już ten dokładny sposób badania usuwa część sprzeczności w poglądach na zachowanie się liczby białych ciałek w okresie trawienia, który dzieli się na trzy części: pierwsza, zwana przez autorów okresem paradoksalnym, jest krótka (10—30 min.), trudno uchwytna i znamionuje się gwałtowną zmianą w liczbie białych ciałek o kierunku zawsze odwrotnym do stwierdzalnego w okresie następnym. Ten zaś, nazwany przez autorów okresem charakterystycznym, trwa znacznie dłużej (2—3 godzin) i zachowanie się podczas niego liczby białych ciałek jest znamienne dla całego okresu trawienia. Wreszcie w trzeciej części, czyli w okresie końcowym, liczba białych ciałek po kilku wahaniach wraca do normy. W dalszym ciągu autorowie ustalają ścisłą zależność liczby białych ciałek w okresie trawienia od napięcia układów nerwu współczulnego i błędnego. Chcąc zorjentować się co do ich napięcia, autorowie wywoływali u wszystkich badanych chorych odruch oczno-sercowy, a niekiedy sprawdzali swe wyniki przez wywoływanie odruchu splotu słonecznego i przez działanie na wspomniane układy nerwowe swoistych środków farmakologicznych. Przypuszczając, że stan wątroby ma wielki wpływ na liczbę białych ciałek w okresie trawienia, wykonywali oni odczyn Gmelin'a, próbę na urobilinę, określali ilość cukru w moczu po zwiększonem podawaniu cukru, wreszcie ustalili współczynnik niedokładności czynności mocznikotwórczej wątroby (Devrien-Clogne).

W rezultacie autorowie ustalili, że u osobników ze zdrową albo lekko zajętą wątrobą, przy żywym odruchu oczno-sercowym, stwierdza się leukopenję trawienną, przy słabym zaś lub odwróconym odruchu oczno-sercowym — leukocytozę. Wynik ten potwierdzają: wpływ swoistych dla układów współczulnego i błędnego środków farmakologicznych na leukopenję czy leukocytozę trawienną, oraz oddawna znany fakt leukopenji trawiennej u niemowląt, u których przecież odruch oczno-sercowy jest bardzo żywy. Natomiast u osobników z ciężkiem schorzeniem wątroby występuje gwałtowna leukopenja, o ile jednocześnie odruch oczno sercowy jest żywy; przy tym odruchu osłabionym lub odwróconym stwierdza się leukopenję, ale nieco opóźnioną, a nawet czasem poprzedzoną przez krótki okres leukocytozy.

Zastanawiając się nad przyczynami zmian w liczbie białych ciałek w okresie trawienia przypuszczają autorowie, że w okresie paradoksalnym mamy do czynienia li tylko z odruchem ze strony układu współczulno-błędnego. W okresie zaś charakterystycznym wśród przyczyn zjawiska na pierwsze miejsce wysuwa się drażniące działanie trujących substancyj trawiennych, przedostających się, choć w nieznacznej ilości do krwi, nawet przy zdrowej wątrobie; działają one zatem podobnie do śladów silnych trucizn. Zjawisko to przypomina jeszcze wstrząs, występujący przy zastrzykiwaniu dożylnie obcego białka, który również występuje żywiej u osobników z wyraźnie zaznaczonym odruchem oczno-sercowym. Widzimy więc, że liczba białych ciałek w okresie trawienia zależy nietylko od stanu wątroby, ale i od napięcia układu współczulno błędnego. Skoro więc jeden z tych czynników jest znany, możemy zorjentować się co do stanu drugiego zapomocą dokładnego zbadania liczby białych ciałek w okresie trawienia. *Tadeusz Zawodziński* (Warszawa).

Presse médicale.
Nr. 83. 1923.

Emile Sergent. **Zaburzenia równowagi czynnościowej przepony.** Pod mianem tem autor opisuje zaburzenia w oddychaniu, cechujące się przedmiotowo naprzemienną i kurczową postacią ruchów oddechowych. Rozróżnia on 2 postacie zaburzeń równowagi czynnościowej przepony, opierając się na pochodzeniu ich i na różnicy zmian oddechowych: postać ściśle psychiczną i postać odruchową, zwrotną. Jako ilustracje pierwszej postaci autor przytacza historję choroby 50-cio letniej kobiety, dotkniętej znaczną nabytą niedomogą oddechową, tyczącą się przeważnie niedomogi przepony. Ustanie miesiączki w okresie przekwitania, okres, w którym tak często spostrzegamy różne objawy nerwowe, wywołało u niej szereg chorobowych objawów oddechowych. Chora, u której jakoby rozpoznawano gruźlicę płuc i która przebyła ostre i przemijające przekrwienie lewego szczytu, przekonana, że jest dotknięta chorobą płucną, nieświadomie oduczyła się oddychać normalnie. Stała się »niezrównoważoną oddechowo«. Oddech był mały, częsty, krótki i powierzchowny (25—30 razy na 1 minutę). Badanie roentgenologiczne wykazało znaczne zmniejszenie rozszerzenia klatki piersiowej i zupełną nieruchomość przepony. Osobliwością tego przypadku jest też okoliczność, że chora, która nieświadomie od czasu do czasu robiła głębokie wdechy, nie mogła świadomie głęboko odetchnąć.

Zaburzenie równowagi czynnościowej w postaci odruchowej powstaje wskutek schorzenia, które wprost dotyczy przepony lub jej układu nerwowego ruchowego. Brak równowagi oddechowej spostrzegamy już w czasie lub w końcu tego schorzenia, trwa on jednak nadal wskutek przyzwyczajenia, jakoteż i wskutek bliznowatych pozostałości. W spostrzeganych przez autora przypadkach poza miejscową przyczyną dużą rolę odgrywał zawsze czynnik psychiczny, usposobienie neuropatyczne. W postaci tej zaburzenia równowagi oddechowej cechują się w większości przypadków jednostronnością porażenia ruchowego i kurczowym charakterem ruchów oddechowych. Miejscową przyczyną zaburzeń były: przebyte zapalenia opłucnej, dawne zapalenie otrzewnej, zatrucie iperitem, jednem słowem zmiany opłucno-przeponowe. Aby jednak przyczyna taka mogła wywołać stałą niedomogę oddechową niezbędnem jest bezwzględnie obciążenie neuropatyczne. Zasadniczemi objawami tej postaci są: a) uczucie braku powietrza wskutek niedostateczności ruchów oddechowych (niezupełne wydechy, wdechy »spudłowane«), b) naprzemienność, wyrażająca się okresami głębokich wdechów i okresami bezdechu zupełnego lub względnego, niekiedy zaś powierzchownemi nieprawidłowemi ruchami oddechowemi i c) w pewnych przypadkach spostrzegamy gwałtowne skurcze przepony i urywki oddechów dodatkowych.

Leczenie winno dotyczyć stanu nerwowego i psychicznego chorych: hydropatja, walerjana, belladona, środki skrzepiające, nauka oddychania i t. d.

Ponadto wskazane jest leczenie schorzenia miejscowego i jego skutków: przyżegania kropkowe, ogrzewanie gorącem powietrzem, kąpiele świetlne, leczenie słońcem, miesienie a zwłaszcza leczenie elektrycznością.

Nr 84.

C. C a r o n i a. **Badania nad pochodzeniem odry.** Autor podaje wyniki badań, dokonanych od listopada 1921 roku do chwili obecnej w klinice chorób dziecięcych w Neapolu i w Rzymie Badania bakterjologiczne wykazały, że ze krwi, szpiku kostnego, z płynu mózgowo-rdzeniowego i z przesączu wydzieliny nosowo-gardłowej dzieci, dotkniętych odrą, w okresie zwiastunów i wysypki można wyhodować na specjalnych katalizujących podłożach (Di Cristina lub Tarocci-Noguchi) w beztlenowem otoczeniu małe okrągłe drobnoustroje, łączące się zazwyczaj po dwa na wzór dwoinek i nie barwiące się Gramem. Przy przeszczepianiu hodowli rozwój tych drobnoustrojów następuje daleko prędzej i jedynym warunkiem koniecznym jest brak tlenu. W rozwoju swym przechodzą one przez okres przesączalny (ultramikroskopowy). Można wyhodować je bowiem z przesączu wydzieliny nosowo-gardłowej do postaci mikroskopowych, jakoteż z przesączu hodowli drobnoustrojów można otrzymać znowu ich hodowlę. Próby znalezienia tych drobnoustrojów we krwi chorych na odrę nie dały żadnych wyników, natomiast badania szpiku kostnego w okresie wysypki, jak również badania wydzieliny ze spojówek, nosa i gardła wykazują zawsze obecność pozakomórkowych postaci dwoinkowych zupełnie podobnych do wyhodowanych drobnoustrojów. B a d a n i a s e r o l o g i c z n e. Jako antygenem posługiwał się autor hodowlami pomnożonemi przez liczne przeszczepiania. W okresie zwiastunów, wysypki i zwłaszcza zdrowienia stwierdzono istnienie zlepiania się drobnoustrojów, często z wysokiem mianem zlepnem, oraz wyraźnie dodatniego objawu odchylenia dopełniacza. Badanie wskaźnika opsoninowego o wysokiem mianie było również dodatniem. D o ś w i a d c z a l n e z a k a ż a n i e z w i e r z ą t. Wstrzykiwania dożylne dużych dawek krwi odrowej młodym królikom wywołują obraz chorobowy, analogiczny z odrą ludzką. Ze krwi zwierząt, zakażonych w ten sposób, można wyhodować ten sam szczep, który daje się wyodrębnić u chorych na odrę. W surowicy zwierząt tworzą się przeciwciała swoiste dla szczepu, wyhodowanego od człowieka. Kilkorazowe zastrzykiwania dożylne dużych dawek (bogatych)hodowli wywołują u młodych królików ciężkie, niekiedy śmiertelne schorzenie, bardzo podobne do odry ludzkiej. Badania morfologiczne, serologiczne i bakterjologiczne tych zwierząt dają takie same wyniki, jak i badania ludzi chorych na odrę. Zastrzykiwanie zdrowym dzieciom dużych dawek hodowli unieczynnionych lub osłabionych powoduje uodpornienie i nie wywołuje żadnych objawów chorobowych. Natomiast kilkakrotne (2—3 dni) wstrzykiwania domięśniowe dużych dawek żywych hodowli powoduje występowanie typowej, chociaż nieco osłabionej, postaci odry.

Nr. 85.

J. A. S i c a r d, J. P a r a f i L. L a p l a n e. **Radjodjagnostyka schorzeń rdzeniowych zapomocą lipjodolu.** Przekłucie szczytowo-potyliczne i szyjne. Autorzy podają wyniki badań opon rdzeniowych u 150 chorych zapomocą wstrzykiwań podpajęczynówkowych lipjodolu. Środek ten jest połączeniem jodu i olejku gwoździkowego, w stosunku 0,54 jodu na $1 cm^3$ olejku. Poza brakiem jadowitości lipjodol posiada dwie zasadnicze cechy: nieprzepuszczalność dla promieni X i własność przemieszczania się w jamach ustroju wskutek znacznego ciężaru właściwego. W 50-ciu przypadkach zastosowano wstrzykiwania szczytowo-potyliczne, aby w ten sposób zbadać całą przestrzeń podpajęczynówkową. Przekłucie należy wykonywać bezpośrednio pod zewnętrzną guzowatością kości potylicznej; igłę wprowadzamy powoli na głębokość od 3 do 5 cm sprawdzając zapomocą strzykawki ($2 cm^3$) dołączonej do igły i napełnionej płynem fizjologicznym drożność jej. Przekłucie błony szczytowej daje wybornie odczuć się, poczem zaczyna wypływać z igły płyn mózgowo-rdzeniowy. Przekłucie szczytowo-potyliczne nie jest bolesnem, nie pociąga za sobą bólów głowy, wymiotów, złego samopoczucia, podrażnienia opon, które dość często spostrzegamy po nakłuciu lędźwiowem. Poza odcinkiem szczytowo-potylicznym można dokonywać przekłucia w obrębie szyji między 4-tym i 5-tym, 5 i 6 a zwłaszcza 6 i 7-ym kręgiem szyjnym, ściśle w linji środkowej. Zastrzykiwanie lipjodolu wymaga następujących ostrożności: a) należy usunąć z lipjodolu pęcherzyki powietrza, aby w ten sposób ułatwić opadanie jego w przestrzeni podpajęczynówkowej, b) nie wypuszczać w czasie przekłucia zbyt wiele płynu mózgowo-rdzeniowego (do $1 cm^3$ najwyżej); c) nie wyciągać zaraz bezpośrednio igły, aby przez otwór w oponie twardej nie mógł przesączać się płyn mózgowo-rdzeniowy do przestrzeni epiduralnej i d) po zastrzyknięciu lipjodolu chory winien zachowywać postawę siedzącą.

Na zgórą 100 wstrzykiwań szyjno-grzbietowych lipjodolu 2 razy stwierdzono zatrzymanie się lipjodolu, zresztą tylko czasowe, w okolicy przekłucia. U osobników ze zdrowemi oponami (padaczka, zaduma, stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia i t. p.) lipjodol, zastrzyknięty w ilości pół do $1 cm^3$ do górnego odcinka rdzenia, w położeniu stojącem lub siedzącem badanego, szybko opada i już po upływie 2—3 minut przedostaje się do dolnego odcinka krzyżowego, zarysowywując radjoskopowo granice worka opony twardej. W przypadkach przeszkody w oponach, lipjodol zatrzymuje się ściśle w okolicy przegrody (guz, złamanie, choroba Pott'a, przerzuty nowotworowe i t. p.) W ciągu 18-tu miesięcy autorzy stwierdzili i dokładnie umiejscowili guzy rdzenia w 9-u przypadkach, operowanych później. W dwóch innych przypadkach na podstawie obrazu lipjodolowego rozpoznano zapalenie opon otorbione, co również potwierdziło się na operacji.

Sprawy uciskowe można wykryć zapomocą lipjodolu w czasie, kiedy nie dają jeszcze prawie żadnych objawów klinicznych (bóle, objawy ruchowe i t. d.) i kiedy płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje żadnych odchyleń.

W przypadkach wstrzykiwania lędźwiowego lipjodolu chory winien zająć »położenie pochyłe« (głowa na dół, tułów nieco wyżej), co wymaga specjalnego stołu.

Wydalanie lipjodolu z ustroju następuje powoli, niekiedy z górą 2 lata; zresztą obecność jego nie wywołuje żadnych dolegliwości. *Al. Krause.*

Nr. 87.

M. L a i g n e l-L a v a s t i n e. **Higjena układu współczulnego.** Pod mianem tem autor łączy higjenę ogólną, djetetykę i higjenę psychiczną. W higjenie ogólnej zwraca uwagę na prawidłowe oddychanie, gdyż zwiększenie się CO_2 we krwi drażni n. błędny, powodując stany mdłości i omdleń, przypominające mniej lub więcej chorobę morską i będące pod

stawą obawy przestrzeni zamkniętych. W większej mierze jednak aniżeli oddychanie wpływa na równowagę układu roślinnego trawienie. Post, wywołując pobudliwość nerwu błędnego, usposabia do pojawiania się automatyzmu psychicznego. Odwrotnie, pod wpływem pokarmów podrażnienie układu współczulnego przeważa nad pobudzeniem n. błędnego, jakto wykazuje próba hemoklazji trawiennej — ujemna u osobników normalnych, dodatnia natomiast u wagotoników. Higjena układu naczyniowego ma wielkie znaczenie w większości nerwic układu współczulnego. Nie należy zatem przemęczać serca zwłaszcza w okresach krytycznych u kobiet; autor zaleca, w celu ułatwienia krążenia obwodowego, stosowanie ćwiczeń mięśniowych i hydroterapję. Należy zwracać pilną uwagę na narządy wydzielnicze, zwłaszcza moczowe, tembardziej, że większość wagotoników, mając nizkie ciśnienie tętnicze, skłonna jest do skąpego wydalania moczu, co ułatwia znacznie samozatrucie.

Między układem współczulnym a życiem intelektualnem i uczuciowem istnieje ścisły związek. Zwłaszcza przemęczenie uczuciowe wyczerpuje układ nerwowy. Spokój moralny, który daje odosobnienie chorego, zbawiennie wpływa na układ nerwowy wegetatywny i czuciowo-ruchowy.

W sferze płciowej liczba zespołów układu wegetatywnego, zależnych od zaburzeń jajnikowych jest tak wielką, że u każdej kobiety, cierpiącej na zaburzenie w układzie n. błędnego i współczulnego, należy przedewszystkiem zbadać stan jajników.

Co się tyczy djetetyki, należy zalecać osobnikom o pobudliwym układzie współczulnym djetę z węglowodanów, jarzyn, zawierających dużo wapnia, które uspakaja pobudliwość układu współczulnego. Natomiast u osobników o układzie współczulnym, zbyt mało pobudliwym, należy pobudzać ten ostatni i tarczycę zapomocą potraw mięsnych i niektórych sałat, wogóle pokarmów zawierających dużo jodu. Niezależnie od jakości ilość potraw, częstość i szybkość pochłaniania, stopień przeżucia ma duże znaczenie. Znane są dobrze wyniki podawania małych a częstych posiłków u wagotoników ze zwiększoną kwasotą.

Aleksander Krause (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 17. października 1923.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 160.

1) Kol. doc. Tempka przedstawia chorego z kliniki medycznej U. J., 38-letniego, skarżącego się na ogólne osłabienie, obrzęki twarzy i kończyn dolnych, nadto na silne powiększenie brzucha, które to objawy wystąpiły w ciągu ostatnich paru miesięcy. We wywiadach »reumatyzm« przed kilku laty i mierne nadużywanie nikotyny. Badanie przedmiotowe stwierdza znaczną bladość powłok zewnętrznych, obrzęk skóry policzków i kończyn dolnych, powiększenie gruczołów chłonnych łokciowych, silne wysklepienie brzucha, obfitą ilość wolnego płynu w jamie brzusznej i rozszerzenie żył skórnych brzucha, wskazujące na bardzo utrudnione krążenie w obrębie żyły wrotnej. Po wypuszczeniu płynu z jamy brzuszn j, okazującego cechy przesięku, stwierdzono zmniejszoną, bolesną na ucisk wątrobę o gładkiej powierzchni i ostrym brzegu. W obrębie serca wybitny przerost lewej komory i cylindryczne rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej. Ciśnienie tętnicze stale wzmożone, tętnice obwodowe lekko zgrubiałe. Mocz w dobowej ilości około 1500 cm³ cięż. gatunk. 1011—1015, ilość białka surowiczego 1·75—5·75‰, z czego na globuliny przypada 40·4%. Dobowa ilość chlorków 2 - 3 g., drobnowidowo olbrzymia ilość komórek silnie stłuszczonych, tak, że tylko w niektórych można było rozpoznać przybłonki nerkowe względnie leukocyty lub wałeczki ziarniste, albo złożone z samych kuleczek tłuszczu. Krwinek czerwonych nie zauważono. Badanie krwi wykazało 48% hemoglobiny (Sahli) i 2,520.000 krwinek czerwonych w 1 cm³, nadto 65·8 mg azotu pozabiałkowego w 100 cm³ surowicy i 2 mg indykanu w litrze surowicy. Dno oka bez zmian. Ciepłota prawidłowa. Wykluczenie dla tych wszystkich objawów ostrego tła zakaźnego, zatruć, gruźlicy, zimnicy, z drugiej zaś strony zmiany nerkowe o cechach nefrotyczno-skrobjawicowych (z objawami rozpoczynającej się nerki marskiej wtórnej), zmiany tętnicy głównej, marskość zanikowa wątroby, przy wykluczeniu innego tła i powiększeniu gruczołów chłonnych łokciowych wskazywałyby, mimo ujemnych wywiadów, na kiłowe tło całego tego zbioru objawów. Rzeczywiście O. W. we krwi wypadł silnie dodatnio (natomiast z globulinami moczu ujemnie). Rozpoznanie kliniczne brzmi tedy: *Nephroamyloidosis chr. luetica* vertens in nephritidem chr. nterst multiplicem (Orth) in individuo cum mesaortitide et hepatitide interstitiali diffusa chronica atrophica luetica et anaemia consecutiva maioris gradus. Rokowanie złe ze względu na daleko posunięte zmiany nerkowe i wątroby. Leczenie, obok djetetycznego, swoiste w postaci bizmutu i nowasurolu. Przypadek przedstawia interes kliniczny z powodu równoczesnego wystąpienia zmian w nerkach i wątrobie przy równoczesnem pojawieniu się objawów nerki marskiej (przerost lewej komory serca, wzmożone ciśnienie tętnicze, hyperazotemja i hyperindykanemja.)

W dyskusji kol. doc. Kostrzewski wspomniał o odczynie Wassermanna w moczu. Odczyn ten jest możliwy tylko wtedy, gdy w moczu jest białko. Zależy to od pory dnia i innych jeszcze czynników; w każdym razie mocz należy zobojętnić i uczynić izotonicznym, żeby hemoliza nie występowała samorzutnie. Wogóle odczyn ten jest dość trudny do wykonania; dotychczas ogłoszono tylko 6 przypadków.

2) Kol. Szancenbach przedstawia 1) preparat macicy po operacji z powodu ciąży leworożnej; 2) preparat macicy operowanej z powodu mięsaka z czopami nowotworowemi w naczyniach krwionośnych, znacznie rozszerzonych.

W dyskusji kol. Woyciechowski zaznacza, że w pierwszych miesiącach ciąży często spotyka się rozszerzenie rogu macicy, lecz w późnych miesiącach, jak np. w przypadku demonstrowanym, spotyka się to rzadko.

3) Kol. Kościuszko przedstawia 1) preparat wodonercza o wadze 7500 gr, które rozpoznano klinicznie jako cystę wielokomorową, wychodzącą z jajnika (Rzecz ukaże się w druku). 2) Serję preparatów ciąży trąbkowej w różnych okresach; niektóre z nich zawierają niezniszczone, dobrze zachowane, płody.

4) Kol. doc. Zubrzycki: a) 2 preparaty torbieli jajnikowej operowanej w stanie skręcenia u osoby 56-letniej. W obu preparatach zwraca uwagę zachowanie się strzępków jajowodowych, które są znacznie powiększone i zgrubiałe; b) kilka preparatów macic operowanych z powodu raka szyjki i trzonu sposobem Wertheima, przyczem wycięto znaczną część parametrium i ściany pęcherza moczowego; c) przyrząd do przedmuchiwania trąbek w myśl metody podanej przez Rubina, uproszczony znacznie i nadający się do łatwego użycia. Przyrząd ten używany być może szczególnie przy badaniu z powodu niepłodności, jakkolwiek metoda ta jest dość skomplikowaną i nie nadaje się do badań ambulatoryjnych. Również metoda odmy brzusznej, przy której wprowadzony gaz możemy kontrolować promieniami Roentgena, oddaje cenne usługi, o ile jest należycie zastosowaną.

W dyskusji nad punktem 2 (rak macicy) zabiera głos kol. Rychliński, który twierdzi, że brak nam dotychczas niezawodnej metody leczenia raka macicy. Rozszerzona operacja śp. Wertheima nie zawsze da się zastosować, a zastosowana daje dość duży odsetek śmiertelności i nie opanowuje możności tworzenia się przerzutów czy nawrotów nawet w przypadkach początkowych raka. O ile jednak przy dzisiejszym stanie nauki w początkowych stadjach choroby wskazaną jest operacja, to w przypadkach, w których się stwierdza rozleglejszy naciek nowotworowy w tkance międzyblaszkowej więzadeł szerokich, operacja jest mało celową, i tu trzeba dążyć za wzorem Ameryki, Anglji, Francji i t. d. do leczenia raka macicy energją promienistą. Kilka przypadków, przedstawionych przez kol. Zubrzyckiego, nadawało się właśnie do leczenia radem.

Kol. Szancenbach oświadcza, że Krakowski Zakład leczenia radem oddaje do dyspozycji klinik bromek radu.

Kol. Wachtel zaznacza, że są pewne dane z klinik (Döderleina i innych), świadczące, iż metoda operacyjna i metoda stosowania radu mają swoją wartość prawie równoznaczną w przypadkach, które się wogóle do operacji nadają, pozostają zaś przypadki nie nadające się do operacji, które można jeszcze naświetlać i życie przedłużyć, nieraz do 5 lat. Nowotwory wogóle są różnie czułe na promienie radu i trudno nieraz tę czułość oznaczyć. Dlatego zaczyna się leczenie ostrożnie i obserwuje. Wniosek: jeżeli przypadek nadaje się do opera ji, to operować, jeżeli zaś nie, to należy stosować leczenie radem.

W odpowiedzi kol. Zubrzycki przytacza dane statystyczne odnoszące się do leczenia radem i leczenia operacyjnego, twierdząc, że przypadki nadające się do operacji (a tu ważny jest bardzo zakres techniki operacyjnej danego operatora), należy operować ze względu na to, że leczenie radem nie dosięga ewentualnych przerzutów w gruczołach chłonnych, a to, jak również przejście sprawy nowotworowej na pęcherz i parametrium nie stanowi przeciwwskazania do zabiegu operacyjnego, chyba, że naciek nowotworowy dotyka kości. Więc tylko przypadki nie nadające się do zabiegu operacyjnego należy leczyć radem.

W dyskusji nad punktem 3. (przedmuchiwanie trąbek) zabiera dwukrotnie głos kol. Woyciechowski, starając się wykazać, że nie może być ona tak niewinna, jak to prelegent przedstawia. Mimo zachowania ostrożności (badanie bakterjologiczne wstępne) i mimo najstaranniejszego badania co do stanu przydatków może się zdarzyć przeoczenie pozostałości stanu zapalnego w trąbce drożnej, a wówczas wyrzuci prąd powietrza materjał zakaźny do jamy brzusznej, co pociągnie za sobą groźne następstwa. Obowiązkiem i zasługą kierowników klinik i oddziałów szpitalnych jest przerobienie każdej nowej metody. Dr. W.

Nr. 4. 27. stycznia 1924 Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Łucjan JELENKIEWICZ. Warszawa.

Nasilony rozpad czerwonych ciałek krwi w przypadku daleko posuniętej marskości zanikowej wątroby.

(Z oddziału Władysława Janowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie).

Bliższe spostrzeganie zjawisk, związanych z rozpadem czerwonych ciałek krwi w ustroju ludzkim, przyczyniło się do wyjaśnienia istoty całego szeregu jednostek chorobowych. Należą do nich przedewszystkiem żółtaczka hemolityczna i niedokrwistość złośliwa. Badanie rozpadu czerwonych ciałek krwi rzuciło też nowe światło na patogenezę marskości przerostowej wątroby typu Hanot i pozwoliło ustalić w tem cierpieniu czynną rolę śledziony. Eppinger podaje szereg dowodów, wykazujących zależność żółtaczki w marskości wątroby typu Hanot od wzmożonej czynności krwiobójczej śledziony. Znajdywał on, że żółć dwunastnicza ma bardziej ciemne zabarwienie i stwierdzał w kale zwiększoną ilość urobilinogenu, co zdaniem autora, przemawiać ma za tem, że przyczyna żółtaczki tkwi tu raczej w plejochromji, wywołanej przez zwiększony rozpad krwinek, a nie jest zależną od ucisku przez tkankę bliznowatą na kanaliki żółciowe. Następnie, poddając chorych, dotkniętych marskością przerostową wątroby, operacji usunięcia śledziony, stwierdzał we wszystkich 8 przypadkach zniknięcie żółtaczki i ogólną poprawę stanu. Badanie drobnowidzowe śledziony wykazało w tych przypadkach obecność żelaza w komórkach układu siateczkowego i znaczne nagromadzenie się czerwonych ciałek krwi w miazdze śledzionowej, co poniekąd przypominało obraz, spotykany w żółtaczce hemolitycznej Wynik badania pośmiertnego wątroby w tego rodzaju przypadkach świadczy również o nadmiernem wytwarzaniu się bilirubiny: Eppinger stwierdzał mianowicie przerost komórek Browicz-Kupffera, dających odczyn na żelazo, zakrzepy i pęknięcia w naczyniach włosowatych żółciowych oraz bardzo ciemne zabarwienie żółci w pęcherzyku żółciowym, a w długich kościach — szpik czerwony ,jako odczyn ustroju na zwiększony rozpad czerwonych ciałek krwi. Według Ascoli, nie tylko żółtaczka, ale i sama istota marskości przerostowej wątroby typu Hanot zależną jest od nasilenia spraw hemolitycznych w ustroju, w pierwszym rzędzie w śledzionie. Powyższe poglądy znajdują potwierdzenie w badaniach anatomopatologów francuskich. Gauckler ujmuje zmiany w śledzionie, jako stwardnienie przerostowe miazgi (sclérose hypertrophique pulpaire), polegające na bujaniu komórek, pochodzących z układu siateczkowego. Komórki owe nazywa makrofagami miazgi (macrophagues plasmoidales), ze względu na przeznaczenie ich do niszczenia krwinek. Gauckler podaje, że zmiany te są następstwem odczynu krwiobójczego śledziony, wywołanego przez przechodzenie znaczniejszej ilości czerwonych ciałek krwi z zatok śledzionowych do jej miąższu, i wprost zalicza śledzionę w marskości wątroby do rzędu śledzion »hemolitycznych«. Dotyczy to zarówno śledziony w marskości wątroby przerostowej, jak i w zanikowej, gdyż, według Gauckler'a, zmiany w obu postaciach są zasadniczo jednakowe.

Podobny zespół wątrobowo-śledzionowy, jaki Eppinger wykrył w przebiegu marskości przerostowej, ujawnił się również w przypadku marskości wątroby zanikowej typu Laenneca, który spostrzegaliśmy na oddziale. Przytoczę tu najważniejsze dane z obszernej historji choroby.

Spostrzeżenie moje dotyczy 60 letniej wdowy, która zgłosiła się na oddział dn. 23. V. 1923 r. Dziedzicznie nie obarczona; w dzieciństwie jakoby wcale nie chorowała. Rodziła 11 razy, za 12 razem roniła. Miesiączkowanie od 16 roku życia, zawsze normalne, ustało przed 50 rokiem. 6-ro dzieci zmarło w 1-ym roku życia; pozostałe zdrowe. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Wyskoku piła mało i rzadko. Obecna choroba zaczęła się w początku czerwca 1922 r. od ogólnego osłabienia i przemijających obrzęków nóg. W krótkim czasie potem zauważyła stałe zwiększanie się pojemności brzucha. Żółtaczki wyraźnej nie miała. W lipcu r. z. z powodu znacznej pojemności brzucha zgłosiła się do szpitala, gdzie wypuszczono jej 14 litrów płynu. Po kilkakrotnem wypuszczaniu płynu poddała się operacji wycięcia części otrzewnej ściennej i wszycia w to miejsce sieci. Zbieranie się jednak płynu wznowiło się. Ogółem przed zapisaniem się na nasz oddział chora przebyła 50 razy wypuszczanie płynu z jamy otrzewnej, każdorazowo w ilości około 13—14 litrów.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone, waga 64 klg. Stan podgorączkowy. Skóra o zabarwieniu ziemistem. Stopy i łydki obrzękłe. Białkówki zabarwione nieco żółtaczkowo. W płucach stwierdzało się objawy rozedmy oraz starych zabliźnionych zmian w szczytach. Serce poprzecznie ustawione, przechylone na lewo; wymiary serca normalne. Łuk aorty nieco rozszerzony (również radjoskopja). W dołku jarzmowym wyczuwało się tętnienie. Tony serca dość głośne. U wierzchołka czynnościowy szmer telesystoliczny; nad tętnicą główną szmer telesystoliczny wyraźniejszy, zależny od jej miażdżycy. Elektrokardjografja (zdjęta na klinice II-ej) wykazała zupełnie normalną krzywą EKG, obok normalnej krzywej żylnej i tonów. Tętno 90; ściany tętnic zgrubiałe.

Ciśnienie: Max. 115 mm. Min. 75 mm. PP. 40; szybkość podnoszenia się tętna (CAP) 5,7; współczynnik szybkości tętna (CCP) 3,37.

Jama brzuszna: obwód brzucha przed wypuszczeniem płynu 122 cm. Na powłokach brzusznych blizny rozstępowe. Poniżej pępka pozioma blizna pooperacyjna długości 13 cm. Żyły powłok brzusznych rozszerzone. Objawy wolnego płynu w jamie otrzewnej. Płyn wypuszczałem 2 razy. Za pierwszym razem 10 litrów, za drugim 14 l. Płyn był żółty, opalizujący. C. gat. 1007. Próba Rivalty ujemna. Białka 2‰. W osadzie pojedyncze krwinki oraz limfocyty. Słowem, płyn miał wszystkie cechy przesiękowego. Badanie jamy brzusznej po wypuszczeniu płynu wykazało: wątroba pod łukiem żebrowym na linji sutkowej nie macalna; natomiast łatwo wyczuwało się brzeg wątroby o dwa palce poniżej wyrostka mieczykowatego. W tem miejscu spoistość wątroby duża; nierówności powierzchni wyczuć nie można. Śledziona 4 palce poniżej łuku żebrowego, górna granica jej stłumienia w 6-em międzyżebrzu. Przeciętna dobowa ilość moczu około 500 cm³. Białka, cukru, bilirubiny niema. Próba Haya ujemna. Urobilina znacznie zwiększona: fluorescencja w próbie Schlesingera występowała jeszcze w 10-krotnem rozcieńczeniu moczu. Urobilinogen zwiększony. Acetonu, kwasu dwuoctowego niema. Azotu formolowego 0,6 gr. na dobę. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu wolnego kwasu 0, ogólna kwasota — 5. Pepsyny brak. Stolce przeważnie zupełnie jasne, gliniaste. Badanie krwi: Hb. (Sahli) 62%. Czerwonych ciałek 3,700000. Wskaźnik — 1,0. Białych ciałek krwi 6400. Wzór: bazof. 0, eozyn. 2%, wielojądrzastych 65% (w tem pałeczkowatych 8%, segmentowanych 57%), limfoc. 28%, monocyt. 5%. Płytek Bizzozero tylko 57000 w 1 mm. Czas krwawienia wg. Dücka 2.50. Krzepliwość krwi wg. Achard-Binet'a 27' (norma 10—14'); wg. Marcel Blocha wskaźnik 0,57 (norma 1). Sedymentacja przyśpieszona — 42 mm. w ciągu godz. Białka w surowicy (refraktometrycznie) 5%. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Kottmana: początek po 1,5', koniec po 7' (norma 5' i 9'). Mocznika 400 mg.; kwasu moczowego 86 mg.; cholesteryny 2,1 gr. na 1 l.

Badanie krwi w kierunku hemolizy, a mianowicie na obecność hemolizyn i czerwonych ciałek krwi z t. zw. ziarnistością przyżyciową, dało wynik ujemy. Odporność krwi odwłóknionej cokolwiek zwiększona: H_1 42; H_3 34. Jedynie badanie surowicy krwi na bilirubinę sposobem Hijmans van den Bergh'a (określał kol. Landsberger) przemawiało na korzyść zwiększonego rozpadu krwi i wskazywało, że stan podżółtaczkowy jest raczej pochodzenia hemolitycznego, a nie wątrobowego. A mianowicie bilirubina w surowicy dawała odczyn Hijmans van den Bergh'a wyraźnie opóźniony, ilość zaś wynosiła początkowo 0,8 jednostek, czyli 4 mg. Pod koniec spostrzegania chorej ponowne badanie krwi wykazało zwiększenie się ilości bilirubiny do 2 jednostek, czyli 10 mg. na 1 l, czemu odpowiadało też wyraźniejsze zabarwienie żółtaczkowe białkówek. Odczyn bezpośredni pozostawał nadal wyraźnie opóźniony. Jednocześnie wystąpiła bilirubina w moczu, podczas gdy przedtem nie można jej było wykazać.

Szczególne wyniki dało zgłębnikowanie dwunastnicy sposobem Einhorna. Badanie żółci dwunastniczej, na równi z okre-

ślaniem ilości urobilinogenu w kale, jest bodaj najważniejszym sposobem klinicznym orjentowania się w nasileniu rozpadu czerwonych ciałek krwi. Jedynem źródłem wytwarzania się bilirubiny jest rozpad hemoglobiny; dlatego ilość wydalanej przez przewód żółciowy bilirubiny może być poniekąd miarą rozpadu krwinek. Co prawda, badanie żółci dwunastniczej nie daje możności oznaczenia dobowej ilości wydalanej bilirubiny, już chociażby dlatego, że część tylko żółci przedostaje się do zgłębnika, reszta zaś omija go i spływa dalej do jelit. Toteż ograniczamy się przytem do stwierdzenia t. zw. plejochromji, czyli, jak to dokładniej nazywa W. Janowski, hyperbilirubinocholji, posiłkując się oznaczeniem odsetkowej zawartości bilirubiny w poszczególnych porcjach żółci dwunastniczej. Nie można przytem brać pod uwagę małych odchyleń od normy, ponieważ żółć dwunastnicza zawiera też wydzielinę trzustki i błony śluzowej dwunastnicy, które mogą zmieniać stężenie bilirubiny. Trzeba też mieć na względzie, że stężenie samej żółci wątrobowej podlega wahaniom fizjologicznym (Bondi, Lepehne), i że możliwą jest, domieszka bardziej gęstej żółci pęcherzykowej, również wpływającej na stężenie jej ogólne (pseudoplejochromja Lepehne). Dla uniknięcia jakichkolwiek wątpliwości badanie żółci dwunastniczej należy poprzeć przez jednoczesne oznaczanie dobowej ilości urobilinogenu w kale. Wreszcie o hyperbilirubinocholji świadczy nadmierna zawartość urobiliny w moczu i obecność jej w żółci dwunastniczej, chociaż mogą one zależeć i od niewydolności czynnościowej wątroby.

Otóż w naszym przypadku pierwsza porcja żółci dwunastniczej, t. zw. żółć wątrobowa, była znacznie ciemniejszą od zwykłej. Zabarwienie jej brunatne wyraźnie różniło się od normalnej jasnozłocistej barwy. Już wygląd zewnętrzny świadczył o zwiększonej zawartości bilirubiny w żółci. Żółć pęcherzykowa, wydobyta sposobem Lyona, zachowywała się normalnie, t. j. była wyraźnie ciemniejsza od żółci wątrobowej. Ilość bilirubiny, oznaczona sposobem Hijmans van den Bergh'a, była następująca: w 1-ej porcji żółci 55 jednostek, czyli 275 mg. na 1 l.; w 2-ej 220 jedn., czyli 1100 mg.; w 3-ej 49 jedn., czyli 245 mg. Normalna zawartość bilirubiny wynosi dla żółci wątrobowej 3—9 jednostek, czyli 15—45 mg na 1 l, dla żółci pęcherzykowej 10—100 jedn., czyli 50—500 na 1 l. (Lepehne, Brugsch, Rosenthal i Falkenhausen). Mieliśmy więc w danym przypadku bardzo znaczną hyperbilirubinocholję. Oprócz tego żółć zawierała urobilinogen i dużo urobiliny. Zawartość natomiast cholesteryny była normalna: w pierwszej porcji 0.4 gr. na 1 l., w drugiej 0,6 gr. Jest to fakt, który należy podkreślić, gdyż wyłącza możliwość w danym przypadku plejochromji od zagęszczenia żółci. Zgłębnikowanie dwunastnicy i badanie żółci, powtórzone po 10 dniach, dało ten sam wynik. Nie mając możności oznaczenia w kale dobowej ilości urobilinogenu sposobem spektrofotometrycznym Charnasa, określałem w nim ilościowo urobilinę. Okazało się, że ilość jej 10-krotnie przewyższała normalną zawartość, co w zupełności potwierdzało wyniki badań żółci dwunastniczej.

Wykazanie zwiększonej ilości bilirubiny w żółci objaśniało szereg objawów, stwierdzanych w opisanym przypadku, a mianowicie: zwiększoną zawartość bilirubiny we krwi i stały stan podżółtaczkowy, znaczną zawartość bilirubiny w moczu i w żółci. Źródłem tej hyperbilirubinocholji mógł być tylko zwiększony rozpad czerwonych ciałek krwi. Śledziona zaś była prawdopodobnie głównem siedliskiem tych zaburzeń w rozpadzie krwinek i uległa w następstwie tego znacznemu powiększeniu. Podane na wstępie badania nad patogenezą marskości wątroby w związku z zaburzeniami w rozpadzie czerwonych krwinek dotyczyły przypadków marskości przerostowej Hanot'a. Tymczasem w naszym przypadku dochodzimy do analogicznych wniosków patogenetycznych w stosunku do przypadku marskości o typowem obrazie zwykłej marskości zanikowej Laenneca*). Niema w tem zasadniczo nic dziwnego i żadnej sprzeczności. Badania anatomo-patologiczne i kliniczne tych dwuch postaci marskości wątroby doprowadziły do wniosku, że nie można ich wyodrębniać, jako samoistne jednostki chorobowe. Obok bowiem postaci typowych marskości Laennoca i Hanot'a, jeszcze częściej zdarzają się formy pośrednie.

*) Niestety, rodzina oparła się stanowczo autopsji, co było dla nas stratą zasadniczą.

Przytoczone badania potwierdzają słuszność zdania Noordena, że t. zw. plejochromja żółci, czyli nadmierne jej bogactwo w bilirubinę (hyperbilirubinocholja), może być i bywa też istotnie objawem klinicznym marskości wątroby. Z braku w owym czasie metod klinicznych badania żółci dwunastniczej, określania urobilirubiny we krwi, Noorden nie mógł poprzeć liczbami swych słusznych poglądów. Zgodnie również z powyższem, jesteśmy, zdaje się uprawnieni do przypuszczenia, że pewne nasilenia w przebiegu klinicznym marskości wątroby zależeć mogą od nasilenia się zmian anatomicznych w wątrobie w przypadkach ostrych i podostrych (steatosis), podczas gdy w przypadkach o przebiegu bardziej przewlekłym zależą prawdopodobnie od pewnych nasileń czynności krwiobójczej śledziony, czyli jej przełomów (crise hépatolienique hémolitique).

Niektóre fakty, stwierdzone w opisanym powyżej przypadku, zasługują na osobne zaznaczenie. Dotyczy to, po pierwsze, zachowania się bilirubiny. Wystąpienie jej w moczu przy odczynie w surowicy bezpośrednim wyraźnie opóźnionym przeczy poglądom Hijmans van den Bergh,a, czyli t. zw. bilirubina czynnościowa, »dynamiczna«, nie może przechodzić do moczu. Podkreślić też trzeba, po drugie, że podczas gdy powszechnie uważa się, iż bilirubina daje się wykazać w moczu dopiero przy jej zawartości we krwi w ilości 4 jednostek, czyli 20 mg, to w naszym przypadku mogliśmy ją stwierdzić w moczu już przy obecności jej we krwi w ilości 10 mg., czyli dwa razy mniejszej od tej, jaką uważa się za próg jej przechodzenia do moczu. Po trzecie godnem zaznaczenia jest również to, że stolce u naszej chorej były gliniaste, zupełnie odbarwione, podczas gdy zgłębnikowanie dwunastnicy wykazywało plejochromję, a ilość urobiliny w kale 10 krotnie przewyższała normalną jej zawartość. A ponieważ obecność zaczynów trzustkowych w treści dwunastniczej i brak tłaszczu w kale świadczyły, że nie mieliśmy tu do czynienia z zaburzeniami w wydzielaniu trzustki, które mogłyby objaśnić odbarwienie stolca, powinno to więc być wskazaniem praktycznem, jak należy być ostrożnym w sądzeniu o nasileniu wydalania żółci na zasadzie samego tylko zabarwienia kału.

Dr. B. E. KALWARYJSKI. Lwów.

Badania nad budową splotu naczyniówki mózgowej. Cz. I

(Doniesienie tymczasowe)*).

Z Zakładu histologji i embrjologji Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. W. Szymonowicz.

Płyn mózgowo-rdzeniowy znajdujący się w komorach mózgowych, oddzielony jest od krwi krążącej, z jednej strony przylegającemi ścianami mózgu, z drugiej walem tkanek, z których zbudowany jest splot naczyniówki mózgowej.

Różnice pomiędzy osoczem krwi a płynem mózgowo-rdzeniowym, pod względem zawartości krystaloidów i koloidów, niewątpliwie mają swe źródło w czynności tkanek, oddzielających oba te płyny od siebie. Jak wynika z dotychczasowych badań główna rola przypada tu naczyniówce mózgowej; zaś w myśl współczesnych i niemal powszechnie przyjętych poglądów, nabłonek pokrywający naczyniówkę mózgową jest głównem ogniwem pośredniczącem pomiędzy krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym. W tym wypadku, znaczną rolę muszą spełniać obwodowe części komórek zwrócone tak ku płynowi mózgowo-rdzeniowemu jak i ku naczyniom krwionośnym.

* * *

Znamienną jest znana wrażliwość komórek nabłonkowych naczyniówki mózgowej (*plexus chorideus*), bardzo utrudniająca badanie mikroskopowe tak tkanki świeżej jak i utrwalonej według metod techniki histologicznej.

*) Rzecz przedstawiona w Polskiem Towarzystwie biologicznem w dniu 26 listopada 1923. Wyczerpująca praca wraz z tablicami jest w przygotowaniu do druku.

Badania moje przeprowadziłem na zwierzętach ssących (królik, kozioł, kot, pies).

Spostrzeżenia, rozpoczęte z końcem 1922 r. wykazały, że zniekształcenie, uszkodzenie lub zniszczenie komórek nabłonkowych, z reguły dotyczy strony wolnej, rzadziej spostrzega się głębsze zmiany u podstawy komórek, wyjątkowo zaś tylko złuszczenie.

Poszukiwania, skierowane ku poznaniu struktury podstawowego brzegu nabłonka, wykazały, że komórki nie spoczywają — jak powszechnie przyjęte — na gładko przebiegającej i bezstrukturalnej błonce podstawowej. Powierzchnia komórek zwrócona ku naczyniom jest jakby nierówno powycinana, do niej przylega dobrze rozwinięta błonka o budowie włókienkowej. Stoi ona w bezpośrednim związku z tkanką okołonaczyniową i bardzo silnie przylega do podstawy komórek. Wchodzi ona delikatnemi pasemkami pomiędzy komórki, niekiedy nawet do połowy ich wysokości, tworząc w niektórych miejscach stosunkowo grube zdwojenia. Drobniejsze pasemka, wchodzące pomiędzy komórki od podstawy, obejmują je jak pleciony koszyk doniczkę.

Wolny brzeg komórek nabłonkowych albo przebiega zupełnie gładko, dostosowując się do kształtu kosmka, albo tworzy lekkie wyniosłości, wskutek czego na przekroju otrzymuje się linję łagodnych łuków ostro się odgraniczających. Wskutek silniejszego wypuklania się komórek, powstaje sylweta jakby rzędem ustawionych słupków.

Badania mikroskopowe na stoliku podgrzewanym świeżej naczyniówki psa i królika w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazały zupełnie równy lub bardzo lekko zaznaczony łukowy (arkadowy) przebieg wolnego brzegu komórek. Dopiero po upływie około 15—20', ewentualnie po podaniu n. p. 10% formolu, tworzyły się wypuklenia na wolnym brzegu komórek nabłonkowych.

W skrawkach, wskazujących we wszystkich innych szczegółach najlepsze utrwalenie, brzeg wolny nabłonka jest równy lub łagodnie łukowy. — Doskonale uwidocznić można listewki graniczne (bandes de ciment, Schlussleisten), widzialne tak na przekrojach stycznych jak i na przekrojach poprzecznych. Jak wiadomo, listewki graniczne występują przedewszystkiem w nabłonkach o brzegu wolnym równo i gładko przebiegającym, zlewającym się niejako w jednolitą powierzchnię. Stąd silne wypuklenie górnego rąbka komórek nabłonkowych naczyniówki należy uważać raczej za artefakt, jak za odpowiednik prawidłowych stanów czynnościowych. Metody porównawcze utrwalania i barwienia, zapatrywanie to w całości potwierdziły.

Zewnętrzny brzeg komórek na przekrojach profilowych wykazuje obecność cieniutkiego rąbka, o grubości od 1.5—2.5 μ. Od protoplazmy odcina się on niezmiernie delikatnem pasemkiem, o szerokości nie przekraczającej 0.3 μ, złożonem z ziarenek bardzo gęsto ułożonych. Poszczególne ziarenka są okrągłe; odbarwiają się z haematoksyliny żelazistej daleko prędzej jak listewki graniczne. Rąbek w całości wykazuje wyraźne prążkowanie, zmieniające swą intenzywność zależnie od użytych płynów utrwalających. Silne powiększenia wykazują, że opisany rąbek składa się z nitek protoplazmatycznych, osadzonych na opisanych powyżej ziarenkach. Niteczki te, zwłaszcza z preparatów osmowanych, stanowią twory jednolite, przebieg ich jest prawie zawsze równoległy do osi komórek i mniej więcej jednakowej wysokości. Grubość poszczególnych niteczek zdaje się być nieco większa od ziarenek na których spoczywają. O ile oba te twory odpowiadają sobie ilościowo, na to otrzymane obrazy nie dają pewnej odpowiedzi. Powyższy opis składa się na obraz szczoteczki, co potwierdzają nie tylko przekroje profilowe lecz także skośnie styczne, dające piękny obraz szczoteczki w perspektywie.

Ów rąbek szczoteczkowy pokrywa bez przerwy powierzchnię nabłonka, o ile układ komórek jest równy lub lekko łukowy. Jeśli zaś komórki wykazują znaczniejsze wypuklenie to w miejscu zetknięcia się bocznych ścianek górna granica opisanego rąbka często nie przebiega równolegle do linij ziarenek leżących u jego podstawy, lecz niejako łączy najwyższe poziomy komórek, jakby dążąc do zachowania najmniejszej powierzchni. Wówczas bardzo często nad bocznemi granicami komórek, w miejsce plazmatycznych niteczek rąbka, występuje drobnoziarnista masa, barwiąca się podobnie jak reszta rąbka. W skrawkach nawet najlepiej utrwalonych, spotyka się kosmki, w których brzeg wolny komórek nabłonkowych kopułowato wznosi się ku górze, zaś przestrzeń pomiędzy rąbkiem a jądrem wydaje się jakby wypłukana z protoplazmy. W tych wypadkach, wolny brzeg komórek ograniczony jest cienką ścianką protoplazmatyczną, na powierzchni zaś widzi się jeszcze dobrze zachowaną linję drobniutkich ziarenek, od których odchodzą już tylko bardzo krótkie niteczki protoplazmatyczne, lecz wciąż jeszcze specyficznie się barwiące. Stan ten jest przejściem do pęknięcia komórki i wystąpienia treści. W tych samych preparatach widzi się również obrazy zupełnie odmienne. Linja ciałek stanowiących podstawę dla niteczek, jakby opuszcza się ku dołowi, zaś szczoteczka i część protoplazmy, znajdująca się wskutek tego procesu na zewnątrz owej linji, ulega drobno-ziarnistemu rozpadowi. Pasemko ciałek podstawowych opuszcza się niżej do wysokości jądra, tworzyć poczyna linję zygzakowatą, dając początek fragmentacji komórki. Niekiedy dochodzi do odszczepienia jądra i komórka ulega zupełnemu zniszczeniu. Ziarenka podstawowe widzieć można niemal do ostatecznego rozpadu komórki. Co do warunków powstawania obrazów destrukcji, na razie wypowiedzieć się można tylko hypotetycznie i sprawa ta wymaga dalszych badań. Materjał bowiem pochodzi od zwierząt zupełnie zdrowych, i brany był zawsze z zachowaniem wszelkich ostrożności oraz metodycznie porównawczo utrwalany.

Dotychczas opisane w piśmiennictwie struktury cytologiczne, dały autorom podstawę do przyjęcia poglądu o wydzielniczych czynnościach komórek nabłonkowych naczyniówki mózgowej. Natomiast dotąd nie opisano*) struktur, którym możnaby przypisać rolę podścieliska dla przemiany materjałów osocza krwi na płyn mózgowo-rdzeniowy.

Ze względu na większą ilość krystaloidów i mniejszą zawartość koloidów w płynie mózgowo-rdzeniowym w zestawieniu z osoczem krwi, zachodzić mogą możliwości następujące: a) djaliza osocza krwi (głównie przez ścianki śródbłonkowe naczyń *plexus chorioideus*) w kierunku komórek nabłonkowych i dalej do komór mózgowych albo też, b) wchłanianie elektywne w kierunku odwrotnym, jakiego przykład posiadamy w nabłonku szczoteczkowym kanalików krętych nerki i prawdopodobnie w warstwie syncytialnej komórki łożyska płodowego. Podkreślić należy, iż podobnie jak kanaliki kręte nerki i warstwa syncytialna kosmówki, również nabłonek *plexus chorioideus* posiada wybitnie wykształcony rąbek szczoteczkowy, który stanowi w wymienionych tkankach integralną i stałą część komórek Ponadto naczyniówka mózgowa jest typowym narządem kosmkowym, co przemawia za typem organu wchłaniającego. Czynność wchłaniającą *plexus* stwierdzono zresztą doświadczalnie (A s k a n a z y, D i e t r i c h, C l e e s t a d t i in.) Na podstawie powyższych danych można przyjąć jako hypotezę bardzo prawdopodobną, iż rąbek szczoteczkowy komórek nabłonkowych *plexus chorioidei*, jest narządem chłonnym, wybiórczym, podtrzymującym stały skład płynu mózgowo-rdzeniowego; w ten sposób możnaby zlokalizować czynność cząstkową wysoko zróżnicowanego nabłonka. Jest mało prawdopodobnem, lecz jednak możliwem, że rąbek spełnia inne zadanie, dokonywując niejako końcowej djalizy materjału, już zasadniczo zdjalizowanego przez ściankę śródbłonkową naczyń. Sprawa ta jest przedmiotem dalszych badań.

W n i o s k i.

1) Budowa błonki podstawowej i stosunek jej do komórek nabłonkowych, dostatecznie wyjaśniają rezystencję podstawowych (basalnych) części nabłonka, w porównaniu do jego brzegu wolnego.

2) Obecność rąbka na wolnym brzegu, warunkuje niezwykłą wrażliwość komórek nabłonkowych i podpadanie destrukcji.

3) Obrazy zmian rozpadowych komórek nabłonkowych *plexus chorioideus* dowodzą organicznego współistnienia rąbka z pozostałem ciałem komórki.

*) Dane dostarczone przez P e t t i t'a i G i r a r d a, C i a c c i o i S c a g l i o n e, S t u d n i c k ę i w. i., ostatnio zaś przez M. D. F l a t h e r, zupełnie nie wyczerpały przedmiotu.

4) Ów rąbek jest niewątpliwie stałym i integralnym składnikiem komórek nabłonkowych naczyn. mózg.

5) Budowa jego zupełnie odpowiada rąbkowi warstwy syncytialnej komórki łożyska płodowego i kanalików krętych nerki i posiada typową budowę t. zw. szczoteczki. Nabłonek naczyniówki mózgowej jest więc typowym nabłonkiem szczoteczkowym.

6) Obraz mikroskopowy naczyniówki mózgowej odpowiada stosunkom prawidłowym, o ile spełnione są następujące warunki: a) brzeg wolny nabłonka posiada przebieg równy lub lekko arkadowy, b. mało wzniesiony ponad poziom listewek granicznych; b) rąbek ma przebieg równoległy do linji ciałek podstawowych i posiada wyraźnie zachowaną budowę szczoteczkową; 7) rąbek szczoteczkowy jest typową strukturą czynnościową, prawdopodobnie jako podścielisko resorbcji wybiórczej lub ewentualnie djalizy cząstkowej.

Z praktyki.

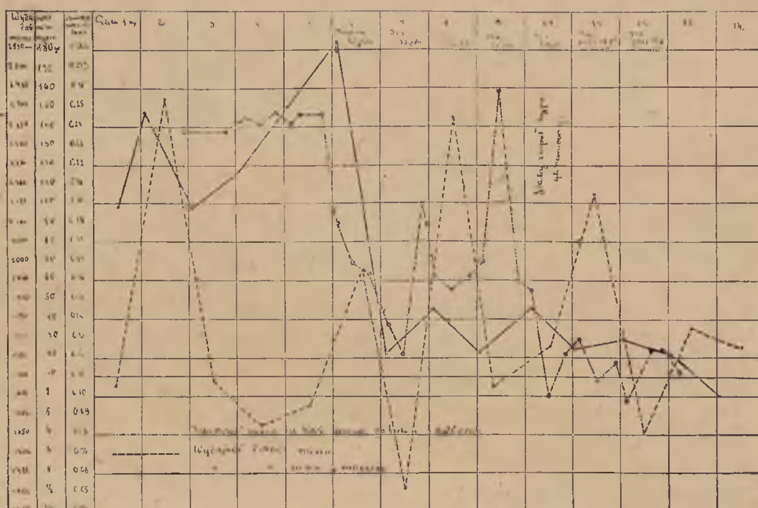
A. LANDAU, B. ŁOPIEŃSKI i M. FEJGIN. Warszawa.

Wyniki leczenia insuliną w przypadku ciężkiej cukrzycy wraz z kilkoma uwagami o tym nowym środku leczniczym.

(Z I-go oddz. wewn. Szpit. Wolskiego. Ordyn. Dr. A. Landau).

Dwa lata upłynęły zaledwie od odkrycia insuliny (23. I. 1922 zastosowano ją po raz pierwszy u człowieka), a szeroki rozgłos i rozległe stosowanie, jakie znalazł już sobie ten środek, dowodzą niezwykłej doniosłości wynalazku Bantinga. Niestety różne okoliczności, o których tu mówić nie będziemy czynią korzystanie z tego środka jeszcze mało dostępnem dla szerszego ogółu, nawet na Zachodzie. W Polsce znaliśmy ten preparat jedynie z opisów, i dopiero w ostatnich niemal tygodniach zaczął się on ukazywać w minimalnych ilościach, sprowadzany drogą prywatnej inicjatywy z zagranicy, tak, że o jakichś badaniach klinicznych na szerszą skalę dotąd mowy być u nas nie mogło. W piśmiennictwie polskiem tylko jeden artykuł referatowy z kliniki prof. Gluzińskiego (Cytronberg) został poświęcony tej sprawie, podczas gdy czasopisma lekarskie na Zachodzie, szczególniej w Ameryce i Anglji przepełnione są pracami o insulinie. Dzięki szczęśliwemu zbiegowi okoliczności jesteśmy w posiadaniu jednego przypadku, leczonego insuliną i dokładnie spostrzeganego na naszym oddziale, który, ze względu na doniosłość sprawy i na brak jeszcze zupełny klinicznego doświadczenia w Polsce podajemy niniejszem do wiadomości.

Dnia 4. VIII. r. b. zgłosiła się prywatnie do jednego z nas (A. L.) 13-letnia dziewczynka ze skargami na znaczne pragnienie, ogólne osłabienie, częste i obfite oddawanie moczu i t. d. Od miesiąca już była na kuracji djetetycznej z powodu cukromoczu. Badanie moczu w chwili zgłoszenia (po miesięcznej kuracji) wykazało co następuje: C. gat. 1030, białka 0,4%, cukru 2,8%, ac ton obecny w znacznej ilości, pojedyńcze wałeczki w osadzie (ilości dobowej moczu nie podano). W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono, odczyn Wassermanna z surowicą krwi wypadł ujemnie. Po 3 dniowej djecie głodowej badanie moczu dało wynik następujący: C. gat. 1004, białka 0.03%, cukru ślad (0,1%), aceton obecny; odczyn z półtorachlorkiem żelaza ujemny. Dobowej ilości moczu i tym razem nie określono. Teraz chora, której waga wynosiła 37 kg. otrzymała djetę Allenowską, t. j. zawierającą około 1 gr. białka na kilo wagi a węglowodany i tłuszcze w stosunku 1:1,2 czy 1:1, a mian.: 1 litr mleka, 4 jaja, 100 gr. owoców i jarzyny, których zawartość węglowodanów nie brana jest w rachubę — ogólnej wartości 1600 ciepłostek na dobę. Po tygodniu dobowa diureza wynosiła 1500 cm³, ciężar gat. 1016. białka 0,03%, cukru 0,6%, ślad acetonu. Jako dość ciężka cukrzyca u młodego osobnika (aceton przy głodówce, białko i cukier na djecie Allena), przypadek ten szczególnie kwalifikował się do stosowania insuliny. Skłoniło to wtedy rodziców, aby sprowadzili insulinę i skierowali chorą na oddział szpitalny w celu wdrożenia kuracji pod ścisłą obserwacją. Gdy się po 2-ch miesiącach udało otrzymać 400 jednostek angielskiej insuliny, pacjentka przybyła na oddział. Tutaj wzięto ją na ściśle obliczoną djetę, składającą się z 72,7 gr. białka, 147 gr. węglow., 72 gr. tłuszczu w postaci: 3 szklanek [illegible]j, 10 gr. oliwy, około 400 gr. jarzyn świeżych (pomidory i ogórki) i 800 gr. jabłek, — ogólnej wartości 1547 ciepłostek na dobę. Chorą ważono codzień, trzy razy dziennie bad no krew na zawartość cukru: rano naczczo, po obiedzie i wieczorem (sposobem Pavy-Sahli) oraz mocz, oddzielnie dzienny i nocny. Jak widać z załaczonej krzywej, w ciągu pierwszych dni pobytu w szpitalu, poprzedzających podanie insuliny, zawartość cukru we krwi wahała się w granicach 0,236%—0,247% a wydajność dobowa cukru w moczu podniosła się w ostatnim dniu przed insuliną do 180 gr., co przy pobieranych 147 gram. dziennie dawało ujemny bilans około 40 gr., które chora traciła z własnego zapasu węglow, względnie białka.



Krzywa diurezy dobowej wykazuje spadek w tym okresie, albowiem chora zaczęła dostawać obrzęków, więc zatrzymywała wodę w ustroju. W moczu stale stwierdzano aceton i kw. acetooctowy. Na razie ciał tych ilościowo nie określano. Waga w tym czasokresie wzrosła z 36,8 kgr. do 38,6, oczywiście wskutek zatrzymywania wody. 6-ego dnia, nie zmieniając djety, zastrzyknięto chorej rano naczczo o 9-ej 20 jednostek insuliny pod skórę, następnego dnia 15 jednostek, potem przez 3 dni następne po 20 jedn. jednorazowo, poczem zaczęto podawać insulinę w 2-ch dawkach rano przed śniadaniem 15 jedn. i o 6-ej po południu jeszcze 10 jedn. Oczywiście badania krwi moczu i wagi dokonywano jak poprzednio. Wyniki otrzymane dokładnie ilustruje zał. krzywa. Zawartość cukru we krwi odrazu obniżyła się znacznie i za wyjątkiem 2-ch przelotnych wzniesień 24. X. do 0.2% i 26. X do 0.25%, utrzymywała się w granicach od 0,15% do 0,12% a 29. X. spadła nawet do 0,095%. Temu znacznemu obniżeniu zawartości cukru we krwi dn. 29. X. towarzyszyły objawy pewnego niedomagania, które, jako ból głowy, uczucie znużenia, lekkie mdłości — zmusiły chorą do pozostawania tego dnia przez kilka godzin w łóżku, jakkolwiek przez cały czas leczenia czuła się naogół doskonale. Nie ulega wątpliwości, że chodziło tu o wystąpienie, w słabym co prawda stopniu, t. zw. zespołu hypoglikemicznego, spostrzeganego przy podawaniu insuliny, jako zbytek nagłego lub zbyt znacznego obniżenia poziomu cukru we krwi. Diureza raczej wzmogła się, utrzymując się powyżej 1700 cm. na dobę, z poszczególnemi wzniesieniami n. p. do 2300 cm sz. w dniu 25. X. (3-ci dzień kuracji insulinowej). Ale, że chora jednocześnie straciła obrzęki tą drogą więc ustrój pozbywał się nagromadzonej uprzednio wody. Natomiast wydajność dobowa cukru z moczem obniżyła się szybko i definitywnie: wynosiła 20 gr. na 6-y, około 10-ciu na 8-y dzień stosowania insuliny (w okresie przedinsulinowym do 180 gr), czyli, że chora, pozostając na tej samej djecie, co i poprzednio i otrzymując około 140 gr węglowodanów dziennie, przyswajała ich od 120 do 130 gr, co w porównaniu z ujemnym bilansem 40 gr. w okresie przedinsulinowym, wynosi około 170—180 gr. węglowodanów, zatrzymywanych w ustroju i przezeń spożytkowanych dzięki 20 jednostkom insulinowym (wzgl. 25). Na każdą więc wprowadzoną jednostkę insuliny przypada około 7—8 gr. przyswojonych ustrojowi węglowodanów. Macleod i Banting wspominają, iż jedna jednostka insuliny pozwala człowiekowi choremu na cukrzycę, spożytkować 2—3 gr cukru gronowego, Noorden mówi o 5 gr.; cyfra 7—8 gr., otrzymana w naszym przypadku, jest znacznie wyższa. Sądzić należy, iż u naszej chorej pod wpływem leczenia insuliną czynność trzustki znacznie się poprawiła, tak, że zaczęła ona wytwarzać i wtłaczać do krwiobiegu własną insulinę, która w polą

czeniu z wstrzykiwaną pod skórę zamieniła ujemny bilans węglowodanowy — 40 gr. na dodatni + 120—130 gr. Tą olbrzymią różnicą w bilansie węglowodanowym tłumaczy się okoliczność, iż kwasica u chorej szybko zginęła, albowiem od pierwszego zastrzyknięcia insuliny zginęły z moczu aceton i kwas acetooctowy a wraz z temi ostatniemi zniknęło również z moczu białko.

W jaki sposób Banting doszedł do odkrycia insuliny i jaki jest mechanizm jej działania? Na rolę trzustki w powstawaniu ciężkiej cukrzycy pierwszy zwrócił uwagę klinicysta francuski Lancereaux, a Mehring i Minkowski w r. 1889 wykazali to naocznie w doświadczeniach na psach, którym usuwano trzustkę. Od tego czasu rozpoczyna się praca całego szeregu badaczy, zdążająca do wytłumaczenia wpływu trzustki na przemianę węglowodanową i do otrzymania czynnego pierwiastka z tego narządu. Więc Mackenzie, Wood, White, Pflüger i inni probują podawać doustnie trzustkę in toto; Minkowski, Caparelli, Vanni, Zülzer, Scott, Starling i wielu innych stosują najrozmaitsze wyciągi z trzustki. Niektórzy jak n. p. Fraser i Rennie otrzymali nawet z trzustek ryb kostnych, u których część trzustki, odpowiadająca wysepkom Langerhansa, występuje w postaci oddzielnego narządu, preparat bardzo zbliżony do insuliny Bantinga i tylko brakowi mikrometod do określania zawartości cukru we krwi, doustnemu stosowaniu wyciągów, wreszcie nieudoskonalonej metodyce przyrządzania ich przypisać można niepowodzenie wielu z tych prób. Otóż Banting, rozwijając ideę Sülzera i Scott'a o niszczącym wpływie zaczynów trawiennych trzustki na insulinę, wpadł na pomysł przyrządzania wyciągów z trzustki, której część, wydzielająca zaczyny trawienne, ulegala zwyrodnieniu przez uprzednie podwiązanie przewodu trzustkowego, a wiadomem mu było, iż psy po takim zabiegu w przeciwieństwie do zwierząt pozbawionych trzustki na cukrzycę nie zapadają. W ten sposób zdolał Banting otrzymać wyciąg niezwykle czynny w zwalczaniu doświadczalnej cukrzycy u psów z wyciętą trzustką. Przeszedł on następnie do prób z trzustką płodów cieląt, potem ryb kostnych, wreszcie na trzustki dorosłych zwierząt, z których udoskonaloną przez Collipa metodą otrzymano preparaty, zupełnie pozbawione substancji drażniących, a więc nadające się do stosowania u człowieka. Niemałą trudność przedstawiało z początku dawkowanie, lecz z czasem ustalono znaną już jednostkę. Jest nią taka ilość, która wywołuje u królika wagi 2 kg. w godzinę po zastrzyknięciu obniżenie zawartości cukru we krwi do 0.045% z wystąpieniem objawów hypoglikemji w formie drgawek, zapadu i nawet śmierci zwierzęcia. Sposób podawania, wzgl. dawkowania insuliny różni się nieco u różnych autorów. Banting n. p. radzi podawać ją najlepiej w jednej dawce dziennej ew. 2-ch, Maclean podaje ją 2 razy dziennie, Noorden i Isaac stosują 3 razy dziennie przed każdem podaniem pokarmu. Przeważnie sposób postępowania jest następujący: chory pozostaje w ciągu kilku wzgl. kilkunastu dni, poprzedzających podanie leku, na pewnej ściśle obliczonej djecie, przypominającej w ogólnych zarysach djetę naszej chorej. Leczenie rozpoczyna się od b. małych dawek insuliny, stopniowo zwiększając je aż do odcukrzenia moczu i ustalenia cukru we krwi na poziomie, zbliżonym do normy. Określiwszy w ten sposób empirycznie tolerancję chorego ustroju wzgl. jego zapotrzebowanie insuliny układamy już indywidualnie djetę, która, pokrywając energetyczne potrzeby chorego pozwoli mu przy możliwie niskich dawkach insuliny pozostawać w stanie normoglikemji, bez żadnych objawów kwasicy.

Mechanizm działania insuliny w przemianie węglowodanowej nie jest jeszcze wyjaśniony. Wiadomo, że insulina u psów beztrzustkowych przywraca wątrobie zdolność gromadzenia glikogenu i uwalnia ją od nadmiaru tłuszczu. Stwierdzono następnie, że istnieje antagonizm pomiędzy adrenaliną i insuliną, albowiem ta ostatnia zapobiega uruchomieniu przez adrenalinę glikogenu w wątrobie i zamianie jego na cukier gronowy. Natomiast współczynnik oddechowy po podaniu insuliny zwiększa się nieznacznie, albo nawet ulega zmniejszeniu, więc cukier znikający ze krwi, nie ulega całkowitemu spaleniu na CO_2 i H_2O. Zdaniem Macleod'a, cukier ten przechodzi w jakiś związek pośredni, którego wykryć w ustroju jeszcze nie potrafimy.

Wspomnieć tu jeszcze trzeba o zespole hypoglikemicznym, występującym czasem wskutek znacznego lub zbyt nagłego obniżenia się poziomu cukru we krwi, mniej więcej w 4-y godziny po wstrzyknięciu insuliny. Zespół ten, pozwalający na króliku mianować roztwory insuliny, przyjąć może u człowieka postać bardzo nieprzyjemną zarówno dla chorego jak i lekarza. Zespół ten u naszej chorej wystąpił raz jeden pod postacią ogólnego nieusposobienia, osłabienia i bólu głowy, co trwało parę godzin i skłoniło nas do wstrzykiwania insuliny w 2 dawkach zamiast w jednej; rano 15 jedn., wieczorem 10 jedn. Jeżeli zespół hypoglikemiczny zaznaczony jest wyraźniej, chorzy skarżą się na drżenie wewnętrzne i niepokój, dławienie w gardle i ucisk w klatce piersiowej. Tętno zazwyczaj się przyśpiesza, twarz czerwienieje lub przeciwnie blednie, czoło pokrywa się obficie kroplistym potem. W bardzo ciężkich formach zespołu hypoglikemicznego sprawa może dojść do zapadu i zupełnej utraty przytomności. Drgawki u ludzi, wbrew temu, co widujemy u zwierząt, nie występują. Zespół hypoglikemiczny w ciężkiej postaci sprowadzić może nawet śmierć chorego, jeżeli nie zapobiedz temu zawczasu i energicznie. A zapobiedz jest nadzwyczaj łatwo przez natychmiastowe zastrzyknięcie adrenaliny domięśniowo w ilości 1 cm^3 roztworu zwykłego 1:1000, z jednoczesnem podaniem jakiegoś roztworu glukozy dożylnie, doustnie lub w postaci lewatywy. Zresztą, przy ostrożnem postępowaniu i uważnej kontroli chorego, objawów tych zbytnio obawiać się nie należy.

Piśmiennictwo.

1) Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 34—35. Cytronberg. — 2) Britisch Medical Journal, Sept. 15. 1923. — 3) The Lancet, Sept, 22. 1923. (Macleod). — 4) The Lancet, Oct. 1923. (Burgess, Campbell, Osman, Payne. Poulton). — 5) The Lancet, Oct. 13, 1923 (Hugh Maclean). — 6) Klin. Wochenschrift 1923 r. (Geelmuyden-Christiania). - 7) Klin. Wochenschrift 1923. Nr. 43. (Noorden und Isaac). — 8) Kl. Woch. 1923. Nr. 45. (Staub-Basel). — 9) Presse méd. 1923. Nr. 58. (Blum).

Sprawozdania poglądowe

Dr. Henryk ALLERHAND. Lwów.

Zakażenie ustne jako pogranicze stomatologji i medycyny wewnętrznej

(Odczyt wygłoszony na V. Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie).

Określenie »zakażenie ustne« (*oral sepsis*), zostało ukute przez internistę angielskiego W. Huntera dla oznaczenia stanów septycznych o rozmaitem umiejscowieniu, których źródłem etjologicznem jest jama ustna. W czasie swych studjów nad istotą niedokrewności doszedł Hunter do przekonania o ważnej roli zakażenia septycznego w medycynie wewnętrznej wogóle.

Ogólny tok myśli Huntera jest następujący: Podobnie jak w chirurgji antyseptyka odgrywa dominującą rolę, dążąc do wykluczenia wszelkiego zakażenia spowodowanego drobnoustrojami ropotwórczemi, tak i w medycynie wewnętrznej stanowisko internisty powinno być analogiczne do stanowiska chirurga i dążyć również do usunięcia zakażenia septycznego, które w etjologji chorób wewnętrznych odgrywa bardzo ważną rolę. Różnica polega na tem, że umiejscowienie sprawy septycznej nie jest tu tak łatwo przystępne jak w chirurgji, ani też nie jest tak łatwe do usunięcia. Związek przyczynowy pomiędzy chorobami wewnętrznemi, a zakażeniem septycznem pochodzącem z jamy ustnej daje sie, zdaniem Huntera łatwo udowodnić przez usunięcie zakażenia i spostrzeganie korzystnego wpływu, jaki to usunięcie wywiera na obecność, charakter i nasilenie objawów chorobowych. Do objawów tych należy: ogólne niedomaganie, niezdrowa cera, zaburzenia trawienia, niedokrewności oporne na leczenie, u dzieci zapalenia migdałków, zapalenia gardła, obrzęki gruczołów, »reumatyzmy«, niejasne gorączki i posocznice. Podobnie przy zakażeniu septycznem skutki wi-

doczne są czasem bardziej na migdałkach, w gardle lub w gruczołach chłonnych szyji, czasem znów więcej w żołądku lub w jelicie cienkiem lub grubem, czasem znów w układzie krwiotwórczym, powodując niedokrewność, skazę krwotoczną lub gorączkę septyczną, czasem w stawach, powodując zaburzenia gośćcowe, czasem znów więcej atakują układ nerwowy lub też nerki, czasem zaś padają w piorunujący sposób na układ krwionośny w całości, powodując ogólne zakażenie paciorkowcowe, połączone ewentualnie z zapaleniem wsierdzia. Ogólna suma zachorzeń spowodowanych w doświadczeniu Huntera zakażeniem septycznem, jest większą niż skutki jakiegokolwiek innego czynnika szkodliwego w medycynie wewnętrznej lub jakiegokolwiek zakażenia w medycynie wogóle. Sprawy te zasługują przeto na baczniejszą uwagę przedstawicieli zawodu lekarskiego, a w pierwszym rzędzie internistów, których pomocy chorzy przedewszystkiem poszukują. Odpowiedzialność za pierwsze odkrycie zakażenia septycznego lub stwierdzenie jego znaczenia jako możliwej przyczyny lub powikłania danej choroby i, co za tem idzie, zainicjowanie odpowiedniego leczenia, wszystko to ciąży na specjaliście chorób wewnętrznych.

Żadnej części ciała nie bada lekarz tak często, jak jamy ustnej; ogląda on język chorego i czerpie z jego stanu ważne wskazówki, przytem ma sposobność stwierdzenia próchnicy zębów, jako objawu towarzyszącego ogólnemu niedomaganiu, złemu stanowi odżywienia lub chorobom wyniszczającym. Braki uzębienia są tak częste, że w każdym prawie przypadku zaburzeń żołądkowych dają się stwierdzić, przyczem chorzy nie przypisują im większego znaczenia. Lecz nie chodzi tu tylko o złe lub dobre zęby, lecz o stan jałowy lub o zakażenie, chodzi o sprawę obchodzącą w wysokim stopniu wykonawców wszystkich specjalności lekarskich. Zakażenie septyczne jest terenem wspólnym, na którym praktyk ogólny, chirurg, laryngolog, okulista, pediatra, a przedewszystkiem internista, mają pole do działania; we wczesnych okresach wystarczy tylko chwycenie się zdrowych zasad antyseptyki; lecz tego chwytu niestety brak najczęściej. Znając właściwości chorobotwórcze drobnoustrojów ropotwórczych nie powinniśmy dopuścić do tego, by jama ustna, tak łatwo przystępna badaniu i leczeniu, pozostawała wylęgarnią drobnoustrojów, powodujących spustoszenie w całym organizmie. Stany zapalne dziąseł widoczne są oku badającego lekarza na pierwsze spojrzenie, zmiany głębsze dostępne są dopiero dokładniejszemu badaniu.

Sprawy omawiane najczęściej spotykamy u chorych biednych; nie dbają oni o swe zęby i mają liczne korzenie, pokryte ropiejącem dziąsłem. Często noszą na nich dostawki płytkowe, których wogóle z ust nie wyjmują. Leczenie tych spraw na ogół nie jest trudne; usunięcie chorych zębów i korzeni usuwa też i źródło infekcji. Znacznie gorzej przedstawia się ta sprawa u chorych zamożnych. Cenię, mówi Hunter, genjalną zdolność mechaniczną dentysty, lecz oceniam też należycie potworne tragedje, które jego źle zastosowana czynność pod postacią zakażenia ustnego powoduje. Złote wypełnienia, korony, mostki, dostawki, stałe, zbudowane na zębach i dookoła zębów chorych stanowią prawdziwe złote mauzoleum na masie infekcji, jakiemu podobnego nie znaleść na całym obszarze medycyny. To są poprostu złote pułapki zakażenia, z których chory jest dumny i trudną jest perswazja w tych przypadkach. Można nawet czasem stwierdzić, że początek cierpienia wystąpił w kilka tygodni lub miesięcy po osadzeniu złotych dostawek. Zakażenie w ten sposób wywołane jest ciężkie, gdyż głęboko w kości umiejscowione i najczęściej niebolesne i usuwa się przeto z pod kontroli chorego. Oto skutki tej zgubnej »dentystyki zachowawczej«, dla której odpowiedniejszem byłoby określenie »dentystyki septycznej«.

Przytoczona filipika Huntera sprawiła wielkie wrażenie w amerykańskim świecie dentystycznym i wywołała olbrzymią ilość publikacyj, które utworzyły zrąb »teorji o ustnem zakażeniu ogniskowem« (*oral focal infection*), która opanowała obecnie w zupełności umysły nietylko dentystów samych lecz i lekarzy wogóle w Ameryce. Wyniki badań klinicznych i eksperymentalnych wykonane w przeciągu długiego szeregu lat przez całe zastępy badaczy, wspomaganych sztabami ukwalifikowanych pomocników i uposażonych w środki wprost nieograniczone, płynące niejednokrotnie z fundacyj specjalnie ad hoc tworzonych, dały substrat tej teorji, która doprowadziła do wielkiej ewolucyjnej reformy w łonie dentystyki, a także wpłynęła bardzo wybitnie na ustosunkowanie się myślenia lekarskiego w odniesieniu do ważności etjologicznej jamy ustnej dla chorób wewnętrznych. Pionierami tej teorji byli: Rhein, Hartzell i Black jun., dentyści, Billings i Duke, interniści, Mayo, chirurg i Rosenow bakterjolog.

Wyniki uzyskane przez tych badaczy stanowiące podstawy doktryny o zakażeniu ustnem dadzą się pokrótce przedstawić następująco:

Przedewszystkiem opiera się ona na podstawach bakterjologicznych. W tej mierze rozstrzygające są prace Rosenowa, który opierając się na wieloletnich badaniach eksperymentalnych i klinicznych ustalił dwie zasady: Pierwsza z nich, to zmienność drobnoustrojów należących do grupy paciorkowców i dwoinek zapalenia płuc (*streptococci, pneumococci*); podjąwszy dawniejsze badania Schottmüllera nad biologją paciorkowców i ich różnorodnym wzrostem na pożywkach z krwią, wykazał, że zmieniając odpowiednio pożywki, szczególnie modyfikując zawartość tlenu w nich, można przeprowadzić poszczególne gatunki, grupy streptokoków-pneumokoków jedne w drugie. Ustalił przytem następującą kolejność: *streptococcus haemolyticus — streptococcus rheumaticus — streptococcus viridans — pneumococcus — streptococcus mucosus.* Rosenow udowodnił, że poszczególne postacie paciorkowców, przez Schottmüllera rozróżniane, nie są odrębnemi jednostkami morfologicznemi, lecz odmianami tego samego drobnoustroju modyfikującego swą postać zależnie od właściwości biologicznych podłoża., na którem wzrasta.

W ostatnich latach przeprowadził obszerne badania nad zmiennością szczepów paciorkowcowych Kuczyński (Berlin), używając do swych doświadczeń białych myszek; podobne badania przeprowadzili Schnitzer i Munter pod kierunkiem Morgenrotha. Wprawdzie między tymi badaczami istnieją pewne różnice w poglądach co do związku między zmiennym stopniem jadowitości drobnoustrojów, a ich zachowaniem się hodowlanem, to jednak ich wyniki ostateczne pokrywają się ze sobą i z wynikami Rosenowa, i stwierdzają w odniesieniu do paciorkowców tezę, wypowiedzianą jeszcze przez Pasteur'a, że można zmienić doświadczalnie jadowitość chorobotwórczych drobnoustrojów.

Kuczyńskiemu udało się pozatem doświadczalne wywołanie u białych myszek przez zakażenie paciorkowcami bakterjemji, powodującej zmiany w nerkach odznaczające się uszkodzeniem kłębków przy braku zmian zatorowych. Zależnie od natarczywości drobnoustrojów spostrzegać można wszystkie stopniowania, począwszy od wytworzenia ropnia, poprzez średniego stopnia ogniska martwicze z bujaniem drobnoustrojów aż do stanów, które pod względem trudności wykazania etjologicznych drobnoustrojów, pod względem rozwoju swego i stanów końcowych wykazują wielkie podobieństwo do analogicznych stanów w patologji ludzkiej. Zasadniczem zjawiskiem patogenetycznem przytem jest fagocytarne pochłanianie drobnoustrojów przez komórki śródbłonkowe kłębuszków, prowadzące najprawdopodobniej pod wpływem uodparniających ciał bakterjotropowych w pewnym okresie do tak burzliwego obrzęku pętli kłębkowych i całych kłębków, że skutkiem tego części pętli i całe kłębki zostają wykluczone z krążenia. Rozległość tych spraw warunkuje się ilością posianych drobnoustrojów, a także zdolnością odczynową ustroju. Również pod względem czynnościowym udało się stwierdzenie analogji z ludzkiem zapaleniem nerek.

Te wyniki Kuczyńskiego zgadzają się z zapatrywaniami klinicystów (Jungmann), i w ostatecznych swych wnioskach zbiegają się z twierdzeniami amerykańskich wyznawców teorji zakażenia ogniskowego. Pozatem udało się Kuczyńskiemu wywołanie doświadczalne u myszy zmian na wsierdziu w postaci małych martwic śródbłonka z pokła-

dem z komórek plazmatycznych, tudzież małych wyrośli kosmkowych.

K u c z y ń s k i (wspólnie z Wolffem), już przedtem wyhodował z krwi serca ludzi zmarłych na posocznicę powolną *(sepsis lenta)*, paciorkowce niehemolityczne, chorobotwórcze dla zwierząt, które po kilku pasażach przez pożywki z krwią kozią przeszły w postacie niewątpliwie hemolityczne; również wyhodowali w podobnych przypadkach ze śledziony postacie niehemolityczne, a u licznych chorych częścią za życia, (zwłaszcza z moczu), częścią po śmierci, z różnych narządów, najczęściej z serca i z nerek prawdziwe postacie paciorkowca zieleniącego (*streptococcus viridans*). Również przy schorzeniach gośćcowych »reumatycznych«, np. przy rumieniu guzowatym (*erythema multiforme*) wyhodowali paciorkowca z krwi żyły ramieniowej.

Opisane doświadczenia na zwierzętach różnią się od stanu *sepsis lenta*, spowodowanej paciorkowcem zieleniącym u człowieka tem, że brak tu tego zapasu (depot), z którego bakterjemja stale bywa podsycana, a który u ludzi znajdować się może w migdałkach przy stanach zapalnych (*amygdalitis chr.*). »Przypuszczalnie — mówi K u c z y ń s k i — istnieją i inne źródła«. O zębach nic jednak nie wspomina.

O ile zasada zmienności szczepów paciorkowcowych została zarówno przez R o s e n o w a jak i przez wymienionych badaczy berlińskich od siebie niezależnie wypracowana, o tyle zasada »zdolności wyborowego umiejscowienia drobnoustrojów, a szczególnie paciorkowców«, (*elective localisation power*) jest oryginalnem dziełem R o s e n o w a. Da się ona określić w sposób następujący: W organizmie znajduje się spokojne ognisko zakaźne, zawierające drobnoustroje nacechowane wprawdzie niską jadowitością, lecz wyposażone w zdolność wyborowego umiejscowienia. B i l l i n g s definjuje ognisko zakaźne jako »obszar tkanki, zawierający drobnoustroje chorobotwórcze«. Drobnoustroje te przechodzą drogą krążenia krwi z ogniska pierwotnego do miejsca predylekcyjnego, wywołując w niem zmiany swoiste bez posocznicy. Prócz ogniska pierwotnego mogą się po drodze znajdować ogniska wtórne, z których dopiero pośrednio następuje zakażenie, nawet po usunięciu ogniska pierwotnego. Ognisko zakaźne może się znajdować w migdałkach, (*tonsillitis chr.*), zatokach bocznych nosa (*empyema antri Highmori*), woreczku żółciowym (*cholecystitis chr.*), wyrostku robaczkowym (*appendicitis chr.*), narządzie rodnym kobiecym *(metritis. salpingitis)*, narządzie płciowym męzkim (*vesiculitis seminalis, prostatitis, cystitis, pyelitis*), w uchu (*otitis media)*, lub mogą je tworzyć sprawy zapalne tkanki podskórnej, np. wrośnięty paznogć (*unguis incarnatus)*, lub przewlekły nieżyt tudzież rozstrzeń oskrzeli (*bronchitis, bronchiectasia*), lub też przewlekłe zakażenia przewodu pokarmowego. Wreszcie, i to wysuwa sprawę »zakażenia ustnego« *oral sepsis*, na czoło zagadnienia o zakażeniu ogniskowem« *focal infection*, ogniska takie mogą stanowić zęby, a mianowicie: ropotok zębodołowy (*pyorrhea alveolaris*), przewlekłe zapalenie ozębnej (*periodontitis chr.)*, zapalenie dziąseł *(gingivitis*), ropień zębodołowy (*abscessus alveolaris*), ziarniniak wierzchołkowy *(granuloma apicale)*. Podczas gdy ogniska w głębi ustroju ludzkiego położone są stosunkowo trudno przystępne badaniu i radykalnemu leczeniu, to ogniska ustne nie przedstawiają trudności ani badaniu umiejętnemu, ani też odpowiedniemu leczeniu.

Dok. nast.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 35. 1923.

Dr. S i m m e l i E i n s t e i n. **Odporność osmotyczna erytrocytów ludzkich w różnych roztworach soli.** Badanie odporności w roztworach soli kuchennej według metody H a m b u r g e r a jest nieścisłe, gdyż roztwór soli niżej 0,9% jest nie tylko hypotoniczny dla erytrocytów, ale biologicznie odmienny. H a m b u r g e r i jego uczniowie polecają mieszaninę, zawierającą 0,7 NaCl, 0,18 $NaHCO_3$, 0,02 KCl, 0,02 CaCl na 100 cm³ wody; hypotoniczne roztwory zawierają tylko mniej soli NaCl, pozostałe sole — bez zmiany. Równolegle bada H a m b u r g e r odporność w obojętnym roztworze Na_2 SO_4. Stężenie izotoniczne z krwią uważa za jednostkę (= 1,0), występującą normalnie u zdrowych; w roztworze równoważnym mieszaninie soli surowicy nazywa go »Tyrode«. Granice normalne odporności w roztworze izotonicznym wahają się od 0,50 0,25; w siarczanie sodu 0,53—0,27; w NaCl 0,55—0,28, czyli w »Tyrodzie« erytrocyty są odporniejsze niż w siarczanie; w siarczanie odporniejsze niż w NaCl.

W przypadkach patologicznych, jak w żółtaczce zastoinowej długo trwające badanie odporności w 3 podanych roztworach wykazuje zwiększenie minimum odporności i tylko w nieznacznym stopniu maximum odporności. Krótko trwająca żółtączka wykazuje w NaCl minimum odporności normalnej, w izotonicznym roztworze — górne granice normy, w siarczanie — wyraźne zwiększenie; maximum odporności w NaCl i »Tyrodzie« jest wyższe niż w siarczanie. W żółtaczce hemolitycznej występuje obniżenie minimum odporności w Tyrodzie i NaCl. Policytemja wykazuje obniżenie minimum odporności w NaCl i w »Tyrodzie« znaczniejsze niż w siarczanie. Niedokrwistość przewlekła (ulcus ventriculi) wykazuje zwiększenie min. i max. odporności w siarczanie i »Tyrodzie«, zaś normę w NaCl W stanach gorączkowych i w zakażeniu ogólnem występuje zwiększenie minimum odporności w NaCl, obniżenie w siarczanie; zwiększenie max. w siarczanie.

W n i o s k i: 1) Badanie odporności w NaCl, siarczanie i roztworze, odpowiadającym mieszaninie soli surowicy, zarówno początek hemolizy jak i zupełna hemoliza normalnych erytrocytów występuje w niejednakowem ciśnieniu osmotycznem; 2) roztwór, odpowiadający surowicy, utrzymuje najlepiej erytrocyty; 3) w przypadkach patologicznych wahania w odporności są bardzo różne; 4) należy badać odporność w środowisku możliwie fizjologicznem (mieszanina soli surowicy).

Nr. 36.

G e e l m u y d e n. **Przemiana materji w cukrzycy.** Przemiana materji w cukrzycy jest kwestją sporną. Jedni uważają, że nadmiar cukru we krwi i cukromocz zależą od obniżonego spalania, inni, że od nowotworzenia cukru w organizmie. Badania z zastosowaniem insuliny rozstrzygają poniekąd tę kwestję. Insulina, wstrzyknięta podskórnie zdrowemu człowiekowi lub królikowi wywołuje: 1) obniżenie zawartości cukru we krwi; większe dawki wywołują drgawki, śpiączkę, nawet śmierć. Współczynnik oddechowy wzrasta. Możnaby przypuszczać, że a) albo cukier znika ze krwi, wskutek przyśpieszonego spalania, b) albo ustaje nowotworzenie cukru z białka i tłuszczu, a nawet tworzy się tłuszcz z węglowodanów. Insulina powoduje trwalsze połączenie glikogenu w wątrobie, tak że zamiana jego na cukier jest utrudniona. U zwierząt głodujących po usunięciu trzustki glikogen znika z wątroby; we krwi zjawia się nadmiar cukru i występuje cukromocz. Jednocześnie do wątroby przypływa drogą krwi dużo tłuszczu, we krwi zjawia się lipemja; ketonurja niezawsze występuje, brak jej w ostrych przypadkach po usunięciu trzustki. Stłuszczenie wątroby, lipemja i keto nurja — to zespół objawów, występujący w wielu fizjologicznych i patologicznych przypadkach, bądź to łącznie z cukromoczem (ciąża), pod wpływem florydzyny, po usunięciu trzustki u psa, w cukrzycy u człowieka, bądź to bez cukromoczu (głód), w zatruciu fosforem lub chloroformem. Ten zespół objawów jest powodem zubożenia wątroby w glikogen i między temi zjawiskami panuje antagonizm. Cukier podany zwierzęciu choremu po usunięciu trzustki wydzieli się w moczu; glikogenu brak, współcz. oddechowy nie wzrasta. Cukier podany wraz z insuliną takiemu zwierzęciu daje wyniki inne: w wątrobie odkłada się glikogen 12—14%; lipemja i ketonurja znikają, zawartość tłuszczu w wątrobie obniża się do normy 5%; znika nadmiar cukru ze krwi i cukromocz; współcz. odd. wzrasta W cukrzycy ludzkiej wątroba zawiera niedużo glikogenu 2—3%; zawartość tłuszczu prawie normalna 6—7%; lipemja i ketonurja często występują; zawartość białka prawie normalna. Zwierzę z usu-

niętą trzustką gromadzi białko i tłuszcz dla wytworzenia cukru, lecz nie odbywa się to prędzej niż przed usunięciem trzustki, bo organizm nie może się przystosować do nowych warunków. Cukrzyca ludzka rozwija się stopniowo, wątroba stopniowo wytwarza cukier z tłuszczu w nadmiarze. Tłuszcz nie pozostaje w wątrobie, jak u psa, a przetwarza się w cukier, częściowo w glikogen. Białka organizm nie zużytkowuje na cukier, nawet je gromadzi. Współcz. odd. jest niski (0,60), co może być wskaźnikiem tworzenia się cukru z tłuszczu.

Pod wpływem insuliny 1) zawartość cukru we krwi opada, cukromocz może się zwiększyć; lipemja i ketonurja znikają; zachowanie się glikogenu i tłuszczu w wątrobie jest jeszcze niewyjaśnione; współcz. odd. wzrasta do 0,94. Insulina więc 1) zatrzymuje nadprodukcję cukru z tłuszczu i utrwala glikogen w wątrobie, wskutek czego występuje we krwi zmniejszona zawartość cukru. Na podstawie tych badań autor twierdzi, że przemiana materji w cukrzycy nie jest najprawdopodobniej wynikiem niedostatecznego spalania węglowodanów, raczej przyśpieszonego tworzenia cukru z białka i tłuszczu. W cukrzycy ludzkiej cukier tworzy się głównie z tłuszczów.

Poza działaniem zaczynu trzustkowego na nadmiar cukru we krwi i cukromocz wpływa także wydzielina nadnerczy — adrenalina, antagonista insuliny. Współdziałanie tych dwu ciał reguluje tworzenie się cukru w organizmie.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w d. 25 września 1923 r.

Przewodniczy prof. A Gluziński.

1) Jerzy Rutkowski. Pokaz chorej po **wycięciu poprzecznem żołądka** z powodu nawracającego owrzodzenia. Pokaz preparatu wyciętego żołądka z tkwiącą wewnątrz nitką jedwabną po wykluczeniu odźwiernika. Chora przybyła na II klinikę chirurgiczną 1 września r. b. z powodu znacznych dolegliwości w jamie brzusznej, częstych i obfitych wymiotów (do 30 razy na dzień) pokarmami niestrawionemi. Chorzeje od 10 lat. Przechodziła dwie operacje na żołądku, z powodu owrzodzenia, jedną cztery lata temu, drugą 3 lata temu. Na czem polegał zabieg, chora nie umie powiedzieć. Od kilku lat chora kaszle, od $^1/_2$ roku cierpi na chrypkę. Badanie przedmiotowe wykazało w płucach objawy postaci włóknistej gruźlicy (prątków w plwocinie nie wykryto); na brzuchu w okolicy linji środkowej dwie krzyżujące się blizny pooperacyjne, bolesność przy wymacywaniu w dołku podsercowym. Badanie roentgenologiczne stwierdziło: żołądek duży, opuszczony; krzywizna duża na cztery palce poniżej pępka, ruchy robaczkowe żywe, część odźwiernikowa rozszerzona. Żołądek opróżnia się z wielkim trudem przez dwunastnicę. Po 6 godzinach większa część papki kontrastowej zalega w żołądku. W obrębie wstępującej części dwunastnicy powstaje plamka bolesna na ucisk. Badanie soku żołądkowego wykazało niewielką nadkwaśność i obecność krwi. Na zasadzie powyższych badań postawiono rozpoznanie nawracającego wrzodu w górnej części dwunastnicy ze wskazaniem do leczenia operacyjnego. Dnia 14. IX. R. w uśpieniu eterowem, cięciem Lenander'a z lewej strony, otworzył jamę brzuszną i znalazł nieczynne, dość wysoko położone, zespolenie żołądkowo-jelitowe, tuż za odźwiernikiem, na tylnej ścianie dwunastnicy wymacał twór, który bez wahania przyjął za wrzód okrągły. Wobec nawrotu cierpienia, R. wykonał zabieg radykalny i przystąpił do poprzecznej resekcji żołądka z przylegającą częścią dwunastnicy metodą »Rydygiera I« (Niemcy sposób ten nazywają Billroth I). Chora zabieg zniosła dobrze. Oglądanie preparatu wyciętego żołądka dało niespodziankę, mianowicie, po rozcięciu żołądka wymacywany wrzód okazał się kółkiem z potrójnego grubego jedwabiu, który był podwiązką założoną przy jednej z poprzednich operacji, w celu wyłączenia odźwiernika. Podwiązka ta trzymała się na cyplu śluzówki. Przebieg pooperacyjny był zupełnie gładki. Chora przestała wymiotować. Od operacji upłynęło 11 dni, chora pozbyła się dawnych dolegliwości i czuje się dobrze. Powyższy przypadek jest ilustracją tego, jaki los spotyka podwiązkę założoną w celu wyłączenia odźwiernika: przecina ona wszystkie warstwy żołądka i dostaje się do światła. W omawianym przypadku podwiązka jako ciało obce drażniła i spowodowała częściową niedrożność.

W dyskusji prof. Sawicki zapytuje, co stało się z właściwym wrzodem. W doświadczeniach na psach przekonano się, że podwiązka przecina stopniowo ścianę żołądka i zanim przetnie ją zupełnie, ściana żołądka zrasta się. U ludzi podobnego zjawiska nie spostrzegano. Prof. Gluziński zwraca uwagę na to, że u chorej wykonano dwie operacje. Prof. Rydygier we Lwowie na szeregu przypadków nie wykonywał zamknięcia odźwiernika, a jedynie zespolenie żołądkowo-kiszkowe. Po szeregu lat prof. R. spostrzegał zaprzestanie czynności otworu po zespoleniu. Po samem zespoleniu oba otwory działały sprawniej. Wyłączenie odźwiernika wydaje się mniej korzystnem dla chorego, nawet krzywdą dla żołądka. Prof. Kryński wyjaśnia, że sprawa zamykania odźwiernika powstała przed 20 laty w celu przecięcia naturalnej drogi żołądka i skierowania jej do otworu zespolenia. Twórca tej metody Eiselsberg zarzucił ją. Obecnie zaczęto wysuwać pierwotną metodę Rydygiera, jako rzecz godną stosowania. W odpowiedzi Rutkowski stwierdza, że nie jest w stanie dać wyjaśnienia, gdzie był wrzód Jest jedno miejsce podejrzane, ale pewności niema. Wycięty pierścień nie tworzył wrzodu, gdyż krater był na tylnej ścianie. Jakie operacje były wykonane u chorej dokładnie dowiedzieć się nie mógł. W klinice prof. Radlińskiego zarzucono wyłączanie odźwiernika, gdyż zabieg ten szkodzi choremu. O ile siły chorego pozwalają a stosunki anatomiczne są pomyślne najlepszym zabiegiem jest wycięcie owrzodzenia.

2) T. Jaroszyński wygłosił rzecz p. t.: **O nowoczesnych metodach psychoterapeutycznych.** Mówca zastanawia się nad istotą nerwic i psychonerwic, podkreślając znaczenie spraw wzruszeniowych w etjologji tych cierpień. Jednocześnie uwydatnia się rola układu współczulnego w ustroju i zmiany w czynności tego układu pod wpływem wzruszeń. Omawiając metody psychoterapeutyczne, podaje nieliczne naogół wskazania do stosowania hypnozy. W sprawie psychoanalizy, mowca powołuje się na zdanie autorów francuskich (między innemi na prace tegorocznego Zjazdu Neurologicznego), i sądzi, że metoda ta mimo słusznego ujęcia pewnych zagadnień, zawiera wiele przesady i często może być raczej szkodliwą niż pożyteczną. Ciekawem jest spostrzeżenie psychologów francuskich, że teorja Freuda rozpowszechnia się przeważnie w Niemczech, w krajach anglosaskich, omijając narody łacińsko-romańskie, które mniej mają skłonności do mistycyzmu i u których nauka ma charakter bardziej przedmiotowy. J. omawia cały szereg innych metod jak perswazję, djalektykę Dubois i Dejerine'a, reedukację Babińskiego, autosugestję Levy'ego, metody optymistyczno-religijne w Ameryce, metodę oszczędzania i nabywania psychologicznego Janet'a. Za najbardziej skuteczne metody psychoterapeutyczne uważa te, które oddziaływują na sferę uczuciową i sądzi, że te metody emocjonalne mają największą przyszłość. Jednocześnie pierwszym warunkiem racjonalnej psychoterapji jest stosowanie jak najszerzej pojętej indywidualizacji oraz umiejętność wzbudzania przez lekarza u chorego zaufania i wiary w wyzdrowienie.

W dyskusji Pręgowski uważa, że histerja tworzy za obszerny zespół objawów, aby ją można było sprowadzać jedynie do rozdwojonej osobowości. P. zwraca uwagę, że neurastenja nie należy do nerwic, zdaniem prelegenta, który sprowadza ją do zaburzeń naczynio-ruchowych. Uczucia przyjemne niezawsze są dodatnie, bardzo silne są ujemne. Nadzwyczajna radość wyprowadza z równowagi. Co się tyczy analizy Freuda, to nie da się zaprzeczyć, że wydobywanie pierwiastków erotycznych ma dodatni wpływ. Wydobywanie to daje nowe zespoły psychiczne, kompleksy silne oparte na żywiołowej stronie. St. Kopczyński zwraca uwagę na znaczenie emocji, na jej wpływ na wewnętrzną wydzielinę i system współczulny. Ma to i praktyczne zastosowanie. Oddziaływanie lekarza na każdego chorego musi być stosowane przez dłuższy przeciąg czasu. Wskutek tego oddziaływanie lekarzy w zdrojowiskach winno być dłuższe niż obecnie i więcej ugruntowane. Koelichen wspomina, że sprawy czynnościowe zależą od zaburzeń układu współczulnego. Wobec tego, że znamy układ współczulny obwodowy, a nie znamy dokładnie układu współczulnego w jądrach nerwowych szczególniej połączeń kory mózgowej i wspomnianych jąder, nie możemy wyjaśnić sobie wpływu mózgu na układ współczulny. Stosunek układu współczulnego i gruczołów dokrewnych i ich wzajemne na siebie oddziaływanie również nie jest dostatecznie wyjaśnione. Na gruncie tych niewyjaśnionych stosunków powstała rozbieżność w metodach leczniczych. Chmieliński stwierdzał u większości chorych chronicznych objawy organiczne i czynnościowe. Niema jednej metody skutecznej, są różne metody. Metoda de Bois wymaga talentu, Freudyzm wielkiej subtelności, aby nie było brutalnego zagłębiania się w duszy ludzkiej. Powodzenie tej metody zależy od uzdolnienia lekarza. Psychastenja i histerja są jednostkami chorobowemi, które najtrudniej poddają się leczeniu. Neurastenja nie stanowi jednostki chorobowej, są właściwie stany neurasteniczne wywołane przez zatrucie wewnętrzne. Bykowski uważa, że psychoanaliza Freuda nie upada, gdyż jest szeroko stosowana w klinikach w Wiedniu, w Budapeszcie i Berlinie. Metoda Freuda jest stosowana i w innych dziedzinach. Prof. Gluzinski miał możność obserwowania w Szwajcarji stosowania metody Freuda u dzieci. Takie brutalne zagłębianie się w duszę dziecka dawało złe wyniki. Trzeba było przez długi czas leczyć te dzieci i następnie całemi miesiącami wykorzeniać zaszczepione idee. Jaroszyński zastanawia się bliżej nad określeniem psychastenji oraz nad istotą psychonerwic, jak histerja i psychastenja, omawiając ich podłoże psychologiczne, wreszcie podkreśla znaczenie paralelizmu psychofizycznego, który odgrywa rolę w ustroju przy powstawaniu cierpień nerwowo-psychicznych i jednocześnie powinien być uwzględniony w leczeniu tych stanów chorobowych.

Nr. 5. i 6. 10 lutego 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Docent Dr. Wiktor REIS
i Dr. Janina MIKULIŃSKA, st. asyst. kliniki. Lwów.

Odzyskanie wzroku w późnym wieku u dwóch ślepych z urodzenia*).

Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu J. K.
(Dyrektor: Prof. Dr. Bednarski).

»Rendre la vue à un aveugle — né, c'est faire oeuvre d'éducateur plus que d'opérateur«.
Moreau. 1913.

Zagadnienie teoretyczne, czy ślepy z urodzenia mógłby widzieć i orjentować się w przetrzeni natychmiast po usunięciu przyczyny ślepoty, było od dawna przedmiotem dociekań licznych filozofów.

Hirschberg podaje w swej pracy z r. 1875 (A. f. O. XXI) szkic historyczny zapatrywań na kwestję sporną, czy zmysł przestrzeni i zdolność widzenia są wrodzone czy też nabyte i nadmienia, że filozof angielski Locke jeszcze z początkiem 18. stulecia zastanawiał się nad pytaniem, czy ślepy z urodzenia, który zapomocą dotyku dobrze już rozróżnia kulę od kostki, odróżniłby oba przedmioty, gdyby po odzyskaniu wzroku nie pozwolono mu się posługiwać zmysłem dotyku. Odpowiedź wypadłaby przecząco.

Wydawałoby się rzeczą najprostszą, że dla uzyskania potwierdzenia tego z góry przewidzianego rozstrzygnięcia, nadawałyby się spostrzeżenia przypadków nowonarodzonych lub małych dzieci. Okazało się jednakże, że z takiego materjału niemożliwem jest czegoś się dowiedzieć o przyjmowaniu wrażeń świetlnych. Dla studjowania tego pierwotnego zjawiska (Hirschberg je nazywa »*das Urphänomen*«) od dawna stały się cennemi spostrzeżenia przypadków chorobowych, w których ślepi od urodzenia w późniejszym już wieku wzrok odzyskali.

Pierwsze spostrzeżenia takich przypadków pochodzą od lekarzy angielskich — jak to Hirschberg zauważył — od współziomków filozofa Locke, później spotyka się je także w piśmiennictwie niemieckiem i francuskiem.

Wszystkie te spostrzeżenia doprowadziły do zgodnych wyników, że ślepi od urodzenia, mimo dobrze wykonaną operacją, z początku tylko w ograniczonej mierze posługiwać się mogli nowo odzyskanym zmysłem wzroku i nie rozpoznawali wzrokiem przedmiotów, które dobrze już znali przy pomocy dotyku.

Nie uzasadnionem jednakże by było, gdybyśmy z tych spostrzeżeń chcieli wyciągnąć wnioski, że zdolność widzenia jest tylko zdolnością nabytą. Problemu tego tak jednostronnie rozstrzygać nie można. Trudność tą odczuwali nietylko filozofowie, lecz także fizjologowie i dlatego nie brakło już wcześnie teorji pośredniczących.

Liczne spostrzeżenia z życia zwierząt skłoniły Du Bois-Reymonda (v. Hirschberg A. f. O 22. 1876) do przyjęcia obok »empirystycznej« teorji widzenia jako drugi równie ważny czynnik — momenty wrodzone, a Donders twierdzi, że między wrodzonemi a nabytemi zdolnościami nie ma zasadniczej różnicy, gdyż »dziedziczność utrwala to w pokoleniu, co działało u osobnika przez przyzwyczajenie i ćwiczenie«.

Hartmann w dziele swem »*Philosophie des Unbewussten*« (według Schlodtmana, A. f. O. 54. 1902) wyjaśnia różnicę między zachowaniem się cech odziedziczonych i nabytych u zwierząt i ludzi. U nowonarodzonego dziecka wszystko jest jeszcze nierozwinięte, gdyż okres życia płodowego był za krótki, aby podczas niego mogły się rozwinąć wyższe stopnie rozwojowe. Dalsze uczenie się noworodka, to tylko rozwój odziedziczonych skłonności a wynik końcowy znacznie jest bogatszy niż u zwierzęcia.

Tak więc zmysł wzroku u ślepych z urodzenia znajduje się po operacji również na stopniu pierwotnego niedorozwoju jak zmysł wzroku noworodka i musi pewien czas upłynąć, aby osobnik ten mógł swe nowe i dotychczas mu nieznane wrażenia wzrokowe przejąć i zjednoczyć w obuocznym akcie widzenia.

Prawdziwości tego zapatrywania dowieść mogą najlepiej spostrzegane przez nas dwa przypadki ślepych z urodzenia, którzy po usunięciu zaćmy wrodzonej wzrok odzyskali w późnym wieku. W krótkości podajemy wyciąg z historji choroby*):

Dnia 19. kwietnia 1922 przyprowadzono do kliniki ocznej rodzeństwo: Annę K., 22 lat liczącą i 16 letniego Jakóba K. Oboje podają, że nigdy nie rozpoznawali wzrokiem żadnych przedmiotów ani osób - odróżniali jednak dobrze dzień od nocy — widzieli płomień świecy, lampy.

W rodzinie mieli wszyscy widzieć prawidłowo — tylko starszy brat operowany był na zaćmę w 23 roku życia na obu oczach z dobrym skutkiem — obecnie pracuje jako ogrodnik.

I. U chorej Anny K. wykonał Prof. Machek 20. kwietnia 1922 wydobycie zaćmy na oku lewem a 11. maja rozcięcie zaćmy wtórnej na oku lewem i wydobycie zaćmy na oku prawem.

Zainteresowanie tym przypadkiem wzbudza okoliczność, że chora operowana ślepą była od urodzenia.

Dlatego postanowiliśmy u operowanej rozpocząć już w kilka dni po dokonanej operacji systematyczne badania nad odzyskanym zmysłem wzroku, wzorując się na badaniach Uhthoffa, w którego obszernej i szczegółowej pracy z roku 1891 (Beitr. z. Psych. u. Phys. d. Sinesorg. Festschr. f. Helmholtz) bardzo dokładnie jest przedstawiony przebieg takich badań. Równie dokładną i wyczerpującą jest praca Moreau z r. 1913 (Ann. d'Ocul. 149.).

1. Dane dotyczące poznawania przedmiotów, osób, zwierząt.

W pierwszych dniach operowana nie rozpoznaje żadnego pokazywanego przedmiotu, rozróżnia tylko czy przedmiot jest jasny, ciemny lub lśniący. Stopniowo tylko uczy się rozpoznawania przedmiotów z najbliższego swego otoczenia. Żadnych przedmiotów nie rozpoznaje odrazu, musi się im przypatrzeć kilka sekund. Nie rozpoznaje także przedmiotów już znanych, jeżeli się znajdują w innem niż zwykle ułożeniu.

Po dwóch miesiącach rozpoznaje już tylko wzrokiem pieniądze a później odróżnia z twarzy służące i chore szpitalne. Mimo znaczne postępy chora aż do ostatnich dni swego pobytu na klinice czyni ciągłe omyłki w rozpoznawaniu przedmiotów po raz pierwszy widzianych.

2. Spostrzeganie własnego obrazu w lustrze.

Postawiona przed zwierciadłem po raz pierwszy, mówi, że lśni, że to okno — dopiero w miesiąc po operacji zrozumiała chora, że w zwierciedle zobaczy swą postać.

3. Rozpoznawanie osób, zwierząt i przedmiotów w obrazach.

W sześć tygodni po operacji widzi chora w książce z obrazkami o jednym kolorze tylko kropki. Pod koniec pobytu w klinice rozpoznaje obrazy przedmiotów umieszczonych w książce w naturalnej wielkości, natomiast nie orjentuje się zupełnie co do przedmiotów odtworzonych w obrazach w pomniejszeniu.

4. Rozpoznawanie barw.

Z początku określa chora każdy nieznany przedmiot jako biały, czarny lub lśniący. Nieco później, po jednorazowem objaśnieniu umie rozpoznawać wszystkie barwy ale najpierw tylko w jasnych odcieniach.

Próba z włóczkami, wykonana w szóstym tygodniu po operacji, wypadła dodatnio. Chora dobrze dobiera kolory z wyjątkiem barwy brązowej i fioletowej, których przedtem nigdy nie widziała.

5. Pole widzenia

trudno zbadać. Chora umie jednakże zużytkować obwodowe wrażenia, o ile są silne. Omija wszelkie przeszkody, za pokazywanym przedmiotem chora podąża wzrokiem.

*) Rzecz przedstawiona na Posiedzeniu Naukowem Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z dnia 16. czerwca 1922.

*) Na żądanie Redakcji nie umieszczamy z powodu braku miejsca szczegółowych protokołów badania klinicznego, lecz podajemy wyniki naszych spostrzeżeń tylko w formie jak krótszego szkicu.

6. **Liczenie.**

Pięć dni po operacji chora rozpoznaje i liczy pokazywane przedmioty a dziewiątego dnia rozpoznaje i liczy już palce z odległości pół metra. Przy liczeniu wpatruje się chora kolejno w każdy przedmiot z osobna.

7. **Rozpoznawanie wielkości przedmiotów i kształtów.**

W miesiąc po operacji potrafi chora odróżnić, który przedmiot większy lub mniejszy. Przy określaniu wielkości podaje najczęściej wymiary większe. Pod koniec pobytu na klinice potrafi w powietrzu nakreślić kwadrat, koło — odróżnia także dobrze przedmioty prostokątne i koliste.

8 **Ocena odległości.**

W miesiąc po operacji sięga po przedmioty jeszcze niepewnie — chwyta zawsze bliżej niż powinna. Poźniej oznacza dobrze, który przedmiot leży wyżej lub niżej.

9. **Orjentacja w przestrzeni.**

W przestrzeni orjentuje się doskonale, nie kierując się zupełnie dotykiem. Ręką wskazuje dobrze kierunek, w jakim się przedmiot znajduje. Obok kierunku oznacza palcem miejsce, w którem przedmioty się znajdują lecz tu zbacza czasem nieco.

10. **Ruchy oczu.**

Przy przyjęciu do kliniki istnieje nieznaczny oczopląs w kierunku poziomym. W kilka dni po operacji wpatruje się dobrze w światło. W miesiąc po operacji zwraca dobrze oczy za pokazywanym przedmiotem, nie potrafi jednakże dłużej się weń wpatrywać.

U chorej brak odruchowego kurczu powiek przy zbliżaniu przedmiotów do oka. Dopiero w sześć tygodni po operacji zwraca oczy samoistnie w żądanym kierunku bez pokazywania przedmiotu.

Po trzechmiesięcznym pobycie na klinice oczopląs ustąpił zupełnie.

11. **Refrakcja i siła wzroku.**

Po operacji nosi stale obustronnie szkła wypukłe $+10,_0$D.

Siła wzroku:

O. prawe / O. lewe } liczy palce na 1 m., ze szkł. wyp. $+10,_0$ na 3 m.

W książce Nieddena ze szkłem wypukłem $+14,_0$ D. wyszukuje wszystkie zera, określając je jako kółka.

12. **Zachowanie się psychiczne chorej.**

Z początku jest operowana dość apatyczna i nie stara się poznać otoczenia swym nowym zmysłem. Czyni to tylko z przymusu, niechętnie odpowiada na pytania, najchętniej zaś leży całymi dniami z zamkniętemi oczyma na łóżku. Stopniowo jednakże ten nastrój się zmienia a pod koniec pobytu w klinice daje się chora używać do najrozmaitszych posług w zastępstwie służącej klinicznej, która poszła na urlop.

Chora nigdy nie śni o tem, że coś widzi, tylko, że słyszy lub dotyka.

II. Jakób K. przyjęty na klinikę oczną z rozpoznaniem: *cataracta congenita et nystagmus oscillatorius oc. utr.*

Odmiennem jest zachowanie się chłopca, u którego wykonano również obustronną operację zaćmy (Prof. Machek).

Odmiennem jest zachowanie się chłopca po operacji. Od siostry umysłowo lepiej rozwinięty, śmielszy, rozmowniejszy, oczekiwał z niecierpliwością pomyślnego wyniku operacji. Rozpaczał więc prawdziwie, gdy mimo operacji stan jego zupełnie się nie zmienił — niczego bowiem prócz światła rozpoznać nie potrafił. Błąkał się dalej po salach z oczami przymkniętemi, z wyciągniętemi ku przodowi rękami, kierując się głównie dotykiem. Postaci ludzkich, krzeseł lub innych większych przeszkód umyślnie mu stawianych ominąć nie potrafił. Zdawał sobie tylko sprawę z bardzo znacznych kontrastów świetlnych np. na okno wskazywał zawsze dobrze.

Stan ten utrzymywał się około 6 tygodni.

Stale odpowiadał, że nic nie widzi a wszelkie próby wykonywane zniechęcały go tylko coraz bardziej.

Mimoto nie zaprzestaliśmy dalszych badań. Poleciliśmy całemu otoczeniu zwracać na chorego pilnie uwagę, pokazywać mu po kilkadziesiąt razy jeden i ten sam przedmiot i pozwoliliśmy samemu oglądać dany przedmiot ze wszystkich stron.

Wreszcie po 6-cio tygodniowych daremnych wysiłkach operowany po raz pierwszy rozpoznał pokazaną mu rękę. Z czasem ze znacznemi wciąż omyłkami rozpoznawał i inne przedmioty.

Zaczął się także powoli orjentować co do kształtu, wielkości i położenia przedmiotów.

Barwy o silnem nasyceniu nauczył się szybko rozpoznawać. Włóczki kolorowe dobiera powoli, z wielką trudnością, ale nigdy nie dobierze dwóch odmiennych barw.

Liczenie palców sprawia mu wiele trudności — przenosi kolejno wzrok z jednego palca na drugi.

Siła wzroku badana w 3 miesiące po operacji:

O. prawe / O. lewe } liczy palce w 30 cm., ze szkł. wyp. $+10,_0$D. na 1 m.

Oczopląs, może nieco mniej wybitny, utrzymywał się do końca pobytu w klinice. Do ostatniego też dnia nie nauczył się operowany zwracać oczu na rozkaz w pewnym kierunku ani też wpatrywać się przez dłuższy czas w dany przedmiot.

20. lipca 1922 roku operowany wraz z siostrą opuszcza klinikę.

Przedstawione powyżej przypadki pozostawały przez okres stosunkowo krótki, bo zaledwie trzymiesięczny, w obserwacji lekarskiej. Przypadki opisane w piśmiennictwie wykazują przeważnie dłuższy okres spostrzegania. Tak np. Moreau spostrzega swój przypadek przez przeciąg 15 miesięcy, Uhthoff przez 6 miesięcy — są jednakże przypadki o obserwacji krótszej, jak np. przypadek Augsteina (Kl. M. f. A. 51. J. 1913), którego 15 letni chory, już po dwóch miesiącach zaopatrzony w okulary chodził swobodnie po ulicy i orjentował się jak widzący.

Ten dłuższy lub krótszy okres spostrzegania zależny jest czasem od czynników zewnętrznych (w naszych przypadkach zamknięcie kliniki na czas wakacji) lecz jeszcze bardziej podyktowanym jest koniecznością uwzględnienia osobistych różnic w rozwoju umysłowym osobników. Trzeba bowiem uwzględnić, że we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia ze znacznem niedowidzeniem, ze stanem, który występuje nietylko u ślepych z urodzenia ale także i u osobników widzących, kiedy jedno oko nie bierze udziału w obuocznym akcie widzenia, jak to ma miejsce przy znaczniejszych stopniach zezu, gdzie oko zezujące wykazuje znaczne upośledzenie siły wzroku i powstaje niedowidzenie z braku ćwiczenia. Usunięcie tego niedowidzenia wymaga także dłuższego czasu i ciągłego ćwiczenia. W przypadkach ślepoty z urodzenia wskutek zaćmy i następowego tejże usunięcia warunki dla uzyskania lepszej bystrości wzroku są znacznie gorsze i dłuższy okres czasu musi upłynąć, zanim odwykłe od procesu patrzenia czopki i pręciki przyzwyczają się do swych nowych czynności.

Pouczającym tego przykładem jest spostrzegany i operowany przez Prof. Bednarskiego przypadek zaćmy wrodzonej obu oczu u chłopca 10-letniego, który bezpośrednio po operacji (wrzesień 1918) nie był w stanie sam chodzić i palców nie liczył. Operacja wypadła technicznie nadzwyczaj dobrze, źrenice były czyste, czarne. Ten stan niedoślepu trwał aż do grudnia, w którym to miesiącu chory począł sam chodzić. Barwy rozpoznawał dobrze. W siedm miesięcy po operacji siła wzroku u operowanego tak się poprawiła, że przy użyciu szkła wypukłego o sile $+10,_0$ D liczył na oku prawem palce w odległości 6 m., a na oku lewem ostrość wzroku równała się $^6/_{15}$.

To odzyskanie zaginionej prawidłowej czynności wzroku jest rzeczą indywidualną. W naszych przypadkach odmiennie pod tym względem zachowali się brat i siostra. Stan odrętwienia siatkówki trwał u brata znacznie dłużej i dopiero pod koniec pobytu na klinice, czynność widzenia zaczęła się poprawiać przez ciągłe ćwiczenie.

U obu rodzeństwa ślepota miała być całkowitą od urodzenia. Jednakże wynik badania anatomicznego wydobytej u siostry soczewki nie wyklucza, że stwierdzona całkowita zaćma wrodzona rozwinąć się mogła z pierwotnej zaćmy warstwowatej. Przypuścić by więc można, że siostra mając z początku zaćmę warstwowatą zachowała przez czas dłuższy widzenie, choćby znacznie upośledzone, które wobec tego nie podupadło tak zupełnie, jak to ma miejsce po wystąpieniu zaćmy całkowitej.

Znane są przypadki, że nabyte nawet we wczesnem dzieciństwie pojęcia wzrokowe, zatracają się później, występuje zapomnienie, oduczenie się widzenia (Axenfeld Kl. M. f. A. 38. J. 1900) »*Verlernen des Sehens*« Takie oduczenie się widzenia może mieć miejsce i u osobników starszych. Lobanow (C. c.) opisuje chorych 60 do 70 letnich, którzy ociemnieli od lat kilkunastu z powodu zaćmy i którzy po dokonanej operacji zachowali się zupełnie jak ślepi z urodzenia. Istnieje jednakże różnica w zachowaniu się późniejszem obu rodzajów chorych — według zdania powyższych autorów — niezdolność widzenia ustępuje w krótkim czasie u tych osobników, którzy przedtem widzieli.

Nadmienić także należy, że zachodzi różnica między zachowaniem się dzieci po operacji a osobników dorosłych. Orhlström (Skand. A. f. Phys. VII. 1897), opisując przy-

padek zaćmy wrodzonej (9 letnia dziewczynka) powołuje się równocześnie na przypadek Hippla (A. f. O. 21. 1875) (4 letnia dziewczynka) i Uhthoffa (7 letni chłopak), którzy po odzyskaniu wzroku tylko niedokładnie oceniać umieli odległości, podczas gdy przypadek opisany przez Francke'a (refer. v. Nag. Ber. 25. 1894), dotyczący 26-letniego chorego, operowanego z powodu zaćmy, stwierdza, jak szybkie postępy może starszy osobnik czynić w rozpoznawaniu przedmiotów.

Tę różnicę w zachowaniu się dzieci i dorosłych wytłumaczyć można u obu stanem umysłowości. Osobnik dorosły, chociaż ślepy z urodzenia, ma jednakże już w pełni rozwinięte władze umysłowe, które pozwalają zatrzymać mu w pamięci obraz i nazwę przedmiotów pokazywanych, podczas gdy dziecko zapomina szybko nowe i nie przyswojone sobie wrażenia.

Harford (Proc. of the Roy. Soc. of Med. 15, refer. v. Z. f. d. g. O. VII. 1922), zastanawiając się nad stosunkiem nowoczesnej psychologji do zagadnienia widzenia, dochodzi do wniosku, że widzenie u dziecka odbywa się krok za krokiem, odpowiednio do stopniowego przebudzania się inteligencji. Ślepy z urodzenia nie ma wyobrażenia o barwach i tylko z trudnością przychodzi mu poznać zagadnienia przestrzeni, wielkości i odległości. Stopień inteligencji odgrywa więc w tych przypadkach ważną rolę — ów 26-cio letni chory Francke'a był wychowankiem zakładu dla ślepych.

Stopień zaś siły wzroku przy otrzymywaniu dodatnich wyników nie wchodzi tu w rachubę, gdyż właśnie wspomniany chory liczył po operacji zaledwie palce na 30 cm.

Ponadto zwraca szczególną uwagę w jednym z naszych przypadków (u siostry) nadzwyczaj szybko uzyskana zdolność rozpoznawania barw.

Nasza chora już we wczesnym okresie — po miesiącu, rozpoznaje dobrze zasadnicze barwy, mimo upośledzoną jeszcze siłę wzroku. Jest to stan przypominający znowu stosunki, jakie mają miejsce przy niedowidzeniu z braku ćwiczenia. Badania autorów jak Schoen (Nag. Ber. 1873), Treitels (A. f. O. 25. 1879), Vossius (Lehrb. d. A. 1898), pochodzące jeszcze z przed laty kilkudziesięciu, stwierdzają zgodnie, że w tych przypadkach, mimo upośledzoną bystrość wzroku z braku ćwiczenia, rozpoznawanie i granice barw, badane perymetrem, są prawidłowe.

Widząc tak dobrze rozwiniętą zdolność rozpoznawania barw u ślepych z urodzenia (także w przypadkach innych opisanych w piśmiennictwie) wprost odnosi się wrażenie, jakoby zdolność rozpoznawania barw była zjawiskiem bardziej pierwotnem, aniżeli zmysł przestrzeni i złączone z nim jakościowe widzenie. Zastanowić należałoby się nad tem zagadnieniem, czy w rzeczywistości rozpoznawanie barw nie jest jedną z pierwotnych zasadniczych cech nawet zwierzęcego ustroju.

Zdania bowiem co do zdolności rozpoznawania barw u zwierząt niższych są dotychczas jeszcze podzielone. Powszechnie przyjętem jest w naukach przyrodniczych mniemanie, że pszczoły są wrażliwe na przepyszne kolory rozmaitych kwiatów — chociaż nowsze badania Hessa (Zool. Jahrb, 34. 1912, Neur. Centr. 1912; Z. f. Biol. 1914), natury doświadczalnej, podjęte właśnie w tym kierunku u pszczół i ryb, zaprzeczają istnieniu zdolności rozpoznawania kolorów. Hess przypisuje tę zdolność tylko małej grupie zwierząt kręgowych, podczas gdy najniższe z kręgowców, ryby, mają się wobec barw zachowywać tak jak ludzie z barwoślepem. Natomiast najnowsza praca japońskiego autora Hirose (Ref. v. Z f. d. g. O. IX. 1923) stwierdza znowu, że japońskie rybki złote posiadają zdolność rozpoznawania barw.

Badania te, dziś jeszcze ostatecznie nie rozstrzygnięte, świadczą w każdym razie, że zdolność rozpoznawania barw jest jednem ze zjawisk pierwotnych i dlatego może występuje u osobników nawet ślepych z urodzenia, którym później zwrok przywrócono, jeszcze przed ujawnieniem się zmysłu przestrzeni i zdolności rozpoznawania kształtów.

Jeszcze jeden szczegół zasługuje na podkreślenie.

Ruete wymienia w swym podręczniku okulistyki z r. 1854 zdanie Ammona, że brak jest plamki żółtej u osobników, którzy wskutek zaćmienia środków łamiących są ślepymi z urodzenia.

Zapatrywanie to przytoczył jeden z nas (Reis, Pol. Gaz. lek. 4. 1923) w wykładzie »o plamce żółtej siatkówki i jej badaniu w świetle bezczerwiennem«, a dopiero badanie dna oka u chorej przez nas spostrzeganej, dokonane w świetle bezczerwiennem wykazało, że u niej, mimo że jest ślepą z urodzenia, daje się stwierdzić żółtawe zabarwienie plamki środkowej siatkówki.

Na zakończenie powracamy do zagadnień teoretycznych poruszonych we wstępie niniejszego artykułu. Przypadki przez nas spostrzegane utrwalają nas w przekonaniu, że widzenie u ślepego z urodzenia zależnem jest w znacznej mierze od następowego ćwiczenia i zużytkowania doświadczeń nabytych nowo odzyskanym zmysłem wzroku — końcowy zaś wynik zależy w rzeczywistości od pracy wychowawczej, poświęconej temu celowi.

Chorzy ślepi z urodzenia przedstawiają po dokonanej dla odzyskania wzroku operacji, tylko surowy materjał, z którego wychowanie celowe może dopiero wykształcić osobników korzystających w całej pełni ze swego wzroku. Słusznie też powiada Szokalski w jednym z »*Listów o patrzeniu i spoglądaniu czyli o macaniu okiem, w stanie zdrowia i choroby*« z r. 1856:

»Operacja z urodzenia zaciemniałego oka, usuwa w nim jedynie tylko mechaniczną wzroku przeszkodę, ale go ani widzieć ani patrzeć nie uczy. Stawia go ona w tym samym położeniu, w jakiem się ręka znajduje, kiedy się w niej poprzecina ściągacze pokurczone palców, po których pewnie nikt zaraz nie wymaga, ażeby pędzlem lub igłą władały«.

Dr. Józef HELD. Warszawa.

O zawartości barwników żółciowych we krwi i odporności czerwonych krążków krwi w stanach chorobowych.

(Doniesienie tymczasowe).

Z I. oddz. wewn. Szpitala Wolskiego. Ordyn. Dr. A. Landau.
(Według odczytu, wygłoszonego na V Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie, dn. 10. VII. 1923).

Na oddziale naszym zbadałem z inicjatywy p. Dra A. Landaua z górą 50 przypadków różnych stanów chorobowych, w których oznaczałem zawartość w surowicy barwników żółciowych, odporność czerwonych krążków krwi względem roztworów hypertonicznych soli kuchennej, ilość czerwonych i białych ciałek oraz hemoglobiny we krwi; jednocześnie zwracałem uwagę na obecność w moczu tych chorych barwników żółciowych, urobiliny i urobilinogenu. Zależało nam na stwierdzeniu, czy między temi zjawiskami zachodzi jaka łączność lub zależność przyczynowa, jak również na rzuceniu pewnego światła na mechanizm powstawania żółtaczek. W komunikacie dzisiejszym ograniczę się wyłącznie do krótkiego zestawienia otrzymanych danych liczbowych, zaś o wnioskach, jakie z badań naszych dadzą się wysnuć w sprawie powstawania pewnych form żółtaczek, mowa będzie kiedyindziej,

Przy oznaczaniu w surowicy barwników żółciowych posiłkowałem się metodą H. v. d. Bergha; pozostałe składniki określałem zwykle używanemi w klinice metodami i dlatego o nich nie będę tu wspominał. Metoda H. v. d. Bergha, zdaniem jej autora, daje możność odróżnienia żółtaczek zastoinowych od t. zw. dynamicznych, t. j. takich, które powstają wskutek przedostania się do krwiobiegu bilirubiny, nie wydzielonej jeszcze przez komórki wątrobowe. W przypadkach żółtaczek zastoinowych surowica przybiera charakterystyczne czerwone zabarwienie natychmiast po dodaniu odczynnika dwuazowego, w przypadkach żółtaczek dynamicznych zabarwienie to występuje po upływie pewnego czasu, albo też dopiero po uprzedniem odbiałczeniu surowicy alkoholem. Fakt ten, potwierdzony również przez Lepehnego, tłumaczy H. v. d. Bergh w ten sposób, że w przypadkach odczynu zwolnionego cząsteczka bilirubiny jest związana z ciałami białkowemi surowicy, a odczyn ten występuje dopiero po uprzedniem zerwaniu tego związku. Określona tą metodą zawartość fizjologiczna

barwników żółciowych w surowicy waha się od $\frac{1}{1.000.000}$ do $\frac{1}{300.000}$, czyli od 0.2 do 0.6 jednostek (1 jednostka = $\frac{1}{200.000}$). Ścisłe rozgraniczenie bilirubinemji dynamicznej od zastoinowej na zasadzie odczynu v. d. Bergha napotyka niekiedy na znaczne trudności. Po pierwsze dlatego, że w przypadkach przeszkody mechanicznej odczyn bezpośredni natychmiastowy występuje dopiero wówczas, gdy zawartość barwników żółciowych dochodzi do znaczniejszych liczb (około 2-ch jednostek). Tak n. p. w jednym przypadku częściowego zatkania przewodów żółciowych przerzutem rakowym zawartość barwników żółciowych wynosiła 1.5 jednostek, a odczyn v. d. Bergha był zwolniony. Powtóre nieraz w żółtaczce zastoinowej występuje odczyn dwufazowy: po dodaniu odczynnika surowica przybiera natychmiast czerwone zabarwienie, które wzmaga się jeszcze po pewnym czasie. Natomiast mogliśmy potwierdzić fakt, b. doniosły, zauważony już przez v. d. Bergha i Lepehnego, że w przypadkach żółtaczek zastoinowych barwniki żółciowe zjawiają się w moczu natychmiast, gdy zawartość ich we krwi przekracza 4,0 jedn.; natomiast w żółtaczkach, uważanych za dynamiczne, barwniki żółciowe nie zjawiają się w moczu nawet w razie znacznie większej zawartości we krwi.

Tablica I. Zapalenie nerek.

L. p.	Rozpoznanie	Ilość cz. c. krwi	HB.	Index	Bilirubina we krwi	Odporność		Mocz
1	Zapal. ner. przewl. śródm.	2.060.000	58%		Bezp. — Ilość 0	H_1—1,41	H_3—0,31	Ur-ogen-ina —
2	» »	2.600.000	55%	1.0	» — » 0	H_1—0,43	H_3—0.33	» —
3	» »	3.000.000	58%	0.97	» — » 0	H_1—0.42	H_3—0,32	» —
4	» podostre	3.100.000	61%	1.0	» — » 0.2	H_1—0.43	H_3—0.33	» —
5	Zatrucie sublimatem	3.200.000	68%	1.1	» — » 0	H_1—0.43	H_3—0.30	» —
6	» »	—	—	—	» — » 0.2	H_1—0,42	H_3—0.30	—
7	Miażdż. ner. zł.	—	—	—	» — » 0.2	—	—	» —

Tabl. Nr. 1. obejmuje wyniki badań krwi w przebiegu zapalenia nerek (4 przyp. marskości nerek zanikowej, 1 przyp. zapal. kłębuszków podostr. krwotocznego — glomerulo-nephr. subac. haemor., 2 przyp. ostrej nefrozy sublimatowej). W tej grupie zwraca uwagę brak, ew. minimalna zawartość barwników żółciowych w porównaniu z tem, cośmy otrzymali w 45 innych przypadkach, jak również w porównaniu z fizjologiczną zawartością bilirubiny w surowicy. Z 7 przyp. zapalenia nerek — w 4-ch obie próby v. d. Bergha wypadły ujemnie, tylko w 3-ch przypadkach: jednym marskości nerek złośliwej, drugim zatrucia sublimatowego i 3-cim zapalenia podostrego kłębuszków próba pośrednia wykazała ślady (0,2) bilirubiny. We wszystkich tych przypadkach mieliśmy do czynienia z wyraźną niedokrewnością; zawartość krwinek od 2.060.000 do 3.200.000, hemoglobiny od 55% do 68%; natomiast odporność czerwonych krwinek jest wyraźnie wzmożona; H_1 między 0.43—0.41; H_3-m. 0.30—0.33. Na uwagę zasługuje okoliczność, iż nawet przypadki, powikłane niedomogą serca, która zazwyczaj prowadzi do znacznej hyperbilirubinemji, dają odcz. v. d. Bergha w surowicy ujemny, a w moczu wykazują brak urobilinogenu i urobiliny. Jak znacznie zapalenie nerek prowadzi do zmniejszenia bilirubiny w surowicy i wzmożenia odporności ciałek czerwonych, świadczy przyp. Nr. 4 T. I; gdy chory przybył na nasz oddział z objawami zapalenia płuc grypowego, zawartość bilirubiny we krwi wynosiła 1.0 jedn. odporność H_1—0.48; H_3—0.37; po 2-ch miesiącach, gdy w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysunęło się krwotoczne zapalenie nerek, zawartość barw. żółć. spadła do 0.2, a odporność czerw. krążków zwiększyła się: H_1—0.43, H_3—0.33). Zubożenie krwi w przebiegu przewlekł. zapal. nerek w krwinki czerwone, hemoglobinę i barwniki żółciowe świadczy, iż w danym razie mamy do czynienia z zahamowaniem czynności wytwórczej szpiku kostnego, czyli innemi słowy, z pewnego rodzaju niedokrewnością aplastyczną. Prawdopodobnie wchodzi tutaj w grę również pewna niedomoga układu siateczkowo-nabłonkowego wątroby i śledziony, który jak wykazali Eppinger i Lepehne z jednej strony bierze udział w wytwarzaniu barwników żółciowych, z drugiej zaś posiada zdolność zatrzymywania żelaza, powstałego z rozpadu czerwonych krwinek, lub doprowadzonego z zewnątrz (w pokarmach lub zastrzyknięciach dożylnych). Otóż Kisch stwierdził, że w przebiegu zapalenia śródmiąższowego nerek ilość wydzielanego z moczem żelaza jest wybitnie zwiększona (zamiast 1 mlg. — od 6 do 12 mlg. na dobę), co tłumaczy uszkodzeniem układu siateczkowo-nabłonkowego, który utracił zdolność zatrzymywania żelaza. Tą drogą ustrój traci żelazo, które normalnie zostaje przekazane szpikowi kostnemu celem dalszej resyntezy i przeróbki na czerwone krążki krwi. Z powyższego wynikałoby, iż w zapaleniu nerek pierwotnie ulega schorzeniu układ siateczkowo-nabłonkowy, skutkiem czego podupada produkcja barwników żółciowych i zdolność jego do zatrzymywania żelaza, zaś niedokrewność aplastyczna jest pochodzenia wtórnego.

Na tabl. Nr. 2 zestawione zostały wyniki badań krwi w 19 przypadkach chorób zakaźnych. Z tych 1-sza grupa obejmuje 6 badań w. przebiegu duru brzusznego. Zawartość barwników żółciowych jest tutaj nieznacznie wzmożona i waha się od 0.7 do 0.9 jedn.; w jednym ślady (0.3) a w jednym wynosi 1.3 jedn. z odczynem bezpośrednim — zwolnionym. Hyperbilirubinemja durowa, wprawdzie nieznaczna, występuje dopiero w drugiej połowie choroby (najmniejsza ilość bilirubiny 0.3—10 dnia choroby, największa 27 dnia). Zawartość czerwonych ciałek waha się znacznie i od 5 z górą miljonów do $2^1/_2$; hemoglobina od 106% do 50%, przyczem niedokrewność postępuje z biegiem choroby. Co się tyczy odporności czerwonych ciałek, to ta wykazuje osłabienie jej u pewnej części krwinek: H_1 — ślady hemolizy między 0.48 a 0.50. Z zestawienia danych, otrzymanych w durze brzusznym, wynika, iż wzmożenie zawartości bilirubiny w surowicy zupełnie nie idzie w parze: 1) ze zmniejszeniem ilości czerwonych krwinek, ew. hemoglobiny: przypadki ze znaczną stosunkowo niedokrewnością (N—5) posiadają znacznie mniej barwników żółciowych, niż te, w których zawartość czerwonych krążków jest stosunkowo nieznacznie zmniejszona (N—6); 2) ze zmniejszeniem odporności czerwonych krwinek: w przypadkach ze stosunkowo większą bilirubinemją krwinki odznaczają się mniejszą łamliwością (N—6) aniżeli u chorych z mniejszą zawartością bilirubiny we krwi (N—1). Ta hyperbilirubinemja w przebiegu duru brzusznego powstaje prawdopodobnie wskutek uszkodzenia komórek wątrobowych pod wpływem zakażenia durowego (Abrami i Gautier, Brulé).

Druga grupa obejmuje badania krwi w zimnicy, które przeprowadziliśmy albo podczas ataku gorączki, albo zaraz

Tablica II. Choroby zakaźne.

L. p.	Rozpoznanie	Dzień choroby	Ilość cz. c. krwi	HB	Index	Bilirub. we krwi	Odporność	Mocz
1	Dur brzuszny	13	4.240.000	91%	1.07	» — » 0.7	H_1—0.50 H_3—0.35	— —
2	» »	21	2.480.000	56%	1.1	» — » 0.7	H_1—0.48 H_3—0.32	+
3	» »	?	3.000.000	62%	1.0	» — » 0.9	H_1—0.50 H_3—0.34	» +
4	» »	10	5.080.000	106%	1.06	» — » 0.3	H_1—0.46 H_3—0.34	» —
5	» »	27	2.500.000	52%	1.0	» — » 0.8	H_1—0.49 H_3—0.35	» +
6	» »	27	3.300.000	67%	1.0	» zwol » 1.3	H_1—0.48 H_3—0.34	» ++
7	Dur powrotny	—	3.640.000	82%	1.1	» + » 1.2	H_1—6.45 H_3—0.34	+
8	Zimnica	—	2.600.000	52%	1.0	» zwol » 1.0	H_1—0.49 H_3—0.33	+
9	»	—	3.100.000	60%	1.0	» zwol » 1.2	H_1—0.47 H_3—0.33	++
10	»	—	3.500.000	80%	1.1	» 0.9	H_1—0.47 H_3—0.34	+
11	Endocard. exac.	—	2.900.000	60%	0.98	» 0.6	H_1—0.45 H_3—0.35	—
12	Włośnica		4.750.000	90%	0.95	» 0.4	H_1—0.45 H_3—0.36	—
13	Sepsis staphyl.	24	2.600.000	50%	1.0	» 0.9	H —0.46 H_3—0.36	śl
14	Zapal. płuc krup.	8	3.900.000	80%	1.0	Bezp. zwol. » 1.3	H_1—0.53 H_3—0.38	+
15	» » »	6	4.100.000	79%	0.98	» » » 1.2	H_1—0.49 H_3—0.34	+ śl
16	» » »	7	3.600.000	70%	0.99	» — » 1.0	H_1—0.48 H_3—0.37	— —
17	» » »	8	3.700.000	76%	1.05	» zw. » 1.3	H_1—0.46 H_3—0.37	+
18	» » »	9	3.400.000	66%	0.96	» zw. » 1.5	H_1—0.51 H_3—0.3	+
19	» » »	6	4.000.000	82%	1.0	» zw. » 1.2	H_1—0.50 H_3—0.36	+

po nim. Zawartość barwników żółciowych jest w porównaniu z durem brzusznym nieco większa i waha się w granicach 0.9—1.2 jedn. Część krwinek wykazuje nieco zmniejszoną odporność: H_1 — od 0.47 do 0.49. Ilość czerwonych krwinek waha się od $2^1/_2$ do $3^1/_2$ miljonów; Hb od 52% do 80%. I tutaj również zaznacza się wyraźnie niestosunek między zawartością bilirubiny we krwi, a stopniem niedokrewności: n. p. przyp. N 9 z 3 miljonami czerw. krążków i 60% Hb zawiera 1·2 jedn., wówczas gdy przyp. N—8 z $2^1/_2$ miij. i 52% Hb zawiera jej tylko 0.07. Niewątpliwie, skutkiem wzmożonego rozpadu krwinek w zimnicy, produkcja bilirubiny jest zwiększona, czem się tłumaczy zwiększone jej wydalanie przez komórki wątrobowe oraz spotykane w zimnicy zagęszczenie żółci (*pleiochromia*). Prawdopodobnie komórki wątrobowe, przeciążone nadmierną pracą, nie mogą uporać się z całkowitą ilością bilirubiny, której część dostaje się do ogólnego krwiobiegu i powoduje hyperbilirubinemję (Eppinger). Sacquepée stwierdził w zimnicy wybitne zmniejszenie odporności czerwonych krwinek skutkiem czego zaliczał żółtaczki w przebiegu zimnicy do rzędu hemolitycznych. Hertz, przeciwnie, w przypadku zimnicy z żółtaczką zauważył wzmożoną odporność krwinek. W naszych przypadkach jak już zauważyłem, mieliśmy do czynienia z nieznacznie zmniejszoną odpornością krwinek.

Trzecia grupa chorób zakaźnych obejmuje badania w przebiegu zapalenia płuc krupowego; badań dokonywaliśmy zwykle 6—9 dnia choroby, przed spadkiem ciepłoty, w tym okresie, kiedy skóra przybiera zwykle odcień podżółtaczkowy.

Odczyn v. d. Bergha w surowicy bezpośredni zjawiał się zawsze jako wybitnie zwolniony, niekiedy dopiero po kilku godzinach. Zawartość barwników żółciowych wahała się od 1.0 do 1.5 jednostek, czyli dochodziła do 3-krotnej w porównaniu z liczbami prawidłowemi. Nie bacząc na znaczną zawartość barwników żółciowych, ilość czerwonych krwinek jest tylko nieznacznie zmniejszona. Badanie odporności wykazało wyraźne jej zmniejszenie: H_1 (ślady) między 0.48—0.53; H_2 (wyraźna) 0.42—0.44; zupełna H_3 0.35—0.38; w przyp. N—14 zmniejszenie odporności zaznaczone jest najwyraźniej (H_1—0.53). Źródła hyperbilirubinemji w przebiegu zapalenia płuc Eppinger upatruje w płucach. W przebiegu badań stwierdził on w zwątrobiałych płucach znaczną żelazicę, która powstawać ma w ten sposób, że ciałka czerwone przedostają

się z naczyń do pęcherzyków płucnych, tutaj hemoglobina ulega rozpadowi, a z części bezżelazistej wytwarza się bilirubina. Za powstawaniem bilirubiny na miejscu, w pęcherzykach płucnych przemawia plwocina, przybierająca nieraz odcień zielonkawy (Eppinger). Do hyperbilirubinemji w zapaleniu płuc krupowem w znacznym stopniu przyczynia się niewydolność miąższu wątrobowego, który ucierpiał skutkiem zakażenia pneumokokowego. Eppinger tę postać żółtaczki nazywa wątrobowo-płucną i przeprowadza analogję pomiędzy nią, a żółtaczką hemolityczną, t. zw. wątrobowo-śledzionową. Na zasadzie zwolnionego odczynu v. d. Bergha, oraz zmniejszenia odporności czerwonych krwinek możemy istotnie hyperbilirubinemję w zapaleniu płuc zaliczyć do rzędu hemolitycznych.

Zestawiając otrzymane wyniki w przebiegu chorób zakaźnych, widzimy, że zawartość barwników żółciowych w durze brzusznym jest nieznacznie wzmożona (0.7—0.9), nieco więcej ich jest w zimnicy (0.9—1.2); największa stosunkowo zawartość (od 1.0 do 1.5) w zapaleniu płuc krupowem przed spadkiem ciepłoty. Odporność czerwonych krwinek: zmniejszona wyraźnie w pewnych przypadkach zapalenia płuc (00.08); w durze brzusznym i zimnicy część krwinek tylko wykazuje nieznaczne zmniejszenie odporności We wszystkich tych stanach chorobowych widoczny jest niestosunek między zubożeniem krwi w krwinki czerwone ew. hemoglobinę a zwiększeniem zawartości bilirubiny, co dowodzi, iż o zawartości bilirubiny stanowi jeszcze większa lub mniejsza wydolność komórek wątrobowych.

Dwa przypadki nasze dotyczą wybitnej niedomogi serca zależnie od wad zastawki dwudzielnej. Wystarczy tylko powierzchowny rzut oka na dane liczbowe, otrzymane u tych chorych, aby stwierdzić zasadniczą między nimi różnicę (tabl. III.). W przyp. I-szym — notowane jest podżółtaczkowe zabarwienie skóry i łącznic, jak również zawał krwotoczny w płucach; w moczu: urobilinogen i urobilina. Odczyn v. d. Bergha w surowicy bezpośredni — wybitnie zwolniony. Zawartość bilirubiny 2.2 jedn. Odporność krwinek nieznacznie zmniejszona (H_1—0.49; H_3—0.37). Dane te zdają się przemawiać za dynamicznem pochodzeniem żółtaczki w tym przypadku. W przyp. 2-gim: żółtaczka wyraźna; zarówno natychmiastowy odczyn bezpośredni v. Bergha (ze wzmożeniem zabarwienia po pewnym czasie) oraz obecność barwników żółciowych w moczu przy zawartości ich we krwi 4.5 jedn. świadczą o zastoinowem pochodzeniu żółtaczki. Czy istotnie mechanizm powstawania hyperbilirubinemji w obu tych przypadkach niedomogi serca jest tak różny, jak by to wynikało z prób v. d. Bergha, nad tem w tej chwili nie będę się zastanawiał. Rzecz ta wymaga jeszcze dalszych badań.

Tablica III. Niedostateczność serca.

L. p.	Rozpoznanie	Ilość cz. c. krwi	HB.	Index	Bilirubina we krwi	Odporność	Mocz
1	Insuf. et. sten. mitr. infarctus	4.800.000	92%	0.97	Bezp. zwol. Ilość 22	H_1—0.49 H_3—0.37	» ++
2	Insuf. et stenosis mitr.	4.300.000	81%	0.97	» nat. + » 4.5 po pewn. czasie ++	H_1—0.44 H_3—0.34	barw. żółć. +

Czwarta grupa obejmuje 11 badań krwi w przebiegu różnego rodzaju niedokrewności. Zawartość czerwonych krwinek waha się od 600.000 do 2.820.000 w 1 mm³; Hemogl. od 13% do 82% (za wyjątkiem 2-ch przypadków: blednicy i trombopenji samoistnej z nieznacznie stosunkowo zmniejszoną zawartością krwinek). Zmniejszona zawartość krwinek zależy bądź od ich wzmożonego rozpadu, bądź też od zahamowania czynności wytwórczej szpiku kostnego, bądź wreszcie od jednoczesnego działania obu tych czynników.

Na zasadzie naszych badań nad zawartością barwników żółciowych w surowicy i odpornością czerwonych krwinek możemy podzielić przypadki niedokrewności ciężkiej na 2 kategorje. Do 1-szej kategorji należy przypadek, w którym mamy typowy obraz niedokrewności ciężkiej (600.000 krwinek; Hb. 13%) z objawami regeneracji ze strony szpiku kostnego (normoblasty, megaloblasty, młode formy); zawartość bilirubiny we krwi wynosi tutaj 5.0 jednostek z odczynem bezpośr. zwolnionym. Zwolniony odczyn v. d. Bergha oraz brak barwników żółciowych w moczu świadczy o dynamicznem pochodzeniu zawartej we krwi bilirubiny.

Nie będę tu zastanawiał się nad patogenezą wzmożonej zawartości bilirubiny we krwi w przebiegu niedokrewności ciężkiej. Prawdopodobnie śledziona z jej układem siateczkowo-nabłonkowym jest tym narządem, w którym dokonywany jest pierwszy atak na czerwone krążki, i w którym odbywa się przetwarzanie hemoglobiny czerwonych krążków na bilirubinę. Przemawiają za tem badania, stwierdzające w niedokrewności ciężkiej większą zawartość bilirubiny w żyle śledzionowej w porównaniu z krwią obwodową (H. v. d. Bergh, Snapper, Naegeli, Katznelson) oraz fakty wielokrotnie potwierdzone, że żółtaczka w przebiegu tego stanu chorobowego znika po usunięciu operacyjnem śledziony. W przypadku naszym podkreślić należy wyraźne wzmożenie odporności czerwonych krwinek: H_1 0.40; H_2 - 0.36; H_3—0.29, które nie stoi na przeszkodzie ich wzmożonej hemolizie. Możliwem jest, iż wzmożenie odporności krwinek przypisać należy obecności jądrowych, względnie młodych form czerwonych ciałek, o czem świadczą badania Handowsky'ego i Snappera, którzy po silnej utracie krwi zauważyli wzmożenie odporności wówczas, gdy w krwiobiegu ukazały się młode szpikowe postacie czerwonych krążków. Rusznyak i Barat w przyp. niedokrewności złośliwej stwierdzili, że w silnie hypotonicznych roztworach, w których uległo hemolizie ³/₄ do ⁴/₅ krwinek, jądrowe formy w całości zachowały swoją budowę.

2-ga kategorja obejmuje przypadki niedokrewności o typie aplastycznym, bez widocznych objawów regeneracji ze strony szpiku (brak szpikowych i młodych form). Zawartość barwników żółciowych nie przekracza tutaj 1.6 jednostek. Stąd wniosek, że hemoliza czerwonych krwinek w tych przypadkach przybiera mniej znaczne rozmiary i że niedokrewność zależna jest w pierwszym rzędzie od zahamowanej czynności szpiku kostnego. Odporność czerwonych ciałek w tych przypadkach jest naogół prawidłowa.

Pod żadną rubryką nie daje się umieścić przypadek, który niedawno był demonstrowany w War. Tow. Lek. przez Dra A. Landaua; jako posiadający z jednej strony cechy ciężkiej niedokrewności aplastycznej (ciał czerw. 1.150.000; Hb. 18% bez postaci regeneracyjnych) z drugiej strony objawy żółtaczki hemolitycznej (zmniejszona odporność czerwonych krwinek H_1—0.54; H_2—0.47; H_3—0.39).

Na tablicy Nr. 4 zestawione zostały wyniki badań krwi w 7-iu przypadkach żółtaczek pochodzenia wątrobowego, a mian. w 4 ch z mechanicznem zatkaniem przewodów żółciowych przez kamień lub nowotwór, w 3-ch żółtaczki nieżytowej. W 6-u przypadkach odczyn v. d. Bergha bezpośredni—natychmiastowy, w jednym tylko nieznacznie zwolniony; w 2-ch przypadkach żółtaczki nieżytowej odcz. bezpośredni przebiegał dwufazowo to zn. w pewnym czasie ulegał wzmożeniu. Zawartość bilirubiny we krwi wybitnie wzmożona (od 1.5 do 9.0 jednostek). We wszystkich przypadkach z wyjątkiem dwóch N—2 i N—3 w których hyperbilirubinemja była nieznaczna — 1.5, 2.3 jednostek) w moczu były obecne barwniki żółciowe. Zawartość czerwonych krwinek oraz hemoglobiny z wyjątkiem obu przypadków nowotworów nieznacznie odbiega od liczb prawidłowych (3.700.000—4.200.000; Hb. 72% 90%). Jest to zupełnie zrozumiałe, ponieważ żółtaczka, o której mowa, zależy nie od zwiększonej produkcji bilirubiny z rozkładu czerwonych krwinek, lecz od nieprawidłowego przedostawania się żółci do krwiobiegu zamiast do dróg żółciowych, a stamtąd do dwunastnicy. Odporność czerwonych krwinek we wszystkich przypadkach jest wyraźnie wzmożona H_1 od 0.42 do 0.39; H_3—0.29 do 0.30); zjawisko powyższe dawno jest znane, jako towarzyszące żółtaczce zastoinowej. Wspomnieć należy o badaniach Rusznyak'a i Ireny Barut, którzy stwierdzili, że czerwone krwink po uprzedniem zadziałaniu na nie soli kwasów żółciowych

Tablica IV. Żółtaczka zastoinowa.

L. p.	Rozpoznanie	Ilość cz. c. krwi	HB.	Index	Bilirubina we krwi	Odporność		Mocz
1	Kamica z zat. d. chol.	3.700.000	72%	0.98	Bezp. nat. Ilość 5,0	H_1—0.42	H_3—0.30	barw. żółć. +
2	Carcin. pancr.	2.400.000	52%	1.1	» » » 9,0	H_1—0.39	H_3—0.29	» » +
3	» ovarii; metast. in hepate	2.500.000	50%	1.0	» niezn. zw. » 1,5	H_1—0.41	H_3—0.31	» » —
4	cholelit. et cholecyst.	3.900.000	80%	1.0	» nat » 2.3	H_1—0.42	H_3—0.30	» » —
5	Icter. catar.	4.210.000	90%	1.15	dwuf. » 7,0	H_1—0.41	H_3—0.30	» » +
6	»	3.800.000	78%	1.0	» nat » 6.0	H_1—0.42	H_3—0.30	» » +
7	»	3.900.000	80%	1.0	» dwuf » 4.8	H_1—0.43	H_3—0.31	» » +

wykazują następnie wybitne wzmożenie odporności względem roztworów hypotonicznych.

Wreszcie 6-ta grupa obejmuje kilka luźnych przypadków (przyp. raka, przyp. kiły późnej, zatrucia kwasem octowym, ciąży zamacicznej, przypadek tasiemca). W przyp. raka żołądka przy znacznej niedokrewności ($2^1/_2$ miljona krwinek, 50% Hb) zawartość barwników żółciowych w surowicy jest minimalna (0.2); w przypadku tym stwierdziliśmy wzmożenie odporności krwinek, (H_1—0.42—0.43; H_3—0.31), na co w swoim czasie zwrócili uwagę Lang i Veyrassat, którzy objawowi temu przyznawali duże znaczenie rozpoznawcze w przebiegu raka żołądka.

Z innych przypadków tej grupy należy wyróżnić przyp. kiły późnej (endomeso-aortitis luetica, insuff. v. semil. aortae) z zabarwionemi podżółtaczkowo białkówkami, w którym znaleźliśmy dość znaczną hyperbilirubinemję (2,5 jedn.) z odczynem bezpośr. zwolnionym. Zawartość czerw. krwinek stosunkowo nieznacznie zmniejszona (3.800.000; Hb 80%); odporność krwinek prawidłowa; w moczu urobilinogen i urobilina obecne, barwników żółciowych brak. Nadmierna zawartość barwników żółciowych we krwi w przebiegu kiły zależna jest, zdaniem Eppingera, od osłabionej czynności komórek wątrobowych przy zachowanej zdolności produkcyjnej komórek Kupfera i całego układu siateczkowo-nabłonkowego. W innych przypadkach tej grupy badanie nie wykazało wyraźnych odchyleń od normy.

Wnioski:

Z zestawienia danych badania krwi w 50 przypadkach różnych stanów chorobowych, a mian. zawartości we krwi barwników żółciowych, czerwonych krwinek i hemoglobiny oraz odporności ciałek czerwonych — wynika, że:

1) Wzmożenie zawartości bilirubiny w surowicy, jako pochodnej cząsteczki hemoglobinowej, nie zawsze idzie w parze ze zmniejszeniem się we krwi ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, jako tego materjału, z którego tworzą się barwniki żółciowe Na zawartość bilirubiny poza hemolizą czerwonych krwinek w każdym przypadku wpływa jeszcze zdolność produkcyjna układu siateczkowo-nabłonkowego oraz wydolność komórek wątroby, jako narządu, wydalającego wytworzone barwniki żółciowe. Z drugiej strony, do niedokrewności, prócz wzmożonego rozpadu krwinek, prowadzi jeszcze ich niedostateczna produkcja w szpiku kostnym.

2) Zawartość barwników żółciowych we krwi w przypadkach wyraźnie wzmożonej hemolizy nie zawsze idzie w parze ze zmniejszeniem odporności czerwonych krwinek.

Co do wyników badań w poszczególnych stanach chorobowych zaznaczyć należy, iż:

3) W przebiegu zapalenia śródmiąższowego nerek — stwierdziliśmy brak, względnie wybitne zmniejszenie, bilirubiny w surowicy oraz wzmożenie odporności czerwonych krwinek.

4) W chorobach zakaźnych zawartość barwników żółciowych w surowicy jest wzmożona: stosunkowo nieznacznie w durze brzusznym (0.7—0.9), nieco bardziej w zimnicy oraz trzykrotnie niemal w okresie przedkrytycznym zapalenia płuc (1.0—1.5), czemu w zapaleniu płuc towarzyszy znaczne zmniejszenie odporności krwinek (H_3 do 0.53%).

5) Na zasadzie zawartości bilirubiny we krwi oraz odporności czerwonych krwinek możemy odróżnić typ niedokrewności aplastycznej z prawidłową względnie nieznacznie powiększoną zawartością bilirubiny oraz prawidłową odpornością krwinek od typu niedokrewności hemolitycznej ze wzmożoną wybitnie zawartością barwników żółciowych we krwi oraz zwiększoną odpornością ciałek czerwonych.

Piśmiennictwo.

1) Abrami i Gabutier: Soc. med. des hop. de Paris z 20. XII. 1912. — 2) H. v. d. Bergh. La presse med. 1921. N. Arch. f. kl. Med. 1913. 60. — 3) H. v. d. Bergh u. Snapper: Berl. kl. Woch. NN 24, 25, 1914. N. 42. 1915. — 4) Brule: Recherches sur les icteres, 1922. — 5) Eppinger: Hepato-lienalen Erkr. 1921. – 6) Eppinger: Allgem. u. spezielle Patol. des Icterus, Kraus u. Brugsch, T. VI cz. 2. — 7) Handowsky: Arch. f. exper. Pat. 69. 1912. — 8) Hertz i Sterling-Okuniewski: O żółtaczce hemolitycznej. 1912. — 9) Kisch: Wien. Arch. f. innere Med. T. III. 1922. — 10) Katznellsohn: Wien. Arch. f. in. Med. T. I. 1920. – 11) Lepehne: Deut. Arch. f. kl. Med. T. 131, 136. — 12) Naegeli: Blutkrankheiten. 13) Rusznyak i I. Barat: W. Arch. f. inn. Med. T. III. 1922. 14) Snapper: Biochem. Ztschr. 43. 1912. — Snapper: Ergeb. d. ges. Med. T. IV. 1923. — 19) Sacqueppe: cyt. wedł. Kraus u. Brugsch T. VI. c. 2. st. 287. — 17) Lang: Ztschr. f. klin. Med. 47. 1902.

Dr. med. Wład. JAKOWICKI, adjunkt kliniki. Warszawa.

Przyczynek do sprawy powstawania skrętów macicy ciężarnej.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej Uniw. warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Czyżewicz.

(Rzecz wygłoszona na I. Zjeździe Ginekologów Polskich w Warszawie.)

Pierwszy Virchow opisał w roku 1853 przypadek skręcenia szyji macicy obarczonej włókniakami; B. S. Schultze do roku 1906 zebrał z piśmiennictwa 57 podobnych przypadków, a Woerz do roku 1900, obok 25 przypadków skręcenia macicy, spowodowanego włókniakami, zestawił 30 — powikłanych skrętem szypuły guzów jajnikowych. W miarę rozwoju chirurgji jamy brzusznej ilość przypadków wciąż wzrasta. Küstner podaje, że na 2000 laparotomji spostrzegał 12 razy skręt macicy. Wśród opisanych spostrzeżeń spotykamy również i przypadki skręcenia macicy ciężarnej, zwykle jednak we wczesnych miesiącach ciąży, że wymienię tu opisy H. Löhleina, Reinprechta, Merkl'a, Piccini'ego, Lihotzky'ego. We wszystkich tych przypadkach skrętom macicy stale towarzyszyły guzy bądź samej macicy, bądź też jej przydatków;

Okoliczność ta skłoniła Barocci'ego do wypowiedzenia twierdzenia, że skręt macicy bez równoczesnego istnienia guzów narządu płciowego nie jest możliwy. Twierdzeniu temu przeczyły wprawdzie spostrzeżenia Löhleina, ale, jako nie potwierdzone operacyjnie, nie mogły odegrać roli decydującej. Dopiero opisy Glińskiego, Olowa, Vogta, Weinzierl'a i innych wyjaśniły ostatecznie sprawę i obaliły zapatrywania Barocci'ego.

Poniżej podaję historję choroby chorej, u której obok skrętu macicy ciężarnej natrafiliśmy na jednoczesny skręt esicy.

Przypadek dotyczy 29-letniej izraelitki Ch. Z., która dnia 22. XII. ub. r. o godz. 15 przywieziona została do kliniki karetką Pogotowia. Stan chorej b. ciężki. Od męża dowiedzieliśmy się, że pacjentka rodziła 4 razy prawidłowo, połogi były bezgorączkowe, a obecnie jest w VI-tym miesiącu ciąży. Zachorowała nagle przed 10 godzinami wśród stanu zupełnego zdrowia. Dnia poprzedniego szorowała podłogi, pozatem urazu nie doznała. Ostatni coitus przed 10 dniami. Choroba rozpoczęła się silnemi bólami w krzyżach i w dole brzucha; ból stały; zemdlała dwa razy, wymiotów nie było. Moczu nie oddawała od czasu wystąpienia objawów chorobowych; ostatni stolec przed dwoma dniami. Przed przyjściem na klinikę stosowano cztery razy lawatywy bezskutecznie.

Chora nawpół przytomna, blada. Ciepłota 36°, tętno 150 na minutę, zaledwie badalne. Oddechy nasilone około 40 na minutę. Wyraźny ruch skrzydełek nosowych. W sutkach klej. Serce i płuca bez większych zmian.

Brzuch znacznie powiększony, w linji środkowej przedzielony głęboką bruzdą. Po obu stronach tej bruzdy stwierdzić można wypuklenia o dość wyraźnych granicach od góry: po stronie prawej granica guza sięga do wysokości pępka, po lewej — prawie do łuku żebrowego. Przy obmacywaniu guz po stronie lewej okazał się macicą ciężarną, odpowiadającą wielkością przeszło 8 mies. ks. ciąży. Główka mała, ruchoma wysoko nad wchodem; tętno płodu niebadalne. Brak nie tylko skurczów, ale i jędrnienia macicy, natomiast daje się wyraźnie stwierdzić chełbotanie. Guz od strony prawej, o wypuku wysoko-bębenkowym odpowiada rozdętemu jelitu ślepemu. W okolicach lędźwiowych wypuk bębenkowy. Przy badaniu znaczna bolesność nad spojeniem łonowem.

Odprowadzono cewnikiem gumowym około 100 cm^3 moczu; wprowadzenie cewnika napotyka trudności, i dopiero z głębokości 10 cm mocz zaczyna odpływać. Mocz o oddziaływaniu kwaśnem, wykazuje ślad białka i wzmożenie indykanu.

Badanie wewnętrzne: srom wieloródki prawidłowy, zasiniony; pochwa wąska długa, część pochwowa krótka, walcowata, wysoko ku górze wysunięta tak, że z trudnością dojść do niej można. Ujście zewnętrzne szparowate, szyja dla palca nie drożna. Na palcu badającym mierna ilość wydzieliny gęstej, białej, serowatej. Ani śladu krwi.

Rozpoznano niedrożność jelit i krwotok wewnętrzny i natychmiast przystąpiono do otwarcia jamy brzusznej.

W lekkiem uśpieniu eterowem cięcie w linji środkowej. Po otwarciu otrzewnej wylewa się kilka cm^3 płynu mętnego surowiczo-ropnego. Otrzewna ścienna i jelitowa przekrwiona. W ranę operacyjną wstawia się ciemno-sina powierzchnia macicy, a od strony prawej rozdęte jelito grube. Po wytoczeniu macicy na zewnątrz stwierdzono, że przednia jej powierzchnia zwrócona jest ku tyłowi, przydatki po obu stronach grubości 2 palców, sine; lewy wiąz okrągły i lejkowo-miedniczowy w postaci postronków przebiegają po tylnej powierzchni macicy, prawe więzy od przodu. Macica w połowie swej szyji skręcona dokoła osi o 180° od strony prawej przez tył ku lewej (w kierunku strzałki zegarka), zupełnie się nie kurczy i okazuje wybitne chełbotanie. Rozdęte jelito grube jest pętlą esicy przesuniętej do dołu biodrowego prawego. Esica ta skręcona jest dokoła swej krezki w ten sposób, że dolna jej część ułożona jest ponad górną. Martwica zstępującej części okrężnicy i górnej części esicy na przestrzeni przeszło 15 cm.

Cięciem w dnie macicy otwarto jej jamę; wylewa się duża ilość płynnej ciemnej krwi. Wobec całkowitego odklejenia łożyska wydobyto jaje płodowe w całości. Po opróżnieniu macica wcale się nie kurczy, wobec czego natychmiast usunięto ją nadpochwowo. Ciężki stan chorej zmusił do zaniechania wycięcia części jelita, które uległo martwicy; ograniczono się do wszycia zmartwiałej pętli do rany w powłokach brzusznych i do otoczenia jej sączkiem. Powłoki brzuszne częściowo zaszyto.

Mimo stosowania już podczas zabiegu wlewań podskórnych rozczynu Ringera-Locka i oleju kamforowego — chora w kilka minut po operacji zmarła.

Płód nieżywy odpowiada wielkością 6 m. ks.

Sekcyjne rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *Status post laparotomiam et amputationem uteri supravaginalem l. a. f. Mesocolon altum et angustum. Necrosis parietis partis ascendentis sigmoidei probabiliter e torsione sigmoidei. Gastro entero-colitis mucosa chronica. Status thymico-lymphaticus (thymus persistens, hyperplasia aparatus lymphatici linguae. int. tenuis et crassi, pulpae albae lienis, hypoplasia gl. suprarenalium, zona fusca lata). Adenomata multiplicia gl. thyreoideae. Calcificatio gl. lymphaticarum thoracis. Anaemia permagna organorum. Atherosclerosis incipiens aortae. Gastro-enterocoloptosis.* (*Dr. Czarnocki*).

* * *

Jeżeli zechcemy na podstawie dotychczas ogłoszonych przypadków skrętu macicy ciężarnej lub w okresie porodu wyciągnąć jakieś wnioski, musimy przedewszystkiem przypadki te odpowiednio ugrupować (patrz odnośną tablicę),

Do I. grupy zaliczymy nieoperowane przypadki Löhleina, gdzie jedynie na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano skręt o 90° w kierunku fizjologicznej rotacji macicy, i przypadek Cramera, który raczej do działu nieprawidłowości tyłozgięcia macicy zaliczyć można, i gdzie również stwierdzono raczej nadmierne fizjologiczne skręcenie macicy.

II. grupę stanowić będą przypadki Vogta i dwa Weinzierl'a (z I. gr. zbliżone są do nich dwa przypadki Löhleina), gdzie skręt macicy wystąpił podczas porodu. Głównym objawem klinicznym był tu brak postępu porodowego, a momentem wywołującym — obok właściwości osobniczych samej macicy — niestosunek porodowy, spowodowany zarówno ścieśnieniem miednicy jak i nieprawidłowem wstawieniem główki z powodu zbyt dużego nachylenia miednicy (2-gi Weinzierl'a) lub obwisłego brzucha (Vogta i 1-szy Weinzierl'a).

III. grupa obejmuje przypadki Schindlera i Calmana. W nich uległ skrętowi jeden z rogów macicy podwójnej. Przypadki tego rodzaju są, zdaniem Küstnera i Rosthorna, dość często spostrzegane u tych zwierząt, które mają macicę dwurożną (krów, kóz, owiec).

Wreszcie do grupy IV.*) odniesiemy przypadki skrętu macicy podczas ciąży, w których macica wad rozwojowych nie okazuje. Tu należą przypadki sekcyjne Glińskiego i Olow'a oraz nasz.

Jeżeli chodzi o objawy kliniczne, na podstawie których możemy rozpoznanie skrętu macicy postawić, są one tak mało wybitne, że, jak dotychczas, skręt macicy ciężarnej lub podczas porodu ani razu nie został przed zabiegiem rozpoznany, a poza ciążą tylko dwa razy — w przypadkach Świtalskiego i Fr. Schultz'ego. Nawet w przypadku Vogta, mimo skrętu przechodzącego w połowie pochwy, — rozpoznanie ustalono jedynie podczas zabiegu operacyjnego. Nagłe wystąpienie bólów, objawy przedwczesnego odklejenia łożyska przy braku krwawienia z części rodnych, trudność w oddawaniu lub odprowadzeniu moczu, wreszcie wysokie ustawienie części pochwowej, o ile się nie zapomina o możliwości omawianego powikłania, mogłyby być pomocnemi w rozpoznawaniu. Łatwiejszem winno być rozpoznanie w ciąży niż podczas porodu, gdzie objawy, jak można wnosić z dotychczas ogłoszonych przypadków, są mniej groźne, a bole porodowe maskują ból spowodowany przez skręt.

Co do rokowania, jest ono dobre w przypadkach wcze-

*) Szczegóły przypadku Eggera nie są mi znane

ZESTAWIENIE OGŁOSZONYCH PRZYPADKÓW.

Grupa	L. p.	Autor	Wiek	Ciąża	Mies. ks.	Stan dróg porodowych		Objawy: Kiedy zachorowała	Objawy: Krwawienie z macicy	Objawy: Krwotok wewnętrzny	Objawy: Bóle	Objawy: ze strony pęcherza moczowego	Zejście: dla matki	Zejście: dla dziecka	Stan stwierdzony podczas zabiegu lub sekcji	Skręt	UWAGI
I.	1.	Löhlein				poród							zdr.	zdr.	nie operowana	+ 90°	
	2.	»				poród							zdr.	zdr.	nie operowana	+ 90°	
	3.	H. Cramer	26	II.	VIII.	ciąża		od dłuższ. czasu	Przed 2 mies. krwawiła	brak		od miesiąca	zdr.	zmarło po 1h.	tyłozgięcie macicy: zrosty	+ 90°	
II.	4.	E. Vogt	32	V.	X.	poród	Miednica prawidłowa. Obwisły brzuch. Skośne I. Wczesne pęknięcie pęcherza płodowego. Trudne dojście do części pochwowej.	od 4-ech tygodni	brak	brak		brak	zdr.	zdr.	skręt w połowie pochwy. St n po oper. plast. pochwy.	−180°	
	5.	E. Weinzierl	27	II.	X.	poród	Skrzywienie boczne kręgosłupa — prawa połowa miednicy obszerniejsza, c. v. 9. Obwisły brzuch. Skośne II grzbietowe.		brak	brak	prawidł. porodowe	brak	zdr.	omdl. docuc	płyn wolny w jamie brzusznej; brak zrostów.	+200°	
	6.	»	34	III.	X.	poród	Miednica c. v. 9. Wzgórek k. k. wysoki. Nachylenie m. duże. Czaszkowe I. — z początku szew strzałkowy poprzecznie, po 12 h. w w. prostym we wchodzie.	w czasie porodu po 12 h	brak	brak	b. silne z chwilą skrętu	brak	zdr.	omdl. docuc		− 90°	
III.	7.	Schindler	22	I.	VII½	ciąża	C. ext. 18½. Część pochwowa wysoko. Rozpoznano ciążę pozamaciczną.	nagle	brak	wyraźny		zaznaczone	zdr.	†	Uterus duplex unicollis. Prawy róg skręcony — lewy szczątk.; p. odklej. ł. część.	−180°	Szyła kilka godzin na maszynie
	8.	Calman	28	I.	V.	ciąża		nagle	brak	wyraźny	silne		zdr.	†	Uter. bicornis septus. Vagina septa. Krwotok z jajnika pr. do jamy brzusznej.	?	
IV.	9.	Gliński	33	III.	IX.	ciąża	sekcyjny	nagle	brak	wyraźny	silne		†	†	p. odklejenie łożyska. Przepukl. pępkowa.	−270°	Nosiła wodę
	10.	Olow	20	I.	IX.	ciąża	sekcyjny			wyraźny			†	†	Częściowe p. odklej. łożyska	−180°	Prała bieliznę
	11.	Jakowicki	29	V.	VI.	ciąża	Objawy niedrożności przewodu pokarm. Miednica prawidł. Część pochw. wysoko. Główka wysoko nad wchodem.	nagle	brak	wyraźny	silne	od chwili zachor. nie była z moczem	†	†	Przedwcz. odklej. łożyska. Skręt i martwica esicy.	180°	Myła podłogę
	12.	Egger															

śnie operowanych o ile skręt wystąpił podczas porodu, natomiast bezwzględnie niekorzystne, gdy powikłanie to występuje podczas ciąży. Wszystkie dzieci, jak dotychczas, uzyskano bądź nieżywe, bądź niezdolne do życia. Matki w IV-tej grupie nie uratowano żadnej.

Zbyt mała ilość ogłoszonych przypadków nie pozwala na dostateczne wyjaśnienie przyczyn powstawania w ciąży omawianego powikłania. Mechanizm powstawania skrętów macicy obarczonej włókniakami lub guzami jajników opracowany przez B. S. Schultz'ego i Küstnera nie może być zastosowany do wyjaśnienia tych przypadków.

Przyjąć więc musimy jako przyczyny: wrodzoną lub nabytą (Mars) wiotkość całego aparatu więzadlowego i szyji macicy, rozpulchnienie właściwe ciąży, wiotkość powłok brzusznych, ruch robaczkowy jelit, a wreszcie, na co szczególny nacisk położyć należy, pracę fizyczną nierównomiernie obciążającą mięśnie obu połów tułowia. Jeżeli pominiemy w naszej tablicy przypadki grupy pierwszej, to spostrzeżemy, że skręt w przeważnej części przypadków występuje w kierunku przeciwnym fizjologicznej rotacji macicy. Istnieje więc jakaś siła, która przezwycięża prawidłowe, od okresu płodowego istniejące ustawienie macicy. Jeżeli uwzględnimy dalej, że z posiadanych wywiadów w 4 przypadkach wystąpienie skrętu poprzedzała ciężka praca fizyczna, jak zwykle natężająca przeważnie mięśnie prawej połowy tułowia, przyjąć musimy wpływ tego czynnika w etjologji powstawania skrętów macicy. Prawy wiąz okrągły wskutek fizjologicznego skręcenia macicy jest znaczniej naciągnięty niż lewy; podczas ciąży różnica ta występuje jeszcze wybitniej, — łatwo więc wytłumaczyć sobie, że skurcze mięśni brzucha prawej połowy tułowia, zwłaszcza rytmiczne (pranie, szycie na maszynie, mycie podłóg i t. p.), udzielając się prawemu więzowi obłemu, powodują stałe pociąganie prawego rogu macicy i sprowadzają ruch wirowy macicy dokoła jej osi podłużnej. Nie ulega wątpliwości, że i inne czynniki, jak zmiana położenia ciężarnej, mogą odgrywać tu dużą rolę. Współistniejący skręt esicy w naszym przypadku uważać należy raczej za skutek skrętu macicy, niż za jego przyczynę.

W końcu nadmienić należy, że zarówno wyżej podane przypadki, jak i ogłoszone przez Hoytema 4 przypadki skrętu macicy w 6—12 dniu połogu, dowodzą, że nieznaczne stopnie tego powikłania częściej się zdarzają, niż są rozpoznawane, i że może ono prowadzić do zaburzeń zarówno w czynności porodowej (np. ustawienie główki w wymiarze prostym wchodu), jak i w połogu (zatrzymanie odchodów).

Piśmiennictwo.

1) B. S. Schultze: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 38 str. 157. — 2) Woerz: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 12 str. 68. — 3) H. Löhlein: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 38 str. 168. — 4) W. Merkel: cyt. Woerz. l. c. str. 71. — 5) Piccinini: ref. Zentrbl. f. Gyn. 1893 str. 79. — 6) Reinprecht: Wien. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 30. — 7) Lihotzky: p. Fr. Schultze. Gyn. Rundschau. 1908 str. 729. — 8) Küstner: Veit's Handbuch d. Gyn. T. 1. str. 110. — 9) Rosthorn: Winckel's Handbuch d. Geb. T. I. str. 466. — 10) K. Gliński: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 31 str. 431 (Liter). — 11) Olow: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 32 str. 53 (Liter). — 12) Schindler: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 50 str. 409. — 13) Calman: Zentrbl. f. Gyn. 1921 Nr. 29. — 14) Vogt: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 57 z 1/2. — 15) Weinzierl: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 59 z 1/2. — 16) Cramer: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 61 str. 275. — 17) Fr. Schultze: Gyn. Rundschau 1908 z. 21. — 18) D. H. v. Hoytema: ref. Schmidt. Jahresbericht 1919 str. 329. — 19) Egger: Inaug.-Diss. 1917. (w oryginale niedostępna — brak refer.). — 20) Mars: Kilka uwag o nadmiernej ruchomości macicy. Księga pamiątkowa ku uczczeniu 250-letn. rocznicy Uniw. lwowskiego.

Dr. R. HINZE. RZESZÓW.

Uwaga do artykułu Dr. Emila Terleckiego "Skręcenie chwytadła zamiast cięcia przełyku przy wydobywaniu ciał obcych".

W N. 1. P. G. L. 1924. podaje kol. Dr. E. Terleckí uzupełnienie techniki wydobywania ciał obcych z przełyku, przy pomocy okręcenia (rotacji) chwytadła.

Podobny przypadek przypominam sobie z okresu mej służby szpitalnej na oddziale św. p. prof. dr. Ziembickiego. U chorego, u którego utkwiła kość w przełyku, w części szyjnej i gdzie były już czynione poprzednio zabiegi celem wydobycia takowej, udało mi się zahaczyć ciało obce koszykiem Graefe'go; ale wyjęcia nie mogłem w żaden sposób uskutecznić, a co gorsze nie mogłem uwolnić wyciągadła!

Chory dusił się gwałtownie i zachodziła konieczność krwawego zabiegu. Wówczas odważyłem się na lekkie skręcenie wyciągadła i wydobyłem cały kęs mięsa i kość, zaklinowane w przełyku.

Prof. Ziembicki zwrócił mi wówczas uwagę na inny model wyciągadła, będący w instrumentarjum szpitala, a mianowicie pomysłu prof. Trélata z Paryża. Haczyk tego wyciągadła jest o wiele zgrabniejszy i stanowi niejako połowę haczyka Graefe'go. Niejednokrotnie mogłem się przekonać o wielkiej użyteczności tego modelu. Wyciągadło Graefe'go jest ciężkie, niezgrabne, zabiera wiele miejsca — może nawet być powodem przykrych komplikacji. U dziecka małego, u którego wprowadziłem ten instrument z powodu połkniętej monety, nastąpiło zahaczenie, nie dające się zwolnić w okolicy nagłośni. Uwolniłem haczyk w głębokiej narkozie palcem, ale dziecko (zabrane wbrew mej woli do domu) zginęło na ostry obrzęk nagłośni. Innym razem koszyczek Graefe'go zaczepił się o wpust żołądka (cardia). Dopiero w głębokiej narkozie udało mi się go uwolnić.

Z praktyki.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków

Przypadek niezupełnej granicznej postaci (forme fruste) choroby Vaqueza.

Chory A. R. 27 letni, zgłosił się do badania 21. II. 1923 r. z powodu przykrych zawrotów głowy, senności i nawałów krwi do głowy. — Z wywiadów zresztą ujemnych i obojętnych podnieść należy, że zimnicy nie przechodził i że już w roku 1916. szukał porady lekarskiej z powodu dolegliwości w lewem podżebrzu oraz bólów i zawrotów głowy i że często zapadał na silne krwawienie z nosa. Sposób odżywiania się jego jest mieszany, przeważnie owocowo-jarzynny z małą ilością mięsa, w każdym razie bez większego dowozu białka.

Badanie przedmiotowe wykazało prawidłową budowę i odżywienie i prawidłowy stan narządów wewnętrznych a w szczególności serca, płuc i wątroby, oraz prawidłowy mocz, a natomiast wybitny, aczkolwiek nie nadmiernie wielki obrzęk i macalność śledziony. — Ze względu na to zaleciłem mu wówczas zażywać chininę w dawce po 0.3 grama 3 razy dziennie. Chory czuł się potem przez dłuższy czas dobrze. Po blisko 3 miesiącach zgłosił się chory znowu, skarżąc się na bardzo silne i przykre zawroty głowy połączone zazwyczaj z szumem w uszach i z zamroczeniem i prowadzące do zataczania się, oraz senność i wygórowane pragnienie. Ponadto samoistnie podaje, że w słońcu źle się czuje »jak gdyby miał tłuszcz na sobie«, a w zimie nie odczuwa zimna i nie nosi rękawiczek. Parcie krwi kilkakrotnie badane aparatem Recklinghausena waha się między 100 a 110 utrzymuje się więc w prawidłowych granicach. Badanie nosa i uszu, uskutecznione przez specjalistę, nie wykazało nic nieprawidłowego. Wówczas to obrzęk śledziony i wygląd krwisty twarzy chorego z odcieniem wiśniowym, aczkolwiek na pierwszy rzut oka odpowiadał czerstwo-czerwonemu wyglądowi osoby, pracującej na świeżem powietrzu, nasunął potrzebę zbadania krwi. Istotnie wygląd ten, w łączności z innemi objawami podmiotowemi oraz z obrazem krwi, okazuje się jako jeden ze znaków chorobowych. Wyniki badania krwi (Dr. Eisenberg) były następujące: Dn. 12. V. 1923. na czczo: W preparacie niebarwionym krwinki czerwone okazują prawidłowe kształty, rozmiary, zabarwienie i ułożenie w rulony. Trombocyty bez zmian, czas krwawienia i czas krzepnięcia krwi prawidłowe. Pasorzytów zimnicy i złogów melaninowych nie ma. Ilość krwinek czerwonych w 1 mm^3 = 6,000.000 — ilość krwinek białych = 5.500. — zawartość Hb (Sahli) = 120%. Wskaźnik Hb = 1.00. Stosunek ilości krwinek białych do czerwonych = 1:1090. — W preparatach barwionych metodą panchromową Giemsy-Pappenheima i metodą Mansone-Eisenberga krwinki czerwone i trombocyty bez zmian. Stosunki odsetkowe różnych odmian krwinek białych są następujące: limfocytów 39.3% (ilość bezwzględna = 2162) — neutrofilów 56.9% (ilość bezwzględna = 3130) — monocytów 2.7% (= 148) — eozynochłonnych 1% (= 55) — zasadochłonnych 0.1% (= 5). Obraz neutrofilny według Arnetha-Schillinga przedstawia nie-

znaczne zboczenie w lewo: 8% neutrofilów o jądrze pałeczkowem, 48.9% o jądrze płatowem. Badanie drugie z dnia 19. V. 1923: w preparacie niebarwionym krwinki czerwone okazują prawidłowe kształty, nieznaczne różnice wielkości, prawidłowe zabarwienie i ułożenie w rulony. Trombocyty bez zmian, czas krwawienia i czas krzepnięcia krwi prawidłowe. Nie ma pasożytów zimnicy i złogów melaninowych. Ilość krwinek czerwonych w 1 mm^3 = 6.100.000. Krwinek białych = 7.800; zawartość Hb (Sahli) — 130%. Wskaźnik Hb = 1.07. Ciężar właściwy krwi według metody Hamerschlaga = 1.060. Stosunek ilości krwinek czerwonych do białych — 1:802. W preparatach barwionych powyżej wspomnianemi metodami krwinki czerwone i trombocyty bez zmian. Stosunki odsetkowe krwinek białych są następujące: limfocytów 33.1% (ilość bezwzględna — 2584) neutrofilów 61.4% (—4789) monocytów 2.5% (bezwzględna 195) eozynochłonnych 2.4% (—187) zasadochłonnych 0—1% (—8). Obraz neutrofilny według Arnetha-Schillinga nie przedstawia zboczeń: 3.5% neutrofilów o jądrze pałeczkowem, 57.8% o jądrze płatowem. Rozpoznanie hematologiczne opiewało: *Polycythaemia rubra. — Lymphocytosis.*

Z powyższego zestawienia objawów wynika, że mamy przed sobą rzadką postać chorobową, na którą pierwszy zwrócił uwagę Vaquez w roku 1892 i znaną pod nazwą Choroby Vaqueza albo też pod synonimowemi nazwami: *Polycythaemia vera-rubra, Polycythaemia megalosplenica sive myelopoetica, Erythrocytosis megalosplenica, Hyperglobulia, Erythraemia.* — Schorzenie to u naszego chorego cechuje zespół następujących objawów: 1) Nieprawidłowe zwiększenie ilości czerwonych krwinek. — W naszym przypadku zwiększenie to nie jest zbyt wygórowane, bo wynosi tylko 6,000,000 do 6,100.000 w 1 mm^3. — W innych przypadkach w piśmiennictwie opisują 8—10 miljonów a dochodziło ono nawet do 14 miljonów krwinek czerwonych. — 2) Badanie krwi wykazuje charakterystyczne zwiększenie ilości hemoglobiny do 120—130%. — W przypadkach tego schorzenia zwiększenie hemoglobiny może dochodzić do 200%, wszelako nie zawsze odsetka hemoglobiny odpowiada ilości krwinek czerwonych. 3) Ze zwiększeniem się liczby krwinek czerwonych łączy się zwiększenie ogólnej ilości krwi czyli krwistość prawdziwa (Plethora vera) w przeciwstawieniu do krwistości surowiczej (Plethora serosa), gdy chodzi tylko o zwiększenie osocza krwi bez zwiększenia liczby krwinek czerwonych lub nawet przy równoczesnem zmniejszeniu ich liczby. Temu stanowi krwistości i rozszerzeniu drobnych naczyń przypisuje się czerwony wygląd twarzy. Ocena tego objawu przedstawia pewne trudności — albowiem rozszerzenie naczyń i wypełnienie krwią na pewnej przestrzeni skóry, zwłaszcza w okolicach nieosłoniętych i narażonych na zmiany atmosferyczne może pojawiać się niezależnie od zmian, tak, jak u naszego chorego, pracującego zawodowo na świeżem powietrzu. Jeżeli się jednak tylko myśli o możliwości choroby Vaqueza to w świetle badania krwi dochodzi się do wniosku, że ciemno czerwone zabarwienie skóry na twarzy chorego jest związane ze zwiększoną ilością krwinek czerwonych. Prawdopodobnie z tym objawem łączy się też podmiotowe uczucie chorego, że w słońcu źle się czuje i że w zimie nie odczuwa absolutnie potrzeby noszenia rękawiczek. To zabarwienie skóry, które dawniej określano błędnie jako sinicę, stoi swoim wyglądem w pośrodku między zaczerwienieniem twarzy od nawału krwi czyli kongestji, a istotną sinicą z powodu niedostatku tlenu w krwi żylnej. 4) Powiększenie śledziony jest objawem, któremu przypisuje się zwykle główną i dominującą rolę w zespole objawowym Vaqueza. Stąd nazwa »Splenomegalia« względnie «Erythrocytosis megalosplenica«. W niektórych przypadkach opisywano znaczne obrzęki śledziony i wątroby. Według Türcka wprawdzie w przeważającej liczbie przypadków obrzęk śledziony znachodzimy, ale nie musi on koniecznie występować. U naszego chorego śledziona jest wybitnie powiększona i macalna, ale nie towarzyszy mu obrzęk wątroby. 5) Co do objawów podmiotowych to spotykamy u naszego chorego charakterystyczne nawały krwi do głowy i zawroty głowy z zamroczeniem, prowadzące do zataczania się, które Naegeli zalicza do najczęstszych objawów tej choroby. U naszego chorego są one wprawdzie przykre i powtarzają się, ale nie w tak silnym stopniu jak u innych. Opisywano bowiem w tej chorobie niezwykle gwałtowne i częste zawroty głowy, pojawiające się jeden do dwóch razy a nawet 5—6 razy dziennie przez cały rok i to niekiedy tylko krótkotrwałe, niekiedy zaś utrzymujące się przez kilka minut i połączone z widzeniem wszystkiego w czarnej barwie. Także senność na którą skarży się nasz chory należy do objawów spostrzeganych przy chorobie Vaqueza, aczkolwiek zaliczana jest przez Naegeli'ego do mniej częstych objawów tego cierpienia. Charakterystyczne są również częste i obfite krwawienia z nosa oraz dolegliwości w lewym boku, zapewne od powiększonej śledziony. Objawy podmiotowe, analogicznie do czerwoności twarzy, tłumaczy się przeładowaniem krwinkami ośrodkowego układu nerwowego. 6) Inne objawy u naszego chorego, aczkolwiek niecharakterystyczne ani swoiste, zgodne są z analogicznemi objawami, znajdowanemi u tych chorych przez innych autorów. Ciężar gatunkowy krwi, który przeciętnie u mężczyzn wynosi 1055, w naszym przypadku wynosi 1060. Niektórzy autorowie znajdowali ciężar gatunkowy 1060—1065, ale znajdowano nawet ciężary gatunkowe 1068—1083. Liczba krwinek białych, która w naszym przypadku jest prawidłowa, była także w przeważnej liczbie opisywanych przypadków prawidłowa. Atoli spotykano także leukocytozę dochodzącą do 25—30 tysięcy a przy powikłaniach do 54 tysięcy. Natomiast nasz przypadek różni się limfocytozą 33 — 39% od innych opisanych. Zazwyczaj bowiem przy ogólnej prawidłowej liczbie białych ciałek spotyka się prawidłową ilość limfocytów a leukocytozom towarzyszy zwykle u tych chorych neutrofilja.

Co do rozpoznania różniczkowego to wchodzi tu w grę choroba Geisböcka czyli *Polycythaemia vel Erythrocytosis hypertonica,* która od choroby Vaqueza różni się wysokiem parciem krwi, połączonem z przerostem serca oraz brakiem obrzęku śledziony. U naszego chorego parcie krwi oraz wymiary serca są prawidłowe a śledziona powiększona. Stosunek choroby Vaqueza do choroby Geisböcka jest zresztą dotąd niewyjaśniony, bo widywano przypadki pośrednie, nie odpowiadające w całości żadnemu z obu typów. Ponadto musimy przy rozpoznawczem różniczkowaniu uwzględnić stany przemijającej policytemji, które w naszym przypadku nie zachodzą, a mianowicie policytemję względną, pojawiającą się przy zagęszczeniach krwi z powodu silnej utraty wody, po biegunkach, po djecie obfitującej w białko, u ozdrowieńców po stanach anemicznych, przy pobycie w rozrzedzonem powietrzu i w wysokich górach oraz przy sztucznej duszności wywołanej n. p. maską Kuhna, dalej musimy wykluczyć cukrzycę, stany sinicze towarzyszące wrodzonym wadom serca lub zastojowi żylnemu oraz względną policytemję w przebiegu zatruć i zakażeń. Zaznaczyć należy, że wszystkie te objawy u naszego chorego, aczkolwiek są charakterystyczne i cechujące, jednak występują w stopniu nie zbyt wygórowanym, co przemawia za tem, że albo cierpienie zostało rozpoznane w okresie początkowym, albo, że mamy tu do czynienia z postacią graniczną niezupełną (forme fruste) tego cierpienia. O początkowych okresach tego schorzenia nie ma się na podstawie spostrzeganych dotąd przypadków z piśmiennictwa żadnego obrazu. Wiadomą jest rzeczą, że pierwsze spostrzegane objawy takie, jak: zawroty głowy, ucisk w głowie, napady podobne do migreny, pobudliwość, uczucie gorąca, i nawały krwi były w opisywanych dotąd przypadkach zwykle przez szereg lat błędnie pojmowane jako nerwowe lub neurasteniczne a dopiero przy zupełnie już rozwiniętym i pełnym obrazie chorobowym zaczęto te objawy właściwie oceniać i dostrzegano błędność poprzednich tłumaczeń. Ponieważ takie przypadki graniczne o liczbie krwinek 6,000.000 nieraz się zdarzają, przeto Naegeli twierdzi, że w tych przypadkach dla rozpoznania choroby Vaqueza należy koniecznie wykluczyć duszność i stany zastoinowe, a nadto musi się stwierdzić czerwoność twarzy i obrzęk śledziony, które u naszego chorego istotnie znachodzimy. W przypadku ogłoszonym przez Schneidera z lwowskiej kliniki Gluzińskiego w roku 1906 stwierdzono tylko nadmiar krwinek czerwonych i obrzęk śledziony i wyrażono zapatrywanie, że zasadniczym objawem jest tu poliglobulia, przyczem powiększenie śledziony uważa klinika lwowska za cechę drugorzędną.

Co się tyczy patogenezy schorzenia to zapatrywania w tym względzie są rozbieżne. Niektórzy autorowie francus

przypuszczają łączność z pierwotną gruźlicą śledziony. Większość autorów (Rencki) uważa to cierpienie za swoiste schorzenie narządu krwinko-twórczego (erythroblastycznego) w szpiku kostnym, połączone z podrażnieniem, wybujaniem i nadmierną czynnością tego narządu i stawia go jako analogiczny stan do białaczki nazywając go »Erythraemią« analogicznie do »Leucaemii« podczas gdy stany przejściowego i czasowego wzmożenia krwinek czerwonych nazywają »Erythrocytozą« analogicznie do »leukocytozy«. U naszego chorego w preparatach mikroskopowych nie stwierdzono tworów, świadczących o silnem podrażnieniu szpiku. Samo stwierdzenie względnej limfocytozy bez leukocytozy oraz nieznacznego przesunięcia w lewo obrazu neutrofilnego Arnetha nie pozwala na razie na żadne wnioski.

Co do przebiegu i rokowania, to stwierdzoną jest rzeczą, że choroba ta nie ma charakteru postępującego, podobnego do białaczki. Często bywają długie okresy dobrego samopoczucia, lub wybitne remisje. U chorej Mięsowicza cierpienie to trwało od lat 17-tu, a Koranyi obserwował wyleczenie, utrzymujące się przez 5 lat. U naszego chorego można przypuszczać na podstawie wywiadów, że cierpienie to było już zaznaczone przed 7 laty a może i dawniej. Pewnej jednak podstawy do ocenienia przebiegu i rokowania na przyszłość u naszego chorego nie ma. Przeglądając dotyczące piśmiennictwo dosyć często zauważa się też gruźlicę w przebiegu końcowym u tych chorych.

Z polskich autorów bardzo szczegółowe badania nad tą chorobą przeprowadził Rencki w latach 1906 i 1907. Zebrał on cały materjał z piśmiennictwa lekarskiego, obejmujący około 54 przypadków, a oprócz tego podał 6 własnych przypadków, z których dwa skończone autopsją dały mu sposobność do szczegółowych badań anatomicznych. Mięsowicz przedstawił 1 maja 1912 w Krakowskiem Towarzystwie lekarskiem 38 letnią chorą z tem cierpieniem o zupełnie typowym wyglądzie i przebiegu, trwającem od lat 17. Oprócz charakterystycznej czerwoności stwierdzono u owej chorej obrzęk wątroby i śledziony. Ilość krwinek czerwonych w przeciągu 6-o miesięcznego spostrzegania wynosiła 7—8 miljonów, przyczem nie stwierdzono obecności czerwonych krwinek jądrzastych. Ilość krwinek białych wynosiła 7—9 tysięcy. Wspomniany powyżej przypadek Schneidera był nadto o tyle ciekawy, że u chorego u którego była poliglobulia z neutrofilną leukocytozą, rozwinęła się gruźlica po wycięciu śledziony. Wówczas pierwotna poliglobulia przemieniła się w niedokrewność a po czasowej limfocytozie wystąpiła na nowo i utrzymała się stale pierwotna leukocytoza neutrofilna. W tym samym przypadku miano sposobność spostrzegać zachowanie się krwi w przebiegu typowego zapalenia płuc.

Leczenie tych stanów dotąd nie zostało ustalone. Senator zaleca djetę roślinną i upusty krwi. Gołubinow ścisłą djetę mleczną oraz upusty krwi, nie przez nacięcie żyły lecz zapomocą pijawek, a to z powodu napotykanej wzmożonej krzepliwości krwi. Mięsowicz w swoim przypadku stosował upusty krwi z wynikiem bardzo dobrym, ale przemijającym. Türck spostrzegał remisje po leczeniu wysokiemi dawkami arszeniku, Koranyi i Bence stosowali wziewania tlenu, Staehelin podawał jod, Münzer kołaczyki tarczycowe, a Aldrich naświetlał śledzionę promieniami roentgena. Niektórzy, upatrując przyczynę choroby w pierwotnem schorzeniu śledziony, polecali wycięcie tego narządu, atoli Gluziński i Schneider uważają zabieg ten za bezcelowy i bezskuteczny. U naszego chorego nie można na razie ocenić, czy remisja podmiotowych objawów po zażywaniu chininy była tylko przypadkowa w jakimś związku z podaną chininą.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Henryk ALLERHAND. Lwów.

Zakażenie ustne jako pogranicze stomatologji i medycyny wewnętrznej

(Odczyt wygłoszony na V. Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie).

Dokończenie.

Drobnoustroje, dostające się z ogniska zakaźnego np. z migdałków do ogólnego krwiobiegu, nie wytwarzają ani posocznicy, ani też nie umiejscawiają się w różnych narządach dowolnie, lecz umiejscowienie to zależy od swoistego powinowactwa danych ustrojów do pewnej tkanki. Naprzykład paciorkowce, wyhodowane z migdałków chorego, cierpiącego na zapalenie wyrostka robaczkowego, wstrzyknięte królikom, nie wywołują u nich śmiertelnej posocznicy, lecz usadawiają się w wyrostku robaczkowym zwierzęcia i powodują tam zapalenie; drobnoustroje, pochodzące od chorego cierpiącego np. na zapalenie woreczka żółciowego, wyhodowane z migdałków lub ziarniniaków zębowych okołowierzchołkowych, spowodują u zwierzęcia doświadczalnego również zapalenie woreczka żółciowego.

Zasada umiejscowienia wyborowego, wynikającego ze swoistego powinowactwa wyborowego pewnych drobnoustrojów do pewnych tkanek, względnie narządów, zastanawia swemi nieoczekiwanemi wynikami, lecz znajduje ona analogję w swoistej »histotropji« różnych drobnoustrojów, np. gonokoka do wyściółki surowiczej stawów, meningokoka do opon mózgowych, pneumokoka do tkanki płucnej, zarazka ostrego gośćca stawowego do wsierdzia, zarazka *poliomyelitis* do przednich rogów szarej istoty rdzenia, prątka tężcowego do tkanki nerwowej, również jak i zarazka wścieklizny, wreszcie w »neurotropji« i »dermotropji« krętków bladych. Rosenow sam tłumaczy rozmaitą »tropję« paciorkowców, prócz czynników przypuszczalnych, jak własności chemiczne, lub ładunek elektryczny, przedewszystkiem różnym stopniem jadowitości; drobnoustroje wywołujące zapalenia wyrostka robaczkowego są najmniej jadowite, po nich następują pod względem jadowitości paciorkowce wrzodów żołądkowo-jelitowych, wreszcie zapaleń woreczka żółciowego. Za słusznością tego ugrupowania przemawia okoliczność, że zapalenie woreczka żółciowego wywoływały najczęściej szczepy, które przebyły pasaże przez zwierzęta, a więc zyskały na jadowitości, natomiast zapalenie wyrostka robaczkowego szczepy, hodowane przez czas dłuższy na pożywkach.

Prócz badań bakterjologicznych oparła się teorja zakażenia ogniskowego też na licznych systematycznych badaniach klinicznych, pochodzących przedewszystkiem od Billingsa. Badacz ten, interesujący się szczególnie patologją stawów, podał wyniki swych badań, obejmujących 577 przypadków schorzeń stawowych w ciągu 10 lat. Również stwierdził ważność etjologiczną zakażeń zębodołowych w cierpieniach innych: zapaleniu wsierdzia, zapaleniu mięśni i nerwów, *myositis, neuritis,* chorobie Hodgkina, objawach nadmiernej czynności gruczołu tarczowego połączonego z przerostem gruczołu, zdarzającego się często jako powikłanie ostrego gośćca stawowego (Vincent 1907). Przy obniżeniu sił odpornych danego osobnika z powodu: przemęczenia, przeziębienia, ekscesów, niedostatecznego lub nieodpowiedniego pożywienia, niehigjenicznego otoczenia, szkodliwości pozostałych po poprzednich schorzeniach (blizny zastawkowe), urazów i t. p. może osobnik cierpieć na ostry lub przewlekły gościec stawowy, lub mięśniowy, powolne zapalenie wsierdzia, wrzód żołądka, zapalenie woreczka żółciowego, trzustki i i. zależnie od stopnia jadowitości drobnoustrojów i ich wyborowego powinowactwa. Odpowiednie rozpoznanie może skierować leczenie na odpowiednie tory względnie zapobiec chorobie wogóle. Odkrycie i usunięcie przewlekłych ognisk zakaźnych w ustroju jest bezwzględnie wskazane celem zapobieżenia upadkowi zdrowia; zwłaszcza trzeba baczną zwrócić uwagę na przewlekłe sprawy zakaźne w szczękach, częstokroć przez chorego wogóle niezauważone; do ich odkrycia służy przedewszystkiem systematyczne badanie roentgenograficzne szczęk. (Billings. Journ. Am. Med. Ass. 1914 p. 899).

Impuls dany przez bakterjologów i internistów wywołał żywy oddźwięk wśród roentgenologów i stomatologów; systematyczne badanie roentgenograficzne szczęk stało się odtąd częścią składową badania klinicznego, zwłaszcza w klinice Mayo w Rochester, a stomatolodzy amerykańscy dołożyli wszystkich usiłowań, by odeprzeć ataki Huntera i oczyścić dentystykę z zarzutów jej czynionych.

Systematyczne badania roentgenograficzne wykazały nadzwyczajną częstość ognisk zakaźnych dookoła wierzchołków korzeni zębowych, i to nietylko w zębach ze zgorzelą

miazgi *(gangraena pulpae)*, lecz także w zębach, w których przeprowadzono t. zw. leczenie korzeni, t. j. usunięcie miazgi i wypełnienie przewodów korzeniowych. Lecz przekonano się równocześnie, że w pewnych przypadkach, gdzie roentgenogram wykazywał pole ubytkowe u szczytu korzenia, zabieg operacyjny (odcięcie wierzchołka korzenia, *resectio apicis*), wykazywał brak wszelkich tworów patologicznych a tylko nieznaczne rozrzedzenie kości, które przy badaniu bakterjologicznem okazało się jałowe. Wskutek tego okazała się potrzeba zróżniczkowania tych wyników badania roentgenograficznego i ustalenia pewnych wskazań dla praktyków, celem uchronienia ich od zbytniego radykalizmu, polecającego bezwzględne ekstrakcje wszystkich zębów bezmiazgowych. Hartzell wykazał, badając zęby bezmiazgowe, wyjęte u silnych, zdrowych osobników, zupełną jałowość tych zębów, co go skłoniło do energicznego wystąpienia przeciw rażącym uogólnieniom zwolenników masowych ekstrakcji. W razie braku zmian patologicznych i przy nietkniętej odporności ustroju żadne niebezpieczeństwo ze strony jałowych zębów bezmiazgowych organizmowi nie grozi. Chcąc ustalić kryterja, któremi należałoby się kierować, przy rozstrzyganiu kwestji, czy w danym przypadku zęby bezmiazgowe winny być usunięte, jako szkodliwe, czy też mają pozostać jako użyteczne, Hartzell podał następujący sposób postępowania: Jeżeli znachodzimy u osobnika badanego zęby bezmiazgowe, około których badanie roentgenowskie żadnych kostnych zmian nie wykazuje i w których można również wykluczyć obecność zmian okołowierzchołkowych badaniem klinicznem to, jeżeli chodzi o definitywne rozstrzygnięcie, czy zęby te powinno się usunąć, czy też pozostawić, winniśmy się uciec do badania krwi, które nam da cenną wskazówkę, czy grozi danemu osobnikowi ewentualne zakażenie bakteryjne z tych zębów.

Jeżeli wykluczymy wszelkie inne źródła zakażenia i znajdziemy leukocytozę wraz z wtórną niedokrewnością, to możemy z tego wnosić, że sprawa zakaźna postępuje, że organizm toczy wprawdzie z nią walkę, lecz nierówną, w której prędzej czy później musi ulec, że badanemu grozi więc niebezpieczeństwo ze strony bezmiazgowych zębów, i że należy je usunąć. Tembardziej znaczne zmniejszenie liczby ciałek białych (leukopenja), połączone z przewagą limfocytów (limfocytozą) i równoczesną obecnością niedokrewności jest wskazówką, że chory znajduje się w poważnem niebezpieczeństwie, z którego tylko rychłe usunięcie zębów bezmiazgowych może go wybawić.

Ważność badania krwi jako wskaźnika niebezpieczeństwa spraw okołowierzchołkowych podjął Daland (Filadelfja); na podstawie badania kilkuset przypadków klinicznych doszedł do następujących wniosków: Limfocytoza przebiegająca ze zwiększeniem ilości limfocytów i zmniejszeniem ilości komórek wielojądrzastych jest ważnym objawem rozpoznawczym zakażenia okołowierzchołkowego, zwłaszcza przy równoczesnem istnieniu leukopenji. Na sto badanych przypadków chorób przewlekłych bez ognisk zakaźnych znaleziono limfocytozę tylko dwa razy. Limfocytoza jest wskazówką, że we krwi krążą paciorkowce zieleniące lub hemolityczne lub ich jady lub też jedne i drugie równocześnie i to nawet mimo braku wyraźnych schorzeń wtórnych. jak zapalenie stawów, wsierdzia, tętnic, nerek i i Obecność limfocytozy stanowi bezwzględne wskazanie do bezzwłocznego usunięcia tych ognisk zakaźnych w przypadkach wątpliwych celem ustrzeżenia chorego przed objawami wtórnemi, zagrażającemi narządom. Limfocytoza ustępuje zwykle w 5 do 8 tygodni po usunięciu wszystkich ognisk zakaźnych; przy zmianach w sercu i naczyniach spostrzeganych u osób starszych i otyłych może upłynąć i kilka miesięcy aż do zniknięcia limfocytozy. Limfocytoza utrzymująca się nadal po usunięciu zakażenia okołowierzchołkowego dowodzi zwykle obecności niewykrytego ogniska zakaźnego.

Hematolog chicagoski Toren ogłosił wyniki badania przeszło 2.000 przypadków spostrzeganych w przeciągu dziesięciu lat. Podkreśla on z naciskiem związek zachodzący między przesunięciem obrazu krwi, a obecnością ognisk okołowierzchołkowych, w szczególności przyznaje znaczenie prawie patognomoniczne obecności wielkich limfocytów.

Irons (Chicago) nie podziela wprawdzie poglądów Torena na znaczenie patognomoniczne limfocytozy, popiera jednak twierdzenie o wielkiej częstości zmian okołowierzchołkowych u chorych szpitalnych. W Cook County Hospital badał kilkaset przypadków chorób wewnętrznych i znalazł przewlekłe zmiany okołoszczytowe u 76% chorych ze zmianami gośćcowemi, u 47% chorych na serce i naczynia, u 23% innych chorób. Mimo, że wiele ludzi nosi w sobie te ogniska zakaźne, nawet po kilka naraz, to jednak brak u nich równocześnie zmian w stawach, oczach i t. d, o ile to się daje klinicznie stwierdzić. O ograniczeniu zakażenia miejscowego lub o jego rozszerzeniu na tkanki sąsiednie lub odległe decydują: jadowitość drobnoustrojów, rodzaj i rozmiary zakażonej tkanki i odporność chorego. Ostatnio zwrócili uwagę na badanie obrazu krwi przy powolnem zapaleniu wsierdzia *(endocarditis lenta)* Feigin i Held (Warszawa), których wyniki są podobne do wyników przytoczonych hematologów amerykańskich.

Przy bliższej analizie rozwoju pojęć patologicznych w sprawie oddziaływania zakażeń ściśle umiejscowionych na narządy inne dojść musimy do przekonania, że teorja zakażenia ogniskowego w tej skończonej postaci, w jakiej się nam dzisiaj przedstawia, nie jest czemś bezwzględnie nowem, lecz że jest tylko ewolucyjną konsekwencją dawniejszych poglądów, które w patologji zwolna wyrobiły sobie prawo obywatelstwa. Prototypem koncepcji związków patologicznych, skrystalizowanych w teorji zakażenia ogniskowego jest związek między chorobami migdałków a chorobami stawów i serca. Trousseau pierwszy opisał »gośćcowe zapalenie gardła«, łączące się często ze sztywną lub krzywą szyją, tudzież bolami w stawach lub z postrzałem.

Autorzy późniejsi (Gürich, Schichold, Munk, Pässler, Volhard) rozszerzyli związki między ostrem zapaleniem migdałków, a równoczesnem zajęciem stawów i wsierdzia także na przewlekłe stany zapalne migdałków *(tonsillitis chr.)*, opisując częstą koincydencję między chorobami jamy ustnej i gardła a chorobami ogólnemi, oznaczanemi niesłusznie nazwą »skaz« *(diathesis)*. Głównie internista drezdeński Pässler w licznych publikacjach podkreślał i ilustrował licznemi przykładami klinicznemi, zwłaszcza w okresie wojny światowej, związek między próchnicą zębów, ropotokiem zębodołowym, otokami ropnemi zatok bocznych nosa i przewlekłem zakażeniem migdałków, a gośćcowemi objawami w narządzie ruchowym, zaburzeniami narządu krążenia, często niesłusznie określanemi mianem nerwicy zaburzeniami w sferze nerwowej (neurastenja, uczucie niepokoju, objawy wrzekomoplasawicze), w narządzie pokarmowym, w nerkach *(glomerulonephritis)*, wreszcie objawami skórnemi i nieprawidłowościami przemiany materji. Wykaz ten przypomina bardzo jednostki chorobowe podawane przez Rosenowa i Billingsa, lecz różnica polega na tem, że Pässler występuje jedynie jako klinicysta; związek przez siebie podany opiera na badaniu i spostrzeganiu klinicznem i udowadnia go ex iuvantibus ustąpieniem objawów po usunięciu ognisk zakaźnych.

Wciągnięcie pojęcia zakażenia ustnego, do ogólniejszego pojęcia zakażenia ogniskowego, *(focal infection)*, oznacza tylko rozszerzenie odwiecznej zupełnie naturalnej świadomości o związku spraw patologicznych jamy ustnej z resztą ustroju. Benda powiedział (1909) »pochodzenie zębowe posocznicy kryptogenetycznej ma dla anatoma patologicznego bardzo wielkie znaczenie. Musimy jednak przyznać, że jeszcze ciągle wykonywujemy pewna ilość sekcyj z rozpoznaniem *septicaemia* lub *endocarditis ulcerosa*, gdzie nie możemy, mimo usilnego poszukiwania, znaleźć wrót wejścia. Muszę wyznać, że o badaniu zębów przytem zwykle zapomina się. Będę się jednak starał w przyszłości większą na to zwrócić uwagę«.

Dziedzina związków między zakażeniami jamy ustnej a posocznicą jawną czy skrytą, spostrzeganą w licznych przypadkach pod postacią ciężkich, ostrych, częstokroć śmiertelnych schorzeń, rozszerzyła się także na przypadki zakażenia powolnego, *sepsis lenta*, rozciągającego się na miesiące, lub lata, o zmiennem nasileniu, pod najróżnorodniejszemi

postaciami występującego, dającemi się najczęściej odnieść do przejawów życiowych paciorkowca, pozostającego w walce ze stawiającym mu opór ustrojem goszczącym. Głównem źródłem zakażenia jest przytem paciorkowiec zieleniący, *strepto coccus viridans*, pasożytujący w zdrowej jamie ustnej, a wnikający w głąb ustroju przez tkanki chorobowo zmienione, dostający się do krążenia krwi i limfy z kieszonek ropotocznych, ubytków próchniczych, przewodów zgorzelinowych i ognisk okołowierzchołkowych.

Posocznica powolna stanowi nawrót wychodzący z ogniska, które najczęściej daje się stwierdzić: niezupełnie zagojone rany, angina, ropienie zatoki Highmora, »ropienie zębowe«, lub nieznaczne zranienie, ewentualnie nawrót schorzenia zastawkowego nabytego w następstwie pierwszego zakażenia.

Ujemny wynik badania bakterjologicznego tłumaczy się albo zniszczeniem zarazków przez siły obronne organizmu już po usadowieniu na zastawkach, albo też tem, że paciorkowce ukryte pod skrzepami i innemi wtórnemi nalotami mogą pozostać długi czas na miejscu i występując przy sposobności czynnie w długi czas po pierwszem zakażeniu wywołać obraz *endocarditis lenta*. Sawitz opisał przypadki zapalenia mózgu z równoczesnem zajęciem wsierdzia wywołanego przez paciorkowca zieleniącego, którego czysta hodowla wyrosła z płynu mózgowo-rdzeniowego, z krwi i z moczu.

O ogniskach zakaźnych, a zwłaszcza o »ropieniach zębowych« wspomina ogół autorów niemieckich, badających klinikę powolnego zapalenia wsierdzia, bardzo mimochodem. Brak tu jeszcze dobitnie skrystalizowanego przeświadczenia o związku przyczynowym między pierwotnem ogniskiem, a zmianami na wsierdziu.

Antonius i Czepa rozpoczęli na oddziale Falty (Wiedeń), systematyczne badania celem stwierdzenia związków przyczynowych między schorzeniami zębów a chorobami narządów wewnętrznych. Pobudką do tych badań była obserwacja kliniczna dotycząca inteligentnego mężczyzny 54-letniego, który w ciągu trzymiesięcznego spostrzegania na oddziale okazywał objawy *sepsis cryptogenetica*, objawiającej się podniesieniem ciepłoty do 40 stopni, połączonem z dreszczami, ogólnem ciężkiem schorzeniem, rumieniem guzowatym, obrzękiem stawów, i leukocytozą. Migdałki nie wykazywały zmian przy kilkakrotnem badaniu, zapalenia wsierdzia nie było, również brakło danych do przypuszczenia ropnia podprzeponowego lub przynerkowego. Śledziona przez cały czas była powiększona. Zimnicę można było wykluczyć z całą pewnością. Leczenie nieświadome etjologji obracało się też początkowo w szablonowych ramach farmakologji klinicznej, stosując nowatofan, urotropinę, maść Credégo, weronal, chininę, extr. condurango fluid., elektrargol, arszenik, jod, piramidon i i., mimo których stan chorego stale się pogarszał. Skargi chorego, cierpiącego zresztą na ropotok zębodołowy i podającego w wywiadach obrzęk twarzy przed kilku miesiącami z nagromadzeniem ropy, skierowały podejrzenie lekarzy na zęby, o których dotychczas, jak to trafnie określił wzmiankowany wyżej Benda, zapomniano. Badanie stomatologiczne uzupełnione badaniem roentgenowskiem wykazało ogniska ropne nad trzonowcami górnemi pierwszemi, zęby te wyjęto i bezpośrednio potem gorączka spadła zupełnie, a chory wkrótce opuścił szpital, wyleczony ze swej posocznicy kryptogenetycznej, pochodzącej od dwóch zepsutych zębów.

Antonius i Czepa zbadali 25 przypadków zapalenia nerek i znaleźli u 92% zmiany wierzchołkowe zębów, przyczem w 68% z nich nie można było pozatem znaleść żadnego innego czynnika przyczynowego. Wyjęcia zębów dokonano w 14 przypadkach, w trzech także usunięto migdałki W przypadkach leczonych radykalnie można było spostrzec wyleczenie względnie polepszenie, którego stopień pozostawał w jaskrawym kontraście do wyników uzyskanych zwykłem leczeniem zachowawczo-dietetycznem, tak, że nawet przy bardzo krytycznej ocenie materjału nie możnaby w pewnych przypadkach wykluczyć związku między zmianami w ustach i w nerkach.

Chorób gośćcowych i zapaleń wsierdzia badali 40 przypadków, przyczem u 29 znaleziono mniej lub więcej rozległe zmiany okołowierzchołkowe, 14 miało także zmiany na migdałkach. Radykalne leczenie zębów przeprowadzono w 11 przypadkach. W 7 można było odnieść wrażenie, że choroba pozostawała w związku ze zmianami w zębach i że usunięcie zębów wywarło korzystny wpływ na przebieg choroby. Nerwobólów spostrzegali 9 przypadków, z tego 6 miało zmiany okołozębowe, 2 także zmienione migdałki. U trzech przeprowadzono leczenie radykalne, czem uzyskano wyraźną poprawę.

Gorączki septycznej bez innych schorzeń spostrzegali 2 przypadki; jeden to opisany powyżej, a u drugiego przez długi czas rozpoznawano gruźlicę i odpowiednio leczono bez skutku, aż dopiero odpowiednie rozpoznanie i leczenie radykalne wyjaśniły pomyłkę rozpoznawczą. Gruźlicy gruczołowej na szyji spostrzegali 5 przypadków, z tego 3 miało zmiany w ustach, a 4 na migdałkach. Leczenie radykalne w 1 przypadku połączone było z naświetlaniem radem. Kamicy żółciowej względnie żółtaczki spostrzegali 8 przypadków, z tych w 6 stwierdzili ogniska ubytkowe dookoła wierzchołków, a w 2 zapalenie migdałków. W jednym wypadku wyjęto zęby i woreczek żółciowy. Prócz tego badali 48 przypadków różnych chorób wewnętrznych, przyczem u 29 znaleźli ogniska okołozębowe, u 15 zapalenie migdałków przewlekłe, w 7 z tych wszystkich przypadków przeprowadzili radykalne leczenie uzębienia. Pozatem zbadali 88 chorych ambulatoryjnych, znajdując u 50 zmiany dookoła zębów, a u 38 zmiany w migdałkach, lecz tylko u niewielu mogli zastosować radykalne leczenie ekstrakcyjne, z powodu oporu, na który u chorych napotykali.

Wszystkie swe przypadki badali Antonius i Czepa roentgenograficznie, wykonując kompletne roentgenogramy szczęk, lecz zupełnie nie wykonywali badań bakterjologicznych usuniętych zębów, co uważam za poważną usterkę tej pracowitej i poważnej publikacji. Wiemy bowiem, że badanie bakterjologiczne wykrywa obecność paciorkowca zieleniącego u szczytów korzeni nawet przy zmianach tak nieznacznych, że badanie roentgenowskie nie daje możności ich wykrycia.

Ograniczenie się więc wyłącznie do badań promieniami Roentgena nie wystarcza, może ono niekiedy zawieść, nie wykazując ognisk, które są zbyt małe, by stały się dostrzegalne na zdjęciu, lecz dość znaczne, by być siedliskiem zgubnych streptokoków.

Czytelnika polskiego zainteresuje zapewne okoliczność, że w literaturze naszej posiadamy pracę pochodzącą z lat ośmdziesiątych, publikowaną przed pierwszemi pracami Huntera, która pochodząc z pierwszych okresów ery antyseptycznej i będąc wiernem odbiciem swej epoki, początku rozwoju poglądów na istotę chorób zakaźnych, zawiera w stosunku do przedstawionych zasad teorji zakażenia ustnego tyle trafności, że zadziwia swoją intuicją i oryginalnością. Chciałbym wydobyć ją z zapomnienia i przytoczyć na zakończenie kilka ustępów z tej pierwszej polskiej publikacji o »zakażeniu ustnem«. Kaczorowski w odczycie na Walnem Zebraniu Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk Poznańskiego dnia 23. 6. 1881 (Przegl. Lek. XXIII. 1884) mówi między innemi:

»Jakkolwiek jama ustna już dla przechowanego od wieków zwyczaju oglądania języka, jakoby źwierciadła żołądka, niezbędny i prawie wstępny stanowi przedmiot ogólnego badania lekarskiego chorych, na dziąsła przy tej sposobności powszechnie zaledwie pobieżnie zwraca się uwagę. Zaniedbanie dokładnego w każdym przypadku choroby zbadania dziąseł głównie stąd pochodzi, że nauka lekarska mało wagi przywiązuje do zboczeń w odżywieniu tej części ciała. Wyjąwszy bowiem niektóre nieprawidłowości zabarwienia dziąseł np. blade w niedokrewności, sine w gnilcu, fiołkowy rąbek w zatruciu ołowiem, dalej wybroczyny w plamicy, krwawienia w krwawnicy, pleśniawki źle trawiących oseska, a mocno zapadłych starszych osób, nareszcie swoiste zapalenie przymiotowe i rtęciowe — podręczniki lekarskie nie podają dalszych ani semiotycznych ani patogenicznych

właściwości chorobowo zmienionych dziąseł, odsyłając resztę ich zajęć do chirurgji. Proste zaś zapalenie dziąseł, będąc często połączonem z chorobami zębów, obecnie prawie wyłącznie zaprząta dentystów, a nie lekarzy.

Od dawna hołdując obecnie coraz więcej przedmiotowej podstawy zyskującemu poglądowi na powstawanie przeważnej części chorób, mianowicie zapalnych, od lat kilkunastu zamierzałem choć tymczasem wynikami postępowania leczniczego, zastosowanego do teorji pasożytniczej, przyczynić się do jej popierania, dopókiby udoskonalone sposoby drobnowidowego badania zdołały unaocznić jej rzeczywistości«.

Następnie omawia Kaczorowski wpływ »zapalenia dziąseł« na różne działy patologji: choroby wewnętrzne, dziecięce, oczne, nerwowe, umysłowe, skórne i podaje swe leczenie, polegające na stosowaniu rozcieńczonej nalewki jodowej solą kuchenną tudzież wyniki lecznicze:

»Niepodobna nie dochodzić do opartego na wyniki ex iuvantibus wniosku, że punktem wyjścia owych różnorodnych zjawisk chorobowych jest nie co innego, jak zapalenie dziąseł. Uprawnienie do podobnego wniosku leczniczego nie byłoby w nauce lekarskiej rzeczą wyjątkową, wszak na nim opieramy rozpoznanie w niektórych wątpliwych przypadkach zakażenia przymiotowego, wszak na nim budując stworzył Lister swą słynną teorję o zakażeniu ran«.

Po omówieniu wpływu ząbkowania utrudnionego i tłumacząc je zakażeniem mówi dalej:

»Taki sam związek przyczynowy pomiędzy zapaleniem dziąseł a innemi cierpieniami jak u dzieci ząbkujących zachodzi i w późniejszym wieku i dorosłe osoby dostarczają nawet użyteczniejszego do rozświecenia tej kwestji materjału, bo kiedy u dzieci zazwyczaj ostre pojawiają się przypadki, u starszych przewłoczny przebieg niektórych zajęć dziąsłowych i niemniej towarzyszących im zboczeń zdrowia pozwala w obec możności wszechstronnego przedmiotowych i podmiotowych zjawisk badania, dokładniej śledzić wzajemny stosunek pretendowanej przyczyny, a podejrzywanych jej następstw. Utrwaliłem się w swoich wnioskach o ważności tak mało dotąd pod względem patologicznym cenionego stanu dziąseł i mam sobie za obowiązek polecić ten przedmiot uwadze kolegów, których zbiorowa dopiero praca nieuprawianą dotąd wcale ową niwę etjologiczną wyzyskać zdoła ku najważniejszemu zadaniu nauki lekarskiej, t. j. zapobieganiu chorobom, zadaniu, jakiemu tutaj łatwiej i skuteczniej aniżeli na innem polu patologicznem środkami mu przysługującemi sprostać będzie można«.

»Pielęgnowanie jamy ustnej, według zdania naszego, winno wyróść na jeden z najważniejszych przedmiotów higjenicznych zabiegów, nie jak po większej części się dzieje, w ręku przekupniów wyrobów kosmetycznych albo dentystów, ale w ręku lekarzy, tak za czasów zdrowia, jak przedewszystkiem w przebiegu każdej choroby, gdzie najstaranniejsza dezynfekcja stanowić powinna jedno z najkardynalniejszych wskazań leczniczych. Potrzeba takiego wskazania staje się tem natarczywszą w obecnych czasach, gdzie większa część ludności zaopatruje się w sztuczne zęby, przyczyniając się wobec niestosownego zachowania się do tem większego zanieczyszczenia wstępnego przybytku ciała następnego«.

* * *

Słowa powyższe zostały wypowiedziane przed prawie pół wiekiem, w epoce, kiedy nowe prądy idące z zachodu poczęły kiełkować w umysłach lekarskich, zapoczątkowując erę postępowania przeciwgnilnego i bezgnilnego. Słowa te przypominają żywo przytoczone powyżej apostrofy znakomitego lekarza angielskiego podkreślające ścisły związek, jaki powinien zapanować pomiędzy stomatologją, a innemi działami medycyny i współpracę, która winna łączyć dentystów współczesnych z przedstawicielami innych specjalności lekarskich, we wspólnej pracy nad zwalczaniem chorób uzębienia i ich następstw.

Uwaga. Obfity wykaz piśmiennictwa, obejmujący zwyż 500 numerów, nie może zostać umieszczony z powodu trudności techniczno-wydawniczych.

Oceny i sprawozdania.

Handbuch der Tuberkulose, herausgegeben von L. Brauer G. Schröder u. Blumenfeld. Wydanie III, na nowo opracowane. Lipsk 1923. (Nakładca: Johann Ambrosius Barth). Tom III, stron 817, ze 124 rycinami w tekście, po części kolorowemi i z 14 tablicami kolorowemi (cyfra zasadn. ceny 30, opr. 35). — Tom IV. stron 484, z 60 rycinami i 2 tablicami kol. (Cyfra zas. 18, opr. 23).

Olbrzymiego, wielotomowego dzieła, opracowanego przez 44 najznakomitszych znawców niemieckich, skandynawskich i holenderskich, niepodobna, rzecz prosta, streszczać. Wiadomo też, że »ocena« takich prac zbiorowych musi być, ogólnie biorąc, zawsze jednakowa: mnogość współpracowników pociąga za sobą zawsze pewną niejednolitość poglądów i nierównomierność opracowania całości, natomiast każda poszczególna monografja, jako napisana przez umyślnie wyszukanego, dobrego specjalistę, ma zazwyczaj wielką wartość. Warto jednak podać tu przynajmniej podział dalszych tomów dzieła (którego poprzednie tomy dawniej już w »Gazecie lekars.« omówiono) i przytoczyć punkta, z jakich każdy autor rzecz swoją ujął. I tak: Blumenfeld, pisząc o gruźlicy górnych dróg oddechowych, oprócz historji jej leczenia, rozpatruje: sposoby badania i semiologję, częstość i usadowienie choroby, pierwotną gruźlicę krtani, gruźlicę pierścienia limfatycznego gardła, tocznia i gruźlicę nosa, gruźlicę tchawicy, ropień zimny pozaprzełykowy, gruźlicę jamy ust i ślinianek, wreszcie inne choroby górnych dróg oddechowych u suchotników. Rozdział o gruźlicy oka napisał Hess, o gruźlicy ucha i kości skalistej Körner i Grünberg. W rozdziale o gruźlicy skóry uwzględnia Seifert: Pityriasis versicolor, pityriasis tabescentium, zboczenia czucia skórnego przy gruźlicy płuc, »osteoarthropathie hypertrophiante pneumique«, zmiany owłosienia i paznokci w toku gruźlicy, stosunek kiły i gruźlicy, rumienie u suchotników, erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa, acne cachecticorum, erythema induratum, gruźlicę prosówkową skóry, scrophuloderma, gruźlicę brodawkową skóry i tocznia. Bardzo interesujący dla każdego lekarza jest rozdział p. t. »Gruźlica a układ nerwowy«, napisany przez Hezela, a obejmujący stosunek psychoz do gruźlicy, anatomję patologiczną i patogenezę gruźliczych zboczeń psychicznych i psychoneurotycznych, ich znaczenie sądowo-lekarskie, ich leczenie, wpływ układu nerwowego na powstawanie i przebieg gruźlicy, dalej stosunek gruźlicy do zmian nerwów obwodowych, a w dodatku: chorobę Addisona i zmiany w mięśniach u chorych gruźliczych. Osobną zaś monografję napisał Bostroem o gruźlicy ośrodkowych narządów nerwowych (gruźlicze zapalenie opon, guzy gruźlicze mózgu, gruźlica przysadki mózgowej, gruźlicze sprawy rdzenia). Porges zatytułował swoją rozprawę: »Choroby przemiany materji a gruźlica«, a objął w niej cukrzycę, otyłość i dnę. Schorzenia przewodu pokarmowego, otrzewnej, wątroby, trzustki i śledziony opracował Müller, omawiając nietyko właściwe zmiany gruźlicze w tych narządach, ale i inne ich zmiany, towarzyszące rozwojowi gruźlicy w ustroju. Bohland rozpatruje stosunek gruźlicy do narządu krążenia. Kümmel opracował gruźlicę nerek i pęcherza moczowego, Frank narządy płciowe męskie, Pankow — niewieście. Osobny, duży rozdział napisał również Pankow o stosunku ciąży do gruźlicy. Godne uwagi są wnioski, do których ten autor dochodzi na zasadzie krytycznego rozbioru własnych swych i cudzych spostrzeżeń: gruźlica płuc, zdarzająca się obok ciąży, w $^4/_5$ przypadków jest i pozostaje utajona i ma wtedy tak małe znaczenie, że nie uprawnia do przerywania ciąży. Natomiast na gruźlicę płuc jawną ma ciąża, poród i połóg wpływ niezmiernie niekorzystny; gruźlica pogarsza się zwykle już w pierwszych miesiącach ciąży, wprawdzie nieznacznie, ale natomiast w drugiej połowie postępuje szybko i często wiedzie do śmierci; dlatego też w przypadkach gruźlicy jawnej wskazane jest wczesne przerwanie ciąży. Wobec niepodobieństwa dokładnego rokowania, radzi Pankow przerwanie ciąży stosować szematycznie w każdym takim przypadku, nie kusząc się o indywidualizowanie. W drugiej połowie ciąży może jednak niekiedy przerwanie ciąży złagodzić postęp gruźlicy, jeżeli nie przeszła ona poza I okres lub lekką postać II okresu

(podziału Turbana). Leczenie sanatoryjne dało dotąd wyniki tak niepewne, że nie należy liczyć na nie, zamiast przerwać ciążę. — Następny rozdział, o rozpoznaniu i leczeniu gruźlicy stawów, pióra Kischa, uwzględnia w szerokiej mierze nowe sposoby badania (Röntgen) i leczenia tej sprawy (naświetlania). — Kowitz opracował ciekawy temat o stosunku gruczołów dokrewnych do gruźlicy. W tomie IV znajdują się monografje: Heglera o gruźlicy prosówkowej, Kleinschmidta o gruźlicy w wieku dziecięcym, Hoppe-Seylera o gruźlicy u starców, Ziegiera o chorobie Hodgkina, Deyckego o stosunku gruźlicy do trądu, Klimmera o gruźlicy u zwierząt, Grau'a o orzekaniu w przypadkach gruźlicy narządów wewnętrznych, a Linigera o orzekaniu co do niezdolności do pracy w gruźlicy zewnętrznej. Do każdego rozdziału w obu tomach dołączony jest wykaz piśmiennictwa, przeważnie wyczerpujący (niektóre wykazy obejmują kilkanaście stron drobnego druku). *(r.)*

Przegląd piśmiennictwa

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 37/38.

Bruck. **Odczyn Bruck'a (Br.) w kile.** Jedną z uproszczonych metod badania serologicznego kiły jest odczyn Bruck'a, który można wykonać bez wirówki. Bezpośrednio przed badaniem należy przygotować zawiesinę z alkoholowego wyciągu serca ludzkiego w ten sposób, że do 1 cz. tego wyciągu dodaje się kroplami 1 cz. 10% NaCl tak, żeby powstała jednolicie mętna zawiesina.

Wykonanie odczynu: do 0,1 cm unieczynnionej surowicy dodać 0,2 cm 10% NaCl i 0,2 zawiesiny z wyciągu; zmieszać i zostawić na 24 godzin, poczem dodać jeszcze 1 cm 10% NaCl i wstrząsnąć. Surowice z ujemnym odczynem są jednolicie mętne, z dodatnim odczynem wykazują osad z cz. lipoidowych. Korzystanie z wirówki daje możność otrzymania wyniku już po 20 min.

Wykonanie odczynu: do 0,2 cm unieczynnionej surowicy dodać 0,8 ccm 10% roztworu Natr. sulfur. sicc. i 0,2 cm zawiesiny z wyciągu serca, zmieszać i wirować na wirówce elektrycznej 20 min., potem odczytać.

Badania te, prowadzone równolegle z badaniami na odczyn Wassermanna, dawały zupełnie zgodne wyniki.

Nr. 41.

Brüning. **Badania nad n. współczulnym.** Przyczynę zaburzeń troficznych autor upatruje nie w braku czynności nerwu, ale w drażnieniu patologicznem nerwów, zwłaszcza n. współczulnych. Anatomiczne badanie wyciętego węzła współczulnego (w dusznicy sercowej) wykazuje mikroskopowo przewlekłe zapalenie, rozwój tk. łącznej i zwyrodnienie nerwów, — objawy dające drażnienie. Autor wycinał *ganglion stellatum* częściowo łącznie z nerwami współczulnemi w przypadkach: 1) dusznicy bolesnej, 2) gangreny Raynaud'a, 3) sklerodermji, 4) połowicznego zaniku twarzy, 5) w celu obniżenia ciśnienia krwi przy jego wzmożeniu, 6) w celu wywołania przekrwienia mózgu w parkinsoniźmie po nagminnem zapaleniu mózgu, i stwierdzał wszędzie (prócz 2 ostatnich przypadków) w wyciętych węzłach zmiany zapalne z nacieczeniem limfocytów. Operowane przypadki dawały zupełnie dobre wyniki; zabieg operacyjny polegał na usunięciu węzła wraz z nerwami okołonaczyniowemi (periarterielle sympathectomie). Po wycięciu węzła ustaje wydzielanie potu, które powraca później w zmniejszonym stopniu, co jest dowodem albo automatyzmu w wydzielaniu potu, albo nieuszkodzonych jeszcze dróg współczulnych po wycięciu *g. stellatum.*

Technika operacyjna w zabiegach tych polega na usuwaniu nie tylko błony zewnętrznej (adventitia), ale i tkanki otaczającej (periadventitia) wraz z nerwami.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Nr. 43.

L. Molnar. **O istocie i znaczeniu klinicznem próby pyramidonowej na obecność krwi.** M. stwierdził, że próba pyramidonowa pod względem czułości swej zajmuje miejsce pośrednie między próbą benzydynową i gwajakową. Zaletą jej jest to, że występujące w niej zabarwienie fioletowe jest wyraźne i daje się łatwo uchwycić. Ujemną zaś stroną, że zabarwienie to prędko znika. W celu uproszczenia wykonania próby, autor dodaje do płynu badanego 5% roztworu alkoholowego pyramidonu i 50% kwasu octowego nie oddzielnie, lecz, jako jednego odczynnika, który nawet przy dłuższem przechowywaniu nie ulega zepsuciu. Zamiast zwykłej wody utlenionej lepiej jest dodawać perhydrolu Mercka. Kał bada autor w ten sposób, że rozciera go ze wzmiankowanym odczynnikiem pyramidonowym i następnie sporządza wyciąg eterowy, do którego dolaje od dołu perhydrolu. Dodatnia próba charakteryzuje się wystąpieniem wyraźnej obrączki fioletowej.

Istota odczynu polega prawdopodobnie na tem, że w obecności krwi pyramidon utlenia się przejściowo na związek barwnikowy. Hemoglobina krwi odgrywa tu rolę katalizatora, który łączy się z powstającym związkiem.

Nr. 43.

A. Adler. **Wpływ wątroby na wydalanie wody.** A., przeprowadzając badania nad żółtaczką, zauważył, że chorzy z żółtaczką źle wydalają wodę. W celu bliższego wyjaśnienia wpływu wątroby na wydalanie wody, wykonał próbę wodną i stężeniową według Volhard'a w 24 przypadkach, dotyczących przeważnie cierpień wątroby. Autor stwierdził, że w przypadkach schorzeń wątroby łagodnych, mało uszkadzających miąższ, zdolność wydalania wody i zdolność stężania zachowywały się normalnie. Natomiast cięższe stopnie uszkodzenia miąższu wątroby, przebiegające z żółtaczką, bądź też bez niej, prowadziły do upośledzenia w wydalaniu wody i w zdolności stężania. W przypadkach, gdy następowało wyzdrowienie, powracały też normalne stosunki w wydalaniu wody. A. przypisuje wątrobie wpływ na regulację wody w organizmie. Uważa, że dzieje się to nie na drodze mechanicznego zatrzymywania wody przez wątrobę, lecz dzięki zdolności jej regulowania stanu fizykalno-chemicznego białka w surowicy. *Lucjan Jelenkiewicz* (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.

T. 5. 1922.

Leuret i Aubertin. **Niewydolność wątroby u chorych na gruźlicę płuc.** Autorzy rozpatrują wpływ gruźlicy na czynność wątroby i wpływ niewydolności wątroby na rozwój sprawy gruźliczej. Badania swe autorzy przeprowadzili na 103 chorych z gruźlicą płuc; próby ponawiali u tych samych chorych wraz z postępem sprawy chorobowej; przeprowadzali je 3 do 4-ch razy w przeciągu czterech miesięcy w równych odstępach czasu; próby polegały na badaniach klinicznych i laboratoryjnych: cukromocz pokarmowy, próba Roch'a, urobilinurja, odczyn Hay'a, próba hemoklazyczna, określanie stałej Clogne-Derrien'a, glykuronurja. Na zasadzie swych badań twierdzą, że niema objawu klinicznego, ani metody laboratoryjnej, która by pozwalała na postawienie pewnego rozpoznania niewydolności wątroby. Dopiero wynik dodatni dwu lub trzech z wymienionych wyżej prób czynnościowych daje prawo do wniosku. Na zasadzie wyników swych badań autorzy podzielili swych chorych na trzy grupy. Pierwsza liczyła 29 chorych; wszyscy chorzy za wyjątkiem czterech, byli w stanie ciężkim, ze zmianami na znacznej przestrzeni płuc. Powtarzane z przerwą miesięczną badania stale wykazywały uszkodzenie czynności wątroby; choroba postępowała coraz groźniej i skończyła się śmiercią — czyli, że niewydolność wątroby daje rokowanie złe. Druga grupa składała się z 30 chorych. Badania w ciągu sześciu miesięcy nie wykrywały zmian w czynności wątroby — były to przypadki przebiegające pomyślnie. Do trzeciej grupy należało 32 chorych, u których badanie wykazywało czasową niewydolność wątroby; u 11 z nich nie widać było postępu choroby; na niedomogę wątroby wpływały pośrednio inne cierpienia, jak grypa, zaparcie, cierpienia jelit. U 21 uszkodzenie czynności wątroby szło równo-

legle do postępów gruźlicy. 12 chorych leczonych odmą podzielić można na trzy grupy: 1) gdzie wraz z postępem choroby wykrywano niewydolność wątroby; odma nie zatrzymywała choroby; chorzy tacy ginęli; 2) do drugiej grupy należeli chorzy bez niewydolności wątroby; chorzy tacy świetnie się poprawiali; 3) do trzeciej grupy należeli chorzy, u których odma zmieniała charakter przebiegu choroby oraz jednocześnie stan czynnościowy wątroby. Niewydolność wątroby u chorego nadającego się do leczenia odmą nie stanowi przeciwwskazania.

W przebiegu gruźlicy przez wątrobę są wydalane pewne materje szkodliwe lub tam unieszkodliwiane; to jest przyczyną nadmiernej czynności i w następstwie — niewydolności; każdy skok choroby wywołuje przejściową niewydolność wątroby; podczas każdego skoku choroby mamy pewnego rodzaju septykemję, wskutek nowej inwazji laseczników; organizm stara się je wydalić drogami naturalnemi; Calmette dowiódł, że wątroba jest jedną z najważniejszych. Podczas postępu choroby widzimy wiele laseczników w kanałach wydzielniczych wątroby; obecność tych czynników chorobotwórczych nie jest bezkarna dla samej wątroby, gdy do ich działania dołącza się jeszcze szereg czynności obronnych oraz wzmożona czynność narządu.

Stwierdzona niewydolność wątroby źle rokuje; nie znaczy to jednak, by przy nieuszkodzonej czynnościowo wątrobie przebieg gruźlicy miał być zawsze łagodny, gdyż na postęp sprawy chorobowej wpływa cały szereg innych czynników.

Uznając rolę wątroby w walce z przebiegiem gruźlicy, należy oszczędzać wątrobę. Nie należy przeto przekarmiać chorych gruźliczych; leki stosowane przy leczeniu nie powinny dawać wątrobie dużo pracy, jako gruczołowi, wytwarzającemu ciała neutralizujące. Zalecają siarczan sodu, podawany codziennie rano w ciągu 10—15 dni w ilości 5,0; po paru dniach przerwy kurację tę należy powtórzyć. Autorzy widzieli dzięki podawaniu tego środka żółciopędnego nieoczekiwany spadek ciepłoty, zjawienie się dobrego łaknienia i poprawę ogólną, czasami znaczną.

Pissavy i Bernard. **Odczyn skórny i przeciwciała gruźlicze.** W przeciwieństwie do zdania Wassermanna i Brück'go — Calmette i Massol dowiedli, że przeciwciała, zawarte w surowicy gruźliczych, nie odgrywają żadnej roli w tworzeniu odczynów tuberkulinowych. Nie należało, zdaniem autorów, oczekiwać równoległości między wynikami, otrzymywanymi przez odczyn skórny z jednej strony i odczynem wiązania w obecności antigenu gruźliczego z drugiej strony. Autorzy stosowali u 80 chorych odczyn skórny oraz określali przeciwciała gruźlicze. Stosowali tuberkulinę z instytutu Pasteur'a nierozcieńczoną, 25% i 1%. Odczyn wiązania wykonywali zapomocą antigenu Bezredki sposobem Calmette-Massola. Wyniki otrzymali następujące. Do pierwszej serji należało 27 osób dorosłych z podejrzeniem gruźlicy bez pewnych danych klinicznych. Odczyn skórny u 26 na 27 był dodatni przy użyciu tuberkuliny czystej lub 25%, w 18 z tuberkuliną 1%; odczyn Bezredki był dodatni w 9 przypadkach; przytem te 9 przypadków nie szło w parze z odczynami skórnemi b. wybitnemi; w 1 przypadku odczyn skórny był ujemny; w drugim był dodatni przy stosowaniu 25% tuberkuliny. Tą samą niezgodność widziano przy drugiej grupie, składającej się z 34 chorych z gruźlicą otwartą, nie bardzo posuniętą, bez ciężkich objawów ogólnych. Dwoje chorych okazało się w stanie anergji. Jeden z odmą naturalną z silnym odczynem wiązania; drugi przypadek u ciężarnej w V. miesiącu ciąży z odczynem Bezredki dodatnim. U 2 chorych surowica nie zawierała przeciwciał, podczas gdy odczyn skórny z tuberkuliną 1% był dodatni. U pozostałych 30 chorych oba odczyny były dodatnie, lecz nie znaleziono żadnego stosunku między napięciem obu odczynów. W grupie trzeciej u 19 ciężko chorych z jamami, z wysoką ciepłotą, z charłactwem wybitnem, z których sześciu zmarło w ciągu sześciu dni po wykonaniu odczynów — odczyn skórny był dodatni tylko u 4 z tuberkuliną nierozcieńczoną, a tylko w jednym z 25% tuberkuliną. Odczyn wiązania był dodatni u 17 na 19; ilość przeciwciał była zwiększona u chorych bardzo wycieńczonych. Nie ma żadnego stosunku między obecnością i intensywnością odczynu skórnego z jednej strony a obecnością i ilością przeciwciał z drugiej strony. Odczyn wiązania nie jest tak często dodatni przy gruźlicy początkowej; przeciwnie, jest zwykle dodatnim w końcowym okresie choroby, wtedy gdy tuberkulina daje odczyn ujemny. Poszukiwanie przeciwciał i ich miareczkowanie nie mają takiego znaczenia w rokowaniu, jak odczyn skórny, gdyż często u tego samego chorego wraz z pogorszeniem się stanu choroby odczyn wiązania z początku bardzo silny następnie stawał się słabszy i odwrotnie.

Chrétien, Germain i Raymond. **Dane statystyczne i etjologiczne gruźlicy ptasiej.** Dane dotyczą badań autorów nad gruźlicą ptactwa i zwierzyny, sprzedawanych w Halach Centralnych w Paryżu przed wojną. Od chwili, gdy inspekcja sanitarna ptactwa i zwierzyny została powierzona weterynarzom, daje się stwierdzić coraz większa ilość chorego na gruźlicę drobiu.

Gdy w roku 1908 stwierdzono 31 przypadków w roku 1913 naliczono już 831.

Objaśnia się to z jednej strony lepszemi metodami badania, z drugiej zaś tem, że więcej ptactwa zostaje przysyłane z miejscowości, w których gruźlica jest bardziej rozpowszechniona. Duży odsetek chorego ptactwa daje się spostrzegać pośród ptactwa, pochodzącego z Holandji.

Przypadków gruźlicy wśród ptactwa i zwierzyny w latach 1911—12 i 13 autorzy widzieli u kur 192—286 i 427; indyczek 2, 0, 2; perliczek 0, 10, 1; bażantów ani jednego przypadku, kaczek 0, 0, 1 i u królików 2, 0 i 0.

Koguty rzadziej zapadają na gruźlicę niż kury; objaśnia się to tem, że większość kogutów zostaje spożywana w postaci kurcząt, podczas gdy kury są chowane dla niesienia jaj. U kaczek spotyka się b. rzadko gruźlica; u gęsi i gołębi nie spostrzegano ani razu; u bażantów spotyka się, lecz tylko u chowanych.

Zasługuje na uwagę fakt, że ilość chorego drobiu jest większa w tych okolicach, gdzie większa jest ilość chorego na gruźlicę bydła. W okolicach tych do pożywienia ptactwa wchodzą niewyjałowione produkta mleczne. Ptactwo to mieści się w bliskości trzody chlewnej, wśród której znajduje się duży odsetek chorych na gruźlicę. Podobne zjawisko jak we Francji, daje się spostrzec i w Holandji. Nie można jednakże twierdzić z całą pewnością, że przyczyną zakażenia drobiu jest spożywanie przez nie produktów, zakażonych gruźlicą bydlęcą.

Pierwszy Kongres Międzynarodowy, poświęcony sprawie szkół, znajdujących się na wolnem powietrzu.

Dr. *A. Tenenbaum* (Łódź).

Okulistyka.

Revue générale d'ophtalmologie.

Janvier 1923.

Dr. Cosmettatos. **Mięsak pierwotny nerwu wzrokowego.** Mięsaki nerwu wzrokowego zależnie od warstwy, z której wychodzą, dzielimy na: a) *sarcoma extradurale*, b) *intradurale* i c) *interstitiale*. Pierwsze z nich bywają najczęściej wtórnemi, pozostałe zaś pierwotnemi. W przypadkach gdzie cały nerw wzrokowy wraz ze swemi osłonkami jest nowotworowo zmieniony, jakto zazwyczaj w późniejszem stadjum rozwoju nowotworu bywa, przeprowadzenie tej klasyfikacji napotyka na wielkie trudności. Uwzględniwszy jednak pewne szczegóły obrazu anatomopatologicznego można z wielkim prawdopodobieństwem oznaczyć punkt wyjścia i pochodzenie nowotworu.

Autor opisuje przypadek z własnej praktyki: Chory zgłosił się z powodu powiększającego się wytrzeszczu gałki i upadku wzroku. Badanie wykazało guz pozagałkowy. Rozpoznano: *Neoplasma n. optici* i dokonano wyłuszczenia gałki ocznej wraz z guzem. Nowotwór składał się z dwóch guzów (2,5 i 3,0 cm średnicy) nanizanych na nerw wzrokowy jak paciorki. Histologicznie stwierdzono utkanie mięsaka okrągłokomórkowego, zarówno w obrębie pnia nerwu wzrokowego, jakoteż jego osłonek. W częściach środkowych preparatu wśród pasem tkanki łącznej znajdowały się liczne

ogniska nekrotyczne i naczynia zwyrodniałe szklisto. Ku obwodowi ogniska te znikały, tkanka nowotworowa stawała się bardziej żywotną i infiltrowała tłuszcz oczodołu. Ten fakt że ogniska nekrotyczne były liczniej rozsiane w środku nerwu wzrokowego, a stawały się coraz rzadsze ku obwodowi i wreszcie całkiem zanikały, oraz, że komórki nowotworowe wykazywały większą żywotność na obwodzie, wskazuje, że trzon nerwu był najwcześniej dotknięty zmianami nowotworowemi i wskutek tego uległ też najwcześniej zmianom wstecznym. Autor wnioskuje przeto, że nowotwór wyszedł z tkanki łącznej przynaczyniowej tętnicy środkowej siatkówki i jest mięsakiem pierwotnym.

Avril 1923.

Dr. Gourfein. **Skuteczność leczenia solami bizmutu różnych schorzeń ocznych natury kiłowej.** Autor ogłasza dalsze 33 przypadki różnych schorzeń ocznych natury kiłowej, które leczył injekcjami śródmięśniowemi soli bizmutu (Nétrépol 0,1 pro dosi). We wszystkich przypadkach autor otrzymał wyleczenie lub znaczną poprawę. Szczególnie korzystne i szybkie działanie soli bizmutu obserwował w przypadkach *iritis* i *irydocyclitis*, gdzie już po 3—5 injekcjach znikały objawy podmiotowe i przedmiotowe. Autor uzyskał także poprawę w tych przypadkach czynnościowych zmian w kile nerwowej oka, które opornie się zachowywały wobec leczenia swoistego. Reakcja Wassermanna nie we wszystkich przypadkach leczonych solami bizmutu ulegała zmianie na ujemną lub wątpliwą (18 na 25); ogólne więc wyjałowienie ustroju tem leczeniem niezawsze się osiąga. Niekorzystnych powikłań ze strony nerwu wzrokowego lub innych narządów autor nie widywał. Niezmiernie doniosłe, szczególnie dla schorzeń ocznych, jest niezwykle szybkie ustępowanie objawów miejscowych pod wpływem soli bizmutu. To korzystne i szybkie działanie bizmutu na przebieg schorzeń ocznych natury kiłowej, skłoniło autora do wypróbowania go także w ciężkich i opornych przypadkach *iritis, iridocyclitis* i *chorioretinitis* tła niekiłowego, gdzie leczenie zwykłe pozostawało bez wyniku. We wszystkich przypadkach udało się mu uzyskać poprawę lub powstrzymanie sprawy chorobowej.

Juillet 1923.

Dr. Collomb. **Rzadki przypadek zapalenia rogówki. (Keratitis superficialis migrans).** Do autora zgłosił się chory z powodu bólu oka i światłowstrętu. Na rogówce znajdował się powierzchowny, linijny, skośnie od góry ku dołowi przebiegający naciek z dwoma punkcikowatemi owrzodzeniami na końcach. Badanie bakterjologiczne nie wykryło nic szczególnego. W czasie dalszej obserwacji (tymczasem tuszował naciek silnym roztworem zinc. sulf.) zauważył autor, że naciek począł się zwężać ale jednocześnie dolny jego koniec począł wędrować ku górze tak, że po pewnym czasie cały już naciek znajdował się w górnej części rogówki, a następnie po 5 miesiącach znikł zupełnie nie pozostawiając żadnego śladu. Najcharakterystyczniejszym i najbardziej niezwykłym objawem było przewędrowanie procesu z dolnej części rogówki na górną. Autor zestawiając ten przypadek z przebiegiem przy *keratitis fascicularis* i *ulcus rodens* Mooren'a, gdzie dominuje także objaw wędrówki, dochodzi do przekonania, że jego przypadek przebiegiem najbardziej zbliża się do typu *ulcus rodens*, którego stanowi łagodną odmianę.

M. Zachert.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. -- Zjazdy.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 4 października 1923.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 24.

1) Kol. Biernacki referuje sprawę dawnych i obecnych poglądów na afazję; omawia jej patogenezę, jakoteż ogólnie przyjętą lokalizację w centrach Broca i Wernicke'go; uważa za sztuczny podział afazji przez niektórych autorów nietylko na kilka, ale nawet na kilkanaście odmian na drodze badań psychologicznych z wyszukiwaniem lokalizacji w mózgu. Sądzi, iż w powstawaniu afazji wielką rolę odgrywa zaburzona sprawność intelektu, a co do lokalizacji najwłaściwszym wydaje mu się punkt widzenia Pierre Marie: afazję mogą wywołać nie tylko zmiany w korze mózgowej, lecz i w głębiej położonych warstwach — w okolicy centrum Wernicke'go. Na dowód słuszności punktu widzenia Pierre Marie przytacza własny przypadek afazji, wywołanej krwotokiem do lewej komory bocznej.

W dyskusji kol. Drożdż zaznacza, iż według Pierre Marie, ośrodek mowy nie jest preformowanym w mózgu, jak to ma miejsce z ośrodkami ruchowymi, lecz rozwija się dopiero w późniejszem życiu, a co do danego przypadku, który również obserwował, sądzi, iż należy być ostrożnym we wnioskowaniu wobec braku badań histologicznych.

Kol. Padernacki w odpowiedzi podnosi, iż jest zrozumiałe, że ośrodki ruchowe są predysponowane w mózgu, ponieważ są filogenetycznie starsze, niż ośrodek mowy.

2) Kol. Moroz wygłasza pierwszą część swego referatu, o znaczeniu analizy żołądkowej w chorobach żołądka.

3) Przewodniczący w imieniu Zarządu Towarzystwa podaje pod obrady zebrania myśl założenia w Lublinie pracowni anatomo-patologicznej, uzasadnia konieczność stworzenia tej instytucji, stawia wniosek wybrania komisji, którąby się składała z Dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, vice-prezesa Towarzystwa i naczelnych lekarzy wszystkich pięciu szpitali lubelskich.

Zebranie bez dyskusji przyjęło wniosek Zarządu i wyżej wymieniony skład komisji, wyznaczając jej miesięczny termin dla opracowania projektu.

Posiedzenie w dniu 18 października 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 17.

1) Przewodniczący zawiadamia zebranych o śmierci ś. p. Henryka Wierczeńskiego, odczytuje list Rady Miejskiej do Towarzystwa w sprawie przyjęcia udziału w zebraniu, mającem wyłonić komitet oddania czci Zmarłemu, w krótkich słowach kreśli wybitne zasługi zmarłego w życiu społeczeństwa na rożnych terenach działalności i nawołuje do wzięcia jak najliczniejszego udziału w pogrzebie; w końcu wzywa zebranych do uczczenia Jego pamięci przez powstanie z miejsc.

2) Kol. Czerwiński demonstruje preparat fibromyomatosis uteri z czteromiesięczną ciążą.

3) Kol. Moroz wygłasza drugą część swego referatu: O znaczeniu analizy żołądkowej w chorobach żołądka.

W dyskusji kol. Płaczkiewicz podnosi znaczenie ścisłego określania ilości bułki i czasu wydobycia treści pokarmowej w próbach śniadania Ewalda, omawia nową próbę Loepera, przytacza poglądy Mennier'a na wpływy niedostatecznego opróżniania się żołądka na wydzielanie soku żołądkowego, i wbrew opinji referenta, sądzi, iż mikroskopowe badanie w pewnych razach ma doniosłe znaczenie, n. p. przy określaniu, czy sprawa nowotworowa, owrzodzenie toczy się w żołądku przed odźwiernikiem, czy też po za odźwiernikiem.

Kol. Dziemski wskazuje na dodatni wpływ leżenia przy leczeniu owrzodzeń żołądka i że małe dawki alkaljów sprzyjają wydzielaniu się soku żołądkowego, zabieg operacyjny uważa za wskazany w owrzodzeniu przy krwotokach i uporczywem trwaniu choroby.

Kol. Biernacki omawia sprawę wskazań do zabiegu operacyjnego w owrzodzeniu; sądzi, że owrzodzenie dwunastnicy zawsze daje wskazanie do operacji; owrzodzenie zaś żołądka b. często daje dobre wyniki przy leczeniu wewnętrznem, do którego oddawna zamiast drogiego bizmutu używa z równym skutkiem względnie taniej kaoliny; zabieg operacyjny w każdym przypadku owrzodzenia żołądka nie gwarantuje wyzdrowienia i nie zabezpiecza przed nawrotem choroby. Po zatem zabierali głos koledzy: Bieniek, Lerkam i Arnsztajn. Kol. Moroz odpowiada poszczególnym mówcom, co do alkoholu wyjaśnia, iż wzmaga on wydzielanie soku żołądkowego przy podawaniu go nie tyl o wewnątrz, lecz i w lewatywie.

4) Przewodniczący odczytuje list prof. Glucińskiego w sprawie utworzenia przy Towarzystwie Lekarskiem Lubelskiem sekcji internistów.

W dyskusji zabierali głos kol.: Szafnicki, Czerwiński, Dziemski, Drożdż i Biernacki.

W zakończeniu dyskusji przewodniczący obiecuje w najbliższym czasie zwołać wszystkich internistów z Lublina dla omówienia i zadecydowania sprawy.

Posiedzenie w dniu 5 listopada 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 20.

1) Kol. Cywiński demonstruje preparat endocarditis ulcerosa na zastawce dwudzielnej 7-o miesięcznego dziecka, które zmarło nagle; przy tej sposobności omawia patogenezę cierpienia, powołując się na Nobécourt'a; wśród czynników, sprowadzających endocarditis, figurują choroby górnego odcinka dróg oddechowych i przewodu pokarmowego; mówi o przyczynach nagłej śmierci w wieku niemowlęcym, jako to: przerośście grasicy w status thymico-lymphaticus, o cierpieniach gruczołów dokrewnych, o niedorozwoju i zachorzeniach układu chromochłonnego.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Cynberg, Sikorski i Jaczewski.

2) Kol. Garbaczewski daje krótki zarys wystawy higjenicznej im. Pasteur'a w Strassburgu.

3) Przewodniczący w zastępstwie chorego kol. Wąsowskiego odczytuje protokół komisji w sprawie pracowni anatomo-patologicznej i poddaje pod obrady, czy Towarzystwo ma brać udział w materjalnem zapewnieniu istnienia pracowni.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Krysiński, Szafnicki, Garbaczewski, Sitkowski, Biernacki, Sikorski i Cywiński. W głosowaniu prawie jednogłośnie przyjęto wniosek kol. Krysińskiego, iż Towarzystwo udział takowy weźmie i dalszy bieg sprawy pracowni przekazuje tejże komisji.

4) Przewodniczący komunikuje, iż Zarząd Towarzystwa uznał tworzenie innych sekcji po za Kołem Internistów za trudne do urzeczywistnienia z przyczyny małej ilości członków w poszczególnych specjalnościach.

Płaczkiewicz sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w d. 19 września 1923 r.

1) Kol. Eljasberg (z oddz. kol. Goldmana) przedstawia: 1) chorą operowaną z powodu raka z rucj szczęki; 2) chorą operowaną z powodu ostrej niedrożności jelit, wywołanej przez guz ślepej kiszki prawdopodobnie gruźliczego pochodzenia.

2) Na wiceprzewodniczącego wybrano (z powodu wyjazdu prof. Mikulskiego) — prof. Venuleta.

3) Kol. Mikłaszewski odczytał rzecz: O Truskawcu (dzieje rozwoju, topo- i klimatografja, krenologja wód oraz wskazania lecznicze). Kończąc swój wykład kol. M. stawia dwa wnioski natury ogólnej: 1. pożądane są perjodyczne konferencje lekarzy zdrojowych dla wyjaśnienia rozmaitych zagadnień balneoterapeutycznych i uzgodnienia rozmaitych poglądów na tę sprawę; 2. zachodzi nieodzowna potrzeba utworzenia katedry balneologji przy wydziale lekarskim jednej z wszechnic, najwłaściwiej lwowskiej, położonej w ośrodku uzdrowisk mało polskich.

W dyskusji nad referatem wzięli udział koledzy: Smoleński, Sterling i referent.

4 Kol. Tomaszewski przedstawił b. rzadki preparat śledziony wędrującej, usuniętej wskutek skręcenia u 8 letniej dziewczynki, która zachorowała przy objawach, nasuwających przypuszczenie zapalenia wyrostka rob. z pęknięciem i rozpoczynającym się zapaleniem otrzewnej. Przy operacji na pr. dole biodrowym uwidocznił się guz zrośnięty z siecią na szypule, prowadzący ku górze w kierunku lewego brzegu żebrowego. Guz okazał się śledzioną.

5) Kol. Goldman przedstawił preparat guza usuniętego u $1\frac{1}{2}$ l. dziecka, które od roku chudło. Guz rzekomy zajmował górny kwadrat lewej połowy brzucha. Rozpoznanie wahało się między krzywicą z powiększeniem wątroby i śledziony a guzem śledziony. Rentgenogram wykazał guzowate powiększenie śledziony. Obraz krwi był normalny. Guz okazał się nowotworowo (sarc. globocellulare) zmienioną nerką, wagi 1200 gr. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kol. G. wskazuje na nieodpowiednie orzekanie o rozpoznaniu na podstawie zdjęć roentgenowskich.

Posiedzenie w d. 3 X. 1923 r.

1. Kol. Sterling wygłasza odczyt p. t.: **Po dwunastu latach stosowania odmy sztucznej.**

Forlanini za cel zabiegu uważał ucisk płuca chorego do granic możliwości. Dziś dążymy, zakładając odmę, do trzech różnych wyników: 1. Zakładamy odmę uciskającą w tych przypadkach, w których tkanki płuc nie wykazują skłonności gojenia się; 2. zgodnie z zasadami, które prelegent wygłosił w odczycie swoim na II Zjeździe Internistów Polskich (Lwów 1914), w przypadkach, mających skłonność do gojenia się, zakładamy odmę rozluźniającą. 3. Trzecią postacią jest odma zapobiegawcza. Tę stosujemy w celu czasowego uniemożliwienia propagacji zarazka; jest to niejako ligatura oskrzeli i dróg chłonnych naokoło ogniska. Taką odmę zakładać należy w przebiegu ciąży przy jednostronnem ognisku czynnem; nawet wtedy, kiedy chorą widzimy pod koniec ciąży, albowiem mechanizm rozrzucania zarazka do oskrzeli okolic zdrowych i mechanizm przysysania płwocin zakaźnych szczególnie jest ułatwiony podczas samego aktu porodowego.

Poza wskazaniami klasycznemi Forlanini'ego, autor założenie odmy uważa za wskazane: 1) podczas ciąży, nawet wtedy, kiedy sprawa nie jest daleko posunięta, zamiast przerywania ciąży; 2) przy sprawie chorobnej obustronnej, jeśli można ograniczyć się do odmy rozluźniającej; 3) w rzadkich przypadkach zapalenia płuc gruźliczego (przytoczenie przypadku powstania odmy sztucznej przypadkowej w zależności od poszukiwania mylnie rozpoznanego zapalenia opłucnej międzypłatowego). Prelegent zwęża wskazania, nie widząc możności zakładania odmy sztucznej przy krwotokach płucnych, ponieważ rzadko z całą pewnością wiemy, które płuco krwawi, powtóre nie widział pożytku zastępowania wysięków opłucnych — gazem, chyba na bardzo krótko. Phrenicotomję stosował 5 razy; uważa ją za pożyteczne dopełnienie odmy sztucznej, jeśli dokonano wycięcia nerwu na znacznej przestrzeni. W technice stosowanej w ciągu lat ostatnich podkreśla szczegóły takie, jak: 1) korzystanie ze znieczulenia wszystkich warstw kl. piersiowej; 2) niskie ułożenie głowy chorego — w celu zapobieżenia zatorowi gazowemu w mózgu; 3) używanie powietrza, a nie innego gazu, ponieważ od czasu zaniechania azotu (i tlenu), nie widuje na oddziele prawie wcale wysięku opłucnej. Sam nigdy nie miał przypadku śmierci w zależności od techniki; na oddziale zdarzył się — przed wojną przypadek zatoru śmiertelnego, podczas nieobecności prelegenta.

Jakkolwiek mówca z wielu względów unika reinsuflowania po za szpitalem, zdarzają się przypadki, w których jest to niezbędne. By uniknąć przewożenia ciężkiej aparatury obmyślił demonstrowany przyrząd do zakładania odmy sztucznej, którego rozmiary pozwalają na rozmieszczenie po kieszeniach wszystkich jej części składowych.

Nad odczytem rozwinęła się dyskusja, w której wzięli udział kol. Perlis, Misjon, Załęski, Goldberg, prof. Venulet i prelegent. Kol. Perlis wskazuje na mierne wyniki wycięcia n. przeponowego i oddzielnego założenia odmy sztucznej, jako zabiegów samoistnych. Co do pierwszego zabiegu, to niezbędnymi warunkami dostatecznego uniesienia przepony jest wycięcie 30—50 cm nerwu b. cienkiego i często urywającego się. Wobec tego zaś, że i odma sztuczna sama również często nie stwarza t. z. »intensive Ruhigstellung« płuca, zaczęto stosować od niedawna leczenie kombinowane: z początku frenikotomję, a po 8—14 dn. (najpóźniej) odmę. Spostrzeżono, że bezwładna po egzerezie przepona, po insuflacji powietrza do jamy opłucnej nie daje się wepchnąć ku dołowi, gdyż ilość wpuszczanego powietrza jest znacznie mniejsza, niż przy założeniu samej odmy.

W przypadkach założenia powtórnej odmy można ją wykonać w czasie znacznie późniejszym, gdyż wskutek wysokiego podniesienia przepony, wchłanianie powietrza odbywa się znacznie wolniej. Zauważono również, że w przypadkach leczonych zabiegiem skombinowanym, niezbyt rzadkie po założeniu odmy następcze wysiękowe zapalenie opłucnej, bywa niezmiernie rzadkie, a wysięk sam bardzo nieznaczny. W ostatnim roku w klinikach berlińskich ów zabieg skombinowany wykonany został u 50-u chorych z jednostronną gr. płucną z wynikiem nader dodatnim. Kol. Misjon podnosi kwestję rozszerzenia wskazań dla stosowania odmy sztucznej w sprawach świeżych, lekkich, jednostronnych, powołuje się na pracę Tuszewskiego. Jako główny argument ten ostatni podaje istnienie zrostów w dalszym przebiegu gruźlicy, które są główną przeszkodą dla odmy sztucznej. Kol. Załęski stosował odmę w wielu przypadkach i ma wrażenie, że wysięki po założeniu odmy dają lepsze zejście, aniżeli po resekcjach.

Kol. Goldberg z punktu widzenia rentgenologa czasem po frenikotomji nie mógł stwierdzić porażenia przepony. Kol. prof. Venulet wyraża przypuszczenie, że w działaniu odmy obok czynników mechanicznych, fizykalnych, dużą rolę odgrywają czynniki bjologiczne, chociaż proteinizacja ustroju, w razie nadmiernej resorbcji ogniska swoistego, może być i szkodliwą (z jednej strony znikanie siniey po założeniu odmy; chudnięcie i podniesienie ciepłoty po zabiegu — z drugiej).

Kol. Sterling 1) zgadza się na skuteczność leczniczą przecięcia n. przeponowego, ale nie może się na to zgodzić, aby krótki dopiero czas stosowania tego zabiegu pozwalał na stanowczy wyrok o jego wartości. 2) Jest stanowczym przeciwnikiem rozszerzenia wskazań na przypadki lekkie choćby dlatego że ucisk jednego płuca czyni katastrofę z niewielkiego nawet zachorzenia płuca symetrycznego. 3) Rzeczą jest pewną, że i w płucu symetrycznem, t. z. praktycznie zdrowem, muszą już istnieć zmiany swoiste, jeśli drugie płuco jest dotknięte zmianami rozległemi. 4) Nie wyobraża sobie, by w tych przypadkach ciężkich mogły zadziałać leczniczo środki immunoterapeutyczne. Autotuberkulinizacja ustroju przez wprowadzenie do ustroju większych ilości soków z ogniska gruźliczego jest zasadniczo nieporozumieniem, ponieważ tuberkuliny nikt dotychczas w sokach chorego nie wykazał.

Sprawy zawodowe.

Projekt opracowany przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społ.

USTAWA

w przedmiocie niektórych uzupełnień do ustawy z dnia 2 grudnia 1921: w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej (D. U. R. P. Nr. 105).

Art. 1.

Do ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. (Dz. U. R. P. Nr. 105) w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej wprowadza się następujące uzupełnienia:

w art. 21 po słowach »opinji Izby Lekarskiej« dodaje się »i właściwego Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń«.

do tegoż artykułu dodaje się następujące ustępy II i III:

»II. Do czasu zawarcia umowy pomiędzy Kasą Chorych a lekarzami wzgl. w razie jednostronnego jej zerwania przez lekarzy, wszyscy lekarze wykonujący praktykę lekarską na terytorjum danej Kasy, obowiązani są przyjmować od osób, uprawnionych do świadczeń Kasy bądź za oddzielną poradę, bądź za zabieg lekarski lub leczenie dłuższe należytość w wysokości odpowiedniej połowie skali wymienionego w ust. 1. cennika.

»Za pobieranie od osób wyżej wymienionych opłat wyższych niż przewidziane w ust. niniejszym, wzgl. za wzbranianie się od wykonywania praktyki lekarskiej w stosunku do tych osób, winni podlegają każdorazowo w drodze przewidzianej w art. 9 grzywnie w wysokości 5-cio do 10-krotnej całkowitej opłaty za poradę lekarską według cennika, przewidzianego w ust. 1-szym, niezależnie od zwrotu niesłusznie pobranych sum z doliczeniem procentu w wysokości 5-ciu od sta za każdy dzień od dnia pobrania do dnia zwrotu wymienionych sum.

»III. W razie niemożności dojścia do porozumienia w sprawie zawarcia umowy lub w razie niedotrzymania warunków umowy przez jedną ze stron, sprawa podlega rozstrzygnięciu właściwej Komisji Pojednawczej, przewidzianej w art. 84 ustawy z dnia 19. V. 1920 r. (Dz. U. R. P. Nr. 44 poz. 272) o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby.

OPINIA

Izby lekarskiej w Krakowie o projekcie Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej dotyczącym uzupełnień do ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem wydana na żądanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dnia 1 grudnia 1923 r.

Nr. Org. $\frac{48512}{7497}$/23.

Już ze strony formalnej nasuwają się poważne wątpliwości, czy projekt wypracowany przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej w obecnej swej formie nadaje się do dyskusji parlamentarnej, wobec sprzeczności, w jakiej pozostaje z brzmieniem innych postanowień ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. — a więcej jeszcze z jej duchem.

W szczególności:

I. Odnośnie do poprawki w art. 21 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. obowiązującej Urzędy Wojewódzkie przy wydawaniu cennika poborów lekarskich do zasięgania opinji Izb lekarskich, brzmiącej »i właściwego Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń« należy zauważyć co następuje:

Przedewszystkiem Urzędów tego rodzaju dotychczas jeszcze niema — dotychczas niewiadomo także, jaki będzie ich skład i czy w Urzędach takich zasiadać będą wogóle ludzie mający jakątaką, choćby kompetencję w sprawie oznaczania skali honorarjów lekarskich. — Zdawanie tedy lekarzy na łaskę żywiołów narazie jeszcze nie istniejących — żywiołów o nieznanych kwalifikacjach — jest wewnętrzną sprzecznością z art. 21, który oddaje nader słusznie sprawę normowania należytości lekarskich, jedynym do takiej czynności powołanym i ukwalifikowanym czynnikom, za jakie uważać należy urzędy wojewódzkie i Izby lekarskie. Oba te czynniki, z których pierwszy z natury rzeczy stać musi na straży interesów ludności, a drugi stać będzie na straży interesów stanu lekarskiego, wystarczą w zupełności do rozstrzygania tych spraw, bez uciekania się do trzeciego, dotychczas nieistniejącego czynnika, którego ani przyszła organizacja ani też kwalifikacje nie są znane, a który jak z ducha projektowanych »uzupełnień« niedwuznacznie wynika, ma stanowić jedynie organ partyjny, daleki od sprawiedliwego, rzeczowego i bezstronnego opinjowania o sprawach czysto lekarskich.

II. Ustawa z dnia 2 grudnia 1921 r. pozostawia w art. 15 prawo odstąpienia od leczenia chorego »według własnego uznania«, naturalnie z wyjątkiem »przypadków wynikających ze stosunku służbowego lub dobrowolnie zawartych umów« (art. 15) tudzież z wyjątkiem« nagłych wypadków grożących choremu śmiercią (art. 14); tem samem ustawa wyklucza wszelki przymus leczenia dla lekarzy.

W rażącej sprzeczności z temi postanowieniami pozostaje ustęp II projektu Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej zmuszający zasadniczo wszystkich lekarzy, zamieszkałych na terytorjum pewnej Kasy Chorych, do daleko idących świadczeń na rzecz członków tejże kasy, bo do leczenia za połowę należytości taryfowej i to pomimo tego, że dany lekarz nie pozostaje z Kasą w żadnym stosunku służbowym, ani też nie jest związany żadną dobrowolną umową — tudzież pomimo tego, że niema nawet mowy o nagłych wypadkach grożących choremu śmiercią.

Projekt zagraża nawet niestosującym się do tego postanowienia lekarzom, wysokiemi grzywnami »w drodze przewidzianej w art. 9« ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Otóż takie postawienie kwestji pozostaje w jaskrawej sprzeczności z dotychczasową ustawą i to w sprzeczności formalnej i wewnętrznej — tudzież w widocznej sprzeczności z intencjami ustawodawcy. Przepis a t. 9 bowiem oznacza jedynie grzywny, a nawet karę aresztu za przekroczenie artykułów 2, 7, i 8 ustawy — a więc artykułów odnoszących się do nielegalnego wykonywania praktyki lekarskiej — nielegalnego używania tytułu lekarza lub specjalisty przez osoby nieukwalifikowane względnie nie mające prawa używania takich tytułów.

Stawianie lekarzy odmawiających pomocy członkom Kasy Chorych pozostającej w nieporozumieniu z lekarzami — na równi z partaczami lub osobnikami używającymi oszukańczo nieprzysługujących im praw i tytułów — jest rażąco sprzecznem z intencją ustawodawcy — sprzecznem z ustawą i daje smutne wyobrażenie o poczuciu prawa autorów projektu.

III. Odnośnie do ustępu III proponowanych uzupełnień należy podnieść, że komisje pojednawcze przewidziane art. 84 ustawy z dn. 19. V. 1920 r. (Dz. U. R. P, Nr. 44 poz. 272), mogą być zasadniczo stosowane jedynie i wyłącznie do lekarzy pozostających do Kas Chorych w stosunku służbowym lub umownym — natomiast wobec lekarzy od Kas Chorych zupełnie niezależnych nie mogą mieć żadnych praw do orzecznictwa, a prawa takie przysługują jedynie Izbom lekarskim w myśl ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej art. 22 tudzież ustawy o Izbach lekarskich.

»Uzupełnienie« ustępem III proponowanym przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej jest zamachem na niepodległość lekarzy wolnopraktykujących, gdyż zdradza wybitną tendencję do wprzągnięcia lekarzy poza Kasami Chorych stojących w organizacje Kas. Że takie wprzągnięcie przymusowe, ani ubezpieczonym ani lekarzom na dobre wyjść nie może dowodzić chyba nie potrzeba.

* * *

W kwestji merytorycznej należy podkreślić fakt, że cały projekt Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej zawierający — jak brzmi skromny jego tytuł — rzekomo »niektóre uzupełnienia« do ustawy, skierowany jest w sposób niesłychanie ostry i wręcz wrogi przeciwko lekarzom i godzi wprost w najżywotniejsze interesa stanu lekarskiego, dążąc do dalszej proletaryzacji i zsocjalizowania tego stanu i podporządkowania go pod interesa czysto partyjne.

Projekt ten godzi także wprost w prawa obywatelskie lekarzy, określone w art. 102 konstytucji Państwa Polskiego — artykuł ten powiada bowiem, że »każdy obywatel ma prawo opieki Państwa nad jego pracą« — a tu chce z pod tego prawa wyjąć lekarzy Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, a więc instytucji, zdawałoby się, powołanej właśnie do strzeżenia takich praw, za pośrednictwem projektu wrogiego wobec lekarzy — projektu tchnącego jakąś jednostronną zaciekłością.

Projekt bowiem jest poprostu jakąś ustawą wyjątkową bo czy istnieje nietylko w Polsce, ale w całym cywilizowanym świecie, jedna choćby kategorja pracowników, którzyby byli ustawowo pod grozą grzywien zmuszani do jakichś świadczeń za połowę ceny na rzecz innej kategorji. Podobne stosunki istnieją jedynie w »ościennem mocarstwie«, gdzie zsocjalizowano pracę inteligencji, a więc i lekarzy, choć nie chcemy twierdzić, że stosunki tego »ościennego« państwa były wzorem dla projektodawców omawianych uzupełnień.

Czy można pomyśleć o zaprojektowaniu, względnie wprowadzeniu ustawy, któraby skazywała, jakąś inną kategorję pracowników na pracowanie za połowę normalnego zarobku na rzecz drugiej kategorji? Czy samo wniesienie podobnego projektu nie spotkałoby się z jaknajenergiczniejszym protestem Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej — z gwałtowną burzą opozycji w sferach zagrożonych pracowników, może nawet z groźbą generalnego strajku i t. p. objawów ogólnego i to słusznego oburzenia?

Projekt cały jest kagańcowym zamachem na wolność rozporządzania swą pracą i wiedzą, na wolność bronienia się przed wyzyskiem — a więc zamachem na tę właśnie wolność, o którą tak gwałtownie kruszą kopję stronnictwa »wolnościowe« w debatach strajkowych. Ustawa z proponowanemi przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej »uzupełnieniami« musiałaby natrafić na zdecydowany opór lekarzy, a czy taki opór w jakiejkolwiek formie stosowany wypadłby na dobro chorych, leczonych pod przymusem? Z pewnością nie.

Praktycznie rzecz biorąc wprowadzenie takiego projektu wyda lekarzy wolno praktykujących, poprostu na łup niesumiennych członków Kas Chorych, utrudni im, względnie uniemożliwi nawet praktykę prywatną, a w ten sposób pozbawi ich i tak już obecnie stosunkowo słabego źródła dochodów, które wobec postępującej socjalizacji stanu lekarskiego przez wzrost Kas Chorych, z dnia na dzień nieledwie się zmniejsza.

Pozatem cały projekt Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej ubliża godności stanu lekarskiego — poniża go rygorami grzywien i dąży, może tendencyjnie do zdania ogółu lekarzy na łaskę i niełaskę Kas Chorych, które do supremacji nad stanem lekarskim nie posiadają — zdaniem naszem — żadnego tytułu.

* * *

Izba lekarska stojąca na straży godności i interesów stanu lekarskiego, oświadcza się przeto w sposób jak najbardziej stanowczy przeciw uzupełnieniu artykułu 21 ustawy o praktyce lekarskiej w brzmieniu przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej proponowanem, a to z następujących powodów:

Uzupełnienia ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej w redakcji Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, są przedewszystkiem zupełnie zbyteczne, pozostają w sprzeczności z zagwarantowaną w art. 102. Konstytucji, opieką nad pracą — są zamachem na wolność zawodu lekarskiego — sprzeciwiają się, dotychczasowej ustawie o praktyce lekarskiej, a wreszcie dla lekarzy są moralnie w wysokim stopniu krzywdzące i poniżają godność stanu — materjalnie prowadziłby mogły jedynie do dalszego spauperyzowania stanu lekarskiego, cierpiącego i tak już jak wszystkie zawody oparte na intelektualnej pracy.

Izba Lekarska w Krakowie

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WŁODZIMIERZ ŁUKASIEWICZ

1860–1924.

Nie masz Go już między nami! Czy tak być musiało? Czy nie za wcześnie przyszło to, co się stało? Takie myśli tłoczyły nam się w głowie, gdyśmy w pogodny, mroźny dzień zimowy, ze łzą w oku, żegnali Go na wieki!

Włodzimierz Łukasiewicz urodził się w Hołoszyńcach na Podolu. Gimnazjum ukończył w Brzeżanach (1876), a wydział lekarski w Krakowie (1883). Po przygotowawczych studjach u I. Neumanna (1884), Spätha, słynnego Dittla (1885), wstąpił na klinikę Kaposiego, gdzie został asystentem w r. 1888. Stamtąd powołano Go (1894) na nadzw. profesora do Insbruka. Niedługo tam jednak przebywał. W tym czasie zaczęto tworzyć wydział lekarski we Lwowie Na zwyczajną katedrę dermatologji powołano Jego. W r 1898 przybył do Lwowa. Warunki, wśród których zaczął pracować, były nie do pozazdroszczenia. Skąpstwo rządu austrjackiego z jednej strony, a ówczesnego Wydziału Krajowego z drugiej uniemożliwiały wręcz rozwinięcie skrzydeł. Ubożuchna to była klinika. Braki dawały się odczuwać na każdym kroku. Jeśli mimo to Ł. potrafił rozwinąć wydatną i owocną pracę, tem większą jego zasługa. A praca ta była rzeczywiście owocną. Legjony Jego uczniów, których nauczył »patrzeć i widzieć«, świadczą o tem. Sam niezrównany djagnosta, o niepospolitej bystrości oka, którą budził podziw obcych, umiał przelewać tę swoją bezcenną właściwość na uczniów, promieniował nią.

Zdając sobie wybornie sprawę z anormalnych stosunków, dążył wszelkiemi siłami do stworzenia kliniki na europejską modłę Zabiegi Jego zostały w końcu uwieńczone pomyślnym skutkiem. Jego niepodzielną zasługą jest wspaniały gmach obecnej kliniki dermatologicznej we Lwowie. Był w r. 1905 dziekanem, a w r. 1906 prodziekanem wydziału lekarskiego, zaś w latach 1899 i 1900 delegatem tegoż wydziału do Senatu. Lwowskie Towarzystwo lekarskie obrało Go swym prezesem. Jeszcze w r. 1890 został członkiem wiedeńskiego Tow. dermatologicznego, oraz Tow. lekarzy wiedeńskich, później członkiem austr. najwyższej Rady Zdrowia, w końcu, przed trzema laty, członkiem korespondentem Francuskiego Tow. dermatologicznego. Należał też do grona stałych współpracowników Archiv für Dermat. u. Syphil. Gdy przed kilku laty zawiązał się we Lwowie oddział Polskiego Tow. Dermatologicznego, On został jego prezesem i czynnie przyczynił się do powodzenia I. i II. Zjazdu Dermatologów Polskich.

Naukowa spuścizna Jego jest obfitą A co jest rzeczą ważną i charakterystyczną, przeważna część Jego prac zachowała swą wartość dotychczas. Były to bowiem rzeczy podstawowe. Niepodobna mi tu wszystkich wyliczać. Wymienię tylko najważniejsze. „O Xeroderma pigmentosum“ (1895), gdzie pierwszy opisał wstępne okresy tego cierpienia, »O identyczności lichen ruber acuminatus z pityriasis rubra pilaris« (1895), rzecz dziś ogólnie uznana, »O odosobnionych zmianach rumienia wielopostaciowego na błonie śluzowej ust« (1896), praca, która znacznie się przyczyniła do usunięcia konfuzji w osutkach pęcherzowych jamy ustnej. „O I. i II. okresie mycosis fungoides“ (1896) rzeczy dziś ogólnie znane, właśnie dzięki tej pracy, »O dermatomyomatach«, (1892), »O lichen scrophulosorum« (1894), „O folliculitis exulcerans (Łukasiewicz)“ (1891) i wiele, wiele innych.

Prace te rozniosły szeroko Jego imię po świecie i zapewniły mu trwałe miejsce w piśmiennictwie dermatologicznem. Nazwisko Jego otwierało uczniom Jego drzwi klinik zagranicznych.

Wykład Jego jasny, bogato ilustrowany, zostawiał w umyśle słuchacza trwałe, wyraźne obrazy. Umiał szczegóły objawowe łączyć pragmatycznie; podobnie co do terapji uwypuklał logiczne jej rozwinięcie Umiał przykuć uwagę słuchacza, nie nużąc go. Dlatego też prelekcje jego cieszyły się zawsze liczną frekwencją.

Prócz dermatologji, w życiu Łukasiewicza lwią część zajmowała sztuka. Któż nie słyszał o Jego bezcennych zbiorach, gromadzonych od wielu lat z zamiłowaniem i znawstwem I tu znów ujawnia się piękna dusza i obywatelskie poczucie, albowiem przeważna ich część została przekazaną Muzeum Narodowemu w Krakowie. Cześć i chwała Mu za to.

Człowiek nieskazitelnej prawości charakteru, wysokiej kultury duchowej i towarzyskiej, najlepszy kolega, ogólnie poważany i lubiany, przedwcześnie przeszedł do lepszego świata, chociaż na tym tak bardzo był potrzebnym.

Nauka traci w nim cenną siłę, Ojczyzna prawego obywatela, społeczeństwo przodownika etyki i kultury, rodzina najlepszego męża i brata, uczniowie wybornego nauczyciela, a my, dawni uczniowie i współpracownicy, ukochanego mistrza i najlepszego kolegę.

Jeśliś pragnął, o Drogi, dziś już Nieobecny, mieć „monumentum aere perennius«, to, jako żywo, masz takie w naszych sercach.

W pamięci naszej żyjesz ciągle, chociaż ze łzą w oku sypiemy pożegnalne grudki ziemi, szepcąc: „Niech lekką Ci będzie ta ziemia grodu kresowego, który tak ukochałeś“.

Roman Leszczyński.

Prace oryginalne.

Dr. Tadeusz PAWLAS. I. asyst. kliniki. Kraków.

Leczenie rzeżączki śródmiąższowemi i dożylnemi wstrzykiwaniami olejku santałowego.

(Z kliniki chorób skórnych i wenerycznych U. J. Dyrektor prof. Dr. J. Lenartowicz).

W czasie doświadczeń wykonywanych w klinice dermatologicznej U. J. z wstrzykiwaniami śródmiąższowemi olejku terpentynowego, których wyniki ogłosiłem w roku ubiegłym w Polskiej Gazecie lekarskiej, nasunęło mi się przypuszczenie, że podobne, a nawet może i lepsze wyniki powinnoby się uzyskać, stosując zamiast olejku terpentynowego ol. santałowy. Rozważając bowiem myśl tę ze strony teoretycznej, dochodzi się do przekonania, że olejek santałowy, stosowany w podobny sposób jak olejek terpentynowy powinienby wywierać energiczniejsze działanie lecznicze w rzeżączce i jej różnorodnych powikłaniach. Działanie zastrzykiwań ol. santałowego powinnoby bowiem łączyć działanie uczynniające pierwszorzędne komórek ustroju i wzmagające przez to siły jego w walce z zakażeniem (podobnie jak to czyni olejek terpentynowy) z działaniem wchłoniętego do ogólnego krążenia olejku santałowego, jako balsamiku, a więc środka poniekąd swoistego w leczeniu rzeżączki. Wiemy, że balsamikom, za

stanowiska klinicznego, przypisuje się w leczeniu rzeżączki prócz bardzo silnie (po doświadczeniach Valentina i Steina) podawanego w wątpliwość działania bakterjobójczego, cztery rodzaje działania: działanie zmniejszające wydzielinę, uspokajające skurcze mięśni gładkich, łagodzące ból i wzmagające wydzielanie moczu. Te właściwości olejku santałowego zostały stwierdzone doświadczalnie.

Winternitz[1]) n. p. dowiódł, że olejki eteryczne wchłonięte do krążenia mają własność ograniczania tworzenia się wysięków w miejscach zapalnych i przyśpieszania ich wessania. Stwierdził on również w dalszych swych doświadczeniach [2]), że przy podawaniu środków balsamicznych wysięk zapalny szybciej się wchłania i tkanka szybciej wraca do stanu prawidłowego. Stwierdził także doświadczalnie moczopędne działanie olejku santałowego. Pohl dowiódł, że przy wywołanem sztucznie zapaleniu opłucnej u królików, zapalenie to przebiegało o wiele słabiej u zwierząt, którym podawano ol. santałowy.

Podobnie A. Perutz i L. Kofler[3]), na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na szczurach i żabach dochodzą do przekonania, że olejek santałowy ogranicza wydzielinę, uspokaja ruchy mięśni gładkich dróg płciowych (także i jelit) i działa silnie moczopędnie.

W ostatnich latach także cały szereg amerykańskich autorów (Gunn. J. W. C. Muirhead i Gerald, Salaut i Mitchel, Plant O. H.) zajmuje się farmakologją olejków eterycznych i dochodzi do tego samego przekonania.

Teoretycznie więc, podwaliny dla wprowadzenia w lecznictwo wstrzykiwań śródmiąższowych, czy dożylnych olejku santałowego byłyby dane — chodziłoby jedynie o wypróbowanie sposobu i szybkości działania, tolerancji chorych na ten sposób leczenia i wreszcie o stwierdzenie »optimum« działania.

Próby nasze rozpoczęliśmy od wstrzykiwań śródmiąższowych, stosując dawki olejku santałowego bardzo niewielkie i w dosyć dużych rozcieńczeniach. Wstrzykiwaliśmy mianowicie 20% olejek santałowy w oleum amygdalarum w dawce 0.5 ccm (0.1 olejku santałowego) w punkcie podanym przez Klingmüllera dla wstrzykiwań olejku terpentynowego (linja pachowa tylna, dwa palce poniżej grzebienia kości biodrowej, głęboko, dochodząc końcem igły do kości talerza biodrowego). Sposób wstrzykiwań zachowaliśmy również początkowo ten sam, co przy olejku terpentynowym, a więc wstrzykiwaliśmy bardzo wolno i uważaliśmy, aby nie wstrzyknąć olejku santałowego w naczynie krwionośne.

Pierwsze wstrzyknięcie próbne znieśli chorzy bardzo dobrze. U żadnego z nich nie było podniesienia ciepłoty i co było bardzo ważnem w porównaniu ze wstrzykiwaniami olejku terpentynowego, nie odczuwali zupełnie bolesności w miejscu wstrzyknięcia. Przeszliśmy więc szybko do większych stężeń i większych dawek olejku.

Wstrzykiwaliśmy 40%—50% olejek w ilościach coraz większych (stopniowo od 0.5—2 ccm 40% olejku względnie 2.5 cm 40% olejku, a więc do pełnego grama olejku na dawkę) — w końcu wreszcie przeszliśmy do wstrzykiwań czystego olejku santałowego, w ilościach 0.5—1 ccm olejku na dawkę.

Wobec znakomitego znoszenia przez chorych tych dosyć znacznych już dawek (brak podniesienia ciepłoty i zupełny niemal brak bolesności, przytem doskonały stan podmiotowy chorych) zmniejszyliśmy również odstępy czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami, wstrzykując ostatecznie olejek santałowy codziennie. Wobec zupełnego braku bolesności przy wstrzykiwaniach w punkcie Klingmüllera, próbowaliśmy wstrzykiwać olejek santałowy śródmiąższowo w sposób praktykowany przy wstrzykiwaniach przetworów rtęciowych, a gdy i to było niebolesne, zastrzykiwaliśmy olejek santałowy podskórnie na ramionach, ewentualnie przedramionach. Chorzy znosili ten sposób wstrzykiwań nieco gorzej, bo czasem skarżyli się na nieznaczne i krótkotrwałe zresztą bóle, wobec czego ostatecznie uznaliśmy za najlepsze zastrzykiwania w punkcie Klingmüllera.

Nauczeni doświadczeniem, jakiego nabyliśmy dawniej przy próbach wstrzykiwań olejku terpentynowego, używaliśmy do wstrzykiwań tylko przetworów bezwzględnie czystych i pewnych (oleum Santali ostindicum purissimum bisrectificatum) dostarczonych nam początkowo przez krakowską hurtownię środków aptecznych »Pharmę«. Zwracaliśmy się również do warszawskich wytwórni farmaceutyczno-chemicznych z prośbą o dostarczenie nam 50% i czystego olejku santałowego w ampułkach, w odpowiednich dawkach. Ułatwiłoby to nam bardzo dawkowanie i dawało większą rękojmię czystości w robocie. Otrzymaliśmy jednak odpowiedzi (Gessner), że wobec braku na targu aptecznym zupełnie czystego olejku santałowego, narazie zamówienia naszego wykonać nie można. Dopiero w ostatnich tygodniach firma »Magister Klawe« przysłała nam do wypróbowania kilkadziesiąt ampułek o zawartości 1 ccm a) czystego i b) 50% olejku santałowego wschodnio-indyjskiego, w olejku migdałowym, zapewniając nas, że oba olejki wchodzące w skład zawartości ampułek są pierwszorzędnej jakości. Próby podjęte z temi preparatami potwierdziły to w zupełności. Objawów ubocznych po wstrzykiwaniach śródmiąższowych nie było nigdy. Bolesności w miejscu wstrzyknięcia nie było albo zupełnie albo była bardzo nieznaczna. Działanie zaś lecznicze było we wszystkich przypadkach znakomite. Pozatem, wobec zupełnego wyjałowienia ampułek i dokładnego dawkowania, nadają się one lepiej w praktyce czy szpitalnej czy też prywatnej od używanego poprzednio olejku dostarczonego przez »Pharmę«.

Próby leczenia rzeżączki śródmiąższowemi wstrzykiwaniami olejku santałowego zastosowaliśmy dotychczas w 40 przypadkach. Z tych znaczna większość (23 przypadki) obejmowała przypadki rzeżączki powikłanej zapaleniem najądrzy (18 przypadków jednostronnego i 5 obustronnego zapalenia). Rozpoczęliśmy próby od tych przypadków nietylko dlatego, że one właśnie nam się wówczas nasunęły w ambulatorjum i klinice stałej, ale również dlatego, że przy niedawno przeprowadzonych i opisanych przezemnie próbach wstrzykiwań olejku terpentynowego w podobnych przypadkach osiągnęliśmy najkorzystniejsze wyniki.

Leczyliśmy początkowo wszystkich wymienionych chorych li tylko olejkiem santałowym podawanym śródmiąższowo w dawkach i w sposób wyżej opisany. Dla lepszego zorjentowania się w sile i szybkości działania nie podawaliśmy żadnych innych leków pomocniczych nawet tak niewinnych jak ziółka lub przetwory salicylowe. Nie pozwalaliśmy również robić chorym okładów na obrzękłe i bolesne najądrza. Skutek we wszystkich bez wyjątku przypadkach był znakomity, w niektórych wręcz idealny. Jedenaście z pośród siedemnastu leczonych olejkiem santałowym przypadków zapalenia najądrza doprowadziliśmy do zupełnego wyleczenia, kontrolowanego później rozmaitemi środkami prowokacyjnemi. Co najważniejsze, osiągnęliśmy to zupełne wyleczenie, w bardzo krótkim czasie, w jednym przyp. leczenie trwało 12 dni, w 3 przypadkach po 14 dni, w 8 poniżej 3 tygodni, w 7 poniżej 4 tygodni. W 2 przypadkach po 2—3 tygodniach musieliśmy z powodów od nas niezależnych (wyjazd chorych z Krakowa) przerwać leczenie, wypuszczając chorych z opieki naszej w stanie stosunkowo bardzo dobrym, a jedynie w 2 przypadkach leczenie przeciągnęło się ponad 4 tygodnie.

W jednym z tych przypadków mieliśmy do czynienia z ostrem obustronnem zapaleniem najądrzy, w drugim z lewostronnem zapaleniem najądrza i równoczesnem ostrem rzeżączkowem zapaleniem gruczołu krokowego.

W obu tych przypadkach same zastrzykiwania olejku santałowego nie zdołały doprowadzić do zupełnego wyleczenia. Usunęły one szybko obrzęk i bolesność najądrzy, doprowadziły do wyleczenia gruczołu krokowego i szybkiego oczyszczenia się drugiej części moczu; nie zdołały jednakowoż usunąć dwoinek wiewiórowych z przedniej części cewki. Wobec zbytniego przeciągania się sprawy chorobowej zmuszeni byliśmy uciec się w obu przypadkach do pomocniczych wstrzykiwań soli srebrowych, co przy równoczesnem dalszem stosowaniu olejku santałowego pozwoliło nam również do-

---

[1]) Winternitz: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 46. 1901).
[2]) Winternitz. Arch. f. Derm. u. Syph. t. 65. 1903.
[3]) A. Perutz, L. Kofler. Arch. f. Derm. u. Syphilis. t. 142. Zesz. I.

prowadzić do zupełnego wyleczenia w pierwszym przypadku po 47, w drugim po 58 dniach leczenia.

Poza zapaleniem najądrza stosowaliśmy wstrzyknięcia śródmiąższowe olejku santałowego w 5 przypadkach ostrego zapalenia gruczołu krokowego. Wyniki lecznicze w tej grupie przypadków mieliśmy nieco gorsze, jednakże zachęcające do dalszych prób leczniczych w tym kierunku.

Pierwsze dwa przypadki leczyliśmy początkowo li tylko wstrzykiwaniami olejku santałowego. Wyniki były w pierwszych dniach doskonałe. Gruczoł krokowy zmniejszał się bardzo szybko, bolesność ustępowała, wydzielina wyciskana z gruczołu zmieniała się zwolna z ropnej w śluzową, ustępowało zmętnienie obu części moczu i wyciek z cewki moczowej. W jednym i drugim przypadku po 2 tygodniach stan chorobowy przedstawiał się w sposób następujący:

Wydzielina z cewki moczowej bardzo skąpa. Mikroskopowo: bardzo nieliczne dwoinki wiewiórowe i ciałka ropne. Nabłonki i śluz w dużej ilości, mocz w pierwszej części bardzo nieznacznie zmącony (nieliczne strzępki), w drugiej prawie czysty. Gruczoł krokowy niebolesny, jednakże nieco większy i z obfitszą wydzieliną. W wydzielinie jego badanej mikroskopowo nie znajdowaliśmy dwoinek wiewiórowych — natomiast nieliczne leukocyty. Stan ten, bez żadnej zmiany na gorsze czy lepsze utrzymywał się w dalszym ciągu mimo powtarzanych codziennie wstrzykiwań śródmiąższowych olejku santałowego w dawkach dużych, bo dochodzących do grama czystego olejku santałowego. Wobec tego przeszliśmy w obu tych przypadkach (w jednym po 21, w drugim po 24 dniach leczenia) do następującego leczenia kombinowanego: miesiliśmy gruczoł krokowy co 2-gi dzień i następowo zakraplaliśmy $^1/_2$—$2^0/_0$ azotan srebrowy sposobem Guyona, prowadziliśmy energiczne leczenie przedniej części cewki solami srebrowemi, a prócz tego wstrzykiwaliśmy w dalszym ciągu codziennie olejek santałowy. Leczeniem tego rodzaju doprowadziliśmy do wyleczenia w obu przypadkach; bardzo szybko. W pierwszym przypadku leczenie trwało 37, w drugim 39 dni.

W następnych 2 przypadkach ostrego zapalenia gruczołu krokowego, spostrzeganych nieco później, nauczeni doświadczeniem rozpoczęliśmy odrazu od leczenia kombinowanego (miesienia, zakraplania Guyonowskie, wstrzykiwania do cewki i równoczesne, codzienne zastrzykiwania olejku santałowego), w obu tych przypadkach leczenie postępowało znacznie szybciej niż w wyżej opisanych. Do zupełnego wyleczenia doprowadziliśmy w jednym po 29, w drugim po 31 dniach — a więc w stosunku do dotychczas ogólnie stosowanego leczenia w czasie bardzo szybkim. Piąty przypadek ostrego zapalenia gruczołu krokowego — z równoczesnem zapaleniem najądrza, wymieniłem już, wyżej — w grupie schorzeń rzeżączkowych najądrza.

Doskonały wynik leczniczy uzyskaliśmy również w praktyce prywatnej w przypadku przewlekłej rzeżączki z licznemi powikłaniami, trwającej i leczonej już z mniejszemi i dłuższemi przerwami bezskutecznie od 20 lat.

Przebieg choroby i leczenia był w tym przypadku następujący: W. W. 40-letni przemysłowiec. Rzeżączka nabyta przed 20 laty, leczona początkowo w Egipcie, potem kilkakrotnie w Berlinie i Warszawie. Do zupełnego wyleczenia chory dotychczas nie doprowadził. Pojawiały się ustawicznie nawroty i zaostrzenia. Chory zdenerwowany opornem leczeniem przestał się wreszcie leczyć, względnie leczył się od czasu do czasu objawowo i niedostatecznie. Ranna kropla wycieku utrzymywała się. Przez szereg lat spostrzegał ją chory codziennie. Przy badaniach mikroskopowych znajdowano w niej prawie zawsze dwoinki wiewiórowe. Przed 2 laty przyszło do nowego zaostrzenia sprawy chorobowej. Pojawił się duży i bolesny naciek w międzykroczu i równoczesne zapalenie najądrza. Chorego leczono wówczas w Berlinie około 6 miesięcy. Wykonywano tam wtedy kilkakrotne nacięcia bolesnego, chełboczącego gruczołu Cowpera. Leczono również chirurgicznie powstałą następowo, przetokę. Powikłania wprawdzie wówczas usunięto, jednakże dwoinki wiewiórowe w wycieku pozostały.

Przed 6 miesiącami przyszło do ponownego zaostrzenia się sprawy i ponownych powikłań (Cowperitis, strictura urethrae). Chory, leczony bardzo energicznie w Warszawie, leżał 4 miesiące w łóżku i poddawał się bardzo cierpliwie wszelkim zabiegom leczniczym, wreszcie gdy powikłania ustąpiły, rozdrażniony zbyt długo przeciągającem się leczeniem, wrócił do swych zajęć w miasteczku prowincjonalnem i przestał się leczyć.

W drugiej połowie lutego 1923., wobec pojawienia się nowych powikłań zgłasza się do leczenia. Stan chorego z dn. 19. II. 1923: Wydzielina z cewki średnio obfita. Mikroskopowo liczne ciałka ropne i dwoinki wiewiórowe, ułożone przeważnie pozakomórkowo. Mocz w obu częściach zmącony. Powiększenie i bolesność prawego najądrza i gruczołu krokowego. Silna bolesność w okolicy gruczołu Cowpera i naciek wielkości orzecha włoskiego, otwierający się przetoką na zewnątrz. W wydzielinie gruczołu krokowego i Cowpera dwoinki wiewiórowe.

Przystąpiłem natychmiast do wstrzykiwań śródmiąższowych olejku santałowego, $50^0/_0$ w ol. migdałowym (0.5—2.0 ccm $50^0/_0$ olejku). potem czystego (0.75—1.3 ccm na dawkę). Równocześnie chory wstrzykiwał sole srebrowe do przedniej części cewki moczowej. Później miesiono gruczoł krokowy i zakraplano $^1/_2$—$2^0/_0$ roztwór lapisu sposobem Guyona. Chory znosił to leczenie bardzo dobrze. Ciepłoty podwyższonej nie miał nigdy. Białka w moczu nie spostrzeżono przez cały czas leczenia. Nie było również bolesności miejscowej, mimo codziennie stosowanych wstrzykiwań i to, pod koniec leczenia, w dużych dawkach.

Chory dostał ogółem 35 wstrzyknięć, powtarzanych przeważnie codziennie (łącznie 30.3 ccm olejku santałowego). Bóle najądrza, gruczołu krokowego i gruczołu Cowpera ustąpiły po 4 injekcjach — ustąpiło wtedy również i parcie na mocz. Po 7-em wstrzyknięciu rozpoczął się wyjaśniać mocz i zmniejszać wyciek. Przetoka idąca z gruczołu Cowpera zabliźniła się w 14 dniu leczenia. Najądrze i gruczoł krokowy były wówczas już prawie zupełnie prawidłowe. Dwoinki wiewiórowe ustąpiły bezpowrotnie po 3 tygodniach — poczem zwolna zmniejszał się i ginął wyciek i oczyścił się zupełnie mocz. Stan taki utrzymywał się nadal, a gdy po licznych prowokacjach nie było ani dwoinek wiewiórowych, ani wycieku, ani jakiegokolwiek zmętnienia czy też nitek w moczu — uznaliśmy chorego za wyleczonego. Leczenie trwało w tym przypadku łącznie z prowokacjami 7 tygodni.

W rzeżączce ostrej, przy zajęciu jedynie przedniej części cewki, stosowaliśmy leczenie olejkiem santałowym w trzech przypadkach. Ponieważ jednak widzieliśmy, że jedynym wynikiem leczniczym było w tych przypadkach zmniejszenie się wycieku, dwoinki zaś wiewiórowe znajdowano nadal w preparatach mikroskopowych, przeszliśmy w tych przypadkach rychło do stosowania zwykłego sposobu leczenia solami srebrowemi. Przypadków tych nie obserwowano do końca leczenia, ponieważ wszyscy ci chorzy, leczeni ambulatoryjnie, nie dokończyli u nas leczenia. Nie wiemy więc, czy podawanie olejku może w takich przypadkach skrócić mniej lub więcej czas leczenia. Pokażą to ewentualne dalsze próby i spostrzeżenia.

Natomiast w zajęciu ostrem tylnej części cewki moczowej, przy parciu i silnem zmąceniu obu części moczu (4 przypadki) również przy przewłocznej rzeżączce tylnej części cewki (4 przypadki), wyniki wstrzykiwań olejku santałowego były bardzo dobre. Parcie szybko ustępowało. Mocz drugi wyjaśniał się dosyć szybko, również zmniejszała się i zmieniała na więcej śluzową wydzielina z cewki. Wybitne działanie olejku santałowego było uderzające głównie w przypadkach przewłocznych. W dwu z nich, leczonych w ambulatorjum klinicznem już dosyć długo stan nie poprawiał się mimo bardzo starannego i intenzywnego leczenia. Ani przepłukiwanie Janetowskie początkowo rozczynami nadmanganianu potasu, potem azotanu srebrowego, ani zakraplanie sposobem Guyona, czy też Ultzmanna nie mogły doprowadzić do stałego oczyszczenia się drugiej części moczu. Natomiast już po pierwszych 2 zastrzyknięciach śródmiąższowych olejku santałowego, w obu tych przypadkach stan chorych bardzo się poprawił, a po 6 wstrzyknięciach u jednego chorego, i po 9 u drugiego, drugi mocz nie wykazywał już śladu zmącenia. Przystąpiliśmy wówczas do leczenia przedniej części cewki zastrzykiwaniami soli srebrowych przy równoczesnem dalszem śródmiąższowem wstrzykiwaniu olejku santałowego i bardzo szybko uzyskaliśmy zupełne wyleczenie w tych, jak nam się wydawało, rozpaczliwych już przypadkach.

O ile możnaby wysnuwać wnioski z tej małej liczby przypadków rzeżączki przedniej części cewki, względnie przedniej i tylnej, bez innych powikłań, wpływ działania zastrzykiwań olejku santałowego był znacznie energiczniejszy w przypadkach dłużej trwających.

Przy porównaniu zaś wyników tych z opisanemi poprzednio, przy leczeniu powikłań różnego rodzaju, nasuwałoby się przypuszczenie, że najlepiej działa olejek santałowy

przy powikłaniach, nieco słabiej, ale jeszcze energicznie przy rzeżączce niepowikłanej, dłużej trwającej, najsłabiej zaś, najmniej efektownie, przy ostrej, świeżej rzeżączce. Przemawiałoby to bardzo silnie za tem, że olejek santałowy przy wstrzykiwaniach śródmiąższowych wywierał działanie nie tylko takie, jakie mu przypisują Perutz, Winternitz, Pohl i inni autorowie, o czem wspominałem już wyżej, t. j. wywiera nietylko działanie uczynniające pierwoszcze komórek ustroju i podniecające do walki z zakażeniem, ale wzmaga również ilość przeciwciał, o ile one już w ustroju istnieją. Tłumaczyłoby nam to ten właśnie fakt, że olejek santałowy, tak zresztą jak i n. p. olejek terpentynowy, działa najwybitniej wtedy, kiedy przeciwciała w ustroju już przypuszczalnie w większej ilości zostały wytworzone. Przypuszczenia te będziemy się starali później udowodnić doświadczalnie.

Objawy uboczne, spostrzegane przy wstrzykiwaniach olejku santałowego były bardzo nieznaczne. Podniesienie ciepłoty powyżej 38° C. spostrzegaliśmy tylko u 2 chorych. Stany podgorączkowe (do 37.5° C) zdarzały się częściej (w 10 przypadkach), u pozostałych chorych ciepłota była zupełnie prawidłowa. Bolesności miejscowej nie było w 75% przypadków zupełnie. W jednym tylko przypadku (na przeszło 600 wstrzyknięć) przyszło do wytworzenia się ropnia w miejscu wstrzyknięcia. Ropień ten musiano naciąć. Powstał on napewno nie z powodu działania miejscowego olejku santałowego, lecz z powodu jakiegoś zanieczyszczenia, które się musiało dostać do ostatniej, pozostałej we flaszeczce, dawki olejku. Przemawiałoby za tem to zwłaszcza, że chory ów dostał już poprzednio siedmnaście wstrzyknięć olejku santałowego i zniósł je dobrze.

Białkomoczu, ani objawów zadrażnienia nerek nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku, natomiast u wszystkich chorych występowało częstsze i obfitsze wydzielanie moczu. Nie zauważono też nigdy rumieni toksycznych.

Wobec tak skutecznego działania olejku santałowego we wszystkich naszych przypadkach, nie tylko dorównującego, ale przeważnie przewyższającego działanie olejku terpentynowego, wobec braku działań ubocznych, doszliśmy do przekonania, że szczególniej w rzeżączce i jej powikłaniach olejek santałowy stosowany pozajelitowo, jest lekiem polecenia godnym. Pomijając artigon, gonarginę i inne szczepionki, ma ol. santałowy bezwzględną przewagę także nad olejkiem terpentynowym, a to choćby ze względu na brak działań ubocznych. Twierdzenie to mogę śmiało wypowiedzieć nawet po tak stosunkowo niewielkiej liczbie spostrzeganych przypadków.

Poza wstrzyknięciami śródmiąższowemi stosowaliśmy w 4 przypadkach dożylne wstrzykiwania olejku santałowego. Wskazówkę do tego rodzaju zastrzykiwań dały nam prace Fischera [1]), Wohlgemutha [2]), Hüpera [3]), Lenzmanna [4]) i Kara [5]). Wszyscy ci autorowie wstrzykiwali chorym dosyć znaczne ilości olejku kamforowego, ewentualnie terpentynowego, dożylnie. Zachowując pewne środki ostrożności, nie mieli oni żadnych nieprzyjemnych działań ubocznych. Na podstawie wielkiej ilości tego rodzaju zabiegów (n. p. u Lenzmanna 200) autorowie ci dochodzą do przekonania, że dawki olejków, wogóle nie przekraczające ilości 5 ccm na pojedynczą dawkę, wstrzykiwane dożylnie, bardzo wolno i nie zbyt często, nie są dla ustroju ludzkiego szkodliwe. Między innemi Fischer podaje przypadek gdzie choremu wstrzyknięto przez przeoczenie 50 ccm oliwy dożylnie i nawet w tym przypadku nie przyszło do zejścia śmiertelnego. A więc ilość powodująca zejście śmiertelne musiałaby być rzeczywiście bardzo wielka — natomiast olbrzymia większość zatorów tłuszczowych przebiega zupełnie bez objawów klinicznych i bez szkody dla chorego.

Dożylne wstrzykiwania mają natomiast następujące niezaprzeczalne zalety:

1) Przy wstrzykiwaniach śródmiąższowych olejków wessanie ich następuje bardzo wolno i niejednostajnie. Nigdy nie jesteśmy pewni jak szybko cała wstrzyknięta ilość zostanie wchłonięta. Przy zastrzyknięciu dożylnem natomiast wchłanianie następuje bardzo szybko.

2) Niema nieprzyjemnych objawów miejscowych, a więc jak to bywa przy wstrzykiwaniach olejku terpentynowego n. p. bólu niejednokrotnie bardzo silnego.

3) Mniejszą ilością stosowanego leku można uzyskać znacznie silniejsze działanie.

Co do mechanizmu działania, to nie ulega żadnej wątpliwości, że w tego rodzaju zastrzyknięciach cała ilość wprowadzonego dożylnie olejku zostaje początkowo rozmieszczona w naczyniach włosowatych płucnych w postaci maleńkich zatorów. Udowadniają to badania anatomo-patologiczne sekcjonowanych przypadków dokonywane przez Hüpera, Scribę [6]) i Olbrychta [7]).

Przychodzi do wytworzenia się bardzo wielkiej ilości maleńkich złogów, z których każdy dla siebie wytwarza, w miniaturze naturalnie, podobne działanie jak złogi w mięśniach pośladka, czy też na okostnej kości biodrowej. Suma efektów wszystkich działających ognisk powinnaby być, biorąc rzecz teoretycznie, większa. Pozatem te maleńkie ogniska są lepiej i dokładniej opłukiwane przez krew, szybciej zostają wessane i szybciej wydzielone. Działanie więc to powinno być energiczniejsze i szybsze.

Słuszność tych teoretycznych rozważań postanowiliśmy wypróbować na kilku przypadkach. Dla ostrożności wstrzykiwaliśmy dożylnie poczatkowo bardzo małe dawki (0.05 olejku santałowego) i to w dużem bo 10-o krotnem rozcieńczeniu oliwą.

Wobec braku jakichkolwiek działań ubocznych postępowaliśmy w dawkowaniu szybko naprzód, tak, że ostatecznie wstrzykiwaliśmy nawet po 1.0 cm³ olejku santałowego nierozcieńczonego. Chorzy znosili to doskonale. Przy dużych dawkach (od 0.5 w górę) skarżyli się jedynie na pewien zawrót głowy, chwilowy zresztą, nie trwający nigdy dłużej nad 5—10 minut i podawali, że czują się jak pijani. Stan ten ustępował zresztą bardzo szybko i bez śladu. Również we wszystkich niemal przypadkach występowało, przeważnie już w kilkanaście sekund po wstrzyknięciu, silne swędzenie całej skóry. Ustępowało ono po kilku lub kilkunastu minutach. Skarżyli się ponadto chorzy na to, że czują pewną nieznaczną duszność, objaw ten był również krótkotrwały. Podrażnienie kaszlowe zdarzyło się w jednym tylko przypadku i to u chorego z gruźlicą płucną. U tego jednego chorego stwierdziliśmy również podniesienie ciepłoty, utrzymujące się około 3 dni (37.2—38.0 w pierwszym dniu; 37.6 maksymalnie w drugim dniu), co nas skłoniło do natychmiastowego zaprzestania wstrzykiwań.

U pozostałych 3 chorych (wszyscy z zapaleniem najądrza) wstrzykiwania dożylne nie wywołały albo żadnych podniesień ciepłoty, albo bardzo małe (do 37.2). Białka w moczu ani kwasem azotowym ani sulfo-salicylowym nie wykazaliśmy nigdy. Jednem słowem, chorzy znosili te wstrzykiwania doskonale. Jedno tylko z przewidywań naszych się nie sprawdziło. Mianowicie nie widzieliśmy w żadnym przypadku wyniku leczniczego szybszego, niż przy stosowaniu śródmiąższowym olejku santałowego. Ponieważ zaś, w odróżnieniu od wstrzykiwań olejku terpentynowego, który niekiedy powoduje pewną bolesność w miejscu wstrzyknięcia, po wstrzykiwaniach olejku santałowego nie widzieliśmy prawie nigdy bolesności miejscowej, o ile zaś była, to bardzo nieznaczna, nie widzieliśmy powodu utrudniania sobie zadania łeczniczego, bo bądź co bądź wstrzykiwania dożylne olejków są technicznie zawsze trudniejsze od śródmiąższowych, i robimy obecnie dalsze wstrzykiwania jedynie śródmięśniowo.

---

1) Fischer. Berl. Klin. Woch. 1921. N. 31.
2) Wohlgemuth. Therapie d. Gegenwart. 1921. Nr. 12.
3) Hüper. Mediz. Klinik. 1922. Nr. 12.
4) Lenzmann. Therapie d. Gegenwart. 1922. Nr. 8.
5) Karo. Mediz. Klinik. 1921. Nr. 12.
6) Scribe. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie. 1880. T. XII.
7) Olbrycht. Polska Gaz. lekarska.

Dr. Med. Robert BERNHARDT. Warszawa.
Ordynator Szpitala św. Łazarza.

O pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilatycznego.

Najnowsze prace badaczy anglo-ameryk. a w części francuskich wyraźnie usiłują skierować zagadnienia pryszczycy na wartkie fale anafilaksji. Poszukiwania anglo-amerykańskie odbywają się głównie pod znakiem anafilaksji pokarmowej. Francuskie obejmują prócz tego sprawy chorobowe, pozostające w ściślejszej łączności z uczuleniem czysto chemicznem, do których można zaliczyć pryszczycowate zapalenia skóry pochodzenia zawodowego, oraz niektóre osutki lekowe. Sprawa jest niewątpliwie bardzo zawiła i niełatwa do rozwiązania tem bardziej, że rozstrzygnięcia ostatecznego szukać wypadnie oczywiście na drodze doświadczalnej. Wzbudza ona jednak zainteresowanie co najwyższe. Albowiem dzięki nowym prądom w nauce i dzięki nowym metodom badania kwestja pryszczycy ruszyła wreszcie z punktu, na którym stała bodaj od 1900 roku. Inna jest rzecz, czy da się utrzymać w całej rozciągłości teorja pochodzenia anafilaktycżnego pryszczycy. O tem sądzić, byłoby dziś dużo zawcześnie. Można jednak już obecnie powiedzieć z całą stanowczością, że przecie nie każda pryszczyca jest wyrazem anafilaksji pokarmowej. Jak nadal rozwijać się będzie to zagadnienie, zależy w znacznym stopniu od ujęcia, które w przyszłości najbliższej nada nauka samemu pojęciu anafilaksji. Czy stać będziemy niewzruszenie na pierwotnem określeniu anafilaksji, czy też rozszerzymy to pojęcie przez zaliczenie ciał niebiałkowych do grupy jadów anafilakujących, czy wreszcie nazywać będziemy anafilaksją każdą sprawę chorobową, wynikającą z zadziałania jadu (*antigène*) na tkanki nań uczulone, zatem na tkanki, zawierające przeciwjady, przeciwciała (*anticorps)* o odpowiedniem powinowactwie chemicznem.

Nie będziemy dziś przesądzali dalszego biegu wypadków. Starać się jednak będziemy badać jaknajdokładniej nasze spostrzeżenia pryszczycowe i skrzętnie zbierać fakty, które przyczynić się mogą do wyświetlenia tych zagadnień. Śród obfitego materjału pryszczycowego posiadam niemało przypadków, opracowanych dostatecznie. Niektóre dają się tłumaczyć w sensie anafilaksji, inne nie mogą być zaliczone do tej grupy zjawisk. Z pomiędzy pierwszych wybrałem kilka bardzo znamiennych spostrzeżeń, których omówieniem zajmę się poniżej. Są to wyłącznie przypadki pryszczycy prawdziwej, pęcherzykowej. Tem mianem zwykliśmy określać niezakaźne zapalne schorzenia skóry nawrotowe, których objawami głównemi są: przekrwienie, spryszczenie, sączenie surowiczego płynu zasychającego w strupy. Po odpadnięciu strupów skóra łuszczy się przez czas dłuższy. Za objaw naczelny tego zespołu chorobowego zwykło się przyjmować pryszczyk. Za czynnik rozstrzygający w powstawaniu schorzeń skóry tego typu powszechnie uważa się przyczyny ustrojowe.

Spostrzeżenie I. Sz. M. 48 lat, właściciel składu futer. Chory rozpoczął pracę w swym zawodzie w 14—15 roku życia początkowo jako praktykant, później jako ekspedjent. Obecnie jest on właścicielem dużego składu futer i wyrobów futrzanych. Obraca się więc około 34 lat w atmosferze pyłu futrzanego. Sz. M. był zupełnie zdrów do 1910 r. Wówczas dostał pierwszego napadu pryszczycy z umiejscowieniem na twarzy, szyji i rękach. Leczył się, sprawa jednak powracała początkowo rzadziej, później częściej — mniej więcej 2—3 razy do roku. Zajęte były zawsze jedne i te same miejsca, wskazane powyżej. W 1919 r. widziałem chorego po raz pierwszy. Stwierdziłem obecność pryszczycy pęcherzykowej na twarzy, szyji, małżowinach usznych, oraz na palcach i grzbietach obu rąk. W miejscach tych znajdowały się ogniska, usiane pęcherzykami całkowitemi, lub też słabo sączące i pokryte strupkami. Osutka była najobfitsza w części środkowej twarzy: na skrzydłach i końcu nosa, na wardze górnej i bródce. Skóra tych przestrzeni była stosunkowo więcej zaczerwieniona i dosyć znacznie obrzmiała. Wyraźny obrzęk występował na małżowinach usznych. Skóra rąk była dotknięta w daleko słabszym stopniu, niż skóra na twarzy i szyji. Pieczenie i swędzenie było dosyć dotkliwe. W narządach wewnętrznych nie wykryto żadnych zmian. Mocz przeźroczysty, kwaśny o cięż. wł. 1014 nie zawiera białka i cukru. BW ujemny. Zaleciłem djetę, Mühlbrunn i odpowiednie leki zewnętrzne. Skóra poprawiła się dosyć szybko, i tylko w okolicy nosa oraz ust zmiany trzymały się uporczywiej. Wobec tego miejsca te naświetlono promieniami X, poczem zmiany chorobowe znikły i nastąpiło pozorne wyleczenie. Postępowanie następcze polegało na stosowaniu mydła ichtyolowego i wódki salicylowej 1%. W końcu tegoż roku chory ponownie zwrócił się do mnie z powodu słabego nawrotu pryszczycy, który udało się łatwo opanować zapomocą środków zewnętrznych. Mogłem się wówczas naocznie przekonać, że umiejscowienie nawrotu ściśle odpowiadało opisowi pierwotnemu.

Na jesieni 1920 r. znowu mieliśmy do czynienia z nawrotem natężenia znacznego. Podczas badania zwracało uwagę zaczerwienienie skóry dolnej połowy nosa i wargi górnej, co chory przypisywał współistniejącemu nieżytowi nosa. Wywiady wyjaśniły, że Sz. M. od pół roku cierpi na nieżyt kurczowy nosa (*rhinitis spasmodica*). Co 2—3 tygodnie chory zapada na katar, trwający 8—10 dni. W tym okresie czasu, w godzinach rannych, rzadziej wieczornych występuje nader częste kichanie przeciągające się $\frac{1}{2}$—1 godz., poczem pokazuje się obfita ciecz wodnista (*hydrorrhoea nasale*). Nieżytowi nosa niekiedy towarzyszą zjawiska spryszczenia twarzy i rąk. W danym razie współistnienie obu spraw chorobowych było wyrażone wyjątkowo silnie.

Gdym się dowiedział o takim stanie rzeczy, nie wątpiłem, że są to zjawiska anafilaktyczne, zależne od uczulenia pyłem futrzanym. Doradzałem przeprowadzenie odpowiedniego leczenia odczulającego. Chory zwlekał, gdyż był bardzo zajęty sprawami handlowemi, a pozatem czuł się też lepiej po serji 12 zastrzyknięć dożylnych 10% podsiarczanu sodowego, którą w tym czasie zastosowałem. Na jesien 1921 r. Sz. M. uległ pierwszemu napadowi dychawicy, z której powodu leczył się u kolegów-internistów. We wrześniu widziałem chorego podczas 3-go napadu, przed którym był nieżyt kurczowy nosa i któremu towarzyszył świeży nawrót pryszczycy pęcherzykowej twarzy i rąk. Była to typowa dychawica oskrzelowa z dużą zawartością eozynofilów w plwocinach i z następującym wzorem krwi:

Hemoglobina	86°	Sahli
Ciałek czerwonych	5.312.500	
„ białych	9.200	
Wskaźnik barwliwości = 1		
Wielojądrzastych neutrofilów	58%	
„ eozynofilów	5%	
Limfocytów	30%	
Dużych jednojądrowych	2%	
Przejściowych	5%	

Od tej pory chory leczył się głównie z powodu dychawicy i nareszcie zdecydował się unikać w miarę możności zajęć zawodowych. W tym czasie Sz. M. poczynił bardzo ciekawe spostrzeżenia. Przekonał się on, że podczas napadu schorzeń wystarczy wyjechać bodaj na tydzień do Otwocka lub Konstancina, a nieżyt, dychawica lub pryszczyca mijają bardzo szybko i bez wszelkiego leczenia. Najlepiej czuł się chory, gdy w maju 1922 r. wyjechał do Ciechocinka, a następnie do Zakopanego. W ciągu tych 3—3½ m. Sz. M. nie chorował ani razu, co mu się nie przytrafiało od szeregu lat. Gdy jednak bezpośrednio po wywczasach letnich udał się do Lipska na jarmark i spędził jeden dzień w halli futer, dostał tejże nocy napadu dychawicy i nawrotu pryszczycy. To zdarzenie ostatecznie zniewoliło chorego do szukania bardziej radykalnej pomocy lekarskiej.

Leczenie odczulające, które zastosowałem na jesieni 1922 r., zostało przeprowadzone w sposób następujący. Poleciłem zebrać do probówek wyjałowionych wyczeszki kilkunastu gatunków futer, znajdujących się na składzie. Pewną część wyczeszek pokrajano i drobno posiekano na tabaczkę. Z ilości pozostałej kol. Jan Wojciechowski, kierownik pracowni szpitala S-tego Łazarza, przyrządził dwa wyciągi: wyskokowy i acetonowy. Wyciągi miały służyć do prób anafilaktycznych i do leczenia.

Próba Walker'a z »tabaczką« oraz z dwoma wyciągami dała wyniki dodatnie (kontrola czystym wyskokiem i acetonem). Stosunkowo silniejszy był odczyn śródskórny wedle Mantoux, wykonany wyciągiem wyskokowym i acetonowym (kontrola jak wyżej). Oba odczyny były niemal jednakowo silne.

W 3 godz. po zażyciu »tabaczki« (przed południem) chory zaczął kichać. Wieczorem wystąpił silny napad dychawicy, a następnego dnia nawrót pryszczycy, umiejscowionej na nosie, wardze górnej, bródce i szyji. Objawy ustąpiły po tygodniu. Ten sam skutek spostrzegano po założeniu wacika, nasyconego wyciągiem wyskokowym do jednego z otworów nosowych. Zjawiska nastąpiły jednak później i były o wiele słabiej wyrażone — zwłaszcza dychawica. W zespole objawów brakło tym razem kichania. Po zastrzyknięciu podskórnem 0,10 wyciągu wyskokowego nie spostrzegano żadnych następstw prócz pewnego bólu w miejscu ukłucia. Wstrząsu hemoklastycznego nie było. Dawka 0,25 tegoż wyciągu spowodowała po upływie 3 godzin napad dychawicy, po 12 zaś godzinach zjawiska pryszczycy twarzy, szyji i rąk. Wystąpił wstrząs hemoklastyczny.

godz. 10—15 — 8600 ciałek białych — 0,25 wyciągu podskórnie
» 10—30 — 5200 » »
» 10—45 — 2400 » »
» 11 — 4800 » »
» 11—15 — 7600 » »

Leczenie odczulające rozpocząłem od dawki 0,01 wyciągu podskórnie. Stopniowo powiększając dawkę i zastrzykując co dzień lub co drugi doszedłem do 0,50 wyciągu wyskokowego. Zabiegi ukończyłem w końcu grudnia 1922 r. Do dnia I. VII 1923 r. chory nie zapadał na dychawicę, nie miewał kichania kurczowego ani napadów pryszczycy, choć nie oszczędzał się jak dawniej i długo przebywał w swoim składzie futer. Tylko od czasu do czasu zjawiało się swędzenie skóry nosa, a niekiedy też tworzyły się bardzo drobne grupki pęcherzyków na skrzydłach nosowych lub na wardze górnej ust. Objawy takie mijały jednak bardzo szybko pod wpływem wycierania wódką salicylową.

Spostrzeżenie II. Z. M. 55 lat, kucharz choruje od 2 lat na pryszczycę. Do tej pory czuł się wogóle dobrze. Przed laty przechodził ciężką influenzę. Od czasu do czasu zapada na na kiszki i miewa okresy biegunki po 2—3 tygodnie. Chory zawsze odżywiał się dobrze i obficie. Jadał dużo mięsa i ryb, a zawsze lubiał potrawy z jaj, których spożywał około 10 dziennie w jajecznicy, omlecie i na twardo. Pijał. Tyje od lat kilku. Gdy zachorował na pryszczycę, lekarze zalecili mu djetę. Obecnie odżywia się głównie jarzynami, potrawami mącznemi, mlekiem i jajami, które spożywa w ilości jeszcze większej niż dawniej.

Z. M. jest prawidłowo zbudowanym mężczyzną z obfitym podkładem tłuszczu na brzuchu. W płucach stwierdza się objawy dosyć znacznej rozedmy. Granice serca są poszerzone, tony głuche, tętno 90. Język jest obłożony, okolica żołądka wrażliwa podczas uciskania, wątroba łatwo macalna. Mocz nie zawiera składników nieprawidłowych. Tarczyca jest macalna, lecz drobna. Jądro prawe jest wiotkie i mniejsze od lewego (*epididymitis, varicocele*). Odruch oko-sercowy wypadł dodatnio. Na przymiot nie chorował.

W listopadzie 1922 roku stwierdziłem następujący stan skóry. Na twarzy, na kończynach górnych i dolnych oraz na brzuchu znajdują się liczne ogniska rozmaitej wielkości, wykazujące objawy pryszczycy pęcherzykowej w różnych okresach rozwojowych. Przeważa typ pęcherzykowy ze skłonnością do zasychania. Trochę strupków widać tylko w obrębie ognisk większych na udach, przedramionach i na czole. W jamkach podkolanowych skóra zlekka sączy. Niektóre miejsca uległy wyraźnemu zliszajowaceniu (*lichenisatio*) — zwłaszcza w okolicy kostek goleniowych, na podudziach, udach, pośladkach i na przedramieniu prawem. Tutaj też skóra jest niekiedy zabarwiona na kolor brudno-żółty. Swędzenie jest silne.

Zaleciłem środki zewnętrzne, autohemoterapję oraz naświetlenie promieniami Roentgen'a ognisk zliszajowaciałych. Wykonano 10 zastrzyknięć krwi własnej. Chory nieco się poprawił. W miejscach naświetlonych ustąpiło zliszajowacenie. Swędzenie zmniejszyło się znacznie. Świeże ogniska pryszczycowe pokazywały się jednak tu i ówdzie, a dawniejsze ulegały nasileniu. Doradziłem podsiarczan sodowy do wewnątrz 6—10 g. na dobę. Wyników nie było. W pierwszych dniach stycznia 1923 r. chory dostał po raz pierwszy napadu kichania z następczym śluzotokiem nosowym (*rhinitis spasmodica*). Objawy te trwały dni kilka, a następnie wznawiały się co 8—10 dni. Około 7—8 lutego wystąpiło znaczne nasilenie się pryszczycy pęcherzykowej w miejscach już uprzednio zajętych. Poprzedzało je dotkliwe swędzenie w ciągu 1—2 dni, oraz napad kurczowego nieżytu nosa. Nasilenie się sprawy chorobowej Z. M. przypisuje głównie wykroczeniom djetetycznem. Z powodu karnawału jadał nieco mięsa, trochę pił, a miast przekąsek pikantnych spożywał dużo jaj na twardo.

13. II. Próba podług Jaeger'a z formaliną 4%, terpentyną i nalewką pomornikową (*T-ra Arnicae*) wypadła ujemnie.

14. II. wykonałem odczyn naskórny Walker'a mlekiem, białkiem kurzem i 10% roztworem peptonu. Wynik dodatni natężenia średniego był po białku kurzem.

16. II. Próba na wstrząs hemoklastyczny po spożyciu jednego jajka, ugotowanego na twardo:
godz. 11—45 — 5600 ciałek białych — 1 jajko naczczo.
» 12 — 5200
» 12—15 — 1200
» 12—30 — 3100
» 12—45 — 6200

17. II. Próba z wołowiną (niewielki befsztyk).
godz. 11—45 — 6400 — befsztyk naczczo; g. 12 — c. b. 6200. g. 12—15 — c. b. 6800; g. 12—30 — c. b. 7200.

18. II. Próba z mlekiem:
Godz. 11—15 — 6800 (szklanka mleka naczczo); g. 11—30 — 7200; g. 11—45 — 7000; g. 12 — 6800.

Wobec powyższego zabroniłem choremu spożywania jaj pod wszelką postacią. Zezwoliłem natomiast na niewielką ilość mięsa raz dziennie, głównie jednak doradzałem nabiał, potrawy mączne, jarzyny i owoce. Obok środków zewnętrznych (zawiesina z tlenkiem cynkowym i łojkiem) zaleciłem pozatem wykonanie 6 zastrzyknięć mleka. Odczyny po mleku były silne, wynik zaś był doskonały. Objawy anatomiczne pryszczycy szybko ustąpiły, przestały się tworzyć pęcherzyki świeże, swędzenie znikło. Zmiany trzymały się uporczywiej jedynie na udach, w miejscach dawniejszego zliszajowacenia. Tutaj powtórnie zastosowano roentgenoterapję, poczem skóra powróciła do stanu prawidłowego. Po ukończeniu leczenia mlekiem podawałem w ciągu 6 tygodni pepton Witte 0,5 trzy razy dziennie na 1 godzinę przed jedzeniem. Po 3-tygodniowej przerwie chory powtórnie zażywał pepton w ciągu 4 tygodni. Do 1. VII r. b. Z. M. był wolny od pryszczycy i nieżytu kurczowego.

Spostrzeżenie III. 40-letni urzędnik M. S. 11. IV 1923 r. zwrócił się do mnie z powodu uporczywej i silnie swędzącej pryszczycy. Chorób wenerycznych nie przechodził. BW—. W 26-ym roku życia spostrzegł blaszki łuszczycowe na łokciach i kolanach. Przebieg tego schorzenia dotychczas był nader łagodny. Poszczególne blaszki tworzyły się jedynie na łokciach, przedramionach, kolanach i przedudziach. Łuszczyca nigdy nie była leczona. Dziedziczność po wuju. Przed 9 laty zaczął chorować na pryszczycę, która z małemi przerwami trwała do tej pory pomimo leczenia bezustannego i starannego (środki zewnętrzne i wewnętrzne, Mühlbrunn, Kissingen i t. p.). Od roku miewa okresowo napady kichania z następczym śluzotokiem nosowym (*rhinitis spasmodica*).

M. S. jest szczupłym i nader wrażliwym mężczyzną wzrostu średniego. Uskarża się na słabe łaknienie, gniecenie po jedzeniu i uczucie pełności w dołku żołądkowym, skłonność do zaparcia stolca. Język jest obłożony, okolica żołądkowa nieco wrażliwa podczas uciskania, brzuch wzdęty. W narządach oddechowych i w układzie naczyniowym nie wykryto szczególniejszych zmian. Mocz jest prawidłowy poza nadmiarem indolu. Gruczoł tarczowy jest nieco powiększony. Wszystkie odruchy ścięgnowe i skórne są wzmożone. Czucie jest prawidłowe. Przelotny rumień twarzy. Czerwony odczyn skóry (*dermographismus*). Potnienie nadmierne. Wrażliwość na zimno. Lekkie drżenie palców rąk. Odruch oko-sercowy jest dodatni.

Chory podaje, że posiada szczególną wrażliwość na przetwory rtęciowe i prosi, aby nie zalecać maści rtęciowych, które zawsze wywierały fatalny wpływ na pryszczycę.

Podczas oględzin stwierdziłem następujący stan skóry. Na obu łokciach, a także w okolicy kolana lewego znajduje się kilka blaszek łuszczycowych, pokrytych nawarstwieniem obfitem łusek srebrzystych. Na twarzy, szyji i kończynach, głównie zaś na grzbietach rąk, na przedramionach i udach mieszczą się liczne ogniska pryszczycowe typu pęcherzykowego, sączącego i strupkowego. Niektóre uległy zliszajowaceniu (*impetiginisatio*), inne prócz tego zliszajowaceniu (*lichenificatio*). Swędzenie jest nader dotkliwe. Odgraniczenie ognisk jest nieostre. Jak to zazwyczaj bywa w pryszczycy prawidłowej, przejście w otaczającą skórę zdrową odbywa się zapomocą drobnych grupek pęcherzyków świeżych. W 2 miejscach — na przedramieniu prawem i podudziu lewem — widać jednak ostro zarysowane okrągłe, czerwone, wzniesione i soczyste blaszki, usiane pęcherzykami i strupkami. Wyglądem przypominało to naskórkową grzybicę łuszczycowatą (*epidermomycosis nummularis* s. (*ecz. mycoticum nummulare*), lub też łuszczycę, powikłaną spryszczeniem. Dalszy przebieg wyjaśnił, że były to rzeczywiście spryszczone blaszki łuszczycowe.

Przed przystąpieniem do poszukiwań w kierunku anafilaksji pokarmowej i przed wykonaniem prób na wrażliwość skóry, zasiągnąłem wiadomości co do tego, jak się chory odżywia. Okazało się, że przed wystąpieniem pryszczycy M. S. jadał dużo mięsa wołowego, wędlin, jaj i pijał do 2 l. mleka dziennie. Obecnie spożywa cielęcinę, wieprzowinę, jaja (4—6 sztuk dziennie), mleko (1—1½ l. dziennie), mączne potrawy, jarzyny, trochę owoców.

12. IV. Próba wrażliwości skóry podług Jaeger'a.

Formalina 4%	+
Nalewka pomornikowa	—
Terpentyna	+
Sublimat 1:5000	+++

14. IV. wykonano próbę naskórną Walker'a mlekiem, 10% roztworem peptonu i białkiem kurzem. Bardzo silny odczyn zauważono jedynie po mleku.

15. IV. Próba na wstrząs hemoklastyczny. Szklanka mleka naczczo: godz. 11—35 — 7800 ciałek białych (mleko), g. 11—50 — 6100, g. 12—05 — 3200, g. 12—20 — 4200, g. 12—35 — 6800, g. 12—50 — 8100. Limfocytoza 42%. Krzepliwość krwi 14 minut.

17. IV. Próba na wstrząs hemoklastyczny. Befsztyk naczczo: godz. 11—55 — 7400 ciałek białych (befsztyk), g. 12—10 — 6500, g. 12—25 — 6900, g. 12—40 — 7800.

19. IV. Próba na wstrząs hemoklastyczny (1 jajko ugotowane na twardo): godz. 12 — 7900 ciałek białych (jedno jajko), g. 12—15 — 7800, g. 12—30 — 8200, g. 12—45 — 7600.

20. IV. W miejscu próby sublimatowej utworzyło się świeże ognisko pryszczycowe (na podudziu prawem).

W tym przypadku zupełnie usunąłem z djety mleko, ograniczyłem spożycie jaj i mięsa, zaleciłem potrawy mączne, jarzyny, owoce. Obok odpowiednich leków zewnętrznych podawałem wodę Vichy i zastrzykiwałem podskórnie mleko. Zastrzyknięcie pierwsze 3 cm wykonałem 20/IV o godz. 6 wiecz. W 3 godz. potem wystąpiły silne dreszcze, a około północy ciepłota osiągnęła 40,5°. Nazajutrz o godz. 8-ej rano t. 37,6°.

Chory czuł się bardzo osłabionym i nie poszedł do zajęć. Gdym go widział około 11-ej przed południem, stwierdziłem bardzo wyraźny odczyn ogniskowy wszystkich miejsc pryszczycowych. Blaszki łuszczycowe (nie powiklane) były bez zmiany. Następne zastrzykiwania chory znosił o wiele lepiej, zawsze jednak oddziaływał dosyć żywo. Odczyny ogniskowe nie wznawiały się więcej. Ogółem zrobiono 6 zastrzyknięć w dawkach 3—8 cm mleka. Wyniki lecznicze były nadspodziewanie dobre. Pryszczyca szybko ustąpiła przy niemal obojętnem leczeniu miejscowem, pozostawiając słabe łuszczenie i brudnożółtawe zabarwienie skóry. Swędzenie znikło po zastrzyknięciu drugiem. Jedynie dwie spryszczone blaszki łuszczycowe wymagały naświetlenia promieniami Roentgen'a. Do dnia 1/VII chory pozostał bez nawrotu. Również ustąpił nieżyt kurczowy nosa. Doradzałem wznowienie zastrzyknięć mleka w jesieni r. b.

Winienem dodać, że w 10 dni po wystąpieniu odczynu ogniskowego, spowodowanego pierwszem zastrzyknięciem mleka zadałem choremu dożylnie 0,02 oksycyjanku rtęciowego. Nie było odczynu ogniskowego.

Spostrzeżenie IV. 38-letni St. G. choruje na pryszczycę około 13 lat. Sprawa powstała w łączności ze świerzbą, którą chory leczył bardzo energicznie maściami. Od tej pory nieprzerwanie trwają napady pryszczycy. Okresy czynne obejmują kilka tygodni a nawet miesięcy, okresy utajenia pryszczycy przeciągają się do 3 m. W sezonie letnim stan zawsze bywa stosunkowo lepszy. Od 10 lat chory cierpi na nieżyt kurczowy nosa, przyczem zwłaszcza dokuczliwe bywa uporczywe kichanie, trwające po kilka godzin. Nieżyt ten bynajmniej nie zależy od pory roku. W ciągu ostatnich 6 lat St. G. znacznie utył. Na przymiot nie chorował. Ojciec chorował na pryszczycę i umarł z cukrzycy. Był otyły. Pomimo pryszczycy chory nie przestrzega djety ściślejszej i jada dużo mięsa — zwłaszcza wołowego, przekonał się bowiem, że djeta bezmięsna nie wpływa na przebieg schorzenia skóry. Pozatem unika węglowodanów i zup, gdyż nie pragnie więcej utyć. Napojów wyskokowych nie pija. Nie zna potraw, które wywierałyby miały widoczny wpływ szkodliwy na pryszczycę.

Badanie narządów wewnętrznych nie ujawnia żadnych zmian. Mocz przeźroczysty o cięż. wł. 1020, zawiera w osadzie obfite szczawiany i moczany. Tarczyca jest zaledwie macalna. Pobudliwość płciowa jest zmniejszona. Biały odczyn skóry występuje wyraźnie (*dermographismus albus*). Odruchu oko-sercowego nie udaje się wywołać.

Podczas oględzin w dniu 16. II. 1923 roku stwierdziłem osutkę pryszczycową w umiejscowieniu na twarzy, kończynach, tułowiu i narządach płciowych. Na powiekach, na małżowinach usznych, na prąciu i mosznie skóra jest znacznie obrzmiała i sączy obficie. Na kończynach widać mniejsze i większe ogniska pryszczycy pęcherzykowej i strupkowej. Na tułowiu osutka jest bardziej rozsiana. Tutaj śród wykwitów pęcherzykowych znajdują się liczne a drobne twory grudkowate o wyglądzie pokrzywkowatym. Takież grudki mieszczą się też na twarzy w sąsiedztwie sączącej skóry powiek (policzki, skronie. czoło), oraz na kończynach na obwodzie ognisk pryszczycowych. Niektóre grudki są zaopatrzone w pęcherzyk drobny (*papulo-vesicula*). Osutka powoduje silne swędzenie i pieczenie. Całość składa się na obraz t. zw. pryszczycy pokrzywkowatej — *eczema urticatum* (Neisser).

17. II. Próba Jaeger'a na wrażliwość skóry.

Formalina 4%	+
Nalewka pomornikowa	+
Terpentyna	++

18. II. Próba naskórna Walker'a, wykonana mlekiem, białkiem kurzem, peptonem 10% (zimny, świeży wyciąg wodny), wypadła dodatnio z peptonem, wątpliwie z białkiem kurzem. Odczyn peptonowy był dosyć silny. Kontrola zapomocą odczynu śródskórnego Mantoux była przekonywująca co do białka oraz peptonu.

Próba na wywołanie wstrząsu hemoklastycznego dała wyniki ujemne w stosunku do mleka, wieprzowiny i cielęciny. Wstrząs wystąpił natomiast po spożyciu jaj i mięsa wołowego: 23. II. godz. 12—30 — 7200 ciałek białych (pieczeń wołowa naczczo), g. 12—45 — 5000, g. 1 — 2800, g. 1—15 — 3600, g. 1—30 — 6400, g. 1—45 —. 7800. Limfocytoza 48%. Krzepliwość krwi 13 min.

24. II. godz. 11 — 7600 ciałek białych (1 jajko na twardo): g. 11—15 — 6200, g. 11—30 — 5800, g. 11—45 — 7000, g. 12 — 7800 ciałek białych.

Zaleciłem leczenie zewnętrzne oraz djetę małomięsną przy bezwzględnem unikaniu wołowiny oraz jaj. Do wewnątrz podawałem tyreoidę. Wykonałem 5 zastrzyknięć mleka z wynikiem dosyć dobrym. Zmiany skóry ustąpiły na tułowiu i kończynach, poprawiły się widocznie w miejscach sączących. Swędzenie zmniejszyło się wybitnie. Po ukończeniu leczenia mlekiem doradzałem zażywania peptonu po 0,50 trzy razy dziennie na 1 godz. przed jedzeniem. Dalsze losy chorego nie są mi dotychczas znane, gdyż St. G. wyjechał z Warszawy na czas dłuższy.

Spostrzeżenie V. 10. IV. 1923 roku 35-letnia J. B. zasięga porady z powodu swędzącej osutki kończyn.

W latach dziecięcych chorowała na na swędzącą i sączącą wysypkę głowy, twarzy i kończyn, która trwała z przerwami do 14—15-go roku życia. W wieku 10—12-tu lat miewała napady dychawicy (wedle relacji matki). Potem czuła się dobrze aż do zamążpójścia, była jednak szczupła, niedokrwista, nerwowa i miewała migrenę od czasu do czasu. W pożyciu małżeńskiem została zakażona przymiotem (przed 12-tu laty). Podczas pierwszego leczenia swoistego zapomocą wcierań wybuchła wysypka swędząca najpierw na kończynach górnych, później zaś na dolnych oraz na twarzy. Wystąpiło sączenie. Wobec tego przerwano stosowanie rtęci i dalsze leczenie prowadzono arsenobezolem, który to lek chora znosiła dobrze. Od tej pory schorzenie skóry wznawiało się okresowo w tych samych miejscach, pojawiało się zaś z ścisłością matematyczną podczas każdego leczenia rtęciowego bez względu na to, czy rtęć podawano w postaci wcierań, czy zastrzykiwań domięśniowych. Jodek potasowy, a także chinina również wywolują niekiedy nawrót pryszczycy. Z powodu swego schorzenia skóry J. B. nie przestrzega żadnej szczególnej djety. Unika tylko ostrych potraw i przyprawek oraz napojów wyskokowych. Ojciec chorej cierpi na pryszczycę.

Pani J. B. jest szczupłą, niedokrwistą i bardzo ruchliwą osobą, która łatwo się rumieni na twarzy, szyji i mostku. Badanie narządów wewnętrznych nie wykrywa zmian chorobowych. Mocz ujawnia wybitną fosfaturję. BW +. Tarczyca jest macalna, wielkości i spoistości zwykłej. Miesiączkowanie skąpe i rzadkie wedle wzoru $\frac{1-2 \text{ dni}}{42-56 \text{ dni}}$. Odruchy ścięgnowe i skórne są wzmożone, odruch spojówkowy jest słaby, gardłowy — zniesiony. Odruch oko-sercowy jest dodatni (zwolnienie tętna 30). Drżenie palców rąk. Potnienie dosyć znaczne.

Zmiany skóry, badane w dniu 10. IV r. b., powstały po 5-tem zastrzyknięciu domięśniowem 2% (?) bedźwinianu rtęciowego. Wówczas można było stwierdzić osutkę na skórze twarzy i kończyn. Zajęte były głównie przedramiona i uda. Tutaj widać było mniejsze i większe ogniska pryszczycowe, stykające i łączące się ze sobą na przestrzeniach znacznych. Przeważał typ pryszczycy pęcherzykowej, sączącej i strupkowej. Tu i ówdzie występował liszajec. Na ramionach i podudziach zmiany były słabsze i mniej rozległe. Skóra twarzy (czoło, powieki, policzki) była nieco zaczerwieniona i łuszczyła się w stopniu nieznacznym. Swędzenie było dosyć silne.

11. IV. Próba wrażliwości skóry podług Jaeger'a

Formalina 4%	++
Nalewka pomornikowa	+
Terpentyna	+
Sublimat 1 : 5000	++++

13. IV. Próba Walker'a z mlekiem, białkiem kurzem, 10% peptonem oraz z wyciągiem wodnym grochu dała wyniki ujemne. Mantoux nie był stosowany.

Próby wywoływania wstrząsu hemoklastycznego wypadły ujemnie dla jaj, mleka, wieprzowiny, dodatnio dla cielęciny, wątpliwie dla wołowiny.

18. IV. Próba na wstrząs hemoklastyczny. (Pieczeń cielęca): godz. 10—45 — 8100 ciałek białych (pieczeń cielęca naczczo), g. 11 — 6400, g. 11—15 — 4200, g. 11—40 — 5800, g. 11—45 — 7800.

20. IV. Próba na wstrząs hemoklastyczny (Befsztyk): godz. 11—15 — 7800 ciałek białych (befsztyk naczczo), godz. 11—30 — 7200, g. 11—45 — 6200, g. 12 — 6000, g. 12—15 — 7000 ciałek białych.

Zastrzyknięcie dożylne 0,02 oksycyjanku rtęciowego spowodowało po dobie nasilenie się pryszczycy i wystąpienie ognisk świeżych.

Leczenie tego przypadku było o tyle niewdzięczne, że chora nie zgadzała się na zastosowanie metod odczulających względem leków — zwłaszcza rtęci, a nie mogła się też zdecydować na zastrzykiwania mleka. Radziłem nie jadać zupełnie cielęciny i wołowiny, w leczeniu zaś swoistem bezwzględnie unikać rtęci i trzymać się jedynie arsenobenzolów oraz bizmutu. Zaleciłem leki zewnętrzne, a prócz tego pepton (jak wyżej) oraz owarynę. Gdym po miesiącu widział chorą, stan jej był zupełnie pomyślny, niewiadomo jednak, czy trwały. Doradziłem dalsze stosowanie peptonu.

Przytoczone spostrzeżenia należy poczytywać za przykłady pryszczycy pochodzenia anafilaktycznego. W czterech przypadkach (II, III, IV, V) stwierdza się anafilaksję spontaniczną, pokarmową. W jednym (I) uczulenie nastąpiło pod wpływem bodźca obcego, który z zewnątrz przenikał na ustroju. Ostatnie wreszcie spostrzeżenie (V) wykazuje łączność z osutkami lekowemi.

Dr. H. MIERZECKI, asystent kliniki. Lwów.

Eozynofilja, limfocytoza a przyspieszone opadanie krwinek.

Z Kliniki dermatologicznej Uniwersytetu J. K. Dyrektor: † Prof. Dr. W. Łukasiewicz.

Doniesienie tymczasowe.

Badania nad zachowaniem się samoistnego osiadania ciałek *) krwi w przebiegu rzeżączki zwróciły uwagę moją na pewną analogję w występywaniu we krwi t. zw. odczynu Biernackiego i eozynofilji. Celem wyświetlenia tej analogji przeprowadziłem szereg badań nad zależnością między wystąpieniem obu tych zjawisk. Samoistną sedymentację badałem metodą Linzenmeier-Frisch Starlingera z tą tylko małą, a wygodną modyfikacją, że nabierałem i rozdzielałem roztwór Na citr. nie strzykawką ale pipetą. Krew zaś pobierałem igłą z żyły wprost do próbówki. Jako patologiczną średnią opadania przyjąłem wyżej 200 minut.

Eozynofilję określiłem przez oznaczenie wzajemnego stosunku odsetkowego poszczególnych gatunków białych ciałek krwi w preparatach suszonych i barwionych metodą May-Grünwalda i Giemsy, licząc do 200. Jako granicę dla krwi normalnej przyjmowałem u dorosłych 3%, względnie 4% krwinek eozynochłonnych.

Badania moje obejmują 50 przypadków a mianowicie 43 *Urethritis gon.*, 4 *Urethritis postgonococcica* i 3 *Urethritis non gonococcica*. Materjał rzeżączkowy podzieliłem zależnie od czasu trwania sprawy chorobowej na dwie grupy. Grupa I. obejmowała przypadki, których czas zakażenia nie przekraczał dwóch tygodni, grupa zaś II. przypadki, których czas zakażenia trwał dłużej aniżeli 2 tygodnie. Grupa I obejmowała 13 przypadków, odczyn B. dodatni był w 4 przypadkach (około 36,6%), eozynofilja ponad 3% w 2, ponad 4% w 1 przypadku. Współistnienie obu zjawisk stwierdziłem w 1 przypadku, zgodny brak zaś tych zjawisk w 2 przypadkach. Obecną eozynofilję (6% krwinek eozynochłonnych) przy dodatnim odczynie B. (SO 315) stwierdziłem w 1 przypadku 17 dni po zakażeniu. Grupa II. obejmowała 30 przypadków; odczyn B. dodatni w 20 przypadkach (około 66,6%). Eozynofilję ponad 3% stwierdziłem w 16 przypadkach (około 53,3%), ponad 4% w 10 (około 33,3%). Dodatnią zgodność obu zjawisk stwierdziłem (krw. eozynochł. ponad 3%) w 11 (około 36,6%) i w 6 przypadkach (około 20%) przy krw. eozynochł. ponad 4%. Ujemną zgodność obu zjawisk stwierdziłem (krwinki eozynochł. ponad 3%) w 5 przyp. względnie (krw. eozynochł. ponad 4%) w 8 przypadkach. Zgodność tedy wyników obu badań odczynu B. i odsetkowego oznaczania krwinek eozynochłonnych w tej grupie wynosi 53,3% (krw. eozynochł, ponad 3%) wzgl. 49,2% (krw. eozynochł. ponad 4%).

Ujemna zgodność obu tych zjawisk występywała tak w przypadkach zupełnie świeżych, a więc w parę dni po zakażeniu, jak i starszych, w 5 tygodni po zakażeniu (przyp. 250: SO.267 Eoz. 3% w 2 miesiące po zakażeniu. Przyp. 254: SO. 278. Eoz. 3½% w 5 tyg. po zakażeniu, a nawet w 4 miesiące po zakażeniu w stałej obserw. przyp. 238: SO. 200. Eoz. 2%). Ogólna zgodność obu zjawisk wynosiła 60%.

Nie mniej ciekawe są przypadki, w których stwierdzamy niezgodność obu zjawisk i tak przyp. 243 *Urethr. gon. ac. ant.* w miesiąc po zakażeniu, w wycieku G: + SO 235. Eoz. 6%; albo przyp. 251: 8 tyg. po zakażeniu G + SO 288 Eoz 8%; albo przyp. 257: 5 tyg. po zakażeniu SO 268 Eoz 6%). W kilku przypadkach był odczyn B. dodatni, eozynofilja zaś prawidłowa i tak przyp. 237: 4 tyg. po zakażeniu SO 153, Eoz. ½%; przyp. 245: 5 tygodni po zakażeniu SO 35, Eoz. 3%.

Stwierdziłem pozatem, że eozynofilja towarzyszy często w przebiegu rzeżączki limfocytozie i tak w 5 przypadkach, w których liczenie odsetkowe wykazało 6% krw. eozynochł. stwierdziłem 32, 33, 51 i 29% limfocytów; w 2 przypadkach z 8% krw. eozynochł. było limfocytów 28 i 44%, w jednym wreszcie przypadku z 12% krw. eozynochł. było limfocytów 36%; oczywiście nie brakło i tutaj wyjątków i tak w jednym przypadku, w którym sprawa chorobowa trwała 4 tygodnie SO wynosiła 145 Eoz. zaś 2%, było limfocytów 35%.

Urethritis postgonococcica (4 przyp.) nie wykazała ani dodatn. B. ani eozynofilji. W 1 tylko przypadku, przy ujemnym odczynie B. i prawidł. stanie eozynofilów stwierdziłem 32% limfocytów. *Urethritis non gonococcica* (3 przyp.) dała tylko w jednym przypadku dodatni odczyn B. (SO 170) przy prawidłowym stanie eozynofilów (Eoz. 2½%), natomiast 46% limfoc.

Zgodność wyników odczynu B. i odsetkowego oznaczania krwinek eozynochłonnych, stwierdzona w tak znacznym odsetku badanych przypadków, upoważnia nas do wyrażenia przypuszczenia, że oba te zjawiska mogą być wynikiem jednego i tego samego procesu, toczącego się w organizmie. Przeciwko mojemu przypuszczeniu zdawałoby się przemawiać zachowanie się tych zjawisk w przebiegu gruźlicy, gdzie przy tak wybitnie dodatnim odczynie B. nie możemy stwierdzić eozynofilji. Jest to jednakowoż sprzeczność tylko pozorna, skłonni bowiem jesteśmy jak wiadomo do przypuszczenia, że mechanizm powstawania przyspieszonego opadania krwinek jakoteż i eozynofilji jest bardzo niejednolity i różnoraki w rozmaitych, etjologicznie różnych, procesach chorobowych.

*) Gazeta lekarska 1924 Nr. 2.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, sek. szpit. Lwów.

Airol jako środek przeciwkiłowy.

(Z oddz. skórno-wener. kob. P. Szpitala we Lwowie: Prym. Doc. Dr. R. Leszczyński).

Od czasu wprowadzenia przez Sazerac'a i Levaditiego bizmutu do lecznictwa kiły ubiega prawie trzy lata, a środek ten wytrzymał szereg prób doświadczalnych, klinicznych i laboratoryjnych, nie utraciwszy nic ze swych zapowiadanych zalet. Dlatego długie rozwodzenie się nad historją wprowadzenia go w lecznictwo kiły, przytaczanie licznych wybitnych autorów, którzy mu to prawo obywatelstwa wyrobili, jest w krótkiej notatce zbytecznem.

Bizmut jest niewątpliwie dzielnym środkiem przeciwkiłowym. Dotychczas używany przez nas bizmutowinian sodowo potasowy (luatol), mimo wybitnych własności leczniczych, okazał się w stosowaniu bolesnym i powodującym niekiedy nacieki. Te okoliczności jak również chęć wypróbowania środka nierozpuszczalnego spowodowały, że zainteresowaliśmy się airolem (bizmutum gallicum oxyjodatum). W zamiarze tym utrwaliła nas w międzyczasie ogłoszona praca Nikolau i Blumentala z Bukaresztu, dotycząca właśnie airolu.

Airol o znaku chemicznym $(C_2\ H_2\ OH)_3\ CO_2\ BiOHJ$ jest to szary, bezwonny proszek, nierozpuszczalny w wodzie, o zawartości 41.4% czystego Bi. i 24% jodu. Wyżej wymienieni autorowie zalecają wstrzykiwanie 2 ccm dwuprocentowej zawiesiny oleistej co drugi dzień śródmięśniowo. My natomiast, opierając się na doświadczeniach Giemsy na zwierzętach, wedle którego dosis tolerata Bi na kg. wagi wynosi 0,007 gr., stosowaliśmy 12% zawiesinę airolu w olejku łogowym, czyli 5% zawiesinę czystego Bi.

Rp. Airoli subtil. pulver. 3,00
Ol. Sesami steril. 25,00
M. D. S. s. n.

Biorąc z tego roczczynu 2 cm³ wstrzykujemy przy zastosowaniu zwykłej aseptyki i techniki zastrzyków śródmięśniowych 0,24 airolu, co równa się 0,1 gr. czystego bizmutu. Jest to dawka dwudniowa dla chorych powyżej 60 kg. wagi ciała, a trzydniowa dla chorych niżej 60 kg, (0.050 Bi pro die). W ten sposób w okresie dwumiesięcznego leczenia otrzymywał chory słabszy 20 takich wstrzyknięć, a silniejszy 25 do 30, co w przeliczeniu daje 2.0 gr. do 3.0 gr. czystego bizmutu. Takie wstrzykiwania airolowe stosowaliśmy u 57 kobiet, u których dokonaliśmy 800 zastrzyków śródmięśniowych. Pod względem rozpoznania klinicznego były to:

30 przypadków Lues II.
21 » » latens
3 » » III.
3 » Tabes dors

Chore nie otrzymywały naturalnie żadnego innego leczenia miejscowego, co najwyżej na kłykciny sączące na sromie zasypkę z airolu i talc. venet. aa.

Przedewszystkiem musimy podnieść szybkość ustępowania objawów wtórorzędnych, jak wyniosłych guzków i kłykcin sączących, które już po 2—4 zastrzykach spłaszczały się, przysychały i pokrywały przybłonkiem. Równie szybko ustępowały inne objawy jak osutka plamista na tułowiu i kończynach, dając prawie z reguły po pierwszem wstrzyknięciu odczyn Jarisch-Herxheimera.

Wydzielanie bizmutu kontrolowaliśmy ,badając mocz metodą Ganassiniego; i tak stwierdziliśmy, że pierwsze ślady bizmutu z tego nierozpuszczalnego przetworu pojawiają się w. moczu w 24 godzin po śródmięśniowem wstrzyknięciu, a u chorych, które ukończyły serję 20 zastrzyków, znajdywaliśmy bizmut w moczu jeszcze przez dłuższy szereg dni.

Rozpoczynając nasze doświadczenia postępowaliśmy ostrożnie, obawiając się nagromadzania się (kumulacyi) airolu, jako przetworu nierozpuszczalnego. Dotychczasowe spostrzeżenia nasze, w szczególności kontrola wydzielania, uspokoiły nasze obawy. Co do oddziaływania na nerki, zachowuje się airol podobnie do innych przetworów bizmutowych, arsenowych i rtęciowych. Jest pewna ilość przypadków w każdym okresie kiły, które oddziaływują nań nagłym lecz przemijającym białkomoczem, tak, że nie zachodzi potrzeba przerywania leczenia, ewentualnie wystarcza krótkie kilkudniowe odstawienie leku, Wśród naszych 57 przypadków, w 6 zjawił się przejściowo ślad białka w moczu. Cylindrurji, znajdowanej przez innych autorów, nie stwierdziliśmy.

Wpływ airolu na odczyny serologiczne Bordet-Wassermanna i Sachs-Georgiego jest niewątpliwy. Już po 10 zastrzykach seroreakcja ++++ przechodziła niejednokrotnie na ++, przy utrzymaniu się jeszcze dodatniego S. G. Natomiast po ukończeniu leczenia tak B. W. jak i S. G. wypadały przeważnie ujemnie. Zwłaszcza w jednym przypadku Cephalea luetica, gdzie pomimo dwóch serji leczeń rtęciowo-salwarsanowych B. W. i S. G. utrzymywały się wybitnie dodatnio, po 15 zastrzykach airolu odczyn serologiczny przeszedł w ujemny. Fakt ten pokrywa się z zapatrywaniami Hudelo i Rabuta, którzy stwierdzili wydatniejsze działanie przetworów nierozpuszczalnych na zmianę odczynu serologicznego, oraz z tem, że są przypadki oporne względem leczenia rtęciowo-salwarsanowego, które szybko oddziałują na bizmut. Na dziąsłach nie widywaliśmy przy airolu żadnych zmian, z wyjątkiem lekko czasem zaznaczonego rąbka bizmutowego. Znaczna zawartość jodu (24%) w airolu czyni go może szczególnie odpowiednim dla późnych okresów kiły.

Długoletnie doświadczenia z rtęcią zapoznały nas z różnicą w działaniu przetworów rozpuszczalnych a nierozpuszczalnych. Pierwsze działają szybciej i intenzywniej, drugie powolniej, lecz dłużej. Tak samo rzecz się ma z airolem w stosunku do luatolu.

Ostatecznie uważamy airol za dzielny lek przeciwkiłowy, o wszystkich zaletach innych przetworów bizmutowych, z tą jednak wyższością, że w stosowaniu jest niebolesny i nie powoduje nacieków, co dla lekarza i dla chorego nie jest zgoła obojętnem.

Z praktyki.

Dr. L, FÜLLENBAUMÓWNA. Lwów.

Nasze doświadczenia w leczeniu rzeżączki kobiecej*).

Z oddziału skórno-wenerycznego kobiecego
P. Szpitala Państwowego we Lwowie. Prymarjusz
Doc. Dr. R. Leszczyński.

Dwa motywy skłaniają nas do zdania sprawy z doświadczeń, jakie w leczeniu rzeżączki porobiliśmy w ciągu ostatnich dwóch lat.

Po pierwsze: rozporządzamy dość dużym materjałem rzeżączki kobiecej, powtóre: poglądy wenerologów i ginekologów na tę sprawę znacznie się różnią. Odrazu możemy zaznaczyć, że o ile ginekologowie przeważnie odnoszą się do rzeżączki dość biernie, o tyle większość wenerologów oświadcza się za czynnem postępowaniem.

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Lwowskiego Tow. lek. dnia 23 marca 1923.

Rzeżączka u kobiet, podobnie jak i u mężczyzn, jest oporną nie z powodu nadzwyczajnej żywotności gonokoków, lecz głównie z powodu usadawiania się ich w miejscach trudno dostępnych leczeniu (doc. Leszczyński, Pol. Gaz. Lek. 1922 Nr. 44/45).

Z tych powodów dążeniem naszem jest z jednej strony dosięgnąć je we wszystkich zaułkach, z drugiej zaś strony oddziałać na nie podnosząc siły obronne organizmu.—To też najlepsze w obecnej chwili wyniki uzyskujemy, postępując równocześnie obu temi drogami.

Leczenie pochwy nie przedstawia naogół większych trudności. Wiemy od czasów Bumma, że błona śluzowa pochwy u kobiety dorosłej jest złem podłożem dla gonokoków.

Przepłukiwania lekkiemi roztczynami antiseptycznemi jak roztworami soli srebrowych (albarginą, protargolem), kali hypermang. lub ulubionem przez nas zinc. chlorat. wystarczyłyby aż nadto do wyjałowienia jej z gonokokków, gdyby z przydatków coraz to nowe zakażenie nie przychodziło. Błona śluzowa pochwy sama ma stosunkowo mało gruczołów.

Ważne natomiast są dwa gruczoły, na które zawsze należy szczególną zwracać uwagę.

Gruczoły Bartholiniego w pierwszym rzędzie wymagają pilnej kontroli. — Badaliśmy systematycznie wydzieliny tych gruczołów; w razie obecności gonokokków postępowaliśmy w następujący sposób: Przypadki ostrego zapalenia gruczołów Bartholiniego z obrzękiem leczyliśmy okładami aż do ustąpienia ostrych objawów.

O ile nastąpiło zropienie gruczołu, stosowaliśmy zabieg operacyjny — nacięcie (jak zwyczajnego ropnia), przyczem resztki gruczołów usuwaliśmy ostrą łyżeczką, dno wyjaławialiśmy bądźto Paquelinem, bądź środkami chemicznymi.

W przypadkach przewlekłej bartholinitis wstrzykiwaliśmy do ujścia gruczołów Bartholiniego wysokoprocentowe roztwory soli srebrowych. Gdy wyleczenia tą drogą nie można było uzyskać, staraliśmy się gruczoły w całości wyłuszczyć.

W przypadkach zaś, nie nadających się do wyłuszczenia wstrzykiwaliśmy środki drażniące np. protargol lub tinct. Jodi dookoła lub w sam miąższ gruczołu, chcąc tą drogą wywołać zapalenie, prowadzące do zaniku gruczołu lub też zamknięcia dróg odpływowych. Postępowanie to daje dobre wyniki. Najbardziej polecenia godnem jest jednak doszczętne wyłuszczenie gruczołu.

Drugiem miejscem, któremu baczną uwagę poświęcić należy jest cewka.

Cewka kobieca, która budową odpowiada części tylnej cewki męskiej, nie przedstawia naogół większych trudności przy leczeniu. Przestrzykiwania zwykłą strzykawką tryprową prowadzą zwyczajnie dość łatwo do celu.

W pewnej ilości przypadków utrzymywały się jednak gonokokki uparcie w cewce. W takich razach podejrzywać musieliśmy istnienie uchyłku lub nawet ropnia okołocewkowego.

W tych przypadkach uciekaliśmy się do pomocy oddziału urologicznego prym. Leńki, gdzie właściwym chirurgicznym zabiegiem sprawę do wygojenia doprowadzano.

W ostatnich miesiącach stosujemy przy leczeniu cewki pręciki, składu: Protargoli 20,0, aq. dest. q. sat ad sol., Gummi arab. 10,0, Amyli, Sacch. lact. āā 35,0; grubości 6 mm, długości 8 cm.

Zwracamy uwagę na to, by pręciki te wykazywały możliwie znaczną grubość, gdyż rozpychanie mechaniczne ścian przewodów i błon śluzowych ma w leczeniu rzeżączki wielkie znaczenie. W skład pręcików przez nas stosowanych nie wchodzi jako masa osłaniająca tłuszcz, jak to często bywa.

Pręciki, których zarobkę tworzy tłuszcz, nie są w stanie wywrzeć należytego działania odkażającego na błonę śluzową, gdyż nie przylegają do niej i środek leczniczy nie może się łatwo uwolnić. — Korzystniejsze wyniki lecznicze otrzymane przy stosowaniu pręcików tłumaczymy sobie tem, że środek

leczniczy, zastosowany w formie pręcików, dłużej pozostaje na błonie śluzowej niż w roztworze płynnym. Przy przestrzykiwaniu cewki płyn szybko przechodzi przez krótką cewkę do pęcherza moczowego tak, że tylko krótki czas pozostaje w zetknięciu z błoną śluzową cewki.

Mimo, że niedługo stosujemy pręciki, otrzymaliśmy wrażenie, że w myśl wyżej podanych przyczyn działają one nieco szybciej i dokładniej niż roztwory płynne i że w krótszym czasie usuwają gonokokki.

Bardzo ważnemi są również duże gruczoły śluzowe, umieszczone przy ujściu cewki t. zw. gruczoły Skenego, w nich bowiem mogą gonokokki długo się gnieździć i z nich wychodzą niejednokrotnie głębokie ropienia okołocewkowe. Najłatwiej leczą się zapalenia gruczołów Skenego elektrolizą lub galwanokauterem. Ponieważ nie jesteśmy w posiadaniu odpowiednich aparatów, wstrzykiwaliśmy w takich razach dawnym, prostym sposobem cienką, tępą igłą silne środki drażniące, powodujące zapalenie z zanikiem gruczołu.

Dotychczas leczenie rzeżączki kobiecej (dróg płciowych dolnych) przedstawiałoby się dość prosto. Właściwe trudności zaczynają się wtedy, gdy rzeżączka przechodzi na górne drogi płciowe. Tu też zaczyna się różnica poglądów między rozmaitymi autorami.

Znane nam są przyczyny, które skłoniły lekarzy dawniejszych do uważania rzeżączki wnętrza macicy i wyżej za »noli me tangere«.

Sądzimy jednak, że zapatrywania te wskutek wprowadzenia leczenia ogólnego, wzmagającego siły obronne ustroju straciły na znaczeniu. Dlatego też, zostawiając sobie na później omówienie leczenia miejscowego wnętrza macicy, zajmiemy się teraz sprawą uodpornienia ustroju.

Pierwszy Brück a następnie Oppenheim, Müller znaleźli w surowicy krwi chorych na rzeżączkę swoiste niweczniki. Postanowiono przeto w leczeniu rzeżączki wykorzystać siły obronne samego ustroju. Przez stosowanie surowicy przeciwgonokokkowej starano się uzyskać bierną odporność. Metoda biernej odporności nie dała jednak spodziewanych wyników, wobec czego zwrócono się do czynnego uodparniania ustroju.

Pierwsze systematyczne próby czynnego uodparniania pochodzą od Wrighta. Oznaczanie indexu opsoninowego, jak tego Wright pierwotnie wymagał, robiło metodę tę uciążliwą a jak się później okazało, było zbędnem.

Od r. 1909, w którym Bruck podał wielowartościową szczepionkę gonokokkową (artigon), leczenie to przyjęło się i zaczęło na większą skalę być stosowane.

Ponieważ szczepionka zawiera zawiesinę z gonokoków zabitych, powinna teoretycznie działać jako antigen i wprowadzenie jej do ustroju ma pobudzić siły obronne organizmu.

Początkowo używano szczepionek autogennych, wkrótce jednak przeszli wszyscy do gotowej szczepionki wielowartościowej.

Dziś w wielu pracowniach i wytwórniach przygotowuje się szczepionki przeciwgonokokkowe. Musimy podkreślić, że nie wszystkie są równowartościowe. Podczas gdy jedne t. zw. »ostre« dają duże odczyny i dobry skutek, inne bywają bardzo słabe. Zależy to nietylko od szczepów lecz też od sposobu przyrządzania.

Szczepionkę stosuje się podskórnie, śródmięśniowo i dożylnie. Za miarę skuteczności szczepionki uważamy ogólną reakcję gorączkową. Po injekcji należy przeczekać okres t. zw. fazy ujemnej. Niektórzy autorowie, między innymi Reiter, sądzą, że przy leczeniu szczepionką nie potrzeba reakcji gorączkowych, że leczenie bez wywołania reakcji gorączkowych też daje dobre wyniki. Podobnie twierdzą Kyrle i Mucha. Do tego zapatrywania nie możemy się przychylić.

Prócz odczynu ogólnego stwierdzić też możemy przy leczeniu szczepionką reakcję ogniskową, która się wyraża w przekrwieniu tkanki schorzałej i zwiększeniu wydzieliny.

Naogół, jak wiadomo, najlepsze skutki po leczeniu szczepionką widzimy w postaciach zamkniętych rzeżączki, znacznie słabsze w postaciach otwartych.

Jak widzimy stosowanie szczepionki przeciwrzeżączkowej będzie miało za zadanie:

1) sprowadzić wyginięcie gonokokków w miejscach zamkniętych (salpingitis, adnexitis),

2) wydobycie ich z prądem limfy, towarzyszącym przekrwieniu z głębi błon śluzowych na powierzchnię,

3) stworzenie podglebia niekorzystnego dla rozwoju gonokoków na całej zajętej przestrzeni i zapobieganie dalszym powikłaniom, jakoteż rozszerzaniu się procesu,

4) kontrolę wyleczenia.

Wszystkie te dodatnie strony działania szczepionek dziś ogólnie uznane, są aż nadto wystarczającą zachętą do szerokiego stosowania leczenia szczepionkami. Dlatego uważaliśmy za nasz obowiązek każdy przypadek powikłanej rzeżączki poddać leczeniu szczepionką. Za powikłanie zaś uważaliśmy już każde zajęcie błony śluzowej szyjki macicy, względnie górnych narządów płciowych.

Innemi słowy każda gonorrhoea superior była u nas leczona szczepionką.

Niektórzy autorowie chcieli odnieść skuteczność szczepionek do działania nieswoistych substancji białkowych. Co więcej starano się szczepionki zastąpić innemi substancjami, które miały rozwijać tak zwane działanie ergotropowe, mobilizujące, aktywujące i t. p. Stosowano mleko i jego pochodne, stosowano kollargol, elektrargol i t. d.

Z podobnem zapatrywaniem nie możemy się zgodzić. Nie ulega bowiem dla nas wątpliwości, że w szczepionce obok białek bakteryjnych działają też i substancje swoiste. Z tych powodów działanie szczepionki musi być różne od działania bodźców nieswoistych.

Doświadczenia nasze z mlekiem wykazały nam, że skuteczność jego jest mniejsza niż dobrej szczepionki, nie mówiąc o bolesności i burzliwych reakcjach, towarzyszących stosowaniu mleka.

Niewątpliwie zarówno po mleku jak i po salwarsanie, (który stosowaliśmy w kilku przypadkach powikłanych z pyelitis i w kilku z adnexitis) widzieliśmy poprawy.

Działanie swoiste szczepionek okazało nam się jednak o tyle wyższem, że głównie posługiwaliśmy się niemi.

Stosowaliśmy szczepionki podskórnie, śródmięśniowo i dożylnie. Te ostatnie zawsze w dawce 10-krotnie mniejszej.

Wypróbowaliśmy szczepionki z Zakładu epidemjologicznego w Warszawie, szczepionkę wyrabianą przez Zakład Higjeny we Lwowie a obecnie używamy szczepionki wyrobu firmy »Serovac«, t. zw. Gonovacu. Szczepionki warszawskie okazały się bardzo słabemi, tak, że przy stosowaniu dożylnem (!!) musieliśmy iść w dawkowaniu w miljardy, chcąc uzyskać pewien skutek.

Przy stosowaniu podskórnem szczepionki te okazały się nader mało skutecznemi.

Szczepionka Zakładu Higjeny wytwarzana na sposób artigonu, w dawkach i skuteczności dorównuje przedwojennemu artigonowi. Tą stosowaliśmy podskórnie lub śródmięśniowo w dawkach od $^1/_2$ gr — 2 gr. i wyżej. Szczepionka ta daje wyborne reakcje i jest rzeczywiście skuteczna.

Podnosimy te szczegóły dlatego, że rozbieżność zdań o szczepionkach pochodzi niewątpliwie w dużej mierze od rodzaju szczepionki używanej przez dotyczącego autora.

Leczyliśmy szczepionkami w 2 latach około 200 chorych. Chore otrzymywały przeciętnie 6—7 wstrzykiwań, największa ilość w jednem leczeniu dochodziła do 12 injekcji.

Odstępy między pojedynczymi zastrzykami zależne były od wielkości odczynu.

Spostrzegaliśmy dość często podniesienie ciepłoty do 39°, utrzymujące się nieraz przez następny dzień.

Ponadto obserwowaliśmy dość często odczyny ogniskowe w przydatkach macicy w postaci zaostrzenia procesu już istniejącego.

Nigdy jednak odczyn ten nie dochodził takich stopni, aby wywołać szkodliwe następstwa. Podrażnienia otrzewnej nigdy nie zauważyliśmy, podobnie nigdy nie widzieliśmy zajęcia przydatków macicy lub trąbek, przedtem zdrowych. Odczyn ogniskowy, nawet bardzo wybitny, ustępował zazwy-

czaj po kilku dniach. Przed każdem rozpoczęciem leczenia szczepionką poddawaliśmy chore badaniu ginekologicznemu.

W niektórych przypadkach (około 20) zdarzały się krwawienia z macicy, jako skutek przekrwienia reakcyjnego. Krwawienie to przechodziło najpóźniej do 10 dni, przebiegało bez gorączki i nie miało żadnych szkodliwych następstw. Co więcej — niejednokrotnie po takiej silniejszej reakcji można było zauważyć poprawienie się procesu chorobowego a nawet niekiedy zniknięcie gonokoków.

Oprócz wymienionych silniejszych, a nawet nieco burzliwych reakcji, bywały zwyczajnie słabsze, objawiające się tylko bólami w krzyżach, w okolicy zajętych przydatków i ewentualnie wzmożoną wydzieliną z ujścia zewnętrznego macicy. Stany zapalne przydatków macicy po pewnej ilości wstrzykiwań, łącznie z leczeniem miejscowem lub bez niego, znacznie się poprawiały. — O wyleczeniu doszczętnem trudno nam mówić, ponieważ celem do któregośmy dążyli było w pierwszym rzędzie usunięcie gonokokków z wydzieliny.

Stosowanie wydatne szczepionek ułatwia nam bezwarunkowo osiągnięcie tego celu, przyczem otrzymujemy przyśpieszenie cofania się objawów zapalnych.

Teraz wypada nam wrócić do sprawy leczenia miejscowego wnętrza macicy, co do której, jak zauważyliśmy poprzednio, panuje rozbieżność poglądów.

Celem naszym jest w pierwszym rzędzie usunięcie gonokoków z wydzieliny.

Jasnem jest, że leczenie pochwy i jej przydatków nie może doprowadzić do ostatecznego wyleczenia, jeżeli z góry, z wnętrza macicy coraz to nowe gonokoki przychodzą — wobec tego musimy starać się wyjałowić przedewszystkiem górne drogi.

Niebezpieczeństwa czynnego leczenia wnętrza macicy są ogólnie znane. Przy zbyt energicznem lub nieostrożnem postępowaniu obawiać się można znacznego zaostrzenia procesów zapalnych, propagacji zakażenia w górę, powikłań ze strony przydatków macicy a nawet i ze strony otrzewnej.

Na to odpowiedzieć musimy: że 1) grozi to przy nieostrożnem postępowaniu a 2) że w szczepionce posiadamy obecnie metodę, która nas od tych niepożądanych powikłań może uchronić.

Jedną z właściwości działania szczepionek jest pogorszenie gleby i przez to właśnie zapobieganie rozszerzaniu się procesu i występowaniu powikłań.

Sądziliśmy, że przygotowawszy poprzednio teren zapomocą szczepionek możemy z dużo mniejszym ryzykiem i lękiem przystępować do leczenia miejscowego wnętrza macicy.

We wspomnianem leczeniu ważną jest rzeczą, czy ma się do czynienia z zajęciem tylko szyjki czy i wnętrza macicy.

Wiemy, że ujście wewnętrzne (wąski fałd błony śluzowej) stanowi tylko granicę anatomiczną, a nie stanowi wcale przeszkody dla przechodzenia gonokokków. Stąd też wielu lekarzy uważa, że niema zajęcia szyjki macicy bez zajęcia wnętrza i, że przy każdem zajęciu szyjki należy już leczyć i jamę macicy. My leczymy przedewszystkiem błonę śluzową szyjki macicy, na którą działamy po usunięciu wydzieliny 10% protargolem glicerynowym, rozczynem azotanu srebra od $^1/_2$—4%, lub chlorkiem cynku 10%. Środki te wprowadzamy sondą Playfaira, starając się nie przechodzić poza ujście wewnętrzne macicy. Leczenie to, zwłaszcza w kombinacji z leczeniem szczepionką, daje nam całkiem zadowalające wyniki, o ile gonokoki z góry nie nadpływają. Wydzielina z szyjki staje się już w krótkim czasie rzadszą, skąpszą, gonokoki znikają po dłuższym lub krótszym czasie.

Leczyliśmy miejscowo szyjkę macicy w każdym przypadku, w którym w wydzielinie z części pochwowej macicy znaleźliśmy gonokoki, wyłączając z leczenia tego tylko sprawy ostre, gorączkowe, z ostrem zajęciem przydatków.

W ciągu dwóch lat leczyliśmy około 200 przypadków Playfairem i nigdy nie spostrzegliśmy ani przeniesienia na jamę macicy, ani innych powikłań.

W przypadkach, w których uporczywie dłuższy czas, mimo skombinowanego leczenia, gonokoki w szyjce się utrzymywały, przyjmowaliśmy zajęcie i jamy macicy.

W tych to przypadkach należy naszem zdaniem przystąpić do leczenia jamy macicy.

Co do leczenia tego istnieje różnica zdań między wenerologami a ginekologami.

Cały szereg wybitnych wenerologów jak Marszalko, asystenci Marszalka (Paradi, Csiki, Kugel), dalej Almkvist, Cronquist i cała szkoła sztokholmska, Pontopiddan (Kopenhaga) Pinkus, Blaschko (Berlin), Neisser (Wrocław), Jadassohn (Berno) i wielu innych propaguje gorąco czynne leczenie błony śluzowej wnętrza macicy.

W r. 1903 opisuje Paradi (Archiv. f. Haut u. vener. Krankh. Tom 65.) z kliniki Marszalka sposób i wyniki leczenia jamy macicy. Według tego autora ważnem jest dokładne zbadanie stanu przydatków macicy przed rozpoczęciem leczenia. Badanie to przeprowadza się przed, podczas i po ukończeniu leczenia. Wszystkie zarzuty przeciwników jako to: propagacja procesu, zajęcie trąbek, otrzewnej, embolji śmiertelnych i t. p. zbiją Paradi. Okazało się w jego przypadkach, że tylko w bardzo małej ilości przypadków była po ukończeniu leczenia adnexitis, która mogła być tegoż wynikiem.

Niebezpiecznych powikłań nigdy nie miał.

Według autora tego, skoro płyn ma możność odpływu nie może dawać uszkodzeń.

Udało się Paradiemu przy pomocy badań ginekologicznych wykazać polepszenie już istniejących zmian w przydatkach, dzięki leczeniu miejscowemu macicy.

Podobne leczenie miejscowe macicy poleca Almkvist w swej pracy w r. 1914*). Wstrzykiwał on od roku 1911 masę półstałą, składającą się z Tragacanthae 3,10 Aq. dest. 100,0 Spir. vini conc. 2,5. Masą ta, podobna do żelatyny z powodu swej konsystencji, przylega dobrze do błony śluzowej. Tesame doświadczenia zrobił Engleson z kliniki Almkvista i lekarze Csiki i Kugel z kliniki Marszalka. Oni mieli tą metodą do 80% wyleczeń; w przypadkach już powikłanych uzyskiwali wyleczenie w 40% przypadków.

Mając przed oczyma tak zdecydowane poglądy wybitnych znawców, przekonawszy się, że leczenie samej szyjki macicy w razie zajęcia jamy nie może doprowadzić do celu, postanowiliśmy na naszym oddziele przystąpić również do czynnego leczenia wnętrza macicy.

Czuliśmy się do tego tembardziej zachęceni, że stosujemy obficie szczepionkę. Zaznaczamy raz jeszcze, że naszem zdaniem szczepionka pogarsza wybitnie podglebie, zapobiega rozszerzaniu się gonokokków, że przeto ryzyko, połączone z zabiegami w endometrium, zostaje znacznie zredukowanem.

Postępowaliśmy zatem w przypadkach rzeżączki górnych dróg następująco:

Przedewszystkiem podawaliśmy szczepionkę, a przygotowawszy niejako teren, po kilku zastrzykach przystępowaliśmy do leczenia miejscowego szyjki macicy. Gdy nie było większych odczynów, a gonokokki się utrzymywały, przystępowaliśmy dopiero do leczenia wnętrza macicy. Leczenie wnętrza macicy rozpoczęliśmy dopiero od roku.

Naturalnie wszystkie ostre stany, czy to macicy, czy przydatków są od tego postępowania wyłączone.

Jak dotychczas, nie stosowaliśmy się do polecenia Marszalka i Almkvista, aby przy każdem zajęciu cervix odrazu leczyć równocześnie i endometrium. Myśmy zabierali się do leczenia wnętrza macicy dopiero w przypadkach, w których leczenie samej szyjki nie dawało wyników.

Stosowaliśmy głównie 10% protargol z gliceryną. Wprowadzaliśmy płyn ten strzykawką Brauna po nastawieniu we wzierniku części pochwowej macicy i ustaleniu macicy przez zahaczenie części pochwowej kulociągiem.

Przy zajęciu macicy można się było zawsze bez trudności dostać poza ujście wewnętrzne (!!). Przeprowadzaliśmy w ten sposób ostrożnie płyn poza ujście wewnętrzne (około $^1/_2$gr płynu) i wycofywaliśmy się równie ostrożnie.

U chorych dotychczas leczonych robiliśmy 1 wstrzykiwanie tygodniowo, ogółem u każdej 3—4 wstrzykiwań.

W przypadkach tych doprowadzaliśmy zawsze do znik-

*) Dermatol. Wochenschrift 1914. Nr. 17.

nięcia gonokokków z wydzieliny. Nie zauważyliśmy w naszych przypadkach żadnego ubocznego działania ani uszkodzenia, z wyjątkiem nieznacznych bolów w brzuchu, na które się chore czasem skarzyły. Dotychczas nie mamy jeszcze zbyt wiele spostrzeżeń, jednakowoż brak jakichkolwiek niekorzystnych doświadczeń zachęca nas do dalszego postępowania na tej drodze.

Znikanie szybkie gonokokków wskazuje natomiast, że droga ta jest dobrą i prowadzi do celu.

Pontopiddan, spowodowany zarzutami sztokholmskich ginekologów przeciw czynnemu postępowaniu wenerologów, wykazał na materjale lat 1911—1915, że niema różnicy w częstości powikłań ze strony przydatków w przypadkach leczonych czynnie czy biernie.

Ponieważ my uważamy przygotowanie terenu przez szczepionkę za wstępną conditio sine qua non przed zabiegami w endometrium, sądzimy, że słuszne może dawniej obawy dziś tracą coraz bardziej swe uzasadnienie.

Warunkiem jest, aby użyć dobrej szczepionki. W dążeniach naszych musimy odróżnić 2 cele ostateczne. 1) Leczenie przyczynowe, to jest usunięcie gonokokków, a 2) usunięcie zmian przez te gonokokki wywołanych.

Ponieważ drugiego celu, bez spełnienia warunku pierwszego osiągnąć nie możemy, dlatego wszystkie dążenia nasze skierowane były przedewszystkiem w kierunku pierwszym.

Za wyleczone uważaliśmy te przypadki, gdzie staranna kontrola nie wykazywała gonokoków. W orzekaniu o wyleczeniu trzymaliśmy się 3 wytycznych: 1) badanie po przerwie kilkudniowej, 2) badanie po prowokacji szczepionkowej, 3) badanie po prowokacji naturalnej jaką są menses. Badania po miesiączce powtarzamy dla kontroli wyleczenia w razie pilnego zgłaszania się chorej przez kilka miesięcy.

Sprawozdania poglądowe

A. PUŁAWSKI. Warszawa.

Współczesne poglądy na Ch. Basedowa i jej leczenie *).

Osobliwy zespół objawów, który Niemcy nazwali Ch. Ba. (Hirsch 1858), Anglicy, a po części i Francuzi Ch. Gravesa, albo poprostu wolem z wysadzeniem gałek ocznych (*goître exophthalmique*) — od lat kilkudziesięciu (1835) jest przedmiotem dociekań, hypotez, sporów, co znalazło wyraz w niezwykle bogatem piśmiennictwie tej choroby, dochodzącem obecnie do 4 tysięcy z górą numerów bibljograficznych (Sattler 1909, Chwostek 1907), w czem niecała setka (±60) przypada w udziale naszemu piśmiennictwu choć choroba ta dawno jest u nas znana (1-szy przyp. Szokalskiego w 1863 r.). Ch. Ba, z różnych względów nie często spotykana w klinikach i szpitalach, długo była uważaną za rzadkość i jako taka, cieszyła się większem zainteresowaniem w literaturze, niż w życiu. Dopiero z chwilą, gdy się lepiej wyjaśniła jej etjologja, gdy podjęte w imię tej idei leczenie zaczęło dawać lepsze, a przynajmniej prędsze wyniki, wreszcie, gdy obok obrzęku śluzowatego stała się typową przedstawicielką chorób gruczołów dokrewnych, wzrosło zainteresowanie się tem cierpieniem wśród ogółu lekarzy i publiczności. Rozpoczęła się rewizja posiadanych o tej chorobie wiadomości, zaczęto ją rozpoznawać we wczesnych okresach, przyczem stwierdzono, że choroba ta wcale nie jest tak rzadką, jak dotąd myślano. Wskutek wynajdywania coraz to nowych jej objawów, wskutek stworzenia nawet osobnej grupy Ch. Ba, w której kardynalne jej objawy zacierały się niejako wśród innych mniej stałych (t. zw. postać zatarta *forme fruste* Charcota), zaczęto ją rozpoznawać może zbyt pochopnie, co dało powód Chwostek'owi do ironicznej uwagi, że w czasach obecnych nasuwa się pytanie, czy są ludzie, którzy nie mają Ch. B-a? (*Welcher Mensch hat keinen Basedow?*). Chorzy nerwowi zaczynają chorować na basedowofobję.

Tem więcej przeto lekarze praktyczni bez względu na uprawianą przez nich gałąź medycyny, mają obowiązek wyrobienia sobie poglądu krytycznego na to cierpienie, powinni znać wyniki współczesnych badań klinicznych i doświadczalnych, aby ocenić ich wartość w zastosowaniu do sztuki lekarskiej, która stanowi główne zadanie medycyny.

*) Według referatu, wygłoszonego na V. Zjeździe internistów polskich w Wilnie 10. VII. 1923.

Tą myślą powodowany, chciałbym uwydatnić kilka zasadniczych pojęć, tyczących się Ch. B-a, na podstawie współczesnego dorobku naukowego i własnego długoletniego doświadczenia.

Co się tyczy patogenezy Ch. Ba, to, nie wdając się w ocenę dawniejszych hypotez, musimy stwierdzić, że tarczyco-pochodna teorja tej choroby — teorja Gauthiér-Moebiusa — zwyciężyła. Jeżeli z biegiem czasu uległa pewnym zmianom, o czem zaraz powiemy, jeżeli okazała się niedostateczną do zupełnego wyjaśnienia patogenezy Ch. Ba, a nawet niektórych kardynalnych jej objawów (n. p. *exophthalmus*), to jednak stała się punktem wyjścia do dalszych badań, które pogłębiły nasze wiadomości o tej chorobie. Bądź co bądź, nie można teraz mówić o Ch. B-a z pominięciem tarczycy, ani zapominać o ważnej roli, jaką ten gruczoł odgrywa w gospodarce naszego ustroju. Zarówno spostrzeżenia kliniczne jak i badania anatomo-patologiczne wykazały, że niema Ch. Ba bez udziału tarczycy.

Zmiany tego gruczołu w Ch. B-a nie mają nic swoistego w tem znaczeniu, że nie spotykamy tu żadnych szczególnych elementów gruczołowych, których nie możnaby znaleźć i bez Ch. B-a, ale znajdujemy gwałtowne, jak mówi A. Kocher (syn), pomnożenie normalnych elementów gruczołowych, jakiego nie spotykamy w gruczole normalnym u ludzi zdrowych.

Czy Ch. Ba polega na nadmiernej tylko czynności wydzielniczej tarczycy, czy wytwarzaniu jakiegoś swoistego jadu (*hyper-* czy *disthyreoidismus?*), tego pytania nie podejmował się rozstrzygnąć sam twórca teorji tarczyco-pochodnej Moebius, uważając to, jak mówił, za muzykę przyszłości. Późniejsze badania przemawiają raczej za tą pierwszą hypotezą (*hyperthyreosis*), a to z tego względu, że wydzielina tarczycy basedowskiej i przeszczepianie gruczołu leczy antytezę Ch-B-a — obrzęk śluzowaty, nie wywołując Ch. B-a (Hoenike, Fonio, Kocher). Odosobnione i przez nikogo nie potwierdzone stoją doświadczenia Klosego na zwierzętach (foksterjerach): przez zastrzykiwanie świeżego soku, wyciśniętego z tarczycy basedowskiej udało się Klosemu wywoływać objawy Ch. B-a: tachykardję, drżenie, wychudzenie, nawet wytrzeszcz, czego nie mógł osiągnąć przez zastrzykiwanie soku zdrowej tarczycy. Co innego mówią doświadczenia wykonane u nas w pracowni neurobjologicznej Flataua przez Symchowicza, który wywoływał objawy zbliżone do Ch. B-a i głębokie zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym u królików przez podawanie *per os* tyreoidyny, a więc substancji zdrowej tarczycy. U psów występowało wychudnienie i objawy troficzne na skórze.

Za istotę działającą wydzieliny tarczycy Oswald uważa odkrytą przez siebie jodtyreoglobulinę — substancję białkową, zawierającą jod, ma ona być czystszą i prostszą od jodotyryny, odkrytej poprzednio przez Baumana. Klose za taką istotę uważa hypotetyczną basedowjodynę, mającą być produktem chorej tarczycy. Trudno jest orzec, którą z tych substancji uważać za hormon tarczycy. Oswald utrzymuje, że jdtg. przechodzi do krwi, jak to wykazał Asher zapomocą subtelnych metod fizjologicznych oraz, że minimalne dawki tego przetworu (0,05 p. die) leczą obrzęk śluzowaty i kretynizm endemiczny. Do doświadczeń i w celach leczniczych używa się zwykle gruczołu tarczowego sproszkowanego (*thyreoidinum siccum Merck* i in.). Że jad, powodujący zatrucie ustroju przez nadmierną wydzielinę tarczycy istnieje, a co ważniejsza, że ustrój nie zachowuje się wobec niego biernie, lecz wytwarza swoiste niweczniki, które z antygenem swoistym (t. j. wydzieliną tarczycy) zachowują się tak, jak niweczniki bakteryjne lub inne, t. j. odchylają dopełniacz i hamują hemolizę, dowodzą doświadczenia K. Rzętkowskiego (w pracowni S. Mutermilcha), przedsiębrane niezależnie od takichże doświadczeń A. Paposula z Bukaresztu. Badacze ci dowiedli, że przy pomocy odczynu Bordet-

Gengou udaje się często we krwi ludzi chorych na tarczycę (wole, Ch. B-a) wykryć obecność swoistych niweczników, których niema nigdy w surowicy ludzi ze zdrową tarczycą. Różnica między wynikami tych badaczy jest taka, że Paposulo jako antygenu używał wyłącznie wyciągu z wola basedowczyków, Rzętkowski zaś — antygenu ze zdrowej tarczycy. Innemi słowy badania Paposula przemawiają za dystyreoidyzmem (jak Klosego), Rzętkowskiego — za hypertyreoidyzmem w Ch. B-a (tak samo jak doświadczenia Symchowicza).

Oswald modyfikuje teorję Gauthier-Moebiusa w ten sposób, że nie uważa hypertyreoidyzmu za *primum movens* choroby Basedowa; powiększenie tarczycy nie zawsze jest chronologicznie pierwszym objawem Ch. Ba — dość często poprzedzają go zmiany psychiczne, tachykardja i t. d. Tarczyca znajduje się pod bezpośrednim wpływem układu nerwowego i na tej drodze jest pobudzana do działalności wydzielniczej, jak to ma miejsce w gruczołach, posiadających przewody wydzielnicze, co już stwierdzono dla nadnerczy. W ten sposób tarczyca przedstawia się, jako narząd wstawiony do układu nerwowego, otrzymuje bodźce od tegoż i przez wydzielinę swoją te bodźce potęguje. Tarczyca więc i nadnercza są to narządy wzmacniające — multyplikatory będące na usługach układu nerwowego i tylko za pomocą tegoż wpływają na chemizm tkanek.

Nowa, dotychczas jeszcze pełna niespodzianek dziedzina patologji — nauka o wydzielaniu wewnętrznem, mająca u nas tak znakomitych przedstawicieli, jak Cybulski, Szymonowicz, Popielski i Hornowski — zyskała w Ch. B-a wdzięczne pole do badań, które przyczynią się do jej wyświetlenia. Rozpatrywana pod tym kątem widzenia Ch. B-a staje w jednym szeregu nie tylko z obrzękiem śluzowatym, ale z chorobą Addisona, akromegalją, tężyczką i wielu innemi chorobami, nieznanemi lub inaczej pojmowanemi (n. p. otyłością, według ostatnich badań L. Paszkiewicza z pracowni J. Hornowskiego).

Jak wszystkie te cierpienia, Ch. Ba nie jest wynikiem zaburzeń w czynności jednego tylko gruczołu wzgl. tarczycy. Gruczoły dokrewne znajdują się między sobą w związku: w razie zaniku jednego z nich lub nadmiernej pracy, inne wzmagają swoją czynność lub ją zawieszają.

W Ch. B-a niewątpliwie bierze czynny udział grasica. Na sekcjach basedowczyków prawie zawsze znajdujemy przerost grasicy (Chrustalew w 65%, Matti w 74%). Według Klosego nadmierna (on dodaje i chorobliwie zmieniona) wydzielina tarczycy działa szkodliwie na jajniki. Wskutek zmniejszenia lub zniesienia czynności tychże, zjawia się odżycie a nawet przerost grasicy (od tego zależy tak często spotykana w Ch. Ba. limfocytoza i stan grasiczo-gruczołowy). Klose dzieli przypadki Ch. Ba. na 3 kategorje: do 1-szej, najliczniejszej, należą takie, w których główny udział bierze tarczyca, a grasica ulega zmianom nieznacznym, które przechodzą po ograniczeniu czynności tarczycy (wzgl. strumektomji). Grupa II., w której tarczyca i grasica jednocześnie ulegają zmianom swoistym (bujanie nabłonka gruczołowego). Wtedy usunięcie samej tylko tarczycy nie pomaga, dopóki nie usunie się grasicy. Taką właśnie podwójną operację wykonano w klinice Rehna w 37 przypadkach z najlepszym skutkiem. Do 3-ej wreszcie kategorji Klose zalicza te, rzadkie zresztą przypadki, w których Ch. Ba. zależy wyłącznie od zmian w czynności grasicy, a gruczoł tarczowy gra rolę podrzędną. W takich razach wskazaną jest tymektomja. Klose widział 2 takie przypadki. Na tle udziału innych gruczołów dokrewnych w Ch. Ba. powstało nawet kilka nowych hypotez. Hoffmann łączy hypertyreoidyzm z niedomogą nadnerczy. Objawami tej niedomogi jest znużenie mięśniowe, biegunka, pigmentacja skóry, często spotykane w Ch. Ba.

H. Święcicki rzuca myśl, że *primum movens* Ch. Ba. jest nadmierna czynność nadnerczy (hyperadrenalizm). Ona to powoduje tachykardję, drżenie, wytrzeszcz, cukromocz korelacyjne powiększenie tarczycy. Tu jednak należy zaznaczyć, że Chrustalew na sekcjach basedowczyków, zebranych z całej literatury znajdywał prawie zawsze hypoplazję lub zanik tkanki chromochłonnej.

D. Hellin i Szwarc z Warszawy, opierając się na spostrzeżeniach Stöckera, który za częsty objaw Ch. Ba. uważa drżenie gałek ocznych (*nystagmus*), twierdzą, że główne objawy Ch. Ba zależą od zaburzeń w czynności błędnika (znużenie mięśniowe, drżenie, wymioty, tachykardja, objaw Moebiusa), zaburzenia te są następstwem zatrucia ustroju przez nienormalne produkty czynności gruczołów dokrewnych. Trudno się zgodzić z tą hypotezą choćby dlatego, że *nystagmus* tak rzadko się zdarza w Ch. Ba.

Nie godząc się na żadną z przytoczonych hypotez, możemy jednak stwierdzić na podstawie spostrzeżeń klinicznych, że w chorobie Ba. biorą udział niemal wszystkie gruczoły wydzielania wewnętrznego, w mniejszym lub większym stopniu — grasica, nadnercza, jajniki, nawet przysadka mózgowa, a na ich czele tarczyca. Ch. Ba. jest jakby wynikiem naruszenia równowagi w czynności tych gruczołów — jest chorobą nie jedno- lecz wielogruczołową. To naruszenie harmonji w czynności wydzielniczej gruczołów dokrewnych może być różnego natężenia, zależnie od danego ustroju i wpływów zewnętrznych. Ztąd pochodzą różne postaci Ch. Ba, począwszy od typowych, skończywszy na zatartych (f-fruste), odbiegających nieraz daleko od typu Ch. Ba. z jej klasyczną trójcą objawów. Czy nie lepiej by było, jak chcą niektórzy zarzucić termin Ch Ba, umieszczając ją poprostu w rzędzie tyreoz, w grupie hypertyreoidyzmu? W obecnym stanie naszej wiedzy o Ch. Ba, o działalności tarczycy i o wydzielaniu wewnętrznem — kiedy obracamy się jeszcze ciągle w dziedzinie hypotez — byłaby to reforma przedwczesna pod względem naukowym, a niepraktyczna pod względem klinicznym, bo wprowadzająca chaos do tej niezupełnie jeszcze uporządkowanej dziedziny.

To co powiedziałem, nie wyczerpuje jeszcze nowszych poglądów na Ch. Ba. Każdego klinicystę, który miał możność spostrzegania większej liczby chorych na Ch. Ba. i to przez czas dłuższy, uderza fakt, że są to po większej części osobniki, posiadające jakieś cechy szczególne. T. Kocher mówi o konstytucji basedowskiej, którą cechuje temperament sangwiniczny dawnych autorów, a zatem typy ruchliwe, pobudliwe, łatwo rumieniące się, skłonne do potów i drżenia przy lada okazji. Tu należą, według Eichhorsta, niebieskookie blondynki, delikatnej budowy, neurasteniczki i histeryczki, skłonne do niedokrwistości i błednicy. Charcot zabierał basedowczyków do swojej *famille neuropathique*, w której się mieszczą różne choroby nerwowe i ustrojowe. Gorącym zwolennikiem tego poglądu jest wyżej wspomniany autor najnowszej monografji choroby Ba. F. Chwostek (syn) który na tem tle rozpatruje Ch. Ba. w swojem dziele. Dla Chwostek'a Ch. Ba. jest chorobą konstytucjonalną *»eine exquisit degenerative Erkrankung, für die abnorme Körperanlage conditio sine qua non ist«*. Nikt dotychczas nie wypowiedział tej opinji tak wyraźnie i tak bezwzględnie — mówię bezwzględnie, bo jednak nie we wszystkich przypadkach Ch. Ba. można się dopatrzeć tych cech zwyrodnienia, o jakich mówi Chwostek. Ale nad opinją tego autora nie można przejść do porządku dziennego. Większość basedowczyków należy bezwątpienia do kategorji osobników mniej wartościowych pod względem fizycznym i dziedzicznie obarczonych. Dziedziczność bezpośrednią znalazłem w 10% moich własnych spostrzeżeń ściślejszych (29 na 276). Oto kilka przykładów: jedna z moich chorych na Ch. Ba. miała matkę dotkniętą tą chorobą i dwie siostry — jednej z nich Kocher wykonał strumektomję z dobrym skutkiem. Podczas gdym leczył tę chorą, przyprowadziła mi córkę, która zapadła na Ch. Ba. w postaci dość ciężkiej, a w jakiś czas potem drugą córkę z lekkim basedowizmem. W drugiej rodzinie leczyłem brata i 2 siostry na Ch. Ba; w trzeciej babkę i wnuczkę, w czwartej — dwie siostry, siostrę cioteczną i jej matkę.

Co do innych chorób ustrojowych i nerwowych w rodzinach chorych na Ch. Ba nie posiadam ścisłych danych, gdyż niełatwo je zebrać, a jeszcze trudniej skontrolować, ale

chorzy zaznaczali często, że w ich rodzinach panuje artretyzm, otyłość, choroby umysłowe, nerwowe i t. d. Posiadam bardzo szczegółowe dane tyczące genealogji patologicznej jednej rodziny, dzięki uprzejmości jednego z kolegów (Dr. N. Czarnockiego) — genealogję autentyczną i sprawdzoną przez tegoż kolegę. Obejmuje ona 4 pokolenia. Na 57 osób, potomków jednej kobiety, która do późnego wieku bo do lat 80 była dotknięta Ch. Ba znalazło się 3 przypadki ch. Ba, jeden — antytezy tej choroby — obrzęku śluzowatego i 14 przypadków mniej więcej wyraźnych zwyrodnień różnego rodzaju, jak warga zajęcza, alkoholizm okresowy, tępość umysłowa, obłęd, manja religijna, cukrzyca, artretyzm i t. d.

Basedowczyków obarczonych gruźlicą dziedziczną znajduje się 6% w mojej statystyce. F. Białokur w Jałcie w sanatorjum dla gruźliczych znajdywał duży odsetek (27 na 337 t. j. 8%) osób, mających objawy ch. Ba — w jednym tylko roku. W. Janowski wyodrębnia, jakby osobną postać gruźlicy — tyreotuberkulozę. Osobny typ zwyrodniałych basedowczyków Stern nazywa basedowoidami. Jako cechę zwyrodnienia można uważać stan gruczołowy i grasiczo-gruczołowy (*status lymphaticus* i *thymicolymphaticus*) tak często spotykany u chorych na ch. Ba, co się wyraża w ich składzie krwi (limfocytoza, dochodząca do znacznych rozmiarów) oraz *mors thymica*. Szczególną wrażliwość na jod (t. zw. *jodbasedow*) Chwostek kładzie na karb zwyrodnienia. Nawet doświadczenia Klosego (wywoływanie ch. Ba. u psów) udawały się tylko na foksterjerach — tych psich nerwowcach i degeneratach. Są to wszystko fakty, z któremi należy się liczyć w spostrzeżeniach klinicznych nad Ch. Ba, a faktów tych znajdzie się coraz więcej, gdy się na nie zwróci uwagę.

Mając na uwadze, że chorobie Ba. podlegają często osobniki dziedzicznie obarczone, zwyrodniałe, oddziaływujące w sposób niezwykły na różne bodźce zewnętrzne (jod, wstrząs, choroby zakaźne) musimy być ostrożni w rokowaniu i nie dziwić się, że w tej chorobie zawodzą nieraz wszelkie zabiegi lecznicze lub nie zapewniają trwałej poprawy — *restitutio ad integrum*. Zachwianie równowagi w tak subtelnej dziedzinie (a tak mało jeszcze znanej!), jaką jest wydzielanie wewnętrzne, zwłaszcza u takich osobników, trudno a nieraz wcale nie daje się wyrównać. Murray radzi, aby w Ch. Ba. nie szafować słowem wyleczenie, bezpieczniej jest mówić o wyleczeniu praktycznem t. j. możności powrotu do pracy.

Świadomość, że *primum movens* ch. Ba. leży w układzie nerwowym, daje nam do pewnego stopnia broń w rękę przeciwko tej chorobie — broń, którą zresztą walczono oddawna, niezależnie od panujących teorji, na podstawie zdrowej empirji. Metodę wzmacniania układu nerwowego przez spokój, klimat, wodolecznictwo i t. d. zalecają zawsze nie tylko interniści, lecz i chirurdzy (Kocher i inni), jako niezbędne przygotowanie do operacji i utrwalenie jej skutków. Niezachowanie tej przestrogi może unicestwić skutek operacji — nie wyleczyć lecz sprowadzić nowy ciężki napad choroby Ba, jak to miałem sposobność stwierdzić w jednym przypadku, spostrzeganym wspólnie z kol. B. Sawickim. Z drugiej strony nieraz tą tylko drogą daje się osiągnąć t. zw. wyleczenie praktyczne.

Zabiegi, mające na celu ograniczenie nadmiernej czynności wydzielniczej tarczycy drogą mechaniczną t. j. przez częściowe jej wycięcie wydają się jako najracjonalniejsze i najprędzej prowadzące do celu. Poparte powagą tak znakomitego chirurga i znawcy choroby Ba, jakim był T. Kocher i jego szkoła, a w czasach ostatnich bracia Mayo z Rochester, zabiegi te zyskały powszechne uznanie i popularność. Myliłby się jednak, ktoby sądził, że strumektomja załatwia ostatecznie sprawę wyleczenia ch. Ba. Pomijam sprawę śmiertelności pooperacyjnej przy zachowaniu należytych ostrożności i odpowiednim doborze materjału, śmiertelność spadła do takich rozmiarów, jakie się widzi w każdym poważniejszym zabiegu chirurgicznym. Inaczej rzecz się ma, jeżeli chodzi o ostateczny wynik operacji — o wyleczenie.

Tu należy brać pod uwagę statystyki większe, oparte na dłuższej obserwacji chorych i porównać je ze statystyką chorych leczonych nieoperacyjnie. Co do wyników leczenia chirurgicznego nadaje się najlepiej statystyka T. Kochera, jako oparta na wielkim materjale i długiej obserwacji.

Widzimy z niej, że na 876 operowanych Kocher otrzymał wyleczenie (może wyleczenie praktyczne?) w 150 przypadkach (17%), poprawę (ale były nawroty) w 148 przyp. w 22 przyp. nie było poprawy (2.5%),. o 556 przypadkach (63.5%) Kocher nie mógł zebrać żadnych wiadomości (To jest los wielu statystyk ch. Ba!). Ze statystyk internistów (takich statystyk jest b. mało) widzimy: Murray ze 120 spostrzeganych przez siebie przypadków ch. Ba o 80 nie ma wiadomości (66% tak jak Kocher!). Ze 40 pozostałych uzyskał wyleczenie »praktyczne« w 9 (7.5%), poprawę w 8 (7%). Stern po 20-letniej obserwacji 35 przypadków notuje wyzdrowienie w 9 (10%). Syllaba na 51 przypadków — 12 lat obserwacji widział wyzdrowienie w 17 przyp. (33%), poprawę w 13 (25%).

W mojej statystyce ściślejszej 225 przyp. — 13 lat obserwacji — w 105 przypadkach wynik leczenia niewiadomy (47%). Z pozostałych 120 było operowanych 20 (8%). Wśród operowanych w 6 przyp. widziałem wyleczenie praktyczne 6 razy (30%), 5 popraw doraźnych, ale były nawroty (25%) W 100 przypadkach leczonych nieoperacyjnie, procentowo był wynik taki sam: wyleczeń praktycznych 30 (30%), popraw doraźnych ale z nawrotami 50 (50%).

Z tych zestawień widzimy, że leczenie chirurgiczne daje wyniki stosunkowo lepsze, a czasem jednakowe w porównaniu z leczeniem nieoperacyjnem, ale bynajmniej nie takie, jakich się spodziewano w pierwszych okresach tej metody, kiedy to jeden z chirurgów niemieckich (Lemcke) oświadczył, że ch. Ba należy wyłącznie do chirurgów. *Der Morbus Basedowi gehört nicht auf die inneren, sondern auf chirurgische Stationen« 1897).*

Względne niepowodzenie chirurgicznych zabiegów dowodzi, że strumektomja nie wystarcza do wyleczenia ch. Ba w wielu przypadkach. Może to zależy od tego, że 1) ch. Ba polega na dystyreoidyzmie — tym argumentem walczą zwolennicy tej teorji 2) że w danym przypadku należało usunąć nie tylko tarczycę, ale i grasicę, albo samą tylko grasicę, 3) albo wreszcie, że operacja została wykonana u osobnika dziedzicznie obarczonego i zwyrodniałego, któremu wogóle żadne leczenie nie pomoże. To zmniejsza szanse powodzenia strumektomji i ogranicza wskazania do niej. Nie mniej przeto wyrzekać się tej metody nie mamy prawa, gdyż w wielu przypadkach możemy uzyskać wyleczenie lub poprawę i to prędzej, niż zapomocą innych metod. Ma to ważne znaczenie praktyczne, ze względu na materjalne położenie chorych.

Ograniczenie wydzielania tarczycy można osiągnąć zapomocą naświetlania tejże promieniami Roentgena. Ta metoda ma za sobą już kilkanaście lat doświadczeń (od r. 1906 P. Pfeiffer) i według zdania wielu lekarzy daje dobre wyniki. U nas zastosował ją po raz pierwszy J. Skłodowski (1906) w jednym przypadku z dobrym wynikiem. Tosamo mogę powiedzieć o kilkunastu przypadkach własnych. W jednym zwłaszcza przypadku bardzo ciężkim, gdzie zawodziło wszelkie leczenie, a o strumektomji nie mogło być mowy właśnie z powodu ciężkiego stanu chorej, otrzymano poprawę wyraźną i trwałą. W innym przypadku mogłem stwierdzić niejako doświadczalnie, że promienie Roentgena rzeczywiście ograniczają wydzielinę tarczycy: 14-letniej panience, której matka miała chorobę Ba, wykonano strumektomję z powodu znacznego wola i słabo wyrażonej ch. Ba. Niewiem z jakiego powodu chirurg po strumektomji zalecił naświetlanie promieniami Roentgena (podobno było podejrzenie raka tarczycy). Chorą widziałem po całej serji naświetlań i stwierdziłem wybitne objawy obrzęku śluzowatego (*cachexia strumipriva*). Po leczeniu tyreoidyną objawy te przeszły, ale dalsze losy chorej nie są mi wiadome.

Leczenie wrzekomo swoiste ch. Ba, polegające na zastrzykiwaniu surowicy baranów, pozbawionych tarczycy, lub dawanie mleka kóz, którym wycięto tarczycę (antityreoidyna Moebiusa i rodagen), nie daje wyraźnych wyni-

ków dodatnich, według zdania wielu autorów i mego własnego doświadczenia.

Natomiast lepsze wyniki widziałem po stosowaniu salicylu w przypadkach, gdzie w etjologji ch. Ba. zaznaczono gościec stawowy, anginę lub influencę. Tą metodę zaleca często J. Babiński z Paryża i wielu autorów francuskich i amerykańskich. W przypadkach gruźlicy z objawami Ch. Ba. Białokur i W. Janowski widzieli poprawę gruźlicy od leczenia. ch. Ba. (strumektomja). Mogę dodać, że leczenie sanatoryjne dobrze wpływa na przebieg ch. Ba.

Akta ch. Ba. nie są zamknięte. Zbliżamy się powoli do prawdy. Ufajmy, że dalsze badania doświadczalne i kliniczne roztrzygną te wątpliwości, które jeszcze nie są rozwiązane.

Piśmiennictwo.

1. A. Puławski. Spostrzeżenia własne nad chorobą Basedowa. G. L. 1916. Nr. 11—12, 24—25. — 2) L. Paszkiewicz. Badania nad zachowaniem się gruczołów wydzielania wewnętrznego w przyp. otyłości. Prace z zakł. anat. patol. 1923. Z. III. i IV. — 3. T. Symchowicz. O zmianach histol. w układzie nerwowym w doświadczalnie wywołanem zatruciu tyreoidynowem. Prace z pracowni neurol. T. I. 1916. — 4) W. Janowski. Tyreotuberkuloza. G. L. 1919. N. 5—6. 5) D. Hellini A. Szwarc. Du role du labirynthe dans la maladie de Basedw. Revue neurol. 1922. — 9) A. N. Chrustalew. Anatomo-patol. izmienienja niekot. organow w Basedow. bolezni. Dysert. dok. w Akademji petersb. 1914. G. Lek. — 7. F. Chwostek. Morbus Basedowii und die Hyperthyreosen. Berlin. 1917. m. ngr. — 8) A. Oswald. Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie 1917. Streszczenie moje w Gaz. Lek. 1917. N. 50—51. — Piśmiennictwo do r. 1914. patrz moja praca »O chorobie Ba«. Odczyty klin. 1914.

Oceny i sprawozdania.

Dr. med. Robert Bernhardt. **Zarys chorób wenerycznych i skórnych wieku dziecięcego.** Warszawa. 1923, nakładem autora.

Mała, treściwa książeczka, przeznaczona przez autora dla lekarzy, studentów i — chyba przez omyłkę — dla matek. Napisana językiem dobrym, czyta się łatwo. Szkoda, że autor nie podał spisu rzeczy, co w dużej mierze ułatwiłoby odszukiwanie treści pożądanej.

Że treść jest dobra, przemawia za tem nazwisko autora, który wypełnił lukę dotkliwą w piśmiennictwie naszem — dał wykład kliniczny chorób wenerycznych i skórnych wieku dziecięcego ze szczególnem uwzględnieniem ich przebiegu w zależności od różnych właściwości wieku dziecięcego.

Z punktu widzenia pedjatry zrobiłbym jeden zarzut zasadniczy — autor potraktował rzecz całą nazbyt specjalnie. Dotyczy to w pierwszym rzędzie sprawy tak niesłychanie ważnej, jak przymiot dziedziczny. Autor poświęcił mu trzecią część książki, opisał dokładnie szereg objawów, ich przebieg, rozpoznawanie różniczkowe, leczenie. Zdawałoby się — dał wszystko, a jednak brak tego, co dla nas, pedjatrów, jest w życiu codziennem bodaj najważniejsze, brak tej syntezy ogólnej, zasadniczego tła obrazu, na którym dopiero powoli zarysowują się coraz wyraźniej kontury choroby dziedzicznej.

Nie sztuka przymiot rozpoznać, gdy on się w całej pełni rozwinie, ten trafi z pewnością do specjalisty. My, pedjatrzy, zmuszeni jesteśmy wyczuwać go wtedy, gdy on się jeszcze wyraźnie nie zaznaczył, gdy wszystko jest jeszcze w sferze wątpliwości. W naszych warunkach pracy zawodowej jest rzeczą niesłychanie ważną orjentowanie się trafne w całym szeregu drobnych i nikłych objawów, które, zyskując stopniowo na sile, pozwalają dość wcześnie powziąć obawy uzasadnione. Otóż w tej sprawie autor poskąpił nam wszelkich rad i wskazówek, a szkoda, gdyż klinicysta tak doświadczony mógł nam niejedno powiedzieć. *T. Kopeć.*

Dr. Emil Godlewski (iun.): **Embrjologja zwierząt kręgowych ze szczególnem uwzględnieniem człowieka.** — Część ogólna. — Książnica polska. — Lwów — Warszawa. 1924.

Świeżo wydana część ogólna Embrjologji opracowanej przez prof. E. Godlewskiego przedstawia się w formie sporego tomu, 416 stron i 444 rycin obejmującego. Treść tego tomu dzieli się na kilka rozdziałów: I. Rozród (str. 5—105) mówi o budowie, tworzeniu i dojrzewaniu elementów płciowych i o zapłodnieniu. II. Brózdkowanie (str. 106—143). III. Tworzenie listków zarodkowych, organów pierwotnych i mezenchymy (str. 144—217). IV. Powstawanie naczyń krwionośnych i krwi (str. 218—243). V. Mechanika rozwojowa (str. 244—306) i VI. Błony płodowe (str. 307—403).

Książka napisana jest tak, że może służyć zarówno przyrodnikowi jak i medykowi. Z tego właśnie powodu jest ona może nieco za obszerna dla słuchacza medycyny, no i co za tem idzie, cena jest zbyt wysoka, jak na dzisiejsze ciężkie czasy.

Książka napisana jest po mistrzowsku i nawskróś oryginalnie. — Sposobem przedstawienia zawiłych nieraz kwestji łączy zalety najlepszych podręczników zagranicznych. Ścisłość przedstawienia niemiecka a potoczystość myśli francuska. Treść na 400 stronach zawartą pochłania się z taką łatwością, jakby się czytało jakąś powieść lub rzecz popularną, niezwykle zajmująco napisaną. Tekst przeplatany jest uwagami o treści ogólno-biologicznej, które nadają mu specjalne oświetlenie i budzą większe zainteresowanie. Przedewszystkiem interesujący jest rozdział piąty, omawiający mechanikę rozwojową, która to nowa gałąź embrjologji w piśmiennictwie polskiem nigdy dotąd w całości nie była opracowana.

Znamy cały szereg podręczników zagranicznych; najlepszym z nich, zdaniem naszem, nie ustępuje podręcznik prof. Godlewskiego i zdoła je w zupełności zastąpić. Dzieło to stanowi dla literatury przyrodniczej polskiej nieoceniony nabytek. Z takiej książki możemy być dumni.

Szymonowicz.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Presse médicale.

Nr. 58. 1923.

L. Blum i H. Schwab. **Leczenie cukrzycy zapomocą insuliny.** Autorzy podają wyniki leczenia 50-ciu chorych na wszelkie postacie cukrzycy, przeważnie jednak ciężkie z powikłaniami; wiek chorych waha się od 17 do 70-ciu lat. Najłatwiej daje się spostrzegać dodatnie działanie insuliny w ciężkich przypadkach cukrzycy, u osobników charłaczych, gdzie inne metody leczenia zawiodły. Cukromocz i acetonurja znacznie zmniejszają się lub też znikają; siły i łaknienie powracają, chorym przybywa na wadze. Podobnie szybkie i zbawienne działanie ma insulina w przypadkach śpiączki cukrzycowej. Niekiedy pierwsze zastrzyki wywołują uczucie palenia, co zależy od niedostatecznego oczyszczenia insuliny i dają się z łatwością usunąć przez dodanie do zastrzyku kilku kropli nowokainy. Z objawów ogólnych należy zwrócić uwagę na uczucie ciepła, podniesienie ciepłoty (do 38°) zależne od wzmożonego spalania glikozy, niekiedy występowanie potów. Rzadko widzimy znaczne ogólne osłabienie, zależne od zbyt gwałtownego działania insuliny, które usunąć można przez podawanie węglowodanów. Naogół podawanie zbyt silnych dawek insuliny w przypadkach ze stosunkowo małą hyperglikemją może wywołać poważne zaburzenia. Ponadto autorzy zwracają uwagę na niebezpieczeństwo leczenia insuliną przypadków cukrzycy powikłanych gruźlicą. Doprowadzić to może do znacznego i szybkiego rozszerzania się gruźlicy. Działanie na stan ogólny i przemianę materji:

1° Szybki powrót sił fizycznych i intelektualnych, ustąpienie wielożerstwa i uporczywego zaparcia stolca.

2° Zwiększenie wagi ciała następuje niekiedy z zawrotną szybkością, głównie w zależności od zatrzymania wody w ustroju. U chorych skłonnych do obrzęków zmusza to niekiedy do przerwania zastrzyków insuliny.

3° Cukromocz zmniejsza się już po upływie 2—4 ch godzin po zastrzyku i działanie utrzymuje się w ciągu 8—20 godzin, poczem ilość cukru w moczu wzrasta.

4° Podobnie działa insulina na zawartość acetonu w moczu.

5° Ilość glikozy we krwi zaczyna zmniejszać się w 3—4 godziny po zastrzyku, osiąga minimum około 6—8 godz., poczem, niestety, zaczyna wzrastać.

Sposób leczenia: Aby otrzymać wyniki zadowalające, zwłaszcza w cięższych przypadkach, leczenie insuliną winno być połączone z zachowaniem zwykłej w tych razach djety. Środek ten zastrzykujemy zwykle podskórnie w okolicy mięśni przywodzących. W przypadkach śpiączki stosuje się zastrzyki dożylne. Aby uniknąć niebezpieczeństwa hypoglikemji autorzy zastrzykiwali 2 razy dziennie: rano o godz. 9-ej i wieczorem między 18 i 19-tą godz.; posiłki były podawane choremu o godz. 12-ej i 18 g. 30 m. Zresztą w każdym poszczególnym przypadku wpływa na to szybkość wchłaniania insuliny. Dawka zależy od postaci schorzenia, ogólnego stanu chorego, od sposobu stosowania i gatunku środka. Zazwyczaj autorzy stosowali 2 zastrzyki dziennie; w postaciach cięższych należy zastrzykiwać trzykrotnie w przypadkach b. ciężkich stosować do 5-iu zastrzyków; w postaciach lekkich 1 zastrzyk dziennie. Zresztą o konieczności powtarzania zastrzyków sądzić można łatwo, badając cukier w moczu. Na początku leczenia chorzy winni zachowywać zupełny spokój; brak zmęczenia cielesnego i spokój moralny ułatwiają leczenie. W lekkich i średnio-ciężkich przypadkach cukrzycy przerywamy zastrzyki, kiedy otrzymaliśmy żądany wynik. W przypadkach ciężkich długotrwałe leczenie insuliną jest konieczne. W przeciwnym razie choroba szybko powraca do poprzedniego natężenia. W tych razach przerwa w leczeniu może być nawet niebezpieczna ma się wrażenie, że ustrój staje się wrażliwszym na szybko zwiększającą się kwasicę.

W lekkich postaciach cukrzycy bez powikłań, w których ograniczenie pokarmów wystarcza do zmniejszenia objawów chorobowych, autorzy nie stosowali zastrzyków insuliny. W przypadkach takich stosowano ten środek tylko w razie powikłań (grypa, anthrax, w przebiegu zabiegów chirurgicznych i t. p.).

Poprawę, nieznaną dotychczas, spotyka się w ciężkich, beznadziejnych przypadkach cukrzycy; tutaj insulina stanowi istotnie środek fizjologiczny, czyniąc ustrój na czas ograniczony zdolnym do spalania cukru. Poza ciężkiemi przypadkami autorzy stosowali insulinę w postaciach lżejszych; u chorych osłabionych długotrwałą djetą lub u takich, gdzie zalecenie surowej djety wywoływało kwasicę, mimo zmniejszenia przyjmowania pokarmów wogóle i ograniczenia ilości ciał białkowych. Kilkudniowe podawanie małych dawek insuliny u takich chorych powodowało wyraźne polepszenie stanu zdrowia. *Aleksander Krause* (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 43. 1923.

Dr. med. Hans Karl von Winterfeld i Edith Hanne. **Obraz leukocytów we krwi w odrze i szkarlatynie.**

Zróżnicowanie obrazów leukocytów we krwi stanowi cenną wskazówkę w orjentowaniu się co do danej postaci chorobowej. Z 28 badanych przypadków odry w okresie zjawiania się wykwitów autorzy stwierdzili: 1) absolutną leukopenję — niżej 4.000 leukocytów w 2 przypadkach, co wynosi procentowo 24,6%; 2) normalne liczby leukocytów 4.000—20.000 w 18 przypadkach, proc. 64,4%; 3) leukocytozę 8.000—20.000 w 4 przypadkach, proc. 14%, czyli większość przypadków wykazuje normalną liczbę leukocytów. Morfologicznie 20% badanych przypadków wykazało limfopenję (niżej 20%); 28% przypadków — normalne liczby limfocytów; 52% przypadków — lymfocytozę (ponad 30%). Eozynopenję stwierdzono w 24% przypadków, normalne liczby (1—3%) w 56% przypadków, eozynofilję (4—9%) w 20% przypadków. Dla odry charakterystyczną jest limfocytoza z normalną liczbą eozynofilów. W szkarlatynie stwierdzono leukocytozę z limfopenją; w badanych przypadkach normalnej liczby leukocytów nie stwierdzono. We wszystkich przypadkach już w okresie I-ym stwierdzono znaczną eozynofilję, utrzymującą się w niewielkich wahaniach w ciągu 6 tygodni i trwającą w okresie zdrowienia. Charakterystyczną dla szkarlatyny jest leukocytoza i eozynofilja. Rozpoznawcze badanie obrazu krwi ma wielkie znaczenie w przypadkach nietypowych, gdzie brak objawów takich, jak plam Koplika w odrze, brak dodatniego odczynu dwuazowego, często występującego i w szkarlatynie. Odczynu Wassermanna, występującego jakoby zawsze w szkarlatynie, autorowie nie stwierdzili w badanych przypadkach.

Nr. 43.

Dr. Adler. **Wpływ wątroby na wydzielanie wody.** W badaniach nad żółtaczkami autor zauważył, że chorzy z żółtaczką wykazują upośledzone wydzielanie wody: z 1000 do 1500 cm^3 wprowadzonego płynu wydzielają z moczem w ciągu 8—10 dni połowę lub $^3/_4$ płynu; obrzęków, zaburzeń sercowych lub nerkowych nie stwierdzono. Najwyraźniej występowało to zjawisko na szczycie żółtaczki; w okresie kiedy w moczu i kale zjawiała się w znacznym stopniu urobilina, ilość moczu wydzielanego zwiększała się tak, że z tego już można było sądzić o zmniejszającem się nasileniu choroby, chociaż zabarwienie skóry nie świadczyło o tem. Takież upośledzone wydzielanie H_2O wykazują: 1) chorzy na wątrobę bez żółtaczki, 2) z żółtym ostrym zanikiem wątroby i przesiękami do jamy brzusznej i opłucnej. Regulowanie w wydzielaniu wody zależy według niektórych autorów (Arey, Simonds, Jaffé) od mechanizmu samej wątroby, zwłaszcza jej żył, według innych (Lick, Wagner) od wpływu zaczynów wątrobowych.

W badaniach swoich autor stosował próbę wodną i koncentracyjną Volharda; jednocześnie określał występujące rozwodnienie krwi. W przypadkach zdrowej wątroby, zaburzeń w wydzielaniu wody nie było; krew wykazywała nieznaczne rozwodnienie. W przypadkach 1) żółtaczki kataralnej upośledzone jest wydzielanie wody i stężenie; objawy te znikały (powtórne badania) w stanach poprawy, zależą więc od stanu wątroby. 2) Kamica żółciowa wykazuje nieznaczne upośledzenie. 3) Marskość wątroby — znaczne upośledzenie w wydzielaniu. 4) Raki pęcherzyka żółciowego z przerzutami do wątroby — bardzo znaczne zaburzenia w wydzielaniu H_2O.

Poza wpływem mechanizmu i zaczynu wątroby na wydzielanie H_2O, mają tu wpływ także według autora czynniki fizyko-chemiczne, występujące w surowicy krwi, jak dyspersja cząsteczek białkowych włóknika i globulin.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne.
Oddział lwowski.

XXIII. Zebranie naukowe dn. 1. II 1923.

Przewodniczy prof. Łukasiewicz. Obecnych 21 członków.

Prof. Łukasiewicz przedstawia przypadek **pemphigus vegetans;** kobieta 42-letnia, żydówka, pierwsze zmiany chorobowe zauważyła przed rokiem na błonie śluzowej ust, potem na głowie i częściach płciowych. Obecnie najwybitniejsze, brodawkowate nacieki na częściach płciowych, nacieki o wyraźnem bruzdkowaniu, a na brzegu jak gdyby szczątki pęcherzy.

Prof. Łukasiewicz przedstawia 28 letniego mężczyznę, u którego zastosowano dwukrotnie wlewanie dożylne neosalvanu Grodzisk w dawce 0.15 i 0.30; po drugiej dawce **erythema toxicum z wybroczynami.**

Prym. Leszczyński przedstawia kobietę z nader wybitnym **objawem pilomotorycznym,** pojawiającym się po każdem podrażnieniu, czy to mechanicznem, termicznem etc. i omawia genezę tego rodzaju objawów.

XXIV. Zebranie naukowe dn. 15 lutego 1923.

Przewodniczy prof. dr Łukasiewicz. Obecnych 20 członków.

Prym. dr. Leszczyński przedstawia przypadek trichophytii na dolnej powiece oka lewego z przejściem na spojówkę (przypadek ogłoszony drukiem w Annales de dermatologie et syphiligraphie t. IV 1923. „Un cas de conjonctivite trichophytique“).

Dr Andruszewski przedstawia przypadek 1 es pap. — pustul. z niezwykle silnemi wybujałościami, zwłaszcza w zakresie zgięć łokciowych, pod pachami i w miejscach stykania się moszny z powierzchniami ud.

Dr. Kotiers przedstawia chorą, u której po 2 injekcjach luatolu à 0.10 wystąpiła stomatitis ulcerosa znacznego stopnia: przedstawia też chorą u której po 6-stej injekcji luatolu wystąpił rumień, głównie na rękach i przedramionach.

Dr. Salpeter przedstawia chorego na pęcherzycę (pemphigus vulgaris), u którego stosował wstrzykiwania śródżylne jodu, przyczem zauważył, że skóra chorego oddziaływa żywo na te wstrzykiwania występowaniem świeżych pęcherzy, które jednak następnie łatwo i szybko się goją

Nr. 8. i 9. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PROF. DR. JÓZEF ŁAZARSKI

1854–1924.

Dnia 24 stycznia b. r. zmarł senior Wydziału lekarskiego Uniw. Jag. profesor J. Łazarski, urodzony w roku 1854 w Jeleśni pod Żywcem. Po odbytych studjach w gimnazjum w Krakowie poświęcił się zrazu zawodowi aptekarskiemu, a dopiero po ukończeniu studjów farmaceutycznych w Wiedniu oddał się studjom lekarskim, częścią w uniwersytecie w Grazu a częścią w Wiedniu. W Wiedniu uzyskał stopień magistra farmacji a potem stopień doktora wszech nauk lekarskich. Przez krótki czas pełnił obowiązki demonstratora przy katedrze fizjologji pod kierunkiem prof. Brueckego, później zaś obowiązki asystenta przy katedrze farmakologji pod kierunkiem prof. dra Vogla w Wiedniu. W r. 1881 habilitował się tamże jako docent farmakologji na podstawie pracy eksperymentalnej ogłoszonej drukiem o działaniu sinowodoru na organizm zwierzęcy. W pracy tej doszedł do wniosku, że związki sinowe działają zabójczo przez porażenie ośrodków rdzenia przedłużonego, w szczególności zaś przez porażenie ośrodka oddechowego. W roku następnym t. j. 1882 objął prof. Łazarski katedrę opróżnioną w Uniw. Jag. przez śmierć prof. dra Skobla, przyczem katedra ta obejmująca farmakologję i patologję ogólną, uległa poraz pierwszy rozdziałowi. Od r. 1882 wykładał prof. Łazarski farmakologję i toksykologję dla słuchaczy medycyny, zaś farmakognozję dla słuchaczy farmacji aż prawie po chwilę swojej śmierci. W r. 1886 mianowano go zwyczajnym profesorem powyższych przedmiotów. Był trzykrotnie dziekanem wydziału lekarskiego, po raz ostatni w roku szk. 1921/22 a w r. szk. 1909/10 był wybrany rektorem wszechnicy. Poza swoją działalnością nauczycielską brał dzięki swojej ruchliwości żywy udział we wszystkich przejawach życia lekarskiego w Krakowie. Był członkiem i prezesem Tow. Lek. Krak., potem był prezesem drugim z rzędu, utworzonej Izby lekarskiej zachodnio-galicyjskiej, wreszcie przez 20 ostatnich lat mianowany był przez Wydział krajowy prezesem komitetu admin. szpitala św. Łazarza. Na wszystkich tych stanowiskach odznaczył się nadzwyczaj sumiennem pojmowaniem i wypełnianiem przyjętych na się obowiązków. Jako prezes komitetu admin. szpitala św. Łazarza oddał temuż szpitalowi nieocenione usługi w najkrytyczniejszych jego chwilach. W kilku ostatnich latach istnienia Austrji wchodził także w skład najwyższej Rady Zdrowia w Wiedniu.

Prof. Łazarski, jako uczeń wiedeńskiej szkoły farmakologicznej, był już ostatnim farmakologiem, opanowującym równocześnie i farmakognozję. Chociaż pozostawił dorobek naukowy dość szczupły, w którego skład wchodzą prace nad kopytnikiem (asarum europeum), nad niektóremi roślinami cyprysowatemi i nad sporyszem krajowym, to z drugiej strony śledził zawsze bacznie postęp wiedzy w swoim zakresie, ażeby zaznaczyć go odpowiednio w swych wykładach. A wykłady jego pozostaną na zawsze w pamięci licznych jego uczniów dzięki niezwykłej werwie, z jaką były wygłaszane i dzięki formie, która dość suchą treść umiała odpowiednio ożywić. Sam mniej płodny naukowo, zachęcał ściślejszych swoich uczniów do pracy naukowej, jak o tem świadczą publikacje byłych jego asystentów, niestety przedwcześnie zmarłych drów Wojtaszka, Lembergera i Koźniewskiego i w końcu swojego następcy od paru lat na oddzielonej katedrze farmakognozji, Łobaczewskiego. Prof. Łazarski posiadał pozatem wielkie zalety dobrego człowieka; szczerością usposobienia dobrocią i szczodrobliwością, zwłaszcza wobec niedostatku i biedy niejednego z uczniów, wreszcie uprzejmością koleżeńską z łatwością podbijał serca.

Ze śmiercią Łazarskiego ubywa Wydziałowi lekarskiemu starej Wszechnicy jeden z ostatnich profesorów złotej doby tegoż wydziału, kiedy to na katedrach jaśniały nazwiska światowej sławy jak: Teichmanna, Mikulicza, Rydygiera, Cybulskiego i kiedy nauczali tak niezrównani nauczyciele jak Rydel, A. Rosner, E. Korczyński i t. d. Cierpienie sercowe, nurtujące od dłuższego czasu jego organizm, nie zdołało powstrzymać go niemal aż do ostatniej chwili od wykładów. Po tygodniowej zaledwie chorobie obłożnej zmarł tuż przed osiągnięciem ustawowej granicy wieku. Cześć Jego pamięci!

Wachholz.

Prace oryginalne.

W. KOSKOWSKI. Lwów.

Wstrząs hemoklastyczny i peptonowy a główne odczyny ustrojowe.

(Z Zakładu Farmakologji doświadczalnej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie).

Określenie dokładne istoty wstrząsów jest trudne; w sensie dość ogólnym można je zdefinjować jako zbiór odczynów klinicznych, humoralnych i komórkowych, wywołanych nagle wskutek zaburzenia równowagi koloidalnej, wpływu toksycznego lub zakaźnego, urazowego względnie fizykalnego. Odczyny te uwidaczniają się w ustroju ludzkim lub zwierzęcym uprzednio przygotowanym przez odpowiedni atak, lub też bezpośrednio po pierwszem zastosowaniu bodźca, który ma zdolność wywołania charakterystycznych zaburzeń.

Bez względu na naturę bodźca zastosowanego, spotykamy się z pewnemi stałemi objawami głównemi, do których należą:

1) Zmiany w ciśnieniu krwi, charakteryzujące się znacznem obniżeniem ciśnienia.

2) Zmiany w krzepliwości krwi i chłonki, polegające na wzmożeniu krzepliwości, względnie przedłużeniu czasu, niezbędnego do wytworzenia się skrzepu, lub na całkowitej niekrzepliwości.

3) Obniżenie ilości białych ciałek w jednostce objętości krwi, czyli t. zw. leukopenja, objaw podstawowy w ocenie zjawisk wstrząsu.

4) Odwrócenie wzoru leukocytarnego.

5) Obniżenie względnie podwyższenie wskaźnika refraktometrycznego.

6) Zmiany w przebiegu ciepłoty ustroju (Pfeifer), mononukleoza (Schiff), zmniejszenie ilości płytek (Achard) a potem ich zwiększenie, kruchość leukocytów i aglutynacja, zmiany w ilości erytrocytów (Sabatowski), zmiany natury fizycznej, zachodzące w lepkości krwi i napięciu powierzchniowem (Kopaczewski), oporach elektrycznych tkanek (Philippson, Mendeleeff i Platonoff) etc.

Rozpatrując kolejno wymieniony szereg odczynów na podstawie wielu doświadczeń na psach, wykonanych przeważnie z F. Kmietowiczem, niektórych z A. Zakrzewskim, dojść należy do wniosku, że zjawiska wstrząsu, uważane za charakterystyczne, są częściowo ze sobą związane przyczynowo; mimo jednak pewnej zależności, niekiedy wzajemnej, brak lub zmiana jednego lub kilku zjawisk, wymienionych pod 1—5, któremi się w niniejszym artykule zajmujemy, może nie mieć wpływu na odczyny najbardziej charakterystyczne.

1) Ciśnienie krwi. Według doświadczeń klasycznych wstrząsowi hemoklastycznemu i peptonowemu towarzyszy obniżenie ciśnienia krwi, od którego niektórzy autorowie uzależniają resztę zjawisk. Przekonaliśmy się jednakże, że obniżenie ciśnienia, zwłaszcza silne, nie jest momentem istotnym. Niektórym wstrząsom hemoklastycznym towarzyszy znaczne podwyższenie ciśnienia krwi, zwłaszcza u zwierząt młodych. W tej fazie podwyższenia ciśnienia, trwającej kilka minut, zachodzą już zmiany charakterystyczne we krwi.

Doświadczenia z peptonem Wittego utwierdzają również w przekonaniu, że stan wielkości łożyska naczyniowego nie ma wpływu bezpośredniego na wytworzenie się typowych zjawisk. Ograniczenie wielkości łożyska naczyń krwionośnych za pomocą podwiązania naczyń jamy brzusznej i wprowadzenie dożylne peptonu Wittego daje minimalny spadek ciśnienia krwi, nie przenoszący kilkunastu mm Hg (np. ze 172 mm Hg na 158 mm Hg) i trwający bardzo krótko, a mimo to powstaje obraz typowy wstrząsu humoralnego, przyczem współudział środkowego układu nerwowego, jak to zobaczymy później, jest zupełnie zbędny.

Jeżeli zmienimy metodykę postępowania i wprowadzimy dożylnie pepton Wittego psu, u którego uprzednio został przecięty rdzeń kręgowy pod przedłużonym, u którego zniszczono przed kilkunastu dniami zwój trzewny (plexus coeliacus) i uszkodzono rdzeń kręgowy przez przepłukanie kanału kręgowego gorącą wodą (70°), to przekonamy się, że ciśnienie krwi spada i nie podnosi się zupełnie aż do chwili śmierci zwierzęcia, utrzymując się na niskim bardzo poziomie. Badania zachowania się krwi, w ciągu przeszło godziny, wskazuje najbardziej typowy obraz wstrząsu z leukopenją, niekrzepliwością krwi, obniżeniem wskaźnika refraktometrycznego i odwróceniem wzoru leukocytarnego; w dalszym ciągu mimo, iż ciśnienie pozostawało stale na tym samym niskim poziomie, nastąpił powrót krwi do normy, a nawet zjawiła się niewielka leukocytoza. Fakty te wskazują, że spadek ciśnienia krwi nie jest momentem istotnym dla wystąpienia typowego wstrząsu oraz, że powrót stanu krwi do normy nie jest związany przyczynowo z podwyższeniem się ciśnienia krwi po początkowej fazie rozszerzenia naczyń.

2) Zmiany w krzepliwości krwi i chłonki. Badanie zjawiska krzepliwości krwi i chłonki nasuwa bardzo wiele trudności z powodu braku dokładnych wiadomości o mechaniźmie krzepnienia, oraz z powodu niedostateczności metod badania. W hemoklazji, jak to stwierdził Widal i jego szkoła, następuje wzmożenie krzepliwości krwi; po wprowadzeniu peptonu Wittego dożylnie krew staje się niekrzepliwa. Zjawiska jednak łączące się ze zmianami w krzepliwości krwi nie są dla wstrząsu istotne. Powołać się tu można na doświadczenia E. Zunza, który wywołuje wstrząs peptonowy po wprowadzeniu uprzedniem do narządu krążenia hirudyny, histonu, peptonu, szczawianu sodowego, a więc po wywołaniu stanu niekrzepliwości krwi.

Z doświadczeń naszych wynika, że — analogicznie zresztą do doświadczeń Calvary'ego przy anafilaksji — zachodzą zmiany w krzepliwości chłonki, zbieranej z przewodu piersiowego (ductus thoracicus), a mianowicie wzmożona jej krzepliwość, a następnie opóźnienie czasu krzepnienia (niekiedy 1^h — 2^h) przy hemoklasji, zmniejszona krzepliwość przy wstrząsie peptonowym. Być może, że i zmiany w oddechaniu, występujące przy wstrząsie hemoklastycznym i peptonowym mają, poza innymi czynnikami, wpływ na proces krzepnienia krwi i chłonki.

3) Leukopenja była przedmiotem szczegółowych badań, przyczem najrozmaitsze stawiano przypuszczenia co do sposobu jej powstawania. Z doświadczeń naszych wynika, że zjawisko to występuje pod wpływem peptonu Wittego, wprowadzonego dożylnie, lub wody lodowej wlanej do żołądka, zupełnie jaskrawo u psa, u którego podwiązano naczynia brzuszne (Tripus Halleri, art. mesenterica superior i inferior). Udział więc rozszerzonych naczyń jamy brzusznej w zakresie nerwu trzewnego (n. splanchnicus), aczkolwiek najprawdopodobniej zaznaczony we wstrząsie hemoklastycznym i peptonowym, jak chce E. F. Müller, nie jest jednak warunkiem niezbędnym. Również i współudział środkowego układu nerwowego nie jest konieczny i nie ma wpływu decydującego na zjawianie się najbardziej typowych cech wstrząsowych. Podwiązanie tętnic szyjnych (art. carotides), tętnic kręgowych (art. vertebrales), przecięcie rdzenia kręgowego, nie wpływa na jakość zmian humoralnych po wlaniu wody lodowej do żołądka, lub wstrzyknięciu dożylnem peptonu Wittego.

Środkowy układ nerwowy ma niewątpliwie wpływ na powstawanie wielu zjawisk wtórnych, objawów przedewszystkiem klinicznych, w następstwie anemji i upośledzonego odżywiania komórek nerwowych, niema zaś absolutnie wpływu decydującego na same zmiany humoralne. Stąd też rzekomy brak wstrząsu po zastosowaniu normalnych bodźców u zwierząt znajdujących się w narkozie (świnki morskie) odnieść raczej należy do techniki doświadczeń, względnie oceny wyników, lub też do zmian fizycznych osocza (Kopaczewski), a nie wiązać je z usunięciem wpływu środkowego układu nerwowego.

W doświadczeniach wykonanych na świnkach morskich w laboratorjum prof. Danysza przekonaliśmy się, że wprowadzenie dosercowe peptonu Witte, lub baryty, przygotowanej według Lumieré'a, powoduje zawsze zmiany w zachowaniu się ilości ciałek białych (leukopenja) nawet wtedy, gdy zwierzęta znajdują się w głębokiej narkozie eterowej lub alkoholowej. Brak jedynie zewnętrznych objawów, przedewszystkiem drgawek, zmian w oddechaniu, oddawania moczu i kału, odcienia sinicowego błon śluzowych; zwierzęta te znoszą też wstrząs lepiej, aczkolwiek nie zawsze udaje się je uchronić od śmierci, która nastąpić może po kilku lub kilkunastu godzinach. Znane są też doświadczenia (Sabatowski i Kmietowicz), gdzie w głębokiej narkozie morfinowo-skopolaminowej otrzymywano typowy wstrząs po wprowadzeniu wody gorącej (70° C) do żołądka, lub w czasie przepłukiwania zimną wodą (10° C) jelit.

Zjawisko leukopenji jest więc niezależne przyczynowo od wpływu bodźca fizycznego czy toksycznego na środkowy układ nerwowy, podobnie zresztą jak i od działania na naczynia jamy brzusznej i narządów w niej leżących. Może powstać poza niemi.

Badania porównawcze krwi serca prawego i lewego u psów, którym wprowadzono lodową wodę do żołądka, względnie wstrzyknięto dożylnie pepton Wittego, stwierdzają, że udział płuc w zatrzymywaniu białych ciałek krwi jest bezsporny. Na rolę płuc i wątroby we wstrząsie peptonowym zwrócili uwagę już w r. 1903 dwaj studenci medycyny Rüchel i Spitta. Badania ilości elementów morfotycznych i ich wzajemnego stosunku w sercu prawem i lewem w okresie wstrząsu hemoklastycznego i peptonowego doprowadziły nas do wniosku, że istotnie białe ciałka krwi ulegają zatrzymaniu w płucach i być może nawet częściowemu rozpadowi w momencie wstrząsów; z chwilą przemijania wstrząsu ciałka białe wyzwalają się bardzo żywo z kapilarów płucnych, przyczem w wydzielaniu się tem przodują limfocyty małe, których liczba, w tym okresie, znacznie się wzmaga i przewyższa normalny stosunek tych ciałek we krwi, wpadającej do lewego przedsionka.

Najprawdopodobniej więc w zjawisku występowania leukopenji zainteresowanych jest wiele narządów, zależnie od stanu naczyń włosowatych, względnie żył (Mautner) w chwili wstrząsu.

Z góry przypuszczać należało, że w zachowaniu się obrazu morfotycznego krwi winien wziąć udział i szpik kostny jako narząd produkujący różne postaci leukocytów.

Rozpoczęte w tym kierunku, wspólnie z A. Zakrzewskim, badania pozwolą nam, być może, sprecyzować rolę

szpiku, w odniesieniu do zmian stosunków ilościowych i jakościowych w obrazie mikroskopowym krwi, w przebiegu wstrząsu. Określenia orjentacyjne dziś już pozwalają przypuszczać, że szpik nie ma żadnego współudziału w zjawisku leukopenji, jako takiej, aczkolwiek zjawisko to występuje równie dobrze i we krwi naczyń szpikowych; udział szpiku jest bardzo prawdopodobny w powstawaniu leukocytozy powstrząsowej, wobec stwierdzenia różnic w szpiku badanym przed, w czasie i po wstrząsie. Różnice te wyrażały się w stosunkach procentowych komórkowych składników szpiku.

4) Odwrócenie wzoru leukocytarnego. Znaną jest rzeczą, że w czasie wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego następuje zmiana w stosunkach ilościowych białych ciałek krwi w tym kierunku, że procent limfocytów wzmaga się znacznie.

Badacze stają na stanowisku, że ilość limfocytów pozostaje ta sama, cyfry absolutne nie ulegają żadnej zmianie, jedynie leukocyty neutrofilne znikają z krwiobiegu. Występuje t. zw. limfocytoza względna, lub stosunkowa. Wyniki doświadczeń naszych zmuszają do innego wniosku. Limfocytoza, zjawiająca się w przebiegu wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego, jest wynikiem wlania się dużej liczby limfocytów, wraz ze znaczną ilością chłonki, wypływającej z przewodu piersiowego (ductus thoracicus) do układu żylnego. Wzmożone wydzielanie chłonki pod wpływem bodźców fizykalnych (mniej więcej 5-ciokrotne) przy wstrząsie hemoklastycznym, powoduje przedostanie się do krwi znacznie większej ilości limfocytów, i to szczególnie małych, aniżeli w stanie normalnym zwierzęcia. Podobne zjawisko zachodzi i przy wprowadzaniu peptonu Wittego do krwi (limfagog I-go rzędu) i najprawdopodobniej w czasie wstrząsu anafilaktycznego, przy którym Popielski i Modrakowski stwierdzili obfite wydzielanie chłonki. Tem łatwiej jest zrozumieć fakt dostawania się limfocytów, wraz z chłonką i uzależnienie głównie od tego limfocytozy krwi, jeżeli poddać krew i chłonkę badaniom porównawczym na składniki morfotyczne. Według Biedla i Decastello limfa psa, zbierana z przewodu piersiowego, zawiera małe komórki i wielkie formy, neutrofile występują pojedynczo jako domieszka krwi, eozynofilów niema. Rous określa ilości limfocytów na 87.6%, wielkich mononuklearów na 5.2%, eozynofile na 2.5% i mówi o wielu postaciach »niesklasyfikowanych«. Określenia nasze zgadzają się z danemi Rous'a; znajdowaliśmy zawsze około 85—90% limfocytów małych, 4—6% dużych, około 3% neutrofilów, 1—2% mononuklearów, 1—2% przejściowych, 2—4% komórek tucznych.

Elementy morfotyczne chłonki, głównie zaś limfocyty małe dostają się więc w znacznie większej niż normalnie ilości do krwi, tembardziej, że w przebiegu wstrząsu i absolutna ilość elementów morfotycznych chłonki rośnie znacznie. Powstaje limfocytoza przejściowa chłonki. Przyśpieszenie i pogłębienie oddechów, wzmożona czynność tłoczni brzusznej przyczyniają się w znacznej mierze do zwiększenia wypływu chłonki z przewodu piersiowego. Stan zaś pewnych narządów, głównie wątroby i zachowanie się jej naczyń, dają podstawę do wzmożonej produkcji tej cieczy.

Na poparcie powyższego zapatrywania służą też inne fakty doświadczalne. Odprowadzenie chłonki wypływającej z przewodu piersiowego przez założoną kaniulę na zewnątrz i podwiązanie przewodu tchawicowego prawego (lewy wpada do przewodu piersiowego tuż przed ujściem jego do żyły podobojczykowej lewej) zmniejsza w silnym stopniu limfocytozę krwi po wodzie lodowej, wprowadzonej do żołądka psa. Naturalnie, że ta metoda nie pozwala na zupełne wstrzymanie dopływu limfocytów do krwiobiegu przedewszystkiem dlatego, że układ chłonny nie jest jedyną drogą dostawania się limfocytów do krwi, a następnie wobec faktu, że zawsze jest możliwość istnienia nieprawidłowych lub dodatkowych połączeń przewodów limfatycznych z naczyniami żylnemi. Mimo to jednak wyłączenie tej drogi odbija się już dobitnie na ustosunkowaniu elementów morfotycznych krwi w czasie wstrząsu.

Opierając się na tych podstawach doświadczalnych, przyjmujemy powstawanie limfocytozy bezwzględnej, tj. zwiększenie się absolutnej liczby limfocytów krążących we krwi, a także w chłonce, przy zjawianiu się ogólnej leukopenji w układzie krwionośnym. Być może zresztą, że niezależnie od faktu znaczniejszego dopływu limfocytów, komórki te, jako ruchliwe (w znaczeniu biernem) trudniej ulegają zatrzymaniu w narządach (wątroba, płuca) w chwili wstrząsu. W każdym razie wyzwalają się wcześniej. Badania porównawcze krwi serca lewego i prawego, w czasie istnienia wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego, wskazują, że w momencie kiedy leukocyty neutrofilne zatrzymane są jeszcze w znacznej ilości w kapilarach płucnych, limfocyty uwalniają się, o czem świadczy wzrost znaczny stosunku limfocytów we krwi serca lewego w porównaniu z sercem prawem.

Możliwą jest rzeczą, że mononukleoza, o której wspomina Schiff, ma również swe źródło w zwiększonym dopływie chłonki w przebiegu wstrząsu.

5) Obniżenie wskaźnika refraktometrycznego surowicy krwi w czasie wstrząsu hemoklastycznego i peptonowego jest wynikiem dopływu wzmożonego chłonki do krwiobiegu. Wskaźnik refraktometryczny chłonki niższy jest znacznie od wskaźnika krwi, wynosi bowiem około 40 podziałek refraktometru Zeissa u psów będących naczczo od 18 godzin. Wzmożony dopływ wody do układu limfatycznego powoduje natychmiast znaczne obniżenie wskaźnika refraktometrycznego, przedewszystkiem chłonki samej (niekiedy do 30 podziałek i niżej), w następstwie zaś krwi. Podwiązanie naczyń jamy brzusznej z wyjątkiem tętnicy wątrobowej powoduje szybki wzrost wskaźnika refraktometrycznego chłonki wskutek zahamowania dopływu wody do głównych środowisk przesączania.

* * *

Z powyższego krótkiego przeglądu najważniejszych odczynów ustrojowych u psa widzimy, że zjawiska te natury fizycznej, względnie fizyko-chemicznej, są częściowo zależne od siebie, jednak nie wszystkie są w równej mierze niezbędne i ważne.

Pomijam zmiany wymienione na początku tej pracy pod l. 6, jako nie objęte doświadczeniami serji niniejszej, niemniej jednak ważne, szczególnie jeśli chodzi o zjawiska fizyczne, łączące się z wprowadzeniem do krwi substancji o naturze koloidalnej. Reasumując kolejno wyniki doświadczeń dochodzimy do wniosku, że obniżenie ciśnienia krwi nie jest zjawiskiem istotnem i niezbędnem. Zachowanie się jednak łożyska naczyń krwionośnych w czasie wstrząsu ma swe znaczenie. Wpływ farmakodynamiczny peptonu na nerwy zwężające naczynia krwionośne powoduje w następstwie rozszerzenie naczyń, spadek ciśnienia krwi i cały szereg objawów wtórnych wstrząsu. Być może, że u zwierząt nakarmionych może istnieć również pewien wpływ chłonki samej na ciśnienie krwi w przebiegu wstrząsu. Kilka doświadczeń wykonanych na psach wskazuje, że chłonka psów nakarmionych, zebrana pod wpływem wody lodowej, wprowadzonej do żołądka, wstrzyknięta dożylnie daje u tego samego psa obniżenie ciśnienia dość znaczne, aczkolwiek krótkotrwałe; ciśnienie wraca następnie do normy, której nie przekracza. Wstrzyknięcie natomiast dożylne w tych samych warunkach chłonki psa głodzonego od 2 dni, daje, po fazie krótkiej małego wahnienia, podwyższenie ciśnienia.

Proces krzepnienia krwi nie jest też zjawiskiem zasadniczem, niemniej jednak przedstawia dzięki swym zmianom odczyn charakterystyczny dla wstrząsów.

W leukopenji trudno szukać zależności od czynności lub stanu pewnych ściśle określonych narządów lub ich grup. Jest ona objawem łatwym do wywołania, czułym, najprawdopodobniej uzależnionym od stanu naczyń włosowatych w całym ustroju, oraz zmian własności fizycznych osocza krwi (szybkość przepływu krwi, szerokość koryta, lepkość).

Zmiana ustosunkowania poszczególnych postaci białych ciałek krwi, charakteryzująca się limfocytozą — ma źródło swe we wzmożonym dopływie chłonki, obfitującej w limfocyty, do układu żylnego; jest to więc limfocytoza bezwzględna.

Wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi obniża się wskutek wzmożonego dopływu chłonki do krwiobiegu.

W chłonce samej dzięki napływowi wody wskaźnik ten spada znacznie, co tem silniej odbija się na stanie rozcieńczenia krwi.

Widzieliśmy, że współudział środkowego układu nerwowego nie jest niezbędny do wystąpienia typowych odczynów wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego, głównie zachodzących w samych cieczach ustroju t. j. krwi i chłonce. W ostatnich czasach jednak poświęcono dużo uwagi udziałowi układu nerwowego wegetatywnego w występowaniu typowych zjawisk wstrząsu, przedewszystkiem leukopenji.

Stworzona została doktryna (Garrelon, Santenoise, Tinel) ucząca, że wstrząs wyraża się serją objawów vago-sympatycznych. T. zw. hypervagotonja ma być stanem ułatwiającym wszystkie odczyny gwałtowne i szybkie, gdy tymczasem hypovagotonja lub sympatykotonja tworzy warunki dla odczynów powolnych, osłabionych, nawet przewlekłych. Teza powyższa znalazła wielu zwolenników, głównie wśród klinicystów (także i w Polsce), aczkolwiek niektórzy z autorów francuskich ze szkoły Widala (Pasteur Vallery — Radot, Haguenau i Dollfus) podają w wątpliwość wartość prób farmakodynamicznych, służących do oceny równowagi układu wegetatywnego u badanych chorych. W istocie działanie jadów typowych układu wegetatywnego jest bardziej skomplikowane, aniżeli naogół się przypuszcza, a dalej sama technika wprowadzania odgrywa rolę niekiedy zasadniczą. Danielupolu n. p. uważa za największy błąd sposób wprowadzania podskórnego, zalecając jedynie i wyłącznie drogę śródżylną jako pewną ze względu na łatwość wchłaniania i szybkość działania, pozwalającą na ominięcie ewentualnych zmian i trudności wchłaniania, łączących się ze wstrzykiwaniem podskórnem.

Z drugiej jednak strony znane są wszystkie nieswoiste odczyny, które zachodzą przy wprowadzaniu alkaloidów do krwiobiegu i które mogą powodować duże błędy w ocenie istotnych zjawisk wstrząsu i ich mechanizmu.

Zagadnieniu temu poświęciliśmy nieco uwagi, wspólnie z Kmietowiczem, w dawniejszych doświadczeniach na psach. Wychodząc z tego założenia, że powszechnie stosowane alkaloidy do badania stanu równowagi układu wegetatywnego jednak poza tym układem mają wpływ i na inne narządy lub czynności w ustroju i przez to nie pozwalają na wyniki bezsporne, przeszliśmy do metody degeneracyjnej nerwów. Przecinaliśmy nerwy błędne na szyji psa i po kilkunastu dniach, gdy włókna uległy zupełnemu zwyrodnieniu, wywoływaliśmy wstrząs hemoklastyczny lub peptonowy. Odczyny typowe zjawiały się zupełnie prawidłowo, a wprowadzona nikotyna i atropina nie miały wpływu na sam wstrząs humoralny. Zresztą wstrząs hemoklastyczny lub peptonowy można otrzymać, jak widzieliśmy wyżej, również w postaci zupełnie typowej po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym, po przecięciu nerwów błędnych, lub po podwiązaniu tętnic, doprowadzających krew do mózgu i do jamy brzusznej. Trudno jest w tych warunkach doświadczalnych u psa mówić o zależności wstrząsu od stanu hypervagotonji, lub raczej hyperparasympatykotonji w pojęciu znanych nam dziś ośrodków i dróg układu parasympatycznego. Jednak i tutaj niepodobna zupełnie odmówić i pewnej roli układu wegetatywnego w niektórych zjawiskach wstrząsu, zwłaszcza wtórorzędnych (»kolloidoklazja tkankowa« Widala), uzależnianie jednak kategoryczne leukopenji od wzmożonego napięcia w układzie nerwu błędnego uważać należy conajmniej za przedwczesne. Chyba że przyjmie się możliwą czynną interwencję tych dróg i ośrodków, które istnieją poza znanemi nam dziś grupami układu parasympatycznego, a których istnienia każą się domyślać nowe usiłowania poszukiwań w tym kierunku.

Trudno jest w ramach niniejszego artykułu rozwinąć szerzej analizę najnowszych poglądów na mechanizm i istotę wstrząsów. Do sprawy tej pozwolę sobie wrócić w pracy obszerniejszej, przytaczając fakty, bo te jedynie mają wartość niewzruszalną. Na zakończenie pragnąłbym jednakże podkreślić, że doświadczenia nasze wykonane były na zwierzętach, stąd też uogólnianie wniosków musi postępować z pewną otrożnością. Ostrożność ta jednak nie może iść zbyt daleko i graniczyć z niczem nieuzasadnioną negacją. Omawiając poprzednie nasze doświadczenia, stwierdzające brak udziału nerwów błędnych w powstawaniu wstrząsów, Laignel-Levastine przychyla się do stanowiska tam wyrażonego, że vagotonja nie tłumaczy odczynów humoralnych wstrząsu; doświadczenia te jednak, według Lavastine'a, nie obalają wniosku co do udziału układu parasympatycznego w objawach nerwowych — mniej lub bardziej silnych — odczynów klinicznych wstrząsu. Wreszcie Laignel-Lavastine staje na stanowisku (zresztą nieuzasadnianem), że występujących u człowieka odczynów nie można porównywać z odczynami ustroju psa lub świnki morskiej. Wobec takiego stanowiska trudno jest podjąć dyskusję, bo cofnąćby się należało w wielką dziedzinę ewolucji gatunków. Okazuje się jednak, że i ta ewentualność jest zbędna, jeżeli poznać dokładnie warunki anatomiczne i fizjologiczne narządów u zwierząt doświadczalnych, tak jak to uczynili ostatnio Pick, Mautner i Molitor. Wówczas łatwo znaleźć podstawę do wytłumaczenia różnic w występowaniu odczynów wstrząsowych u różnych zwierząt. Okazuje się, że różnice te są znacznie wybitniejsze pomiędzy np. psem lub świnką morską a królikiem, aniżeli pomiędzy temi zwierzętami a człowiekiem. Tu nie sprawa różnic gatunkowych, lecz poprostu warunki anatomiczne i fizjologiczne narządów stają się podstawą do oświetlenia zjawisk zachodzących we krwi, chłonce i w różnych narządach. W znacznej mierze też zjawiska obserwowane wiążą się z mechanizmem regulacji wody w ustroju. Dlatego też w zawiłym zespole objawów wstrząsów jedynie podstawy doświadczalne dadzą możność wyjaśnienia istoty zjawisk. Odczyny wtórorzędne mają znaczenie mniejsze, jako nieistotne, choć są nie mniej ważne w klinicznym obrazie wstrząsu.

Dr. Karol ZAHORSKI. Sosnowiec.

Wpływ dodatni wysokich dawek skopolaminy na zespół objawów Parkinsona po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

(Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala hr. Renard Powiatowej Kasy Chorych w Sosnowcu.)

Skopolamina, dawniej hyoscyną zwana, uchodzi za jeden z najsilniej działających alkaloidów, to też w stosowaniu jej zalecaną jest jak największa ostrożność. Reichel[1]), pisząc o doświadczeniach z zamroczeniem skopolaminą z morfiną, pantoponem i narkofiną, zaznacza, iż skopolamina w większych dawkach jest środkiem b. nieobliczalnym, a nawet niebezpiecznym. Preller[2]), omawiając zastosowanie oszołomienia skopolaminowo-morfinowego w położnictwie, uważa, iż stosowanie skopolaminy nadaje się tylko do celów klinicznych, jeśli zaś praktyk, celem zmniejszenia bólów porodowych, zechce jej użyć poza kliniką, musi być dobrze obeznany z dawkowaniem i właściwościami skopolaminy. Ziffer[3]), pisząc o skopolaminowo-morfinowo-chloroformowem znieczuleniu, nie radzi przekraczać dawki 0.0026 skopolaminy i 0.05 morfiny. Skopolamina przeważnie stosowaną bywa w połączeniu z morfiną, gdyż, według Schneiderlin'a, morfina wzmacnia uspokajające właściwości skopolaminy, występując zaś jednocześnie jako antagonista w działaniu na serce i układ naczyniowy, osłabia działalność skopolaminy i wskutek tego przedstawia dla chorych nieszkodliwy środek narkotyczny. Skopolamina w postaci wstrzykiwań skopolaminowo-morfinowych stosowana bywa przeważnie sporadycznie, jako środek znieczulający i nasenny. Długotrwałe stosowania skopolaminy opisane były przez Lewensterna[4]) i Felsa[5]) W obydwu wypadkach skopolamina była stosowana u chorych na raka sutka z przerzutami w ciągu dwóch lat w postaci wstrzykiwań skopolaminowo-morfinowych; dawki były stale zwiększane, tak, że w przypadku Lewensterna chora otrzymywała do dwóch centigramów skopolaminy na dobę. Jak działa na ustrój sama skopolamina, stosunkowo jest mniej wiadome. Erb i Strümpell[6]) stosowali samą skopolaminę w drżączce porażennej, uważając ją za jeden z najwłaściwszych środków przy tem cierpieniu. Babiński[7]) stosował skopolaminę z dobrym rezultatem w pląsawicy Sydenhama, stwierdzał bowiem w krótkim czasie po jej zastoso-

waniu ustępowanie ruchów pląsawiczych. Farmakolog Heinz[8]) podkreśla dodatnie działanie skopolaminy przy zjawiskach ruchowego niepokoju np. w drżączce porażennej oraz u chorych umysłowych, szczególniej w stanach podniecenia. Według słów prof. Heinza, chorzy umysłowo znoszą zadziwiająco duże dawki skopolaminy, jakich normalni nie znoszą.

W ostatnich czasach, kiedy spotyka się chorych po przebytem śpiączkowem zapaleniu mózgu z objawami przypominającemi drżączkę porażenną i jednocześnie mających zaburzenia psychiczne, podawanie skopolaminy, czy to wewnętrznie w pigułkach, czy też w postaci wstrzykiwań jest coraz częściej stosowane; to też mając na oddziale swym przypadki nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu z objawami parkinsonizmu, a nie mając rezultatów przy różnych sposobach leczenia, jak stosowaniu: jodu, bromu, arszeniku, chininy, urotropiny, elektryzacji, nakłucia lędźwiowego z następczem wstrzykiwaniem płynu mózgordzeniowego pod skórę i t. p., uradziliśmy z kol. Putermanem stosować u moich chorych szpitalnych wstrzykiwania skopolaminy. Nie widząc zadawalających wyników przy stosowaniu zwykłych dawek, zastosowałem jednemu z chorych dawkę podskórną trzy miligramy, poczem żadnych niepokojących objawów nie zauważyłem, lecz i rezultatów spodziewanych nie miałem; zdecydowałem się przeto powiększyć jeszcze dawkę skopolaminy. Wybrałem chorą, którą uważałem za najsilniej zbudowaną i u której stwierdziłem, że ze strony serca i naczyń niema żadnych zaburzeń i tej zastosowałem poskórnie jeden centigram skopolaminy (0.01 scopolamini hydrobromici) t. j. dziesięciokrotną maksymalną dawkę.

Przypadek I. Chora St. P. lat 32, żona robotnika. Zachorowała ona w lutym 1921 r. na zapalenie mózgu śpiączkowe. Stan senności trwał jeden miesiąc, poczem przez pewien czas żadnych objawów nerwowych nie było, dopiero w 3 miesiące później ręce poczęły słabnąć, później wystąpiło ślinienie i drżenie w prawej ręce, wreszcie zauważyła, że chód się zmienił, gdyż chodzi pochylona. W pół roku później mowa stała się niewyraźną. W ub. roku leżała w szpitalu św. Łazarza w Krakowie, gdzie, według słów chorej, wstrzykiwano jej mleko bez poprawy stanu. Na mój oddział przybyła 17. IV. 1923 r. z następującemi objawami: twarz maskowata, asymetryczna wskutek niedowładu dolnej gałęzi prawego n. twarzowego, głowa pochylona do klatki piersiowej, ruchy głowy we wszystkich kierunkach wykonywane są wolno, ślina obficie zbiera się w ustach. Język wysuwa leniwie, przyczem język drży. Mowa powolna, bezbarwna i niewyraźna. Źrenice nierówne (prawa szersza) reagują prawidłowo; zez rozbieżny lewego oka. Chodząc robi wrażenie automatu, pochylona ku przodowi z ramionami przywiedzionemi do tułowia, ze zgiętemi łokciami, oraz palcami u rąk. Ruchy leniwe, jakby zahamowane; drżenie w prawej ręce. Odruchy ścięgniste nieco wzmożone; odruch Babińskiego prawostronny. Czucie zachowane. Nakłucie lędźwiowe ujawnia ciśnienie niewielkie (płyn mózgordzeniowy wycieka kroplami). Chora przeważnie leży w łóżku, jest milcząca, wykazuje zupełną obojętność w stosunku do otoczenia, gdy jednak nawiązać z nią rozmowę, na pytania choć odpowiada z opóźnieniem i powoli, lecz odpowiedzi daje trafne. Wskutek sztywności rąk i drżenia, najprostszych czynności nie jest w stanie wykonywać.

Leczenie polegało z początku na stosowaniu chininy, urotropiny, kąpieli i mięsienia.

27. IV. chorej wstrzyknięto 0.01 scopolamini hydrobromici. W kilkanaście minut po wstrzyknięciu wystąpiło wybitne przekrwienie skóry na całem ciele, źrenice rozszerzały się stopniowo ad maximum, wystąpił niepokój, silne drżenie w kończynach górnych oraz znaczne oszołomienie; chora leżała z półotwartemi oczami, lecz na głośne nawet nawoływanie nie reagowała, tętno było przyśpieszone, oddech natomiast zwolniony i nierówny, poczem zapadła w sen głęboki. Po przebudzeniu się nazajutrz rano chora zauważyła znaczną poprawę w swem zdrowiu, zmówiła wyraźnie cały pacierz (pacierza przeszło rok nie mogła mówić, gdyż mowa była niewyraźną i sprawiała jej trudność) następnie zauważyła, że ślina w ustach nie zbiera się, że lepiej chodzi, głowę trzyma prościej, ręka nie drży. Gdym o 10-tej rano wizytował szpital, chora prosiła, abym jej jeszcze raz zastrzyknął takie lekarstwo, bo znaczną uczuwa po niem poprawę. O 11-tej rano tegoż dnia wstrzyknąłem chorej znowu 0.01 scopolamini hydrobromici (miała więc w ciągu niespełna doby zastrzyknięte dwa centigramy). U chorej teraz już nie zauważyłem niepokoju i silnego drżenia w górnych kończynach a natomiast oszołomienie wystąpiło prędzej, niż dnia poprzedniego. Wieczorem o 8-mej (28. IV.) zastałem chorą siedzącą na łóżku, uśmiechniętą, mogła zapinać guziki u koszuli, nawlekać igłę i szyć nią oraz była znacznie żywszą i ruchliwszą, niż przedtem.

Dla utrzymania stanu poprawy w następnych dniach wstrzykiwałem chorej od 28. IV. do 16. V. z przerwami co 3-ci dzień po 0.0015 scopolamini hydrobromici. Dodać muszę, że prócz skopolaminy, kąpieli i mięsienia, chora ta żadnych innych środków w tym czasie nie otrzymywała.

Efektowny wynik spowodowany wstrzyknięciami wysokich dawek skopolaminy, skłonił mnie do zastosowania podobnej terapji u innych chorych z parkinsonowskimi objawami.

Przypadek II. Marja G. lat 37, żona górnika, zachorowała na zapalenie mózgu śpiączkowe. Stan senności trwał 11 miesięcy, poczem chodziła pochylona ku przodowi, innych jakichkolwiek objawów nie miała; dopiero w kwietniu 1922 roku zmieniła się mowa i wystąpiły objawy, jak ślinotok, drżenie w górnych kończynach, perjodów od 3-ch miesięcy niema (nie jest ciężarną). Do szpitala na mój oddział przybyła 5. III. 1923 roku z objawami następującemi: twarz maskowata, głowa mało ruchoma, twarz pokryta lepkim potem. Ze stale rozchylonych ust obficie wycieka ślina, co przeszkadza chorej mówić. Łykanie utrudnione. Język wysuwa nieznacznie, przy wysuwaniu język drży. Mowa zamazana, niewyraźna, cicha, więcej podobna do bełkotu, propulsywna (3-krotnie powtarza wyrazy). Badanie okulistyczne wykonane przez kol. Kozłowskiego wykazuje: źrenice nierówne, (prawa szersza), nie reagują na światło, tarcze bladawe. Chora, chodząc pochylona ku przodowi z rękami przywiedzionemi i zgiętemi w łokciach, robi wrażenie automatu. Ruchy w kończynach powolne (flexibilitas cerea), drżenie górnych kończyn, zwłaszcza po prawej stronie. Czucie zachowane. Nakłucie lędźwiowe (bezbolesne dla chorej) ujawnia normalne ciśnienie. U chorej stwierdza się zupełną apatję, leży bez ruchu zgięta w pałąk, po całych dniach bezmyślnie zapatrzona.

28. IV. o godz. 11-tej rano wstrzyknięto jej 0.01 scopolamini hydrobromici. Wkrótce wystąpiło silne zaczerwienienie całego ciała, a szczególniej twarzy (conajmniej godzinę trwające), wzmożone drżenie w górnych kończynach wraz ze znacznem oszołomieniem, źrenice były bardzo rozszerzone, oddech zwolniony i nierówny; tętno przyśpieszone. W 3 godz. po wstrzyknięciu obudzono chorą, gdyż przyniesiono dla niej obiad, lecz, zaledwie z wielkim trudem przełknąwszy parę łyżek podawanej strawy, znowu zapadła w sen. W 9 godzin po wstrzyknięciu chora przebudziła się, po raz pierwszy od czasu zachorowania uczesała się sama, mowa stała się wyraźną, ślinotok ustąpił, ruchy były sprawne (nawlekła igłę i sama przyszyła guzik), mówi chętnie i uśmiecha się z zadowoleniem że jest jej znacznie lepiej.

Od 28. IV. do 16. V. kontynuowałem jeszcze skopolaminę, wstrzykując chorej z przerwami co 3 dzień po 0.001 scopolamini hydrobromici.

Przypadek III. (najcięższy). J. C. lat 11, córka robotnika. Zachorowała w czerwcu 1921 r. Stan senności trwał 3 miesiące, poczem zaczął się ślinotok, drżenie rąk, chód z głową znacznie pochyloną ku przodowi i utykaniem na lewą nogę; w rok później objawy pro- i retropulsji, podczas zabawy nagle padała na wznak, rozbijając głowę, to powtarzało się po kilkanaście i więcej razy dziennie, na głowie tworzyły się ropnie, które trzeba było chirurgicznie leczyć i robić długotrwające opatrunki.

Przybyła na mój oddział 26. III. 1923 r. z następującemi objawami: twarz asymetryczna, niedowład dolnej gałęzi lewego n. twarzowego i lewego podjęzykowego. Na twarzy stale widnieje półuśmiech, który potęguje się i przechodzi w śmiech, ile razy zwrócić się do chorej z zapytaniem, lub tylko skierować na nią wzrok. Głowa znacznie pochylona do klatki piersiowej. Ruchy głową wykonywa wolno. Ślinotok dość znaczny, drży, mowa bardzo niewyraźna w rodzaju cichego bełkotu; czasem nagle wydaje przeraźliwe dźwieki, poczem śmieje się. Usta stale rozwarte. Źrenice zwężone, bardzo słabo reagują. Badanie okulistyczne wykonane przez kol. Kozłowskiego wykazuje: dno oka blade, tarcze nn. wzrokowych b. blade, tętnice zwężone; żyły rozszerzone. Chora leży na łóżku ze zgiętemi nogami i rękami o własnej sile nie może podnieść się i usiąść. Postawiona przez pielęgniarkę na podłodze, biegnie przed siebie, jak nakręcona kluczykiem zabawka. Chodzić nie może wcale, tylko biegnie na palcach, znacznie wówczas ku przodowi pochylona, z rękami drżącemi i zgiętemi w łokciach. Podczas biegnięcia, co pewien czas, jak rażona, pada w tył, uderzając silnie głową o podłogę nieraz kaleczy się do krwi, wówczas wydaje z siebie przeraźliwy krzyk podobny do płaczu, lecz zaraz występuje śmiech, pomimo łez w oczach. Drżenie w obydwóch kończynach górnych, w lewej większe, o dość znacznej amplitudzie. Odruchy ścięgniste wzmożone. Objaw Babińskiego obustronnie zaznaczony, wy

raźniej po stronie prawej. Czucie zachowane. Nakłucie lędźwiowe wykazuje wzmożone ciśnienie (płyn mózgordzeniowy wytryska jak fontanna). Chora wskutek nieznikającego półuśmiechu, stale rozchylonych ust, z wydzielającą się z nich śliną, robi wrażenie idjotki; trudno też od niej otrzymać jakiekolwiek odpowiedzi, są one bardzo niewyraźne; dla otrzymania danych anamnestycznych, musiałem sprowadzać matkę.

28. IV. o godz. 11-tej rano wstrzyknąłem jej połowę dawki zastosowanej u dorosłych t. j. 0.005 scopolamini hydrobromici (pięć miligramów). W kilkanaście minut później wystąpiło b. silne drżenie w kończynach (silniejsze niż u dorosłych), całe ciało poczerwieniało znacznie z wyjątkiem końca nosa i okolicy pomiędzy nosem a górną wargą, gdzie skóra była niezwykle bladą, z daleka odcinając się do ogólnej czerwoności. Leżała na wznak z twarzą, w której malował się przestrach (półuśmiechu nie było) oczy miała rozwarte, źrenice rozszerzone ad maximum (zaledwie widniał rąbek tęczówki) tętno było dobre, nie przekraczało 120 uderzeń na minutę, oddech zwolniony, nierówny; oszołomienie było kompletne, chora patrzała przed siebie, lecz świadomości nie było żadnej. Pomimo że tętno nie pogarszało się, w 2 godz. po zastrzyknięciu skopolaminy dostała strzykawkę ol. kamforowego. Spała do godz. 8-ej wieczór. Po przebudzeniu się o własnej sile po raz pierwszy usiadła na łóżku, zaczęła nucić znaną sobie dawniej piosenkę, poniekąd zachowując melodję, mowa była wyraźna, ślinotok ustąpił, półuśmiech chwilami schodzi z twarzy, ręce może wyprostowywać i nie drżą, potrafi chodzić (czyni to na żądanie, gdyż woli biedz), nie pada tak często i tak raptownie; gdy ma upaść odczuwa to zawczasu, zatrzymuje się wówczas, przykuca i ostrożnie i wolno upada na plecy, nie dotykając się głową do podłogi, głowę podczas padania utrzymuje i nie powoduje w ten sposób uderzeń głowy. Może o własnej sile nie tylko siadać, lecz sama schodzi i wchodzi na łóżko. Co się tyczy stanu psychicznego stwierdziłem tu wybitną poprawę; z chorą można rozmawiać i widać u niej duże zainteresowanie do wszystkiego, nawiązuje sama rozmowy z innemi choremi i bierze udział w życiu szpitalnem.

Od 28. IV. do 16. V. miała stosowane z przerwami co 3-ci dzień wstrzykiwania po 0.005 scopolamini hydrobromici.

Trzy te przypadki demonstrowałem w dniu 16 maja 1923 r. na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. Dr. Puterman, który chore te widział i badał przed zastosowaniem wysokich dawek skopolaminy, podczas dyskusji, jaka się wywiązała, w przemówieniu swem podkreśla zadziwiające wyniki, jakie dało u chorych stosowanie skopolaminy.

Przypadek IV. Jan S. lat 25, robotnik, zachorował w październiku 1922 r. na zapalenie mózgu śpiączkowe. Stan senności trwał 2 miesiące, pomimo to nie przerywał pracy, codziennie budzono go i jeździł koleją do pracy, pracował na dole w kopalni jako ładowacz węgla. Chodził wpół drzemiąc, kilka razy upadł i zasnął przy robocie na dobre. W styczniu r. b. senność go opuściła, natomiast zauważył pewną sztywność w rękach, chodzić zaczął pochylony ku przodowi i chodzenie sprawiało mu trudność, wystąpiło drżenie w lewej ręce oraz ślinotok i mowa stała się mniej wyraźną. To skłoniło go do szukania pomocy lekarskiej.

Przybył do szpitala 27. IV. 1923 r. z następującemi objawami: twarz maskowata, niedowład dolnej gałęzi prawego n. twarzowego i prawego podjęzykowego. Ślinotok. Język przy wysuwaniu zbacza w stronę prawą i drży. Mowa cicha, niewyraźna, propulsywna. Źrenice reagują prawidłowo, nierówne, (prawa nieco szersza). Głowa pochylona ku przodowi, ramiona odstają od tułowia, ręce zgięte w łokciach, palce rąk też z lekka zgięte. Sztywność kończyn (szczególniej lewych), ruchy jakby zahamowane. Chód powolny, przypominający chód spastyczny. Odruchy skórne zachowane, odruchy okostnowe i ścięgniste wzmożone. Objaw Babińskiego zlekka obustronnie zaznaczony, czasem nieznaczny clonus lewej stopy. Czucie wszelkiego rodzaju zachowane. Nastrój stale przygnębiony. Ze strony narządów wewnętrznych zboczeń nie wykryto.

16. V. wstrzyknąłem choremu 0.01 scopolamini hydrobromici; w chwili wstrzyknięcia tętno było 96 (—1'), oddech 24. O godz. 11-tej min. 30 tętno było 108 (—1'), oddech 15, drżenia nie zauważyłem, chory leży na wznak z rękami złożonemi jak do pacierza, oczy na pół otwarte, źrenice rozszerzone, skóra na twarzy przekrwiona, kompletnie odurzony, na głośne zapytania skierowane do niego nie reaguje, patrzy bezmyślnie, gdy jednak oddalać się od łóżka, wodzi oczyma za oddalającym się. Oddech nierówny. Ogólne zesztywnienie zwiększone. O godz. 12-tej ciepłota 36.9°; tętno 100—1'; oddech 18—1'. Oddech wciąż nierówny, oczy stale na pół rozwarte, odurzony, przełyka wlaną do ust wodę; posadzony wpoprzek na łóżku, usiedzieć o własnej sile nie może, nie podtrzymywany, pada na bok na łóżko, poczem sam próbuje zwisające z łóżka nogi wciągnąć i ułożyć na łóżku; przy tym wysiłku wystąpiło bardzo silne drżenie w dolnych kończynach, nogi jednak wciągnął bez niczyjej pomocy na łóżko. Odruchy kolanowe wzmożone. Objaw Babińskiego wyraźniej, niż zwykle, obustronnie zaznaczony. O godz. 12-tej m. 30 tętno 100; oddech 21. Posadzony w poprzek na łóżku z nogami opartemi o podłogę, siedzi sam, przytrzymując się rękami krawędzi łóżka. O godz. 1-ej p. p. tętno 88—1'; oddech 22—1'. O godz. 3-ej pp. zjadł obiad i czuł się znacznie lepiej, niż przed zastrzyknięciem, ręce nie drżały, chodził żywiej i pewniej, ślinienie ustało, mowa wyraźna, nastrój rzeźki. Poprawa pod każdym względem widoczna.

Nadmienić muszę, że we wszystkich przypadkach roztwór skopolaminy (Rp. scopolamini hydrobromici 0.1 Aq. destil. 10.0) był świeżo przygotowany, a preparat skopolaminy brany był z ciemnych zalakowanych ampułek Riedel'a.

* * *

Powyżej opisane przypadki uważałem za konieczne podać do ogólnej wiadomości z dwóch względów, najpierw, że przekonałem się, iż chorzy po śpiączkowem zapaleniu mózgu znoszą wysokie dawki skopolaminy, a następnie, że zastosowanie tych dawek sprowadza widoczną poprawę. Fakt osiągnięcia poprawy u tak nieszczęśliwych chorych, jakimi są chorzy z zespołem objawów Parkinsona, kiedy zdają się być jakby oderwanymi od tego świata, kiedy zesztywniali, podobni raczej do figur, czy automatów, zdają się zupełnie nie brać udziału w życiu, niezdolni do jakiejkolwiek czynności, uciążliwi dla siebie i otoczenia, beznadziejni, boć dotychczasowe leczenie objawowe pomocy im nie przynosi, sam już fakt, przerwania tego stanu niedołęstwa i depresji, uważam, ma już pewne znaczenie.

Nie czytałem, aby kiedykolwiek maksymalna dawka skopolaminy bez dodatku morfiny była dziesięciokrotnie powiększona i zastosowana podskórnie.

Otrzymane przezemnie wyniki zastosowania wysokich dawek skopolaminy u chorych z objawami parkinsonowskimi uważam za próby, wymagające dalszego badania. Być może, że mamy tu do czynienia z jakiemś swoistem działaniem wybiórczem skopolaminy na zarazek śpiączkowego zapalenia mózgu, albo na jego toksyny, skutkiem czego trujące działanie skopolaminy zostaje jakby związane z czynnikiem chorobotwórczym i skutkiem tego zostaje unieszkodliwione dla ustroju ludzkiego w myśl sentencji Ehrlicha[9])[10]): «corpora non agunt, nisi fixata«.

Piśmiennictwo.

1) Reichel: Münchener med. Woch. 1913. Nr. 12. — 2) Preller: Münch. med. Woch. 1907. Nr. 4. — 3) Ziffer: Monatschr. f. Gyn. T. XXI 1905. — 4) E. Lewenstern: Polska Gazeta Lekarska 1922. Nr. 5. — 5) Fels: Polska Fazeta Lek. 1922. Nr. 16. — 6) Strümpell: Lehrbuch der spez. Path. und Ther. der inn. Krankh. 1899. — 7) Babiński: Revue Neurologique 1907 Nr. 2. — 8) Prof. Heinz: Lehrbuch der Arzeneimittellehre 1907. — 9) XVII th. International Congress of Medicine 1913. Ehrlich. General Address on Chemie — therapy. — 10) Dr. Puterman: Gaz. Lek. 1910. Nr. 39.

Dr. Maksymiljan SEIDLER asystent kliniki. Lwów.

O znieczuleniu przy operacjach ginekologicznych.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K.
(Kierownik Doc. Dr. Bocheński).

Sprawa wyboru uśpienia przy operacjach ginekologicznych jest z wielu względów sprawą sporną. Wymogi, jakie stawiamy ginekologicznej narkozie, dadzą się ująć w cztery zasadnicze punkty:

1) Bezpieczeństwo życiowe. 2) Zupełne zwiotczenie powłok brzusznych. 3) Brak objawów następowych, jak nud-

ności wymioty i powikłania następowe ze strony płuc, serca i nerek. 4) Trwanie około 1 godziny.

Uwzględniając bowiem, że pewne operacje ginekologiczne są wykonywane ze wskazania socjalnego jak np. schorzenia przydatków, sterilitas, poprawa położenia macicy i t. d. — inne na osobach silnie skrwawionych lub kachektycznych (operacje włókniaków, ciąży pozamacicznej, usunięcie macicy metodą Wertheima) — możliwość ujemnego wpływu narkozy powinna być do minimum zredukowana.

Operując zaś przeważnie per laparotomiam i to w głębi miednicy małej, potrzebujemy bezwzględnego zwiotczenia powłok brzusznych; wreszcie pamiętać o tem musimy, że nasze chore to osoby z wrażliwym systemem nerwowym, wyczerpanym długotrwałem cierpieniem ginekologicznem, więc wszelkie objawy następowe, jak nudności i wymioty, długotrwałe bóle głowy — przedłużają znacznie stan rekonwalescencji i wywierają piętno na przyszłem usposobieniu.

Ideału narkozy, czyniącego zadość tym powyższym warunkom, jeszcze nie posiadamy. Bezsprzecznie dominuje nad wszystkimi sposobami narkoza ogólna inhalacyjna, zwłaszcza pod względem dwóch pierwszych warunków. — O narkozie ogólne jzapomocą injekcji podskórnych i wśródżylnych, jako mało używanych, nie wspominam.

Przeglądając statystyki wypadków śmierci przy użyciu narkozy inhalacyjnej znajdujemy: Gürtl 1 : 5000 (Eter), Lotheisen 1:16.000, Urban na 19.0000 (12.000 eter — 7000 chloroform) nie miał żadnego wypadku śmierci. Majo na 49.000 eterowej i 13.000 chloroformowej również nie miał wypadku śmierci, Strauss 1 : 60.000.

Ujemne następstwa narkozy inhalacyjnej (powikłania ze strony płuc przy użyciu eteru — a degeneracja narządów miąższowych przy użyciu chloroformu) — wobec powyższej statystyki wcale nie obniżają jej wartości i ta narkoza była i jest najczęściej używaną. Dziwić się jednak nie można, że z chwilą podania znieczulenia lumbalnego Corninga, a rozpowszechnionego w Niemczech w 1899 r. przez Biera wszyscy operatorowie zwrócili się w tym kierunku, chcąc tem znieczuleniem zastąpić bodaj w części narkozę ogólną. Znieczulenie to jest w obszerniejszem znaczeniu — znieczuleniem, wywołanem przez zniesienie przewodnictwa pni nerwowych, płyn znieczulający dostaje się między osłonę opony twardej a substancję rdzenia i to jest właśnie główną jego zaletą, w przeciwieństwie do narkozy inhalacyjnej — że środek znieczulający pozostaje w większej części w miejscu podaży, a nie dostaje się do krwi. Nie wywołuje zatem toksycznych wpływów na inne narządy — jak serce i płuca (Heinecke-Läwen), a niebezpieczeństwo życiowe przy użyciu tego sposobu wynikałoby tylko z możliwości dojścia płynu znieczulającego do rdzenia przedłużonego i porażenia ośrodka oddechowego.

Historja rozwoju tego znieczulenia jak również i sposoby używane do osiągnięcia t. z. niskiego i wysokiego znieczulenia są dostatecznie znane, gdyż niemal we wszystkich klinikach sposób ten był doświadczany, dlatego nie mamy potrzeby dłużej się nad niemi zastanawiać. Zapał który przyświecał wszystkim eksperymentującym, zaczął rychło ostygać; w miarę jak zaczęto zauważać ujemne następstwa tego znieczulenia. Z objawów ujemnych które odstręczyły chirurgów i ginekologów od używania tego sposobu najważniejszemi są: wysoka śmiertelność, wynosząca według statystyki A. Mayera i Franza 1:600, Brauna 1:500, Zweifel (z 58.000 przypadków literatury świata) 1:1600, znaczniej korzystniejsza Strausa 1:5978. Krönig przy odpowiedniej technice i postępowaniu, podanem w ostatniem wydaniu podręcznika ginekologji operacyjnej, nie miał ani jednego wypadku śmierci na 2542 operowanych w tem znieczuleniu. Z objawów następowych należy wymienić uciążliwe długotrwające bóle głowy, wymioty, porażenia inerwacji mięśni gałki ocznej i kończyn dolnych, meningismus, nerwobóle, zapalenie nerwów, porażenia pęcherza, zaburzenia troficzne i t. d. Nie należy jednak zapominać że wszystkie te ujemne następstwa znieczulenia lędźwiowego, występowały po największej części przypadków w chirurgji, gdzie poszczególni autorowie celem osiągnięcia bezbolesności w okolicach odległych od miejsca podaży, uciekali się do wielkiej koncentracji środka znieczulającego (2%—5%) i położenia wysoko-miednicowego. Obie te okoliczności, ułatwiające zadziałanie środka znieczulającego na ośrodek oddechowy, były powodem częstych zapadów i wysokiej śmiertelności. Z środków znieczulających jak stowaina, tropakokaina, eukaina, alipina i nowokaina, ta ostatnia okazała się najmniej niebezpieczną (0.07% śmierci przy jej użyciu). W ginekologji, gdzie do osiągnięcia bezbolesności pola operacyjnego, pola unerwionego właśnie z odcinków rdzenia oblanego bezpośrednio środkiem znieczulającym, nie musimy uciekać się do wyżej wspomnianych sposobów — znieczulenie lędźwiowe utrzymało się do dnia dzisiejszego i ma swych gorących zwolenników, jak np. Krönig, Jaschke, Pribram i inni.

Krönig, nie uznając teorji Rehna (ruchu czynnego płynu mózgo-rdzeniowego), a opierając się na teorji Strauba i Gaussa, według której płyn znieczulający jako alkaloid, wiąże się po paru minutach z odpowiednim odcinkiem rdzenia, uważa, że przy odpowiedniej technice i postępowaniu niebezpieczeństwo zadziałania na rdzeń przedłużony, znacznie maleje, przy nieużywaniu zbyt skoncentrowanego płynu i wielkiej ilości (Spielmayer). Sposób ów polega na tem, że punkcji i injekcji dokonuje w pozycji siedzącej, w której chora pozostaje przez 4 minuty, a następnie dopiero układa ją ostrożnie horyzontalnie. Zależnie od rodzaju operacji, osiąga t. zw. wysokie znieczulenie, wstrzykując płyn znieczulający gatunkowo lżejszy od płynu mózgo-rdzeniowego, jakim jest stowaina 3% ogrzana do 38° C, a niskie znieczulenie wstrzykując płyny gatunkowo cięższe np. tropakokainę, nowokainę. Przy tego rodzaju postępowaniu, nie miał Krönig ani jednego wypadku śmierci na 2542 operowanych w znieczuleniu lumbalnem. Zdaniem jego znieczulenie lumbalne posiada wielkie zalety w porównaniu z narkozą inhalacyjną, nie przedłuża bowiem stanu rekonwalescencji powikłaniami ze strony serca i płuc — i w przypadkach ciężkich operacji połączonych z niebezpieczeństwem życia, jakoteż tam, gdzie możemy przypuszczać ujemny wpływ narkozy na płuca i serce — powinno to znieczulenie mieć pierwszeństwo przed narkozą inhalacyjną. Do tego samego wniosku dochodzi Jaschke; według niego, statystyki wykazujące tak różne procenty śmiertelności przy użyciu znieczulenia lumbalnego, dowodzą tylko tego, że wiele wypadków śmierci branych na karb tego znieczulenia powinno się raczej odnieść do tego, że właśnie w tem znieczuleniu dokonuje się szeregu operacji takich, których ze względu na stan chorych nie można wykonać w narkozie inhalacyjnej. Zresztą ostatnie statystyki Scholtena i Straussa wykazują jeden wypadek śmierci na 5971 — a więc taki sam procent śmiertelności jak przy narkozie eterowej; zawodów bardzo mało 0,16%, zwiotczenie powłok brzusznych zupełne — przy użyciu przygotowawczem narkotyku w celu osiągnięcia stanu zamroczenia — a przez to zniesienie uczucia dotyku; i objawy następowe dadzą się bezsprzecznie zredukować do minimum przy wydoskonalonej technice. Jednym z najprzykrzejszych objawów następowych, który nawet zwolennicy tego znieczulenia uwzględniają, są uciążliwe i długotrwałe bóle głowy, których jednak nie przypisują działaniu środka znieczulającego. Tłumaczenie tych bólów znajdujemy w literaturze bardzo odmienne i tak: Baruch dopatruje się przyczyny w sączeniu płynu mózgo-rdzeniowego przez otwór w oponie przy punkcji zrobiony. — Flörcken w podrażnieniu opon, wywołanem przez mikroskopowe odłamki metalu z igły, lub środków dezynfekcyjnych. — Bungart w zapalnem podrażnieniu opon wywołanem niektóremi preparatami i stąd powstałemi zrostami oponowemi powodującemi podwyższenie ciśnienia mózgo-rdzeniowego; Hoseman, Pribram — właśnie w zmniejszeniu ciśnienia płynu. W miejscu injekcji w następstwie lokalnego podrażnienia powstaje meningitis serosa circumscripta, z powodu czego przychodzi na drodze odruchowej do zaburzenia w wytwarzaniu się i odpływie płynu, co łatwo daje się do równowagi doprowadzić przez śródżylną podaż fizjologicznego płynu. Należałoby jeszcze wspomnieć, że znieczulenie lędźwiowe nie może być według wszystkich autorów używane w położnictwie

ze względu na wielką wrażliwość komórek zwojowych na działanie środków znieczulających u osób ciężarnych — i łatwiejsze zatrucie, które tłómaczą sobie zwiększeniem się lipoidów w substancji rdzenia i mózgu, a przy stosowaniu u osób rodzących bóle porodowe natychmiast ustają. Z powodu więc wyżej przytoczonych ujemnych stron, niewielka liczba ginekologów pozostała wierną znieczuleniu lędźwiowemu, a w ostatnich czasach znieczulenie krzyżowe wzięło górę nad poprzedniem, a to zwłaszcza ze względu na to, że jest pozbawione ujemnych następstw właściwych znieczuleniu lędźwiowemu, dzięki temu, że płyn znieczulający nie wchodzi w zetknięcie z płynem mózgo-rdzeniowym, nie przychodzi więc do bezpośredniego zadziałania na substancję rdzeniową; sposobem tym bowiem, w odróżnieniu od znieczulenia lędźwiowego, oblewamy korzenie nerwowe, otoczone grubą osłoną opony twardej. Ideję wstrzykiwania płynów znieczulających do przestrzeni ponadoponowej (cavum epidurale) kanału krzyżowego zawdzięczamy francuzowi Cathelin (1903); wstrzykiwał on w celach leczniczych przy bólach na tle nerwowem, przy chorobach pęcherza i t. d. rozczyn fizjologiczny soli kuchennej. Pierwszym jednak był Stoeckel (1909), który ten sposób, zwany przez niego znieczuleniem krzyżowem wykorzystał — celem uśmierzenia bólów porodowych. Technika tego sposobu polega na tem: płyn wstrzykujemy przez rozwór kanału krzyżowego (hiatus canalis sacralis), t. j. otwór, znajdujący się między dwoma rogami dolnemi kości krzyżowej (cornua sacralia inferiora). Otwór ten znajduje się około 3 cm ponad końcem fałdu odbytnicowego (Anusfalte) i daje się łatwo wyczuć przez skórę. Drogowskazem dla wyszukania jego są dla palca badającego wyżej wspomniane rogi kości krzyżowej. Otwór sam zamknięty jest powięzią, dającą palcowi badającemu również wrażenie charakterystyczne błony napiętej. Nakłucie kanału krzyżowego wymaga większej wprawy; liczne są bowiem nieprawidłowości kostne, jakie spotykamy w rozwoju kości krzyżowej, polegające bądźto na zupełnem zarośnięciu kostnem u wejścia do kanału krzyżowego, zwłaszcza u osób starszych, już to na nierównościach i nadmiernem wygięciu kręgów kości krzyżowej przy miednicach rachitycznych płaskich (Rübsamen), które to okoliczności nieraz uniemożliwiają nakłucie kanału krzyżowego. Największą jednakowoż przeszkodą jest silny rozwój tkanki tłuszczowej i tem tłumaczy się wielka ilość zawodów, na które jesteśmy narażeni u osobników tłustych. Aby uniknąć wchłaniania się płynu znieczulającego z przestrzeni ponadoponowej, ułatwionego przez silne unaczynienie kanału krzyżowego, injekcji powinniśmy dokonywać wolno w okresie 4—5 minutowym, by uniknąć zaburzeń spowodowanych szybkiem wchłonięciem się środka do krwiobiegu. Pole znieczulenia, osiągane sposobem znieczulenia krzyżowego, dotyczy przedewszystkiem obszarów zaopatrywanych przez splot krzyżowy, ogonowy, sromowy i odbytnicowy t. zn., że przy dawkach mniejszych otrzymujemy znieczulenie części sromowych zewnętrznych, odbytnicy, obu wewnętrznych powierzchni ud (Reithosenanästhesie), przy zwiększonej zaś dawce, t. zn. przez oblanie splotu lędźwiowego i piersiowego, otrzymujemy zupełne znieczulenie kończyn dolnych i powłok brzusznych aż do pępka i wyżej. Ze względu więc na ilość środka znieczulającego i sposób injekcji rozróżniamy dwa rodzaje znieczulenia krzyżowego: 1) niskie i 2) wysokie.

Jeżeli z punktu anatomicznego uprzytomnimy sobie budowę kanału krzyżowego, rozmieszczenie nerwów tamże się. znajdujących i zwojów nerwowych — to musimy dojść do przekonania, że wprowadzając płyn do przestrzeni ponadoponowej, osiągniemy znieczulenie tylko tego pola operacyjnego, którego nerwy są najbardziej narażone na działanie nowokainy. Miejscem takiem jest szeroki przestwór kanału krzyżowego, gdzie nerwy splotu krzyżowego, ogonowego i sromowego są specjalnie wystawione na działanie środka znieczulającego. Mniej dobrze oblewa płyn znieczulający w wąskiej przestrzeni kanału ponadoponowego nerwy splotu lędźwiowego, którego zwoje (Ganglia intervertebralia) są głęboko usadowione w otworach międzykręgowych i nie wystawione na działanie płynu. Tem się też tłumaczy, że do znieczulenia wysokiego musimy używać dawek znacznie większych. Na wystąpienie znieczulenia przy sposobie krzyżowym musimy, w odróżnieniu od lędźwiowego, czekać znacznie dłużej, bo od 15—20 minut, co jest rzeczą zupełnie zrozumiałą.

Jednym z pierwszych był Laewen, który w chirurgji stosował znieczulenie krzyżowe niskie w pozycji siedzącej, używając 20—25 cm³ 2%-go roztworu nowokainy w rozczynie dwuwęglanu sodu, opierając się na badaniach Grossa, który stwierdził, że połączenia zasadowe nowokainy działają trzykrotnie silniej, niż chlorki. Pole działania obejmowało obszar zaopatrzony przez n-y III, IV i V krzyżowe i nerwy ogonowe (t. zw. Reithosenanästesie), mógł więc wykonywać w tem znieczuleniu operacje w Douglasie, rectum, pochwie i kroczu i wewnętrznej powierzchni ud. Chcąc rozszerzyć pole znieczulenia, wstrzykiwał następowo żelatynę bez osiągnięcia oczekiwanego skutku. Zasługą dopiero Schlimperta było wprowadzenie t. zw. wysokiego znieczulenia krzyżowego. Opierając się na doświadczeniach na zwłokach w pozycji siedzącej, wykazał, że roztwór 2%-wej nowokainy w ilości 30 cm³., zabarwiony błękitem metylenu, przenikał aż do 6-go kręgu piersiowego. Różnicy wielkiej między przenikaniem przyżyciowem a pośmiertnem przyjąć nie można. Celem osiągnięcia bezbolesności obszarów zaopatrzonych przez wyższe odcinki rdzenia używa: 1) ułożenia wysoko-miednicowego, 2) większej dawki w odpowiednio zwiększonej ilości płynu i 3) uprzedniego przygotowania narkotykami jak morfiną, skopolaminą, weronalem. Dawka wahała się w granicach od 0,7 nowokainy i $1^1/_5$% roztworu, ilości zawartej w 45.6 cm do 0,8 nowokainy w 53.3 cm. Liewen postępuje w myśl zasad Schlimperta, akcentuje jednak należyte przygotowanie narkotykami. Temu sprzeciwia się Bleeck ze względów teoretycznych anestezji, twierdząc, że samo zamroczenie wystarczy do wykonania tego rodzaju zabiegów, radzi stosować tylko niskie znieczulenie przy użyciu 20 cm 2%-go roztworu nowokainy. W dalszym ciągu Kehrer dawkę dozwoloną, jako też i ilość płynu przesunął do ilości 0.9 do 1 grama w 60—70 cm³ $1^1/_2$% roztworu, zależnie od stanu ogólnego i wagi ciała, przyczem znieczulenie się rozszerza na odcinek rdzenia lędźwiowego i dolną część piersiowego. Suchy dawał 1 gram nowokainy w ilości 100 cm płynu.

Sposób znieczulenia krzyżowego udoskonalony przez Schlimperta znajduje coraz więcej zwolenników i tak E. Runge, rozpatrując przeciwwskazania znieczulenia lędźwiowego jak n. p. zmiany rdzenia i mózgu, młody wiek, stany septyczne i nerwowe, skrzywienie kręgosłupa, jak również i ujemne następstwa tego znieczulenia, zapowiada dobrą przyszłość znieczuleniu krzyżowemu. Billeus miał na 50 znieczuleń krzyżowych 30 zupełnych, wedle niego niebezpieczeństwo życia prawie zupełnie jest wykluczone, a znieczulenie trwa $1^1/_2$— 2 godzin. Według Ebelera metoda znieczulenia krzyżowego przy dawce Kehrera umożliwia nam wszelkie operacje ginekologiczne nawet »Wertheima«, a zwraca jedynie uwagę na trudność punkcji wobec częstych nieprawidłowości rozworu kanału krzyżowego. Podaje trwanie znieczulenia na 80 minut. Bull podaje 63 przypadki znieczuleń, z tego 47 zupełnych a 7 niezupełnych. Obserwował przytem przyśpieszenie tętna, bladość, nudności i silny pot. Wilfred Fischer wykazuje na 155 przypadków—134 zupełnych znieczuleń, 7 niezupełnych, a 14 nieudałych. Uboczne objawy, które on obserwował, były dość poważne obok bowiem bolów i zawrotu głowy, wymiotów i senności, były nawet drgawki i porażenia obu kończyn dolnych; stosował dawkę Kehrera.

Jeszcze smutniejsze doświadczenia zebrał Liebich, który już po wstrzyknięciu 20 cm³ zauważył ostre zatrucie nowokainą (bladość, rozszerzenie źrenic i zwolnienie oddechu) następnie dwa wypadki śmierci, w jednym z powodu porażenia ośrodka oddechowego a w drugim (sectio caesarea) z powodu atonji macicy i krwotoku niedającego się zatamować. Przyczyn dopatruje się w znieczuleniu krzyżowem.

Bleeck zaleca stosowanie znieczulenia krzyżowego niskiego (0,4 nowokainy w 20 cm płynu). Ostrzega jednak przed użyciem znieczulenia wysokiego, podając, ze swoich obserwacji ujemne objawy tego sposobu, jak bóle głowy

i wymioty, ponadto w jednym wypadku zapad, a w drugim porażenie kończyn dolnych, zaburzenia ze strony pęcherza i odbytnicy, a nawet słuchu, tłumacząc ten stan wstrzyknięciem intraduralnem tak wielkiej ilości nowokainy.

Nadzwyczajne wyniki podaje sam Schlimpert: Na 718 znieczuleń nie miał żadnego wypadku śmierci z bezpośredniej przyczyny znieczulenia — obserwował tylko w dwóch przypadkach przemijające działanie intoksykacyjne nowokainy pod postacią zapadu i zwolnienia oddechu. Jedynie Schweizer ze względu na mały procent zupełnego znieczulenia (33 i $^1/_2$%) jest przeciwnikiem użycia znieczulenia krzyżowego wysokiego przy operacjach brzusznych, jakoteż i ze względu na uboczne objawy w postaci drgawek, zaburzeń w oddechaniu i zapadów, które spostrzegł w kilku przypadkach, natomiast uważa za polecenia godne znieczulenie niskie, dające nam bardzo dobre wyniki. Bezwzględnym zwolennikiem znieczulenia krzyżowego jest Eymer; według niego zbyt mały procent udałych znieczuleń należy do niezupełnego opanowania techniki. Podaje swoją statystykę, gdzie na 1647 przypadków miał 82% pełnego znieczulenia a zaledwie jeden wypadek śmierci, gdzie sekcja również nie zdołała wykazać związku przyczynowego ze znieczuleniem. Przeciwwskazania zatem żadnego nie uznaje.

Z powyższego widzimy, że prawie wszyscy obserwowali objawy uboczne (bóle głowy, bladość, przyśpieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia, a następnie zwolnienie tętna i spadek ciśnienia, zaburzenia oddechu, zapad i drgawki) towarzyszące temu znieczuleniu, a wywołane zatruciem nowokainą wchłoniętą do krwiobiegu z bogato unaczynionego kanału krzyżowego, te się dadzą jednak uniknąć, na co Schlimpert zwracał głównie uwagę, przez odpowiednią technikę t. j. przez powolne wstrzykiwanie pod małem ciśnieniem płynu znieczulającego. Badania Moritz'a wykazały że dawka toksyczna drogą dożylną jest trzy razy mniejsza od podskórnej, a wchłanianie z kanału krzyżowego jest również szybkie, jak podaż środka wprost do krwiobiegu.

Z objawów następowych, jak bóle krzyżów i opisywane zapalenie nerwów (Bumke) są również błędami techniki. Innych objawów następowych—w przeciwieństwie do lędźwiowego—krzyżowe znieczulenie nie posiada i tem właśnie dominuje nad znieczuleniem lędźwiowem, jakoteż i narkozą ogólną i inhalacyjną. Zarzut przeciwników znieczulenia krzyżowego oparty na statystykach zwolenników, a streszczający się w tem, że znajdują wielki procent nieudałych znieczuleń, upada przy zestawieniu statystyki Kehrera i Eymera, którzy osiągnęli przeszło 82% udałych znieczuleń, zaliczając do nich niewielki procent przypadków, gdzie eter dodano z powodu przedłużającej się operacji.

Jako przeciwwskazania uważali jedni otyłość, drudzy potatorjum i nerwowość, a co najważniejsze, że schorzenia narządu krwionośnego wyłączali zupełnie od znieczulenia krzyżowego, z obawy przed zaburzeniami na tle intoksykacji nowokainą, wchłoniętą przypadkowo wprost z naczyń kanału krzyżowego. Największem niebezpieczeństwem tego znieczulenia jest przebicie worka oponowego, sięgającego niekiedy nienormalnie nisko i wprowadzenie zbyt wielkiej ilości nowokainy śródoponowo. Że tak jest, dowodzą wypadki śmierci Liebicha, Schweizera i Irlego w liczbie 3-ch, które procent śmiertelności podniosły do wysokości 0.07 t. zn. 1:1400 (Zweifel), co znowu zaliczyć należy na karb błędów techniki. Inne przypadki śmierci zdarzyły się przy stosowaniu wysokich dawek nowokainy, których używa się celem osiągnięcia wysokiego znieczulenia krzyżowego (Schmerz-Kappis).

Obawiając się groźnych następstw obu wyżej przytoczonych rodzajów znieczuleń, poczęliśmy używać znieczulenia lędźwiowo-krzyżowego, podanego przez Rodzińskiego z kliniki chirurgicznej lwowskiej. Sposób ten polega na równoczesnej podaży małych dawek nowokainy śród i pozaoponowo. Dawkami temi są 0.30—0.50 gr nowokainy w 1%-wym roztworze poza i 0.03—0.05 tegoż samego roztworu śródoponowo. Przez zesumowanie się obu tych dawek w substancji nerwów, w ich przebiegu wśród opony i poza oponą, otrzymujemy w rezultacie obszar znieczulenia równy pod względem swej rozległości i czasu trwania znieczuleniu krzyżowemu wysokiemu lub lędźwiowemu. Użycie małych dawek tej kombinacji nie przedstawia dla organizmu żadnego niebezpieczeństwa i jest pozbawione powikłań właściwych znieczuleniu lędźwiowemu oraz znieczuleniu krzyżowemu wysokiemu w ich dotychczas używanej dawce i koncentracji. Że wynik znieczulenia zależny jest od zesumowania się obu rozmaicie wprowadzonych dawek, dowodzą nasze przypadki, w których wprowadzono płyn znieczulający w dawce wymienionej śródoponowo, a w których nakłucia krzyżowego nie można było uskutecznić z powodu trudności technicznych. W przypadkach tych przekonaliśmy się, że znieczulenie było krótkotrwałe i o tak słabem nasileniu, że nie mogło być mowy o wykonaniu zabiegu operacyjnego.

W myśl powyższych zasad używaliśmy znieczulenia niskiego krzyżowego, jako pozbawionego ubocznych objawów w zupełności, do operacji w obszarze zaopatrywanym przez nerwy splotu krzyżowego, sromowego, odbytnicowego, ogonowego, stosując ilość 0.30—0.40 gr. nowokainy w 1%-wym rozczynie z dodatkiem adrenaliny. Przeprowadzaliśmy znieczulenie powyższe w ułożeniu chorej na bok, nie posługując się ani w czasie injekcji, ani po injekcji wysokiem ułożeniem miednicy. W dwie godziny przed operacją podawaliśmy 1 gr weronalu, a bezpośrednio przed znieczuleniem 0.01 morfiny i 0.1 cofeiny, ten ostatni środek celem przeciwdziałania wpływowi nowokainy na ośrodek oddechowy i narząd krwionośny. Wśród tych operacji mieliśmy 2-a cięcia cesarskie pochwowe i 12 kolpoperineoplastyk — liczba mała ze względu na to, że bezpośrednio po operacji w pochwie przechodziliśmy do skracania więzadeł okrągłych sposobem Aleksandra-Adamsa, albo per laparotomiam; a ponieważ do zabiegów tych znieczulenie krzyżowe niskie było niewystarczającem, dlatego stosowaliśmy sposób Rodzińskiego. Przy tem stwierdziliśmy, że dawka 0.30 nowokainy 1%-go roztworu jest za niską nawet do operacji wykonywanych w obszarze zaopatrywanym przez sploty wyżej wymienione, przy użyciu zaś 0.40 gr 1%-go roztworu otrzymywaliśmy znieczulenie zupełne, a czucie powierzchowne było zmniejszone, a niekiedy nawet zupełnie zniesione do wysokości pępka, co potwierdzałoby doświadczenia Schlimperta o przenikaniu płynu znieczulającego w wyższe odcinki rdzenia, jednakowoż nie wystarczało do podjęcia jakichkolwiek operacji na powłokach brzusznych. Czas znieczulenia wynosił przeciętnie 90 minut, nie mieliśmy żadnego wypadku zawiedzenia, ani nawet dodania eteru przy końcu, żadnych objawów ubocznych ani następowych. Injekcji dokonywaliśmy wolno, w myśl zasad Schlimperta.

Z operacji wykonanych w znieczuleniu kombinowanem metodą Rodzińskiego, mamy do przedstawienia dość pokaźną liczbę laparotomji, t. j. 149 z których 15 było w połączeniu z colporrhaphią. Przygotowywaliśmy chorą nie stosując narkotyków w ilości podawanej przez zwolenników znieczulania krzyżowego aby mieć dokładny sąd o wartości znieczulenia lędźwiowo-krzyżowego i dlatego chora dostawała jedynie w dwie godziny przed operacją 1 gram weronalu, a bezpośrednio przed operacją 0.01 morfiny. Zależnie od rodzaju operacji i wymaganego czasu, stosowaliśmy dawki 0.30 krzyżowo plus 0.03 lędźwiowo—do 0·50 krzyżowo plus 0.05 lędźwiowo 1% roztworu nowokainy. Podczas pierwszych naszych znieczulań stosowaliśmy naogół dawki niskie i do tego też czasu należy odnieść większą ilość znieczuleń niezupełnych. Stopniowo, na podstawie poprzednich doświadczeń, dochodziliśmy do dawek większych aż do najwyższej 0.50 + 0.05 gr., która to dawka na podstawie naszych spostrzeżeń wystarczała do wykonania radykalnej operacji Wertheima, przyczem zaznaczyć musimy, że czas trwania znieczulenia dochodził niekiedy do 2 godzin. Znieczulenia dokonywano w ułożeniu chorej na bok z przykurczonemi kończynami, przyczem początkowo robiliśmy injekcję lędźwiowo między drugim i trzecim kręgiem, a następnie krzyżowo, aby punkcja krzyżowa była mniej bolesną, a następnie układaliśmy wysoką miednicę na 10—15 minut. Igły używaliśmy cienkie, 8—10 cm długości.

Obecnie na podstawie badań Rodzińskiego, który stwierdził, że wprowadzeniu płynu śródoponowo towarzyszą silne

wahania płynu mózgo-rdzeniowego, z obawy przed niepożądanem działaniem nawet naszej małej dawki, zmieniłem porządek nakłuć — poczynając krzyżowem.

Dla orjentacji krótkie zestawienie przypadków operowanych z wynikami znieczulenia:

	Znieczulenie zupełne	Znieczulenie+eter		Zawiedzione
		koniec	początek	
Extirpatio Amputatio uteri Adnexotomia Sectio Caes.	58	30	28	10
Colporhaphia Menge Ventrofixatio Laparot. explor.	17	5	1	
Razem . . .	75	35	29	10
	110 = 73.83%		39 = 26.17%	

Jak z powyższej tabeli widzimy, wyniki naogół są zadawalające ze względu na to, że podaż narkotyków przygotowawczych, w porównaniu do innych autorów, ograniczaliśmy do minimum, i nie uznawaliśmy przeciwwskazania w stosowaniu tego znieczulenia u osób otyłych i nerwowych. Niektóre z chorych, wobec świadomości operacji i reakcji odruchowej silnem parciem na manipulowanie w głębi jak np. oddzielanie zrostów od jelit, wytaczanie guzów lub forsowne pociąganie otrzewnej, zmuszały nas do dodania narkozy inhalacyjnej, jednakowoż w ilości od 25—100 gr eteru. Małą tą ilością eteru przeprowadzano chorą przez najboleśniejszy moment operacji, której koniec przebiegał już bezboleśnie przy zupełnie zachowanej przytomności. Z tego widzimy, że t. zw. »senzacji abdominalnych«, wywołanych pociąganiem za narządy zaopatrywane przez nerwy trzewne splotów współczulnych (Lennander) pokonać nam się nie udało, podobnie jak się rzecz ma przy znieczuleniu lędźwiowem i krzyżowem. Małego dodatku eteru nie uważam zupełnie za dyskredytujący ów sposób znieczulenia, gdyż niebezpieczeństwo związane z podażą jego jest minimalne w porównaniu do wielkich dawek eteru, potrzebnych do większego zabiegu. Objawy uboczne w formie bladości, nudności i wymiotów, które to objawy szybko mijały, obserwowaliśmy w 14-tu przypadkach. W dwóch jednak był zapad lekkiego stopnia, objawiający się w bradykardji dość znacznej (24 uderzeń na minutę), który po użyciu drugiej dawki kofeiny i 5 gr kamfory, ustąpił. Przyczynę upatrywaliśmy w zbyt wielkiej koncentracji i dawce nowokainy, mianowicie 0.6 w $1^1/_2$% rozczynie. Z objawów następowych, zauważyliśmy początkowo bóle krzyżów, dość częste z powodu nieopanowania techniki i zbyt silnego podrażnienia okostnej. Lekkie bóle głowy trwające w 15 przypadkach dzień po operacji, naszem zdaniem nie stoją w związku z nakłuciem lędźwiowem. Mamy do zanotowania dwa razy zapalenie płuc, dwa razy rekrudescencję specyficznego procesu opłucnej; z pierwszych jedno z zejściem śmiertelnem, przy użyciu przeszło 100 gr eteru dla narkozy ogólnej.

Mimo ostrzeżeń w literaturze (Schlimpert, Thaler) przed stosowaniem znieczulenia w wypadkach schorzenia narządu krwionośnego, my, jak wyżej wspominaliśmy, nie uznając żadnego przeciwwskazania przy użyciu tak małej stosunkowo dawki nowokainy, znieczulaliśmy przy wadach serca, w dwóch przypadkach nawet nieskompensowanych, bez żadnego ujemnego wpływu. Trudności techniczne punkcji sakralnej przy miednicach rachitycznych, o których wspomina Rübsamen, w miarę coraz większego opanowania techniki zmniejszyły się.

Reasumując powyższe wyniki możemy stwierdzić, że znieczulenie sposobem Rodzińskiego oddało nam dobre usługi przy operacjach w jamie brzusznej. Jakkolwiek nie obeszliśmy się w powyższym procencie bez dodania eteru, to jednakże przez znaczne zaoszczędzenie narkotyku, a w większości przypadków przez zupełne nieużywanie, usunęliśmy jedno z poważnych niebezpieczeństw, grożących chorym operowanym w uśpieniu ogólnem. I my nie uważamy znieczulenia miejscowego do operacji w jamie brzusznej jako metody wyboru, lecz indywidualizując, posługujemy się znieczuleniem ogólnem. W przypadkach jednakowoż, dających przeciwwskazania do użycia uśpienia ogólnego, w metodzie Rodzińskiego widzimy bezwzględny postęp w porównaniu do powszechnie używanego znieczulenia lędźwiowego i wysokiego krzyżowego.

Piśmiennictwo.

1) Läwen: M. M. W. 1910. — 2) Schimpert-Schneider: M. M. W. 1910. — 3) W. Stoeckel: Ztb. f. Gyn. 1909. — 4) Rieländer: Ztb. f. Gyn. 1910. — 5) Schlimpert: Ztb. f. Gyn. 1911. — 6) Schlimpert: Arch. f. Gyn. Bd. 103 H. 1., 2., 3. — 7) Kehrer: Monatschrift f. Gyn. 1915. Bd. 42 H. 2. — 8) Bleeck: Monatschrift f. Gyn. 1913 Bd. 37. — 9) Rübsamen: Ztb. f. Gyn. 1913 Nr. 11. — 10) Lieven: Ztb. f. Gyn. 1911 Nr. 38. — 11) Ebeler: Gyn. Rundschau 1916. — 12) Suchy: Deutsche Ztschr. f. Chir. 1913 Bd. 125. — 13) Läwen: Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 108. — 14) Liebich: Ztb. f. Gyn. 1917 Nr. 31. — 15) Zweifel: Ztb. f. Gyn. 1920. — 16) Eymer: Ztb. f. Gyn. 1921 Nr. 2. — 17) Schweizer: Monatschrift f. Gyn. 1918 Bd. 48 H. 2. — 18) Braun: Lokalanästhesie. — 19) Pribram: Klin. Wochenschr. H. 24. — 20) Tychowski-Rodziński: Polska Gazeta Lekarska Nr. 4 i 5 r. 1923. — 21) Rodziński: Polska Gazeta Lekarska Nr. 17 r. 1923. — 22) Jaschke: Klin. Wochensch. 1922 Nr. 2. — 23) Lundwohl-Mahnerth: Klin. Wochenschr. 1923 Nr. 19.

Dr. Med. Robert BERNHARDT Warszawa.
Ordynator Szpitala św. Łazarza.

O pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilatycznego.

Dokończenie.

Spostrzeżenie pierwsze jest anafilaksją, wywołaną sztucznie, niemal doświadczalnie, w którem uczulenie stopniowo się rozwijało i stopniowo się nasilało. Czynnikiem uczulającym był pył futrzany, zatem jad anafilaktujący (*antigène*) z grupy białkanów. Przenikał on do ustroju drogami oddechowemi — przez nos i usta. Okres przygotowawczy trwał od 1888 do 1900 roku, czyli około 22 lat. Wówczas wystąpiły pierwsze objawy pryszczycy. Jest rzeczą godną uwagi, że w tym przypadku skóra ulega uczuleniu wcześniej, niż błony śluzowe, choć poprzez nie czynnik szkodliwy przedostawał się do ustroju. Śluzówki uczuliły się dopiero po upływie następnych 10 lat, przyczem najpierw zjawił się nieżyt kurczowy nosa, a w rok mniej więcej po tem dychawica oskrzelowa. Objaśnić to można jedynie tem, że w danym razie chory musiał posiadać szczególną skłonność do pryszczycy. Na czem jednak polegało usposobienie, jakie były warunki tej konstytucji, tego nie można było wykryć. Usposobienia dziedzicznego zdaje się nie było. Pewna skłonność do otyłości oraz osłabienie pobudliwości płciowej mogłoby świadczyć o niedoczynności gruczołów płciowych. Zjawiska te wystąpiły jednak z ledwością przed $1^1/_2$—2 laty i mogą być łacno tłumaczone wiekiem chorego (blisko 50-tka), a więc warunkami zmiany konstytucji, zależnemi od wieku. Co się tyczy nerwu błędnego, którego czynność oczywiście musi być zmieniona wobec istnienia dychawicy, to należy zauważyć, że dychawica jest ostatniem i najświeższem ogniwem w danym zespole anafilaktycznym i że odruchu oko sercowego nie udaje się wywołać w okresach wolnych od dychawicy.

W stanie jawnym (czynnym) anafilaksji ustrój chorego wykazywał wybitne zjawiska alergiczne. Na- i śródskórne odczyny z antigenem swoistym były silnie wyrażone. Po wprowadzeniu do nosa pyłu futrzanego, lub też wyciągu z sierści zjawiało się kichanie, dychawica i pryszczyca. Zastrzyknięcie podskórne 0,25 cm. wyciągu powodowało napad dychawicy i pryszczycy. W doświadczeniu zatem rzecz przedstawiała się zupełnie tak, jak w życiu codziennem, w warunkach naturalnych chorego, kiedy to anafilaksja ujawniała się tylko jako napad pryszczycy, albo jedynie jako nieżyt kurczowy nosa i dychawica, albo też wreszcie wszystkie 3 sprawy zjawiały się współcześnie. W stosunku do pryszczycy trzeba jeszcze podnieść okoliczność, że zmiany

skóry stale i niezmiennie występowały w jednych i tych samych miejscach — na twarzy, szyji i rękach, zatem na powierzchniach skóry odkrytych. Pod tym więc względem dane spostrzeżenie bardzo przypomina pewne osutki lekowe, a także niektóre osutki z zatrucia pochodzenia zawodowego *(toxicodermiae profesionales)*. Wiadomo bowiem, że w osutkach lekowych częstokroć ulegają uczuleniu jakby pewne określone obszary skóry i że zawsze w nich tylko ujawniają się wszystkie następne nawroty. Dotyczy to n. p. trwałego rumienia arsenobenzolowego i antypirynowego. Z drugiej zaś strony wiemy, że w osutkach zawodowych, w których nastąpiło uczulenie ustroju na pewien określony jad *(antigène)*, zmiany skóry częstokroć wytwarzają się w jednych i tych samych miejscach, a mianowicie tam, gdzie tenże jad zadziała z zewnątrz na skórę. W powyższem spostrzeżeniu rzecz się przedstawia zupełnie podobnie. Ustrój uczulił się na pył futrzany, a jednym z warunków, sprzyjających powstawaniu pryszczycy, było zdaje się zadziałanie pyłu na skórę miejsc odkrytych. Jak to jednak wykazały moje doświadczenia, nawrót pryszczycy (a także dychawicy) można było również osiągnąć li tylko przez zastrzyknięcie podskórne jadu swoistego.

Zasługuje jeszcze na zaznaczenie wynik pomyślny leczenia odczulającego, które przeprowadzono jadem swoistym. Czy wyleczenie pryszczycy będzie trwałe, na to nie chciałbym odpowiedzieć. Obawiam się, że raczej nie będzie. Wynika to choćby z tego, że na nosie tworzyły się tu i ówdzie drobne gromady pęcherzyków, co wskazywać się zdaje, że skóra jeszcze nie zatraciła całkowicie swej nadwrażliwości. Wiadomo mi też z doświadczenia, że nawroty zdarzają się pomimo pozornie świetnych wyników leczenia odczulającego. Tak więc w jednem z moich spostrzeżeń, o którem tutaj nie mówiłem. a które również dotyczy uczulenia na pył futrzany, wyleczenie ostateczne pryszczycy dało się osiągnąć dopiero wówczas, gdy chory zupełnie zarzucił swój zawód.

W rozwoju pryszczyc pochodzenia pokarmowego można niewątpliwie stwierdzić pewną typowość, na którą pragnąłbym zwrócić szczególną uwagę (spostrz. II, III, IV, V). Ma się tu do czynienia w części z osobnikami, obarczonemi dziedzicznie (IV, V), głównie jednak z wykazującemi zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych i układu współczulnego (wszystkie spostrzeżenia). Są to przeważnie wagotonicy z wadliwą czynnością tarczycy, gruczołów płciowych, być może też nadnerczy. Łatwa pobudliwość nerwów naczynioruchowych częstokroć występuje u nich bardzo wyraźnie. U niektórych spostrzega się zboczenia w przemianie materji (skłonność do otyłości) niekiedy widocznie na tle dziedzicznem (IV). Powyższe zaburzenia częstokroć istnieją na wiele lat przed pierwszym wybuchem pryszczycy (II, III), albo też przed jej nawrotem, który wystąpił był po bardzo długim okresie utajenia V, obarczenie dziedziczne). U większości takich ludzi (3 : 4) stwierdzić można pozatem wielką wrażliwość skóry na podniety chemiczne, co łatwo wykazuje się zapomocą próby J a e g e r ' a*). Niektórzy ujawniają ponadto wrażliwość osobniczą na przetwory rtęciowe w stosowaniu naskórnem (III, V). Wreszcie w przypadku III pryszczyca współistniała z łuszczycą, a więc ze schorzeniem, w którego patogenezie odgrywa rolę nieposlednią pewna swoista wrodzona zdolność reakcyjna skóry.

U takich więc ludzi i na takiem podłożu konstytucyjnem powstało uczulenie na pewne pokarmy. Sprzyjać temu mogły zapewne też zaburzenia żołądkowo-kiszkowe, notowane w spostrzeżeniu II i III. Uczulenie nastąpiło względem pokarmów białkowych: mleka, jaj, wołowiny, cielęciny. W spostrzeżeniu V chora była uczulona na mięso cielęce i wołowe współcześnie, w spostrzeżeniu IV na wołowinę i białko kurze. Stany te można było wykazać próbą naskórną W a l k e r ' a, oraz zapomocą określenia wstrząsu hemoklastycznego Odczyn W a l k e r ' a okazał się niezawsze pewnym (spostrzeżenie V). Sądzę, że należy mu nadać znaczenie próby raczej orjentacyjnej, a nie rozstrzygającej, w wątpliwych zaś razach zastosować zaś odczyn śródskórny M a n t o u x. Wyniki w ten sposób otrzymane są cenną wskazówką w próbach wywoływania pokarmowego wstrząsu hemoklastycznego. Dane co do klinicznej wartości wstrząsu są w moich przypadkach na ogół zadawalające. Trafność zaś oceny zjawisk spostrzeganych najzupełniej potwierdza przypadek III. Swoistość antigenu (w danym razie mleka) można było w nim wykazać nietylko zapomocą próby W a l k e r ' a i wstrząsu hemoklastycznego, lecz również drogą zastrzyknięć podskórnych. Po pierwszem bowiem zastrzyknięciu 3 ccm mleka krowiego wystąpił wyraźny odczyn ogniskowy miejsc spryszczonych.

Co się tyczy pokarmów uczulających ustrój, to muszę jeszcze zauważyć, że w przytoczonych spostrzeżeniach wykazywałem nadwrażliwość wyłącznie na mleko, jaja i różne gatunki mięsiw. Nie należy jednak uważać tego za prawidło. Rzecz wynikła niewątpliwie ztąd, że w danym razie zwróciłem główną uwagę na tego rodzaju potrawy z niesłusznem pominięciem innych. Jest to błąd, który już naprawiłem w innej serji spostrzeżeń. Wynika z niej mianowicie, że można się również łatwo uczulić na groch, fasolę, ryż, kartofle, czekoladę, a nawet na marchew (w pryszczycy dzieci odżywianych nieracjonalnie, dotkniętych krzywicą i cierpiących na zaburzenia żołądkowo-kiszkowe).

O tych sprawach nie będę tutaj mówił. Pozwolę sobie natomiast zwrócić uwagę, że ludzie bardzo często uczulają się: 1. na potrawy, które bardzo lubią, często jadają i obficie spożywają (II — jajo, IV — wołowinę); 2. na potrawy, których nie lubią, nie znoszą i unikają z powodu ich zapachu, smaku, posmaku lub z powodu wspomnień o ciężkich zaburzeniach trawiennych, które dawniej występowały po ich spożywaniu, wreszcie 3. uczulają się ludzie na pewne potrawy w odżywianiu jednostronnem (kartofle, groch, marchew i t. p.).

Godzi się zaznaczyć, że w przytoczonych spostrzeżeniach występowały obok pryszczycy jeszcze inne schorzenia pochodzenia widocznie anafilaktycznego. Były to nieżyt kurczowy nosa (*rhinitis spasmodica*), dychawica, migrena i pokrzywka. Stosunkowo najczęściej notowałem nieżyt (3:4). Sprawy te zjawiały się w kolejnym porządku, tak, że pomiędzy wybuchem jednego i drugiego schorzenia nieraz mijały lata. Świadczyć to winno, zdaniem autorów, o stopniowem nasilaniu się uczulenia. Pod tym względem przypadek V jest zapewne najbardziej demonstracyjny. W spostrzeżeniu IV stwierdza się współistnienie pryszczycy pęcherzykowej i pokrzywki *(eczema urticatum)*, a więc 2 odczynów anafilaktycznych skóry, odrębnych pod względem klinicznym. Świadczyłoby to, że skóra może się uczulić współcześnie na różnego rodzaju odczyny chorobowe. Jest rzeczą ciekawą, że w tem spostrzeżeniu istniała anafilaksja pokarmowa względem jaj i mięsa wołowego. Wiadomo zaś, jak często białko kurze bywa powodem osutek pokrzywkowych. Należałoby też sprawdzić na dużym materjale klinicznym, czy i jak często anafilaksja pokarmowa wchodzi w grę w objawozbiorze pryszczycy pokrzywkowatej.

W spostrzeżeniach moich, dotyczących pryszczycy pęcherzykowej, powstałej na tle anafilaksji pokarmowej, zasługuje na uwzględnienie jeszcze ta okoliczność, że chorzy tak często wykazywali wrażliwość osobniczą na różne leki. Wrażliwość występowała w stosowaniu zewnętrznem i wewnętrznem leków. Szczególnie pouczający był przypadek V. Chora ta, uczulona na mięso wołowe i cielęce, a dziedzicznie obarczona skłonnością do pryszczycy, chorzała do 14—15 roku życia na pryszczycę i miewała napady dychawicy oraz bólów migrenicznych. Potem uczulenie ustroju widocznie bardzo osłabło i chora była wolna od tych schorzeń w ciągu 8—9 lat. Nabyte zakażenie przymiotowe musiało znowu ożywić przytłumiony stan uczulenia. Już po pierwszych wcieraniach maści szarej wystąpił napad pryszczycy. Następnie pryszczyca powracała w ciągu szeregu lat bez przyczyn widocz-

---

*) Muszę tutaj nadmienić, że wedle dotychczasowych doświadczeń mojego oddziału nie mógłbym potwierdzić w całej rozciągłości danych Jaeger'a. Odsetek pryszczycowych, wrażliwych na odczynniki Jaeger'a, zdaje się być o wiele mniejszy. Dodam też, że skóra pryszczycowych oddziaływa stosunkowo silniej na bodźce aktyniczne (światło pozafijołkowe) oraz na cieplne (CO_2), niż skóra ludzi zdrowych. Obecnie posiadamy jednak materjał jeszcze nazbyt szczupły i nie pragniemy z niego wysnuwać wniosków przedwczesnych.

nych, z reguły jednak pod wpływem stosowania wewnętrznego jodku potasowego i chininy, a także rtęci w zastrzykiwaniach podskórnych i dożylnych (patrz doświadczenia). Tutaj zatem chinina, jod i rtęć występowały w charakterze wywoływaczy nieswoistych, bynajmniej nie powodujących właściwych osutek lekowych. Ich działanie pryszczycotwórcze można objaśnić w ten sposób, że musiały one tworzyć w ustroju takie związki chemiczne, które posiadały powinowactwo chemiczne do przeciwciał swoistych (pryszczycowych) zawartych w komórkach skóry, względnie naskórka (*Zellständige Antikörper*). Rzecz jest naturalnie nienowa. Wiadomo bowiem, że u ludzi uczulonych można spowodować zjawiska wstrząsu anafilaktycznego także wywoływaczami nieswoistemi. Na znajomości tego faktu wszak opiera się cała nowoczesna proteinoterapja nieswoista. Bądź co bądź jest jednak godnem uwagi, a dla leczenia nieobojętnem, że w pryszczycy pokarmowej spotykamy się tak często z nadwrażliwością lekową.

Prócz prowokacyjnego działania wewnętrznego stwierdzono w moich spostrzeżeniach wpływ wywołujący leków w ich stosowaniu naskórnem. Sprawa dotyczyła głównie przetworów rtęciowych (III, V) i widocznie także środków przeciwświerzbowych (IV). Zjawisko występowało u ludzi, ujawniających znaczną wrażliwość skóry na różne związki chemiczne (próba Jaeger'a). Nie jest rzeczą konieczną, aby lek, występujący w roli wywoływacza w zastosowaniu naskórnem, musiał posiadać takież własności w stosowaniu dożylnem. Wynika to ze spostrzeżenia III, w którem rtęć drażniła skórę, nie wywołując jednak pryszczycy po zastrzyknięciu dożylnem, podczas gdy w przypadku V oba sposoby zadawania leku wywierały wpływ jednaki.

Jak rozumieć działanie pryszczycotwórcze (wywołujące) rtęci w stosowaniu naskórnem? Na to pytanie można zdaje się odpowiedzieć na zasadzie spostrzeżenia III i V. W spostrzeżeniu V powstało po próbie Jaeger'a (sublimat 1:5000) zaczerwienienie i obrzmienie skóry, a jej powierzchnia była usiana nader drobnemi pęcherzykami grudkowatemi (*papulo vesicula*) na przestrzeni czworoboku, odpowiadającemu wielkości okładu. Swędzenie było niewielkie. Po 4—5 dniach zmiany te ustąpiły pod wpływem zasypki. Przy takiej technice próby Jaeger'owskiej i przy stężeniu sublimatu 1:5000 utworzyły się w spostrzeżeniu III zupełnie podobne zmiany zapalne skóry. Po kilku dniach zmiany te nietylko się nie uspokoiły pod zasypką, lecz przeciwnie uległy nasileniu, przekroczyły granice czworoboku i przekształciły się w owalne ognisko silnie spryszczone i swędzące. W drugim tygodniu utworzyły się gromady swędzących pęcherzyków w sąsiedztwie ogniska macierzystego, które poczęło sączyć i pokryło się strupami. Wyleczenie tej sprawy wymagało około $3^1/_2$ tygodni. Widać zatem, że w obu doświadczeniach powstało zapalenie lekowe skóry takie, jakie zwykliśmy spostrzegać po okładzie sublimatowym. W jednym przypadku zapalenie to szybko minęło, w drugim przekształciło się in loco w osutkę pryszczycową. Ponieważ siła zadziałania bodźca była w obu razach jednaka, przypuścić należy, że różne stopnie odczynu zależą od różnych stopni uczulenia skóry. Sprawa przedstawiała się podobnie, jak w życiu codziennem. Po nasmarowaniu skóry nalewką jodową powstaje podrażnienie, które niebawem ustępuje u jednego pryszczycowego, podczas gdy u drugiego przekształca się w zmiany pryszczycowe. Że w przypadku III skóra musiała być wysoko uczulona, dowodzi okoliczność, iż w pewnych miejscach nawet blaszki łuszczycowe posiadały własności wywołujące. Pryszczyca zginęła w nich dopiero wówczas, gdy blaszki łuszczycowe znikły pod wpływem roentgenoterapji. W podobny sposób objaśnić można działanie wywołujące leków przeciwświerzbowych w spostrzeżeniu IV i tak należy rozumieć własności pryszczycotwórcze innych bodźców, n. p. mechanicznych, aktynicznych, cieplnych i t. p. Wszystkie te czynniki szkodliwe nie wywołują bezpośrednio pryszczycy, lecz powodują podrażnienie zapalne, na które skóra swoiście uczulona oddziaływa, a dokładniej mówiąc — może oddziaływać w sposób sobie właściwy. I to jest punkt, w którym stykają się pryszczyca i t. zw. osutki z zatrucia pochodzenia zawodowego (porównaj też spostrzeżenie I). Nie mogę bowiem potwierdzić mniemania, że niema żadnej różnicy zasadniczej pomiędzy zapaleniem zawodowem skóry a pryszczycą prawdziwą. Przeciwnie, sądzę, że w znacznym odsetku przypadków można przeprowadzić granicę pomiędzy temi sprawami chorobowemi, a to głównie ze względu na rozwój i przebieg kliniczny, oraz na zasadzie danych etjologicznych. Zgadzam się jednak, że istnieją spostrzeżenia, w których pryszczycowate zapalenie skóry pochodzenia zawodowego łączy się w jedną całość z pryszczycą. I takie przypadki nie są przecie zagadką nierozwiązalną. Rozumiem, że w tych razach zapalenie zawodowe natrafiło na skórę, uczuloną na odczyn pryszczycowy, i że jedna sprawa kryje się w drugiej. Mamy przed sobą pryszczycę złożoną. Przy długotrwałości odczynów zapalnych i przy ich częstem wznawianiu się w jednem miejscu (jak to może i musi bywać w schorzeniach zawodowych) powstają wreszcie obrazy tak złożone, że żaden klinicysta nie potrafi przeprowadzić linji rozgraniczającej. Długie spostrzeganie chorego, a częstokroć jedynie traf szczególny mogą w tych razach rozstrzygnąć wątpliwości. Sprawa wikła się jednak jeszcze bardziej, gdy się zważy, że w niektórych osutkach z zatrucia pochodzenia zawodowego stwierdzono uczulenie ustroju i skóry na jad, którego działaniu chory podlegał zawodowo. Tutaj rodzi się uzasadnione pytanie, czy chory niedlatego uczulił się tak łatwo na tego rodzaju jad, że był już uprzednio anafilaktowany w kierunku pryszczycy, zupełnie analogicznie do faktu nabytej nadwrażliwości lekowej, tak często spostrzeganej w pryszczycy? Wyłania się też drugie pytanie: czy w tych warunkach jad, zawodowo wprowadzony do ustroju, nie występuje tam w charakterze wywoływacza pryszczycotwórczego — zupełnie analogicznie do leków? Na te pytania trudno dziś odpowiedzieć, a to tem bardziej, że brzmienie ich wszak może być odwrócone.

W taki sposób, jak dawniej, tak i dziś stoję na stanowisku, że należy rozgraniczać zapalenie zawodowe skóry od pryszczycy prawdziwej, pomnąc jednak na obrazy złożone i powikłane. Gdybyśmy jednak mieli tego zaniechać, sądzę, że byłoby może słuszniej mówić w obecnych warunkach o stanach anafilaktycznych skóry i odróżniać w nich pewne typy odczynów, n. p. odczyn anafilaktyczny pokrzywkowy, pryszczycowy, pryszczycowaty (zapalenie skóry zawodowe), lekowy i t. p. Pomiędzy typami zasadniczemi dałyby się umieścić postacie przejściowe i obrazy złożone. Czy na tem zyskałaby istota zagadnienia, jest rzeczą bardzo wątpliwą, zważywszy, że pierwotna przyczyna pryszczycy jest jednak dotąd niewyjaśniona.

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. Tadeusz TEMPKA, asystent kliniki. Kraków.

Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego*).

Z kliniki med. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Witołd Orłowski).

Przez skazę krwotoczną w najogólniejszem znaczeniu należy rozumieć skłonność ustroju do wylewów krwi w obręb tkanek lub na ich powierzchnię, przy histologicznie niezmienionych naczyniach, wylewów, powstających samoistnie lub pod wpływem nader nieznacznych urazów zewnętrznych, które w warunkach prawidłowych nie wywołują krwawień. Tego rodzaju skłonność ustroju spotykamy w przebiegu najrozmaitszych spraw, jak n. p. ostre i przewlekłe zakażenia, rozmaite zatrucia, różne cierpienia wątroby i krwi, przewlekłe sprawy nerkowe; we wszystkich tych stanach chorobowych jest skaza krwotoczna czemś dodatkowem, nie tworzy istoty choroby i dlatego też zaliczamy ją w tych warunkach do s k a z k r w o t o c z n y c h o b j a w o w y c h. O ile zaś skaza krwotoczna stanowi zasadniczą część choroby, jej istotę, a nie objaw tylko, mówimy o s k a z a c h k r w o t o c z n y c h p i e r w o t n y c h. I właśnie te skazy stanowią temat mojego referatu. Przedstawię tu tylko patogenezę i symptomatologję hematologiczną tych spraw.

*) Rzecz wygłoszona jako referat główny na Zjeździe Internistów polskich we Wilnie 10 lipca 1923 r.

Może w żadnym dziale patologji nie panował taki zamęt, jak w zakresie skaz krwotocznych. Wprawdzie już dawni klinicyści postawili obok krwawiaczki i gnilca 2 grupy skaz krwotocznych, mianowicie chorobę Werlhofa i chorobę Schönleina-Henocha, lecz po tym okresie dualizmu przyszli badacze, jak Biedert, Vogel, Bagiński, Bamberger, Oppolzer, Lebert i in., którzy stanęli na stanowisku unitarystycznem, uważając wszystkie skazy krwotoczne tylko za przejawy różnego stopnia tej samej sprawy chorobowej, a nawet mieszali gnilec z krwawiączką. Ale także i niektórzy nowsi autorzy z XX. wieku, jak Litten, Hecker, Heubner i in. nie wyodrębniają ściśle różnych skaz krwotocznych.

Główna przyczyna tego zamieszania pojęć leżała przedewszystkiem w tem, że za podstawę podziału brano przeważnie tylko cechy zewnętrzne, jak rozmiary i usadowienie się krwawień, nie uwzględniano zaś albo wcale, albo w niedostatecznym stopniu, ściślejszych badań hematologicznych. Pierwszym tedy warunkiem jasnego określenia wzajemnego stosunku skaz krwotocznych, jak wogóle wszystkich stanów chorobowych, jest wynalezienie racjonalnej podstawy podziału. Podział spraw chorobowych możemy przeprowadzać z trojakiego punktu widzenia: etjologicznego, patogenetycznego i symptomatologicznego. Ideałem jest oczywiście podział etjologiczny; niestety nie możemy go zastosować do pierwotnych skaz krwotocznych, gdyż ich etjologja jest nam nieznana, co najwyżej, możemy wyodrębnić na tej podstawie tylko jedną postać, a mianowicie gnilec, przyczem należy zaznaczyć, że właściwie znamy tu tylko warunki, w jakich się ta skaza rozwija. Co się tyczy punktu widzenia symptomatologicznego to, jak już zaznaczyłem, zbyt jednostronne uwzględnianie go doprowadziło do okresu unitarystycznego, czyli zamieszania pojęć. Pozostaje więc moment patogenetyczny; jest on dzisiaj najwięcej brany za podstawę podziału skaz krwotocznych i rzeczywiście najgłębiej wnika w ich istotę, jednakże i on nie jest ideałem.

Dla poznania momentu patogenetycznego, jako podstawy podziału pierwotnych skaz krwotocznych, musimy sobie naprzód uzmysłowić, jakie to czynniki w warunkach prawidłowych z jednej strony nie dopuszczają do samoistnych krwawień, z drugiej strony powodują samoistne ustawanie krwawień urazowych. Równowaga krwi, t. j. brak jakichkolwiek objawów skazy krwotocznej tak jawnej, jak utajonej, zależy oczywiście tak od narządów, regulujących skład krwi t. j. w pierwszym rzędzie wątroby, śledziony i szpiku kostnego, jak i ostatecznie od prawidłowego składu krwi i prawidłowego stanu naczyń, przedewszystkiem naczyń włosowatych, mianowicie ich śródbłonków. Zmiany zaś w obrębie tych czynników muszą w mniejszym lub większym stopniu zachwiać równowagę krwi.

Czynność prawidłowych naczyń włosowatych objawia się następująco: naczynie włosowate może się czynnie zwężać lub rozszerzać, może, dzięki śródbłonkom, działać jako narząd wydzielniczy, wreszcie może wpływać na stan swoich koloidów, mianowicie może zwiększać lub zmniejszać ich zbitość. Rzecz prosta, że upośledzenie lub spaczenie tych czynności musi się odbić na przepuszczalności naczyń włosowatych względem płynnych i postaciowych składników krwi.

Na zachowanie równowagi krwi wpływa, oprócz stanu naczyń, oczywiście i stan samej krwi. W pierwszym rzędzie rękojmią zachowania równowagi krwi będzie jej prawidłowa krzepliwość. O znaczeniu, jakie ma dla danej skazy krwotocznej upośledzona krzepliwość krwi nie ma się potrzeby rozwodzić. Natomiast trzeba się zastanowić nad rolą postaciowego składnika krwi, mianowicie trombocytów. Dzisiaj wiemy, głównie dzięki badaniom szkoły Aschoffa, że samoistne ustawanie krwawienia nie zależy bezpośrednio i wyłącznie od procesu krzepnięcia krwi, t. zn. nie polega na zatkaniu uszkodzonego miejsca naczyńka przez włóknik, lecz w pierwszym rzędzie polega na zbijaniu się płytek w uszkodzonem miejscu, które wskutek tego zostaje niejako zaczopowane; równocześnie to zbijanie się płytek daje, tak jako czynnik mechaniczny, jak i przez dostarczenie trombokinazy, początek krzepnięciu krwi wylanej do otaczających tkanek. Wreszcie powodują one kurczenie się skrzepu, wskutek czego ten zaciska jeszcze więcej uszkodzone miejsce. Wszystko to są czynniki, które odpadają w mniejszym lub większym stopniu przy samoistnem ustawaniu krwawień urazowych u osobników z małą ilością lub wcale nie posiadających płytek we krwi, wskutek czego krwawią oni z ran dłużej, niż osobnik z prawidłową ilością płytek. Na podstawie tej niezależności samoistnego ustawania krwawień pourazowych od procesu krzepnięcia krwi wysnuł praktyczny wniosek Duke i wprowadził do kliniki oznaczanie doświadczalnego »czasu krwawienia«.

Jak więc widać, pojawienie się skazy krwotocznej zależy ostatecznie od trzech klinicznie uchwytnych czynników, mianowicie: od krzepliwości krwi, od ilości i oczywiście jakości trombocytów i od stanu naczyń włosowatych. Wszystkie te czynniki razem wzięte możemy nazwać układem równowagi krwi. Otóż zmiany w tym układzie mogą stanowić podstawę podziału skaz krwotocznych z punktu widzenia patogenetycznego. W ten sposób rozróżniać możemy pierwotne skazy krwotoczne, gdzie zasadniczą przyczyną i zarazem głównym objawem jest uszkodzenie ścian naczyniowych, upośledzenie krzepliwości krwi lub zmiany w zakresie trombocytów. Także i ten podział nie jest wyczerpujący i idealny, lecz stosujemy go, nie mogąc użyć podziału etjologicznego. Zaraz też muszę zaznaczyć, że wysuwając któryś z tych 3 czynników na czoło poszczególnych skaz krwotocznych, nie możemy tego pojmować w ten sposób, jakoby dany czynnik był wyłączną i bezwzględną przyczyną danej skazy krwotocznej; chodzi tutaj tylko o zaakcentowanie, że w pewnej grupie chorobowej ten czynnik tłumaczy nam najlepiej jej patogenezę i jest zasadniczą częścią obrazu chorobowego, przyczem bynajmniej się niewyklucza, że również i 2 drugie składniki układu równowagi krwi są zaatakowane, lecz w sposób znacznie słabszy, nieistotny.

Omówię naprzód skazy krwotoczne polegające na uszkodzeniu naczyń, czyli, posługując się wyrażeniem Minkowskiego, skazy krwotoczne angjopatyczne.

Zaliczamy tu przedewszystkiem ten zbiór objawów chorobowych, który jeszcze Schönlein i Henoch wyodrębniali z ogólnego chaosu skaz krwotocznych i przeciwstawili go chorobie Werlhofa i który dzisiaj oznaczamy ich nazwiskiem, jako plamicę Schönleina-Henocha. Odnośnie do przebiegu klinicznego, zaznaczę tylko, że zależnie od wybijania się na plan pierwszy poszczególnych objawów, dzielimy tę postać skazy krwotocznej na szereg poddziałów, jak np. purpura simplex, p. rheumatica, p. urticans, p. erythematosa, p. abdominalis. Podczas gdy dawniej odddzielano tę grupę skaz krwotocznych od innych jedynie na podstawie czysto zewnętrznych objawów klinicznych, to w nowszych czasach zaczęto uwzględniać dokładniej i stronę hematologiczną, a wyniki tych badań utrwaliły jej odrębność. Stwierdzamy tutaj przedewszystkiem prawidłowe stosunki w zakresie tak płynnych, jak i postaciowych składników krwi; w szczególności ilość płytek jest prawidłowa, często nawet zwiększona, niekiedy obniża się wprawdzie, lecz w nieznacznym stopniu; krzepliwość krwi i kurczliwość skrzepu bez zmian, doświadczalny czas krwawienia jest albo prawidłowy, albo tylko nieznacznie przedłużony; objaw opaskowy wspominany nader rzadko w piśmiennictwie, jest dodatni. W przypadku plamicy gośćcowej, spostrzeganym w roku szkolnym 1922/23 w krakowskiej klinice medycznej, w którym był bardzo wyraźny ortostatyczny charakter wybroczyn, stwierdziliśmy bardzo wybitny objaw opaskowy; czas krwawienia wynosił $1^1/_2$—4 minut, krzepliwość krwi i kurczliwość skrzepu nie okazywały zboczeń, ilość płytek krwi wynosiła 100.000 w 1 mm^3. Jak widać badanie krwi w tej grupie skaz krwotocznych wykazuje, poza zmniejszoną, niekiedy nieznacznie ilością trombocytów, zupełnie prawidłowe warunki. Już ta okoliczność, jak również dodatni objaw opaskowy i przedłużony niekiedy czas krwawienia przy prawidłowej ilości płytek — wskazują, że przyczyny tej skazy krwotocznej nie należy szukać w samej krwi, tylko w zmianach naczyniowych, czyli, że mamy tu do czynienia z czystą angjopatją. Jaka jest przyczyna tego uszkodzenia naczyń?

Szereg badaczy wykrył w przebiegu tego rodzaju skazy krwotocznej, robiącej, zwłaszcza w ciężkich postaciach wrażenie choroby zakaźnej, najrozmaitsze drobnoustroje, wśród których nie brak było i «prątka krwotocznego«. Rzecz prosta, że wszystkie te przypadki, mające najrozmaitsze tło etjologiczne, były zakażeniem posoczniczem i wypadają temsamem z ram mojego referatu. Pozostaje jednak jeszcze spora liczba przypadków, w których nie można wykazać żadnego znanego tła zakaźnego i które z tego względu, jak również i ze względu na wyodrębniony charakter kliniczny, musimy uznać za schorzenie natury pierwotnej. Takie postawienie sprawy nie wyklucza, rzecz prosta, jakiegoś ewentualnego,

jednolitego tła zakaźnego, którego obecna metodyka nie umie wykazać. Podczas gdy etjologja pierwotnej plamicy angjopatycznej jest zupełnie ciemna, to posiadamy usiłowania tłumaczenia patogenezy uszkodzenia naczyń w przebiegu tego cierpienia. Tak np. Frank byłby skłonny przyjąć, że to uszkodzenie naczyń włosowatych przychodzi do skutku pod wpływem działania jakiegoś jadu, powstającego w przewodzie pokarmowym, a zbliżonego swojemi właściwościami do histaminy. Histamina zaś, jak wykazały badania angielskie, jest swoistym jadem naczyń włosowatych, wiodącym do porażenia ich śródbłonków i rozluźnienia ich koloidów i działającym drażniąco na mięśnie gładkie jelit, co wszystko razem tłumaczyć nam może cały szereg objawów tej plamicy. Ze względu na podobieństwo zewnętrznych objawów choroby Schönleina-Henocha do objawów choroby posurowiczej, wprowadził Frank dla oznaczenia tej plamicy także nazwę Purpura anaphylactoides, nie uznaje jednak, żeby podłożem tej choroby był odczyn anafilaktyczny. Pod tym względem różni się od niego Glanzmann, który przyjmuje za tło patogenetyczne choroby Schönleina-Henocha rzeczywisty odczyn anafilaktyczny, przyczem rolę białka obcogatunkowego grają tu, według niego, jady bakteryjne.

Drugą grupę pierwotnych skaz krwotocznych o podłożu angjopatycznem stanowi gnilec, tak wieku dorzałego, jak i dziecięcego, czyli choroba Möllera-Barlowa. Jakkolwiek podnoszą się głosy, aby gnilec, jako awitaminozę, a więc schorzenie o zupełnie odmiennej etjologji oddzielić od reszty skaz krwotocznych, omawiać tylko w łączności z awitaminozami, to jednak sądzę, że mam przecież nietylko prawo, ale i obowiązek, poświęcić mu tutaj parę słów. Po pierwsze gnilec jest jedyną skazą krwotoczną, mającą ściśle określone podłoże etjologiczne, mianowicie brak przez dłuższy czas w pokarmach witaminy C. Po drugie skaza krwotoczna należy do istoty gnilca. Strona hematologiczna gnilca przedstawia się następująco: czas krwawienia jest prawidłowy, krzepliwość krwi bez zmian, lub nieco upośledzona, kurczliwość skrzepu dobra, objaw opaskowy jest dodatni, opadanie krwinek czerwonych przyśpieszone, ilość trombocytów prawidłowa, czasem nawet wzmożona, niekiedy obniżona, lecz w nieznacznym stopniu. Niedokrwistość spotykana w cięższych przypadkach jest natury wtórnej i nie ma nic cechującego dla gnilca. Na uwagę zasługują wyniki badań Sallego, Rosenberga i in., stwierdzające niekiedy w pierwszym okresie gnilca i w okresie zdrowienia nie tylko brak niedokrwistości, ale przeciwnie wzrost ilości hemoglobiny, czasem do 100—120%, i wzrost ilości krwinek czerwonych nawet do 11,000.000 w 1 mm^3 krwi. W przypadku gnilca spostrzeganym w krakowskiej klinice med. otrzymaliśmy następujące wyniki hematologiczne: Czas krwawienia $3^1/_2$ minuty, czas krzepnięcia, oznaczony sposobem Fonia-Stephana, 40 minut, kurczliwość skrzepu dobra, objaw opaskowy bardzo słabo dodatni, ilość trombocytów 145.000 w 1 mm^3, ponadto nieznaczna niedokrwistość o cechach wtórnych. Wszystkie te badania dowodzą w każdym razie, że krew sama w tej chorobie jest albo całkiem prawidłowa, albo okazuje tak nieznaczne zmiany, że nie można ich uważać za przyczynę skazy krwotocznej gnilcowej. Musi więc ona leżeć w samych naczyniach. Co się tyczy mechanizmu skazy krwotocznej gnilcowej, to przyjmujemy dzisiaj, że leży on w uszkodzeniu ścian drobnych naczyń, polegającem prawdopodobnie, na ciężkich zaburzeniach odżywczych śródbłonków, wywołanych brakiem nutramin. Aschoff i Koch twierdzą, że ulega tu uszkodzeniu istota kitowa, na co nie mamy jednak dowodu morfologicznego. Z powodu tego uszkodzenia stają się naczynia przepuszczalne dla postaciowych składników krwi, a prawdopodobnie i dla płynnych, za czem przemawia skłonność do obrzęków w przebiegu ciężkiego gnilca. Zaznaczyć chciałbym, że niektórzy autorzy, jak Saxl i Melka, odmawiają gnilcowi cech ogólnej skazy krwotocznej, uważając krwawienia gnilcowe nie za wyraz ogólnego schorzenia naczyń, lecz przyjmują za ich przyczynę miejscowe uszkodzenie tkanek.

Podczas gdy omówione tu 2 grupy skaz krwotocznych nie przedstawiały zmian samej krwi, tylko uszkodzenie naczyń i to o przejściowym charakterze, to te, do których przechodzę obecnie, mają za podłoże w pierwszym rzędzie schorzenie samej krwi. Skazy te odznaczają się nadto długotrwałością objawów i wystąpieniem momentu dziedziczności, są więc skazami w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Zajmę się naprzód skazą, polegającą w pierwszym rzędzie na zaburzeniach w chemiźmie krwi, mianowicie krwawiączką. W przeciwieństwie do skaz krwotocznych angjopatycznych tkwi ona swą istotą daleko głębiej w ustroju, czego wyrazem jest jej długotrwałość i dziedziczny charakter, przejawiający się w postaci znanego prawidła Nassego, że przenośnikami tej skazy są wyłącznie kobiety, odbiorcami zaś wyłącznie mężczyźni. Prawidło to jest bezwzględnie ścisłe; znajdują się wprawdzie w piśmiennictwie wyjątki od niego np. u Hösliego, lecz wymagają potwierdzenia. Oprócz dziedzicznej postaci krwawiączki znana jest jeszcze postać nabyta, względnie wrodzona, ale nie odziedziczona. Ze symptomatologji, znanej zresztą wszystkim, przedstawię, tu tylko jej część hematologiczną. W obrębie postaciowych składników krwi nie spotykamy żadnych zmian, zwłaszcza płytki okazują prawidłowe, czasem nawet wzmożone ilości. Niekiedy stwierdza się limfocytozę i eozynofilję, w czasie wybitniejszych krwawień występuje niedokrwistość o cechach wtórnych. Główną cechą, będącą zarazem podłożem patogenetycznem krwawiączki jest bardzo znaczne upośledzenie krzepliwości krwi, mianowicie w pierwszym rzędzie okresu, upływającego od chwili wydostania się krwi poza obręb naczyń aż do początku pojawiania się włóknika, czyli t. zw. »czasu odczynu«. Sam skrzep zachowuje się prawidłowo, mianowicie, według zdania znacznej części autorów i spostrzeżeń krakowskiej kliniki, jest zbity i kurczy się dobrze. Badania przyczyny tego zboczenia wykazały, że należy jej szukać prawdopodobnie w braku lub niedostatecznej ilości trombokinazy, względnie trombozymu. Takie też stanowisko zajmuje Sahli, przypuszczając, że nieprawdopodobniej przyczyną upośledzonego krzepnięcia krwi krwawców jest brak trombokinazy, wskutek czego jest utrudnione tworzenie się protrombiny i trombiny. Przyczyna zaś niedostatecznej ilości trombokinazy ma leżeć w tem, że śródbłonki naczyń i postaciowe składniki krwi, głównie trombocyty, za mało jej wytwarzają. Podobnie i Wolf przyjmuje, że śródbłonki naczyń i składniki krwi wytwarzają za mało czynny trombozym, wskutek czego nie może się on łączyć w dostatecznej ilości z trombogenem. Prawdopodobnie gra tu znaczną rolę jeszcze wzmożona odporność płytek, które z tego powodu powoli się rozpadają i tylko zwolna wytwarzają trombozym, czy trombokinazę; za tą możliwością przemawiają wyniki doświadczeń Minota. Jak jednak daleko jeszcze jesteśmy od rozwiązania istoty krwawiączki, dowodzą spostrzeżenia Wöhlischa, który u (3) krwawców nie stwierdził bynajmniej braku trombozymu, względnie trombokinazy.

Podczas gdy sama krew krwawców okazuje zasadnicze zmiany, to z drugiej strony wszystko przemawia za tem, że naczynia w tem cierpieniu albo wcale nie są uszkodzone, albo też w bardzo nieznacznym stopniu. Rzeczywiście brak na ogół skłonności w tej chorobie do samoistnych krwawień, nadto ujemny lub, co najwyżej, lekko zaznaczony wynik prób naczyniowych, zmuszają do postawienia tego twierdzenia. Ze względu jednak na pojawienie się niekiedy krwawień, dla których nie możemy znaleźć żadnej widocznej przyczyny urazowej, należy przyjąć przecież jakieś zmiany ścian naczyniowych, których dzisiejsza metodyka nie umie wykazać. Podnieść tu muszę jeszcze jeden szczegół bardzo ważny dla symptomatologji krwawiączki; za główny kliniczny objaw tej choroby uchodzi skłonność do bardzo uporczywych krwawień pourazowych. Otóż wydawaćby się mogło, że i doświadczalny czas krwawienia będzie bardzo długi, tymczasem okazało się, że doświadczalny czas krwawienia jest u krwawców zupełnie prawidłowy, lub bardzo nieznacznie przedłużony. Wzmiankę o tem spotyka się

u Franka, Klemperera i Glanzmanna. Wreszcie w 2 własnych przypadkach, z których jeden obserwowałem w klinice krakowskiej drugi zaś w praktyce przywatnej, stwierdziłem czas krwawienia od 2 do 7 minut. Szczegóły te podnoszę obszerniej dlatego, że Morawitz w r. 1920 stanął na bezwzględnem stanowisku że czas krwawienia doświadczalny jest zawsze wtedy przedłużony, kiedy krzepliwość krwi jest upośledzona, i jako przykłady podawał obok cholemji, zatrucia fosforem i hirudyną, na pierwszem miejscu krwawiączkę. Dopiero w ostatniej pracy z r. 1923 zmienił swoje stanowisko, uznając, że czas krwawienia u krwawców może być prawidłowy lub nieco przedłużony. Objaw ten możemy objaśnić w ten sposób, że przy użyciu metody Duke'a otwieramy tylko naczynia włosowate, które zostają z łatwością zaczopowane przez płytki, a te krew krwawców posiada w prawidłowej lub nawet wzmożonej ilości.

Ostatecznie możemy w następujący sposób określić symptomatologję hematologiczną krwawiączki: wybitne upośledzenie krzepliwości krwi, głównie czasu odczynu, prawdopodobnie z powodu niedostatecznej ilości trombozymu, czy trombokinazy, jako następstwa wzmożonej odporności płytek i spaczonej czynności śródbłonków naczyniowych; prawidłowa kurczliwość skrzepu, prawidłowe stosunki morfologiczne, prawidłowa ilość trobocytów, prawidłowy lub nieznacznie przedłużony doświadczalny czas krwawienia, brak wyraźnych zmian naczyniowych.

Omawiając krwawiączkę, a więc skazę przejawiającą się ostatecznie zmianami chemizmu krwi, muszę napomknąć o bardzo rzadkim obrazie chorobowym; mianowicie Rabe i Salomon a nadto Opitz i Frei opisali 2 przypadki, gdzie istota choroby polega na braku fibrynogenu krwi. Horowitz uważa tę sprawę chorobową za coś zupełnie odrębnego od krwawiączki i proponuje dla nie nazwę Fibrinopenia.

Dok. nast.

Z praktyki.

Dr. A. S. TENENBAUM. Łódź.

Technika odmy sztucznej.

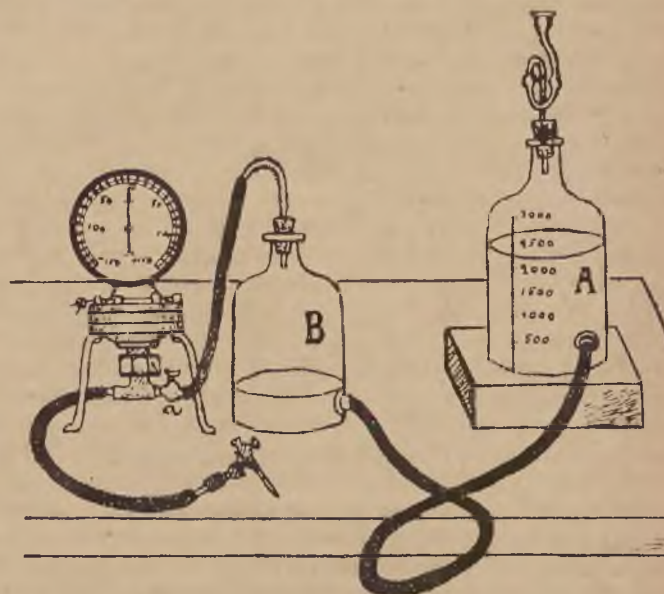
Leczenie odmą sztuczną nie jest dotąd tak powszechnie stosowane, jak na to zasługuje. Powodem jest w znacznym stopniu mała znajomość techniki tego zabiegu. Dlatego opiszę tu szczegółowo metody techniczne, jakie są stosowane w naszym szpitalu (szpital fundacji Poznańskich), na oddziale Dr. S. Sterlinga.

Miejsce leczenia. Odmę sztuczną zakładamy w szpitalu, w specjalnej salce (a nie na sali ogólnej). Chory, kwalifikujący się do leczenia odmą, zawsze na pewien czas wstępuje do szpitala; ale już po kilku insuflacjach opuszcza szpital, a na reinsuflację przybywa do szpitala. Dopiero od niedawna chorym, którym stan zdrowia nie pozwala na przyjazdy do szpitala, reinsuflacji dokonywamy w domu.

Pomoc. Przy założeniu odmy, jakoteż przy reinsuflacjach, wystarcza pomoc jednego asystenta; bez asysty nie należy odmy zakładać, głównie ze względu na mogące się zdarzyć powikłania, kiedy pomoc bywa niezbędna.

Metoda. Używamy wyłącznie metody nakłucia (Forlaniniego), jako łatwiejszej i mało lub wcale niebolesnej.

Instrumentarjum nasze jest proste, trwałe, łatwo się niem posługiwać. Aparat używany w szpitalu (p. rysunek Nr. 1) składa się z dwu butli Wulffa, manometru i igły. Butle mają u dołu dobrze dopasowane korki gumowe, przez które przechodzą szklane rurki. Węże gumowe, nasadzone na rurki łączą obie butle. Na ściance mają butle podziałki. Butla A zatkana jest korkiem wodnym, a butla B korkiem gumowym, przez który przechodzi szklana rurka, wystająca nad korkiem o parę centymetrów i zgięta pod kątem; koniec tej rurki, łączy się z manometrem. Butle zawierają 0.1% rozczyn wodny sublimatu, w którym osiadają wszelkie cząsteczki zawieszone w powietrzu. Jako manometru używamy pneumomanometru Braunsa. Jest on połączony wężami gumowemi z butlą B i z igłą. Otworzenie jedynego w całym urządzie kurka (a) łączy jamę opłucnową z gazem butelki B. Igły używamy Kussa; składa się ona z rurki półtora milimetra szerokiej, ostro zakończonego trójgrańca oraz zatyczki zakończonej tępo (p. na rysunku Nr. 2.). Rurka kończy się



Rysunek Nr. 1.

dwoma otworami — jednym w osi igły, drugim — z boku. Zatyczka, włożona do rurki, zamyka całkowicie otwór osiowy, pozostawiając otwartym otwór boczny; między zatyczką a ścianką rurki pozostaje kanalik, który łączy opłucną ze światłem węża; po przekręceniu zatyczki o 180° ów kanalik zanika, wspomniane połączenie ustaje. Trójgraniec, ostro zakończony, włożony do rurki, wystaje z dolnego otworu o pół centymetra. Ważną częścią igły jest króciutka rurka szklana (indykator), łącząca igłę z wężem. Indykator pozwala nam spostrzec kroplę krwi, która wejdzie (pod wpływem parcia krwi) do igły w razie przebicia naczynia krwionośnego: cofamy wówczas natychmiast igłę z rany. Przez podstawianie pod butlę A. podstawek zwiększamy ciśnienie, wypychające gaz z butli B.

Aparatem do reinsuflacji, używanym poza szpitalem, jest aparat pomysłu Dra S. Sterlinga (demonstrowany na Zjeździe Internistów polskich w Wilnie w lipcu 1923). Aparat składa się z pompki ssąco-tłoczącej aparatu Potina, objętości 35 cm³, manometru kieszonkowego Brauera i igły Kussa. Wszystkie te trzy części łączą się za pomocą wężów gumowych z kranikiem metalowym trójdrożnym. Przestawiając kurek kranika, możemy łączyć opłucną z manometrem lub też wyłączyć manometr i połączyć opłucną z pompką. Na boczny otwór pompki nasadzony jest lejeczek blaszany z pokrywką siatkową; w lejeczku umieszczamy watę wyjałowioną, która filtruje powietrze. Dobrą stroną aparatu jest jego łatwa przenośność, dzięki czemu możemy reinsuflacji dokonać w domu chorego.



Rycina 2.

Gaz. Od r. 1917 używamy do insuflacji wyłącznie powietrza atmosferycznego zamiast dawniej stosowanych dwu gazów: tlenu (przy zakładaniu odmy) i azotu. Jak się zdaje, powietrze atmosferyczne mniej drażni opłucną; my przynajmniej rzadziej widzimy teraz powikłania w postaci wysięków opłucnej. Butle zawierające gaz, powinny być gotowe na jeden lub dwa dni przed zabiegiem, a to w celu osadzenia się pyłu powietrza na powierzchni sublimatu. By uniknąć podrażnienia cieplnego opłucnej — butle pozostawiamy w pokoju dobrze ogrzanym.

Przygotowanie do zabiegu i sam zabieg.

Chorego przed założeniem odmy spostrzegamy conajmniej przez kilka dni w szpitalu. Po zbadaniu skiaskopją i dokonaniu skiagramu, stwierdzeniu toru ciepłoty, stanu wagi, parcia krwi, odczynu B., po zbadaniu ilości i jakości plwociny — przystępujemy do zabiegu. Bardzo wrażliwi chorzy dostają przed zabiegiem podskórnie pół centigrama morfiny. Chorego układamy na wąskim stole operacyjnym, zaopatrzonym w ruchomą część górną, pozwalającą na opuszczenie głowy tuż przed nakłuciem do poziomu stołu, a więc poniżej poziomu miejsca wprowadzania gazu. Nakłucia dokonywamy najczęściej w linji pachowej środkowej w szóstem lub siódmem międzyżebrzu, rzadko z przodu w drugiem lub trzeciem międzyżebrzu. Rękę odpowiedniej strony chory kładzie na głowę, by uczynić międzyżebrza szerszemi. Skórę wyjaławiamy benzyną i jodyną, a miejsce nakłucia znieczulamy, zaczynając od zastrzyknięcia $1^{0}/_{0}$ roczczynu nowokainy śródskórnie; przez otrzymany bombel wkłuwamy igłę strzykawki z nowokainą i przebijamy warstwę za warstwą wszystkie tkanki, znieczulając je aż do opłucnej. Potem odłączamy strzykawkę, pozostawiając igłę, która wskazuje igle Kussa kierunek. Po pięciu do dziesięciu minutach, opuściwszy głowę chorego, wyjmujemy igłę, nacinamy powierzchownie nożykiem lub igłą Franka skórę, a to w celu uniknięcia zbyt forsownego wpychania igły Kussa przez skórę, wyjodynowaną i naciecioną; przez tę małą rankę wprowadzamy powoli igłę Kussa. Przy zakładaniu odmy staramy się dojść trójgrańcem tylko do opłucnej, wtedy wyjmujemy trójgraniec, wkładamy tępą zatyczkę i dopiero teraz przekłuwamy opłucną ścienną. Do reinsuflacji, a nawet wogóle po nabraniu wprawy możemy posiłkować się zawsze jedynie igłą z ostrym trójgrańcem. Przy wkłuwaniu igły Kussa duży palec prawej ręki operatora napiera mocno na główkę zatyczki lub trójgrańca, palce drugi i trzeci obejmują górną część igły; palcami ręki lewej naciągamy skórę w miejscu nakłucia. O wytworzeniu połączenia między manometrem a jamą opłucnej przekonywamy się po wyjęciu trójgrańca i zamknięciu kurka igły, łączącego światło igły z powietrzem zewnętrznem — widzimy wtedy ujemne wahania strzałki manometru. Notujemy sobie w pamięci lub posługując się miarką metalową wyjałowioną, jak głęboko igła została wkłuta. Będąc pewnym, że igła znajduje się w wolnej jamie opłucnej, na co wskazują wahania strzałki manometru oraz brak krwi wzgl. płynu w indykatorze, każemy otworzyć kurek manometru; w tej chwili otrzymujemy połączenie opłucnej z systemem butelkowym. Płyn z butli A przechodzi do Butli B i wypycha stamtąd powietrze poprzez wąż gumowy, idący do manometru i dalej poprzez manometr do igły i do opłucnej. Bulgotanie w korku wodnym butli A wskazuje nam na ruch powietrza. Podczas zabiegu operator stale ma na oku manometr, chorego i indykator szklany. Chorego uprzedzamy, by ruchem ręki dał nam znać, jeśli chce zakaszlać; zamykamy wtedy kran manometru i zaciskamy ręką węża gumowego tuż przy nasadzie igły, albowiem przy ruchu kaszlowym może igła zmienić kierunek i wejść w płuco lub naczynie. Po wpuszczeniu kolejnych 100—200 cm³ powietrza — wyłączamy zbiornik powietrza (kranika a) i kontrolujemy wahania manometru. Gdy z butli A przeszła do butli B znaczna część sublimatu — podnosimy ciśnienie przez podstawianie pod butlę A wspomnianych podstawek.

Przy posługiwaniu się aparatem przenośnym wahania słupka rtęci w manometrze wskazują nam chwilę wejścia igły do jamy opłucnowej. Przekręcamy kurek, przerywamy połączenie opłucnej z manometrem i łączymy opłucną z pompką Potina; asystent b a r d z o powoli wtłacza powietrze zapomocą pompki; i tu co raz — po kilku ruchach pompki — kontrolujemy wahania w manometrze.

Zdarza się, że pomimo dojścia końca igły do opłucnej, nie widzimy wahań manometru; wówczas udaje się niekiedy przekonać o fakcie połączenia jamy opłucnej z powietrzem zewnętrznem przez wysłuchiwanie (uchem b. blizkiem) szmeru wciągania powietrza atmosferycznego do opłucnej przez górny otwór igły. Jeżeli brak wahań zależy od obecności kropli wody w igle świeżo na wilgotno sterylizowanej — nie mamy i tego objawu. Zabieg przerwać należy, gdy zauważamy, że strzałka manometru stanęła na zerze i nie wykazuje wahań, lub gdy ujemne ciśnienie nagle zmienia się na dodatnie lub wreszcie, gdy manometr wykazuje jednakowe wahania ujemne i dodatnie, przyczem powietrze szybko ulatnia się z butli. W przypadku pierwszym igła wysunęła się z jamy i znajduje się w zroście opłucnowym, wogóle po za jamą opłucnej, w przypadku drugim — igła weszła do naczynia; wreszcie w przypadku trzecim — igła znalazła się w oskrzelu. Zabieg należy przerwać błyskawicznie w razie nagłego przejścia ciśnienia ujemnego w dodatnie, ukazania się krwi w indykatorze lub gdy chory blednie nagle, użala się na silny ból w piersiach.

Wyjmowanie igły po dokonaniu zabiegu odbyć się musi bardzo powoli, być wyczekać, jak warstwa po warstwie nasuwają się tkanki na otwór; w przeciwnym razie grozi odma podskórna. Na otwór po wyjęciu igły nakładamy kawałek gazy wyjałowionej. Ciężko chorych po zabiegu odnosi się do łóżka, lżej chorzy — idą sami; chorzy ambulatoryjni po zabiegu odpoczywają ze dwie godziny i udają się do domu (przy czem unikają jazdy po bruku, wstrząśnień). Nie należy zapominać, że podczas zabiegu mogą być potrzebne środki nasercowe, jak kamfora, kofeina, adrenalina, strofantyna, digipuratum, by móc okazać choremu pomoc w razie zatoru, wstrząsu lub zapaści. Po zabiegu notujemy na karcie wahania manometryczne przed i po zabiegu oraz ilość wprowadzonego gazu.

S t o p i e ń u c i s k u i i l o ś ć w p r o w a d z o n e g o d o o p ł u c n e j p o w i e t r z a. W każdym poszczególnym przypadku należy sobie postawić pytanie, do czego dążymy zakładając odmę; czy do uciśnięcia płuca, czy też jedynie do rozluźnienia tkanki płucnej, pozwalającego na bliznowate kurczenie się gojącej się tkanki. W przypadkach bowiem, mających skłonność do bliznowacenia, zbytecznem jest wywieranie ucisku silnego, a przy tem z ognisk podostrawych, rozrzuconych wśród ognisk przewlekłych, silny ucisk wprowadza do ustroju zbyt wielkie naraz ilości toksyn.

Nie wolno uciskać płuca w rzadkich przypadkach obustronnej gruźlicy płuc, leczonej odmą, oraz przy gruźlicy ciężarnych, gdy chcemy zadziałać na krótko i jedynie zapobiegawczo; lekko uciskać należy płuco w gruźlicy ludzi starych, których wogóle bardzo rzadko tą metodą leczyć wolno. Natomiast w przypadkach gruźlicy rozpadowej jednostronnej bez owych skłonności do bliznowacenia, oraz przy krwotoku, gdy mamy pewność, że krwawienie pochodzi z danego płuca, wywieramy ucisk możliwie najsilniejszy.

Wskazaniom klinicznym bardzo często stają wpoprzek przeszkody natury technicznej: zrosty opłucnowe. Ilość wprowadzonego naraz powietrza waha się w granicach stu, dwustu aż do tysiąca i tysiąca pięciuset cm³. W czasie pierwszych dwu tygodni powtarza się insuflację co drugi — trzeci dzień. Po wytworzeniu odmy reinsuflacje powtarzamy co tydzień, następnie co dwa — trzy — cztery tygodnie, wreszcie co sześć — ośm tygodni. Podczas dokonywania insuflacji kierujemy się naogół samopoczuciem chorego, danemi manometrycznemi oraz wskazaniami danego przypadku.

M e t o d y p o m o c n i c z e t e c h n i c z n e w p r z e b i e g u l e c z e n i a o d m ą s z t u c z n ą. W przebiegu leczenia odmą należy chorego od czasu do czasu prześwietlić, względnie dokonać zdjęcia; przekonywamy się przy prześwietlaniu o stopniu ucisku, o wielkości odmy, kontrolujemy, czy pomimo ujemnych cyfr manometru nie mamy zanadto przesuniętego śródpiersia i serca. Pozatem podczas leczenia posiłkujemy się od czasu do czasu określaniem parcia ościennego krwi. Zwiększenie się parcia rokuje dobrze o danym przypadku. Należy wykonywać od czasu do czasu odczyn B. Widzieliśmy niejednokrotnie, jak odczyn Biernackiego w przypadkach, leczonych odmą z wynikiem pomyślnym — od wielkości kilkunastu minut przed zabiegiem wzrastał po zabiegu do 5—6 i więcej godzin.

N i e s z c z ę ś l i w e w y p a d k i o r a z p o w i k ł a n i a. Podczas zakładania odmy, bezpośrednio po zabiegu jako też podczas i po każdej reinsuflacji, możliwe są nieszczęśliwe zdarzenia. Najniebezpieczniejszem z nich jest zator gazowy (którego niektóre przypadki są nazywane odruchem opłucnowym). W celu uniknięcia zatoru i zmniejszenia ewentualnego zatoru

mózgowego, opuszczamy głowę chorego a przedewszystkiem nie rozpoczynamy wprowadzania gazu, dopóki nie jesteśmy pewni, że igła znajduje się w przestrzeni międzyopłucnowej. Powikłaniem względnie łagodnem jest odma podskórna, poważniejszem odma powięziowa, śródzrostowa i śródpiersiowa, zależne od wprowadzenia gazu pod powięź lub do zrostu. Wysuwanie igły następuje zawsze po zamknięciu kurka manometru, t. j. po przerwaniu połączenia opłucnej ze zbiornikiem powietrza. Przez gwałtowne wprowadzenie igły można przebić tkankę płucną co niekiedy pociąga za sobą krwioplucie, odmę śródpiersiową, a nawet zator sercowy.

Prócz powikłań technicznych w przebiegu odmy występują powikłania w postaci wysięków surowiczych, ropnych i posocznicowych.

Chory, leczony odmą sztuczną, powinien pozostawać pod stałą obserwacją lekarską w możliwie najpomyślniejszych warunkach zdrowotnych. Wystarcza przykład: zwykłe zapalenie mieszkowate gardzieli grozi choremu z odmą piersiową powikłaniem przez ropne zapalenie opłucnej; zapalenie płuca symetrycznego stać się dlań może cierpieniem śmiertelnem.

Stała kontrola stanu ogólnego i płuc może nakazać przerwanie leczenia odmą, albo założenie jej ze strony płuca dotąd lepszego.

Technika leczenia odmą sztuczną wymaga od lekarza wiele wiedzy, zamiłowania i wytrwałości; nie mniej zalet wymaga i od chorego, ponieważ leczenie odmą trwa najczęściej przez całe lata.

Oceny i sprawozdania.

Kalendarz kieszonkowy »Nowin Lekarskich«. (Red. Dr. R. Wierzbicki). Str. 432. Zawartość sporego tomiku stanowi kalendarium, dział społeczno-lekarski, farmaceutyczny, ogólno-leczniczy i, alfabetycznie ułożony, terapeutyczny. Dział społ.-lekarski zawiera ustawodawstwo lekarskie oraz przegląd urzędów i instytucji lekarskich w całej Polsce. Jak sama redakcja zaznacza, są tu braki znaczne; tak n. p. Lwów i wojew. Lwowskie jest prawie zupełnie pominięte (szpitale, towarzystwa lekarskie, zdrojowiska), a z Tarnopolskiego jest tylko suche wyliczenie szpitali. Braki znaczne są w spisie towarzystw naukowych (Lwow. Tow. Lek. oraz lwowskie filje tow. dermatol., ginekol. i otolaryngol. Polskie Tow. biologiczne Warszawa—Lwów, Łuckie, Łódzkie, Lubelskie i i. tow. lek.). Kto dziś w Polsce zbiera wiadomości, wie dobrze, jaka to trudna praca. Działy ogólno-leczniczy i terapeutyczny, opracowane starannie przez grono 24 lekarzy, przedstawiają się bardzo dobrze, zawierają mnóstwo praktycznego materjału w opracowaniu zwięzłem, a dokładnem i pod kątem widzenia nowoczesnych zapatrywań. Polskie przetwory lecznicze są wszędzie uwzględniane. Całość praktyczna i wytworna.

S.

E. Löwenstein. **Handbuch der gesammten Tuberculose—Therapie.** 1923. Stronic 2027, w dwu tomach. Rysunków, po części kolorowanych i tablic 217.

Praca zbiorowa o różnej wartości rozdziałów. Jakkolwiek nagłówek zapowiada — jako treść — lecznictwo, kilku autorów umieściło prace teoretyczne. Liebermeistera bardzo cenna praca, rozpoczynająca tom pierwszy, o gruźlicy naczyń, ledwie że wspomina (z natury rzeczy) o lecznictwie. Zupełnie o niem nie mówi Sternberg w rozdziale poświęconym lymphogranulomatozie. Podobnie ledwie w paru słowach mówią o lecznictwie Wiesel i Löwy w rozdziale poświęconym stosunkowi hormonów do gruźlicy. W nieco chaotycznej kolejności rozdziałów znajdujemy prace: tyczące się lecznictwa światłem (Hausman), podstawy leczenia promieniami sztucznemi (Gassul); leczenie klimatem górskim (Amrein), — morskim (Glax). Obszernie opisano budowę (Frankfurter) i lecznictwo (Grau) sanatoryjne. Stosunek ciąży do gruźlicy (Frischbier). Lecznictwo wziewaniami (Heubner); pneumatoterapja (Osterman). Potem umieszczono rozdział poświęcony przychodniom w Niemczech i Austrji (Götzl), w Stanach Zjednoczonych (Walsh) i krajach romańskich (Darder-Rodés). Tom pierwszy kończy obszerna praca o podstawach fizjologicznych odżywiania, ze szczególnem uwzględnieniem żywienia przy gruźlicy (Durig). W tomie drugim znajdujemy rozdziały poświęcone leczeniu gruźlicy nerek i pęcherza (Zuckerkandl), stercza i jąder (Lichtenstern), skóry (Volk), oczu Löwenstein), serca i naczyń (Jagic), narządów rodnych kobiecych (Novak), górnych dróg oddechowych (Glas), roentgenoterapji (Ziegler), gruźlicy opłucnej (Bacmeister), żołądka i kiszek (Porges), ucha (Bondy); wiele miejsca zajmuje szczegółowo opracowane leczenie gruźlicy chirurgicznej (Hass). O chemoterapji, o wyjaławianiu plwocin, o leczeniu domowem pisze Loewenstein; ostatni rozdział poświęcony jest gruźlicy pod zwrotnikami (Heinemann).

Rozdział o leczeniu chirurgicznem suchot płucnych wyszedł z pod pióra Jessera, a leczenie odmą sztuczną opracowali Saugmann — technikę, a Sorgo — klinikę. Z tych dwu rozdziałów i pracy Carpiego o wynikach leczenia odmą (szczególnie ciekawe są tu wyniki badań anatomo-patologicznych ilustrowane szeregiem barwnych tablic) jaskrawo występuje fakt, że ze wszystkich postępów leczenia suchot płucnych najpewniejsze wyniki dała metoda leczenia ciężkiej gruźlicy jednostronnej odmą sztuczną.

Mało natomiast przekonywujące są argumenty, którymi Loewenstein poleca tuberkulinę. Po wyczerpujących rozważaniach teoretycznych znajdujemy takie sformułowanie wskazań do stosowania tuberkuliny (str. 1099): »należy stosować tuberkulinę w każdym przypadku, w którym lekarz przewiduje możliwość poprawy«. Trudno o określenie więcej elastyczne; każde niepowodzenie tuberkuliny spadnie na barki źle przewidującego lekarza.

Loewenstein kładzie nacisk na to, że z metod badania fizykalnego najważniejszą jest — opukiwanie. Skrócenie wypuku jest dowodem zmian w tkance płucnej — niewątpliwie; ale nie jest jeszcze dowodem choroby; dlatego przy ocenianiu wartości leczenia tuberkuliną budzić się może zawsze podejrzenie — czy leczono chorych, czy też tylko ludzi ze zmianami anatomicznemi. To samo podejrzenie budzi stanowisko L. w sprawie zakażeń wtórnych, których udział w patogenezie objawów suchot płucnych L. kategorycznie neguje. Otóż, mojem zdaniem, niejedno ognisko kataralne nieswoiste, znikające pod wpływem rzekomo leczniczego wpływu tuberkuliny, goi się z czasem samoistnie, bez względu na stosowanie (lub niestosowanie) tuberkuliny. Dla Loewensteina zaś wszystko co się dzieje w tkance płucnej w przebiegu suchot płucnych zależy wyłącznie od lasecznika Kocha.

Są to argumenty zwolennika tuberkuliny, ale one właśnie osłabiają wiarę w ostateczne wnioski autora.

„Tuberkulina sprawia demarkację i wydzielanie ogniska gruźliczego“. Niestety jednak, te masy zakaźne, uruchomione, są zarazem źródłem powstawania nowych ognisk, zarówno drogą światła oskrzeli, jak i — rzadziej — drogą krwi. Nie uspokaja rada autora, który dalej pisze: »rzeczą interwencji lekarskiej jest wydalanie z ustroju tej oderwanej tkanki zakaźnej; dlatego nie należy kaszlu powstrzymywać, a raczej cum grano salis go pobudzać“.

Jeśli nie mamy innego sposobu ochronienia tkanek zdrowych od zakażenia przez zawierający laseczniki miękki sekwestr tkanki gruźliczej — jak kaszel, który ma na zewnątrz wykrztusić cały materjał zakaźny, nie pozwalając mu na dłuższe stykanie się ze zdrową powierzchnią oskrzeli, natenczas raczej zrzec by się należało tego obosiecznego leku, jakim ma być tuberkulina w suchotach płucnych.

Seweryn Sterling

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Le Journal Medical Français.
Tome XII.
Nr. 6.

A. C. Guillaume. **Sposób spektroskopowy określania przemiany podstawowej.** Ze względu na to, że znajomość przemiany podstawowej ma w klinice znaczenie doniosłe,

a dotychczasowy sposób określania jej wymaga kosztownych aparatów i jest trudny w wykonaniu, G. wprowadza nowy prosty sposób. Sprowadza się on do oznaczania zawartości we krwi oksyhemoglobiny i szybkości redukcji jej. Oksyhemoglobinę oznacza autor przez bezpośrednie oglądanie tkanek zapomocą spektroskopu. Widzi się przytem tę z ciemnych smug, która znajduje się w okolicy żółtej. Przez umieszczenie niebieskiego szkła między tkanką a spektroskopem natężenie smugi zwiększa się. Natomiast znika ona przy umieszczeniu szkła żółtego. Na zasadzie zabarwienia szkła, przy którem smuga zupełnie znika, oznacza się empirycznie zawartość oksyhemoglobiny. Czas redukcji oksyhemoglobiny określa się, obserwując, w jakim czasie po przewiązaniu kończyny znika w widmie smuga oksyhemoglobiny, bezpośrednio oglądanej w tkankach za pomocą spektroskopu.

Stosunek zawartości oksyhemoglobiny do szybkości redukcji jej ma być miarą przemiany podstawowej.

Lucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

La Presse Medicale.

N. 20. 1923.

Marcel Labbé. **Studja nad przemianą materji u otyłych.** Otyłość jest wynikiem braku równowagi w przemianie materji, wskutek czego nadmiar energji nagromadza się w stanie ukrytym w postaci tłuszczu. Bouchard w swoim czasie kładł otyłość na karb zwolnionej przemiany materji. Przemianę tą obecnie można ściśle określać dzięki obliczeniom przemiany podstawowej (métabolisme basal). Normę pożywienia dla otyłych określano rozmaicie. Bouchard twierdzi, że na 100 otyłych 40-stu tylko jadało zbyt wiele, 50-ciu jadało przeciętnie, a 10-ciu mniej niż przeciętnie. Autor stwierdził w 1911 roku, że na 7-miu osobników 5-ciu zachowywało swoją wagę przy normie pożywienia, która odpowiadała 20—27,5 kalorji na klgr. istotnej wagi ciała, a 27,5—37 kalorjom na klgr. wagi idealnej (waga idealna jest to waga, którą powinien mieć osobnik danego wzrostu o przeciętnem odżywieniu). Jeden z chorych miał skłonność do tycia przy djecie, która odpowiadała 20 kal. na klgr. wagi istotnej, a 27 kal. na klgr. wagi idealnej. U trzech innych otyłych djeta, odpowiadająca 26—21, a nawet 20 kal. na klgr. wagi idealnej nie mogła doprowadzić do schudnięcia. Dla porównania autor przytacza, że osobnik normalny, używający mało ruchu musi mieć 30—35 kal. na klgr. istotnej wagi; osobnik, używający ruchu średniego — 35—40 kal., przy pracy fizycznej 40—45 kal.

Badania nad wymianą oddechową u otyłych były podjęte przez wielu autorów (Rubner, Magnus Lévy, Noorden); niektórzy znajdowali zwolnienie wymiany oddechowej, inni natomiast przyśpieszenie jej. Autor stwierdził, że otyli, przekraczający nawet nieznacznie swą normę pożywienia, tyją bardzo prędko. W stanie normalnym między normą pożywienia a ilością pokarmów, która może wywołać tycie, jest duża różnica. Osobnik normalny posiada zdolność spalania nadmiaru pożywienia znacznie większą, aniżeli otyły. Autor i Stévenier stwierdzili u 3-ch otyłych, że po próbnym obiedzie wzmaga się znacznie wytwarzanie kwasu węglowego; współczynnik oddechowy wzrasta, świadcząc o natychmiastowem spalaniu. Natomiast u otyłych, odbywających leczenie odtłuszczające wymiana oddechowa po próbnym obiedzie była tylko nieznacznie wzmożona. Na 45 przypadków autorzy znaleźli: w 13 przypadkach przemianę podstawową zmniejszoną, 27 razy przemianę normalną a 6 razy wzmożoną. Autorzy dochodzą do przekonania, że w znacznej większości przemiana podstawowa u otyłych nie różni się od przemiany u ludzi normalnych. Zwolnienie jej napotyka się tylko u pewnych otyłych, jak n. p. u osobników, cierpiących na niedomogę gruczołu tarczowego. Zwolnienie przemiany materji na tle niedomogi innych gruczołów jest obecnie przedmiotem badań naukowych. Badanie przemiany podstawowej u otyłych ma znaczenie praktyczne, pozwala bowiem oprzeć leczenie na stałych podstawach i połączyć kurację ochudzającą z podawaniem wyciągów z gruczołu tarczowego.

Aleksander Krause (Warszawa).

D. Arch. f Klin. Med.

142 — 1/4 — 1923.

Doetler Loewenberg. **Przyczynek do kliniki zawału w mięśniu sercowym i pericarditis epistenocardiaca.** W kilka dni po napadzie dusznicy bolesnej u chorego stwierdzono podwyższoną ciepłotę, na ograniczonej przestrzeni tarcie osierdzia i leukocytozę. W 3 tygodnie później — śmierć. Badanie pośmiertne wykryło i zakrzep w lewej tętnicy wieńcowej, ognisko rozmiękczenia w mięśniu sercowym i zapalenie osierdzia, czemu klinicznie doskonale odpowiadały: napad dusznicy bolesnej, tarcie osierdzia; gorączka i leukocytoza mają zależeć od wchłaniania się produktów rozpadu białka z ogniska rozmiękczenia w mięśniu sercowym.

141 — 3/4 — 1922.

Hueck i Brehme. **Badania nad oznaczaniem urobilinogenu metodą Eppinger-Charnas'a.** Ilość uro-genu wynosi 20—26 mg. w 100 mg. kału i jest mniejsza od podanej przez Eppingera (130 mg.) i Adlera (200 mg). Wydalanie urobilinogenu w kale zależy od rodzaju pożywienia; zwłaszcza zwiększa się po spożyciu mięsa. W niedokrwistości złośliwej w okresie remisji ilość uro-genu zwiększa się prawie w dwójnasób. *Józef Landsberger* (Warszawa).

Z. 143. str. 65.

A. Fraenkel (Heidelberg) i H. Doll. **Dożylne stosowanie strofantyny i jej znaczenie dla rokowania w przewlekłych niedomogach serca.** Autorowie utożsamiają najzupełniej działanie nasercowe strofantyny z działaniem środków z grupy naparstnicy. Za sprawę pierwszorzędnej wagi uważają możność zorjentowania się zapomocą działania strofantyny lub naparstnicy w ciężkości schorzenia i w rokowaniu. Na zasadzie trzystu spostrzeganych przypadków ustanawiają 3 typy niedomogi serca: 1. Krótkotrwałe leczenie wspomnianemi środkami usuwa niedomogę na długie lata. Wymiar poprzeczny serca bardzo nieznacznie powiększony najwyżej do 16 cm. 2. Dłuższe leczenie prowadzi do częściowego usunięcia niedomogi. — Wymiar poprzeczny serca dosięga 16—18 cm. 3. Długotrwałe lub stałe leczenie usuwa tylko dolegliwości podmiotowe, przedłuża życie i daje łagodną śmierć. Wymiar poprzecznicy wynosi tu od 18—22 cm.

Za najlepszy sposób podawania strofantyny autorowie uważają zastrzyki dożylne, które w wyjątkowych okolicznościach można zastąpić przez podawanie per rectum. Obadwa te sposoby nabierają szczególnego znaczenia w schorzeniu wątroby. Dawkę dzienną autorowie określają na 0,5 mlg., maximum 0,7 mlg. strofantyny dożylnie. W początku leczenia stosują dawkę dzienną zwykłą podzieloną na dwie, trzy porcje. Proponowane ostatnio wstrzykiwanie podskórne strofantyny z nowokainą jest bolesne i mało skuteczne.

Działanie uboczne i szkodliwe strofantyny jest bardzo nieznaczne: tętno bliźniacze, występujące podczas leczenia, daje się usunąć przez zmniejszenie dawek; podobnie się dzieje ze skurczami dodatkowemi; zaburzenia w przewodnictwie można zwalczyć dawką 0,75 mlg. atropiny; w razie zahamowanego przewodnictwa przez pęczek His'a należy zmniejszyć dawkę. Jedynie w razie zajęcia naczyń wieńcowych serca leczenie strofantyną może spowodować napad dusznicy bolesnej. Marska nerka może być przyczyną wystąpienia objawów mocznicowych w ciągu leczenia strofantyną.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa).

142 — 1/2 — 1923.

Meyer i Heymelt. **Wpływ odpływu żółci i przyjmowania pokarmów na zawartość bilirubiny we krwi i wydalanie urobilinogenu z moczem.** 1. Odpływ żółci na zewnątrz przez zgłębnik dwunastnicy wywołuje, podobnie jak głodzenie, nieznaczne zwiększenie ilości bilirubiny we krwi. W pewnych cierpieniach wątroby zawartość bilirubiny we krwi jest większa po zgłębnikowaniu, niż po powstrzymaniu się od jedzenia. 2. Jako prawidło zauważyć się daje równoległość poziomu bilirubiny we krwi i żółci. 3. Autorzy wykrywali stale urobilinę w treści dwunastniczej chorych i zdrowych jak również w żółci pęcherzykowej, wziętej od trupa. 4. Po wlaniu do dwunastnicy żółci własnej, zwierzęcej lub roztworu bilirubiny stwierdza się krótkotrwałe zwiększenie ilo-

ści bilirubiny we krwi, przyczem próba bezpośrednia wypada dwufazowo, gdy przedtem była opóźniona. W chorobach wątroby hyperbilirubinemja ustępuje po $1\frac{1}{2}$—2 godzinach (normalnie po godzinie). 5. Po dożylnem zastrzyknięciu roztworu bilirubiny królikowi, próba bezpośrednia, wykonana z żółcią, wypada z opóźnieniem. Wydalanie wprowadzonej dożylnie bilirubiny trwa kilka godzin. 6. Po dożylnem zastrzyknięciu bilirubiny psu próba bezpośrednia we krwi jest opóźniona. 7. Wydalanie urobilinogenu w moczu zależy od stopnia wypełnienia kałem jelita grubego. Po lawatywie ilość uro-genu w moczu jest mniejsza w ciągu 4. godzin. Po wlaniu żółci do okrężnicy zstępującej już po 4 godz. stwierdza się znaczną urobilinogenurję. Nieobecność uro-genu w moczu po wlaniu roztworu bilirubiny do dwunastnicy u chorych z zupełnem zamknięciem głównego przewodu żółciowego tłumaczy się tem, że bilirubina wchłania się, nim zostaje zredukowana do urobilinogenu. 8. Chorzy z cierpieniem wątroby nie wykazują zwykłego po spożyciu pokarmu zmniejszenia ilości bilirubiny we krwi. Przeciwnie stwierdza się w tych przypadkach po jedzeniu zwiększenie ilości bilirubiny we krwi znaczniejsze, niż po poszczeniu. 9. Ilość uro-genu w moczu zwiększa się po jedzeniu u ludzi zdrowych (po uprzedniej lawatywie) w ciągu 4 godzin. U chorych z cierpieniem wątroby dzieje się często wręcz przeciwnie — stale ma to miejsce jedynie w niedokrwistości złośliwej. I odwrotnie: po poszczeniu nie stwierdzamy w cierpieniach wątroby zwykłego zmniejszania się ilości uro-genu w moczu.

142 — 3/4 — 1923.

B o d e n i N e u k i r c h. **Badania nad działaniem bulbus scillae i Scillaren'u.** Najlepsze wyniki przy podawania *bulb. sc.* otrzymywano w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, niekiedy nawet, gdy naparstnica i strofantyna zawodziły. W jednym przypadku migotanie przedsionków ustąpiło po zastosowaniu *bulb. scillae* i wróciło, gdy lek odstawiono. W innych 3 przypadkach podawanie *scillae* było bez skutku. W niewyrównanych wadach aorty stwierdzano niekiedy działanie dodatnie, przewagi jednak nad preparatami naparstnicy lub strofantyną nie zauważono. W wadach zastawki dwudzielnej lub niedomodze serca w przebiegu chorób nerkowych podawanie *scillae* jest bez skutku. Zapisywanie akcji serca nie wykazało po działaniu *scillae* dłuższego trwania rozkurczu. Na krzywej EKG najczęściej spostrzegano skurcze dodatkowe przedsionkowo-komorowe, rzadziej komorowe, niestosunek czynności przedsionków i komór, blok i wreszcie zatrzymanie akcji komór obok trwającej jeszcze czas pewien akcji przedsionków. Z powyższego wynika, że zasadniczej różnicy w działaniu naparstnicy i *bulb. scillae* niema. Dawki winny być duże: 3×0.3 pulv. lub *scillaren* »*Sandoz*« in tabl. 3×0,2 lub w zastrzykiwaniach podskórnych albo dożylnych. *Józef Landsberger* (Warszawa).

Münch. med. Woch.

Nr. 47. 1923.

A r n e t h. **Działanie lecznicze ciał białkowych i im pokrewnych.** Autor opisuje parenteralne stosowanie ciał białkowych, jakoteż substancji im podobnych. Kładzie nacisk na zmiany jakościowe, powstające we krwi, po stosowaniu ciał białkowych, których podaje cały szereg. Najdokładniej opisuje działanie mleka, które radzi wstrzykiwać w małych dawkach. Przeciwwskazaniem do dalszych zastrzyków jest występowanie eozynofilji i hyperleukocytoza. Teoretyczne zapatrywania co do sposobu działania ciał białkowych nie są zgodne, a leczniczo należałoby wypróbować zapomocą dokładnych histologicznych badań krwi, w jakich przypadkach i jak długo można je stosować.

Nr. 49.

H i r s c h. **Przyczynek do uzasadnienia i odgraniczenia pojęcia niedomogi wielogruczołowej.** Pojęcie niedomogi gruczołowej nie jest jednolite. Z jednej strony bywa uważaną jako zaburzenie psychofizyczne., z drugiej jako indywidualna wada wrodzona, wreszcie jako jednostka chorobowa *sui generis.* Zmiany anatomo-patologiczne, które mogą być bardzo małe w porównaniu z objawami chorobowemi, ani badania na zwierzętach, które nie zawsze dadzą się zastosować do zmian patologicznych u człowieka, nie wyjaśniają tej kwestji. Rozpoznania kliniczne, opierające się na działaniu wyciągów gruczołowych również należy krytycznie traktować, gdyż nie można identyfikować pojęcia hormonu i wyciągu. Niedomoga gruczołowa w ścisłem tego słowa znaczeniu, polega na przewlocznem zakaźnem schorzeniu gruczołów, pozostających ze sobą w pewnej ścisłej łączności.

Nr. 50.

B i r k. **Wewnętrzne wydzielanie grasicy.** Grasica jako gruczoł dokrewny spełnia cały szereg czynności. Hormon grasicy wywołuje hypotonję serca, działa trująco na ustrój i przyczynia się do zwiększonego wytwarzania się limfocytów. Naogół nie można odosabniać działania grasicy, gdyż zaburzenie jej czynności pozostaje zazwyczaj w związku z zaburzeniemi w innych gruczołach dokrewnych.

Nr. 52.

S c h i m i n k e. **Zmiany anatomiczne błony śluzowej żołądka przy wrzodzie żołądka.** Obok przewlekłego nieżytu błony śluzowej występuje plamkowate przekrwienie naczyń ścian żołądka. Jeśli klinicznie dają się stwierdzić objawy kompleksu spastyczno-atonicznego na skórze i widocznych błonach śluzowych, można z tego wnioskować o zmianach anatomicznych żołądka.

M e n d e l. **Najęzykowe stosowanie leków.** Niektóre środki jak nitrogliceryna, atropina, środki nasenne i uśmierzające ból dają dobre wyniki przy stosowaniu najęzykowem.

Można je podawać w mniejszej ilości w postaci tabletek, które rozpuszczają się przy trzymaniu na języku i działając na nerwy, wchłaniają się wprost przez błonę śluzową.

P e r u t z. **Parenteralne stosowanie preparatów białkowych przy wrzodzie żołądka.** Autor poleca stosowanie preparatów białkowych, szczególnie preparatu Novoprotin otrzymanego z białka roślinnego przy nawrotach wrzodu po operacji i wrzodzie trawiennym jelita czczego zanim się przystępuje do ponownego zabiegu operacyjnego. Także przy wrzodzie przewlocznym radzi próbować stosowanie tego środka przed operowaniem. *Dr. Fr. Czabanówna* (Lwów).

Choroby skórne.

Dermatologische Zeitschrift.

T. 38. Z. 1.

M a y e r H. **Obraz chorobowy po ukłóciu skolopendry i skorpiona, z uwzględnieniem doświadczeń wojennych w Macedonji.** Autor opisuje spostrzeżenia prof. K r a u s e g o, na terenie walk w Macedonji. Ukłócie skolopendry *(Scolopendra morsitans)*, charakteryzuje się silnemi objawami miejscowemi, jak bólem, zaczerwienieniem i obrzękiem skóry. Stopień objawów chorobowych i gwałtowność odczynu, zależy od wielkości gruczołu jadowitego skolopendry, od jego stanu napełnienia, od wieku i płci robaka. Czasami przyłączają się i objawy ogólne, jak krótkotrwałe podniesienie ciepłoty, bóle głowy, poty, nieregularne tętno, uczucie lęku i t. d. Rozpoznanie jest zwykle łatwe. W miejscu zaczerwienienia i obrzęku dadzą się spostrzedz dwa symetryczne ukłócia. Objawy chorobowe mogą przybrać obrót niekorzystny po ukłóciu w język, pozatem dla Europejczyków ukłócie skolopendry nie jest niebezpieczne; osoby natomiast słabe lub dzieci mogą ponieść śmierć. Leczniczo stosuje się okłady lub nacierania *Ammoniae liq.* 1 : 10. Ukłócie skolopendry łatwo pomieniać z ukłóciem skorpiona. Jad skorpiona, jest jadem krwi i może spowodować rozpuszczanie się ciałek czerwonych, lub atakować system nerwowy. Dla ludzi ukłócie skorpiona europejskiego nie jest niebezpieczne, zwłaszcza *Scorpio carpathicus,* natomiast po ukłóciu *Buthus occitanus* — objawy zapalne mogą być gwałtowniejsze, z zajęciem naczyń chłonnych i objawami ogólnemi, jak wymiotami, drgawkami, porażeniami mięśni i skończyć się czasami śmiercią. Miejscowo stosuje się po ukłóciu nacierania i okłady z wyskoku, nadmang. potasu, wody utlenionej, calc. hypoch. — i ewentualnie wycięcie.

H e l l e r J. **Schorzenie paznokci wywołane grzybkiem Trichophyton endothrix violaceum.** Schorzenia paznokci należą do rzadkości, mimo, że chorzy drapiąc się przenoszą grzybka

na różne miejsca skóry. W przypadku autora wykazano hodowlą obecność grzybka *Trichoph. violac.*

Löwenfeld W. **Studja nad przebiegiem kiły w przypadkach opornych na leczenie.** U trzech chorych spostrzegał autor przebieg kiły odznaczający się wielką odpornością na leczenie. W 2 pierwszych przypadkach (mąż i żona) już w początkowych okresach kiły — wywołanej jednym i tym samym szczepem — choroba przybrała przebieg niekorzystny. Mimo wcześnie rozpoczętego leczenia w okresie zmiany pierwotnej u mężczyzny, następowały nawroty, z wczesnemi zmianami chorobnemi w narządach wewnętrznych jak w wątrobie i nerkach; również u kobiety mimo przeprowadzonego leczenia następowały nawroty. U drugiej pary chorych, zakażonej jednym i tym samym szczepem — przebieg kiły był różny; u mężczyzny, który rozpoczął leczenie w okresie zmiany pierwotnej z o. W. ujemnym — już w czasie leczenia mięszanego występowały nawroty, u kobiety, mimo niezbyt energicznego leczenia objawy nawrotu nie występowały a o. W. pozostał ujemny. Autor nie uważa za przyczynę oporności na leczenie istnienia swoistych szczepów — ale upatruje ją w ustroju chorych. W pierwszym przypadku małżeństwo nadużywało stale alkoholu, przyczem żona cierpiała na łojotok znacznego stopnia. Późniejszy przebieg kiły u kobiety był najzupełniej korzystny, co przemawiałoby przeciw zwiększeniu jadowitości pewnych szczepów. Określić przypadek kiły, oporny na leczenie swoiste jest dość trudno, kliniczne wyleczenie ani przepisowy o. W. ujemny nie dowodzi wyleczenia, ale przypadki, w których mimo leczenia o. W. pozostaje dodatni — należy uznać za oporne. Jako przyczynę tej oporności uważać należy zachowanie się całego ustroju, i zmniejszenie zdolności wytwarzania czynników współdziałających w leczeniu, zwłaszcza dla powstawania kiły późnej i kiły o. u. nerw. wielkie znaczenie mają momenty konstytucjonalne i dyspozycyjne.

Z. 2/3.

Gutmann C. **W sprawie zwyrodnienia amyloidowego skóry.** Autor opisuje rzadki przypadek amyloidozy skóry u 25 letniej kobiety, u której od lat 4 występowały rozsiane guzki na kończynach. Badanie histologiczne stwierdziło przerost naskórka, obecność amyloidu, graniczącego bezpośrednio z warstwą naskórka, a w warstwie brodawkowatej skóry odcinającego się linją prostą; dolne warstwy skóry były wolne od zmian chorobowych. Włókna sprężyste tkanki łącznej — zanikłe, nieregularne nagromadzenia barwika tak w komórkach naskórka jak i w komórkach barwikonośnych. Kliniczne badanie narządów nie wykazywało żadnych zmian, we krwi tylko stwierdzono lymfocytozę.

Polland R. **Dermatitis dysmenorrhoica symmetrica jako samoistny typ chorobowy.** Istnienie *Dermatitis dysmenorrhoica* Matzenauer-Polland — podawane było w wątpliwość a zmiany występujące na skórze, uważano jako wytwór skórnych obrażeń wywołanych przez osoby psychopatyczne. Na podstawie nowego przypadku typowego, ogłoszonego przez Amerykanów, i na podstawie swych nowych spostrzeżeń, podejmuje autor obronę istnienia opisanej przez siebie jednostki chorobowej, podając jeszcze raz definicje charakterystycznych cech: Obraz kliniczny cechuje się powstawaniem obrzęku skóry i rumienia, uczuciem swędzenia i pieczenia, poczem przychodzi do wytwarzania się pęcherzyków, do sączenia i do powstawania strupów po pękniętych i zaschłych pęcherzykach i do wybroczyn Cierpienie powstaje w czasie miesiączkowania — przebiegającego nieprawidłowo. Za przyczynę tego cierpienia uważa autor zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu przedewszystkiem jajników i przedostawaniu się do obiegu krwi ciał trujących, wywołujących te charakterystyczne zmiany w skórze, rozpoczynające się procesem zapalnym i wybroczynami w naczyniach krwionośnych uchyłków włosowych. Autor uważa tę postać chorobową tak klinicznie jak i etjologicznie za osobną jednostkę chorobową.

Eicke i Cohn. **Nowy odczyn koloidalny z żywicą bedźwinową w płynie mózgowo-rdzeniowym, w porównaniu z odczynem złota koloidalnego.** Autorowie przebadali 78 płynów mózgowo-rdzeniowych wykonując równorzędnie odczyn z żywicą bedźwinową, odczyn złota i Wassermanna, jak również i odczyny na globuliny. W przypadkach porażenia postępującego, zauważyli pewien typ skłaczkowacenia żywicy — jednak nie można go uważać za powolny, jaki naprzykład spotyka się przy wykonywaniu odczynu złota. Autorowie zauważyli skłaczkowacenie żywicy i w przypadkach niekiłowych. Odczyn z żywicą często wypada zgodnie z odczynem Wassermanna, jednak, zwłaszcza w okresach kiły drugorzędnej — nie może go w zupełności zastąpić; technika jego jest bardzo łatwa i niekosztowna, jednak z pomiędzy innych odczynów koloidalnych, pierwszeństwo należy przyznać odczynowi złota.

Lohmann W. **Przyczynek do znajomości odczynu z koloidalnem złotem, w kiłowych płynach mózgowo-rdzeniowych.** Odczyn złota, mimo, że posiada wielkie znaczenie rozpoznawcze, jednak nie znajduje takiego zastosowania na jakie zasługuje; winne temu trudności w sporządzaniu roztczynu złota. Istnieje cały szereg czynników zewnętrznych, utrudniających przygotowanie odpowiedniego roztczynu, a zawartych w wodzie destylowanej, w odczynnikach, szkle, ewentualnie w kurzu, który dostać się może do roztczynu w czasie jego sporządzania. Autor przy przestrzeganiu techniki i zachowaniu ostrożności w czasie sporządzania roztczynu złota — miał bardzo zadowalające wyniki tego odczynu w płynach mózgowo-rdzeniowych kiłowych. Czułość sporządzonych roztczynów złota, jest różną w różnych pracowniach, dlatego pożądanem jest ujednostajnienie roztczynów.

Z. 4.

Hoffmann E. i Strempel R. **Przypadek łuszczycy z rozległem białactwem skóry łuszczycowem u oseska.** Przypadki łuszczycy u dzieci przed 4-tym rokiem życia należą do rzadkości. Autorowie spostrzegali przypadek łuszczycy u 10 miesięcznego oseska, z siedzibą wykwitów na karku, głowie i pod pachami, i zmianami na paznokciach. Prócz tych zmian dało się zauważyć na grzbiecie i na powłokach brzusznych miejsca odbarwione, ściśle odgraniczone od prawidłowego zabarwienia skóry. Na brzegu odbarwionych plam można było zauważyć nacieki drobne w postaci guzków pokryte srebrzystą łuską. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Kliniczne objawy łuszczycy, jak zmiany na paznokciach, krwawienie naczyniowe po usunięciu błonki i badanie histologiczne rozstrzygnęło rozpoznanie różniczkowe w stosunku do zmian łojotokowych.

Polland R. **Erythrodermia exfoliativa w wieku dziecięcym.** Autor miał w leczeniu przed laty kilkunastu chłopca, u którego między 4 a 6-tym miesiącem życia wystąpił obraz *Erythrodermia exfoliativa desquamativa,* typu Lennera, z poważnemi zaburzeniami przewodu pokarmowego; jako przyczynę uważał przekarmienie oseska mlekiem matki. U tego samego chłopca w 5 roku życia wystąpiło ponownie rozległe zapalenie skóry, łuszczące się, bez zaburzeń jelitowych, jednak w połączeniu z ogólnem osłabieniem i podniesieniem ciepłoty do 40° C. Objawów swędzenia nie było. Po 4 miesiącach nastąpiło wyleczenie, jednak w rok później z powodu obfitego żywienia produktami mlecznemi, nastąpił nawrót choroby, również z objawami ogólnemi. Oba nawroty chorobowe wystąpiły ostro i zakończyły się wyleczeniem. Jako przyczynę cierpienia uważa autor zatrucie ustroju, wskutek wadliwej assymilacji białka i tłuszczu w mleku. Mimo wielkiego podobieństwa do procesów łojotokowych, autor uważa swój przypadek za swoisty — brak bowiem było objawów swędzenia i sączenia; zmiany skórne zajmowały całe powłoki skórne łącznie z paznokciami — i towarzyszeniem wysokiej ciepłoty.

Fischl F. **Zdolności odbudowy nadnerczy i surowic u ciężarnych w przypadkach z chloasma uterinum.** Przy pomocy mikro- Abderhaldenowskiego odczynu Pregla i De Crenisa, mógł wykazać autor, że powodem powstawania zmian barwikowych u ciężarnych może być wpływ wewnętrznego wydzielania nadnerczy, czy to wprost czy pośrednio na układ współczulny. Badania jego potwierdzają spostrzeżenia Meirowskiego, Königsteina i Biedla nad związkiem między zaburzeniami w nadnerczach a powstawaniem barwika.

Z. 5.

Jordan A. **Zmiany na błonach śluzowych w przypadku Pityriasis rubra pilaris.** Opis przypadku typowych zmian na błonach śluzowych, potwierdzonych badaniem histologicznem. Przypadek ten potwierdza spostrzeżenia Nielsona i Hoffmanna, że i w przypadkach *pityriasis rubra pilaris* mogą być zajęte błony śluzowe — a nie tylko w przypadkach *Lichen ruber acuminatus.* Zmiany takie na błonach śluzowych należą do rzadkości.

Pakheiser T. **Przyczynek do badania skóry sposobem bieli rongalitowej.** Przy pomocy sposobu bieli rongalitowej i błękitu metylenowego — badał autor skórę ludzką i świnek morskich na zachowanie się włókien nerwowych pod naskórkiem i w naskórku, zakończeń nerwowych i otoczek nerwów. Przy pomocy tej metody mógł wykazać obfitą sieć nerwów z licznemi połączeniami również i w samym naskórku; pod naskórkiem nerwy otoczone są osłonkami, zakończenia nerwów są zupełnie wolne.

Hirsch A. **Wpływ jodku potasu na kiłę, a w szczególności na odczyn Wassermanna.** Ogólnie spotyka się z zapatrywaniem, że jod nie wywiera żadnego wpływu na skrętki blade, jak również za bardzo nieprawdopodobny uważa się wpływ dodatni jodu na odczyn W. Jednak cały szereg autorów mógł stwierdzić korzystne działanie jodu na odczyn W. podawanego czy to wewnętrznie czy dożylnie jak n. p. w postaci mirionu.

Autor stosował u chorych kiłowych KJ. Na J. mirion. Przypadków z odczynem W. dodatnim było 124 w tem 46. przypadków kiły III rz., 23 kiły utajonej wczesnej, 34, późnej, 14, bez oznaczenia czasu zakażenia i 7 przypadków kiły ośrodkowego układu nerwowego. W 47% uzyskano ujemny odczyn W., w 16 przypadkach częściowe osłabienie o. W. Z 54 przypadków z ujemnym o. W. miał sposobność badać później 34 i znalazł nawroty serologiczne w 19 przypadkach. Na podstawie doświadczeń Neissera i własnych autora — nie można odmówić preparatom jodu korzystnego działania na odczyn W.

Mühle K. **Bismogenol w leczeniu kiły.** Bismogenol, podwójną sól bizmutową stosował autor w postaci zawiesiny jako wstrzykiwania domięśniowe w ilości 2 cm³ — w odstępach 3-dniowych, w łącznej ilości wstrzyknięć 15—20 Chorzy znosili bismogenol zupełnie dobrze, bez żadnych zaburzeń prócz nieznacznego zapalenia dziąseł. W 2-ch tylko przypadkach pojawiło się białko w moczu i wałeczki ziarniste, krętki blade znikały po 2 wstrzykiwaniach. W przypadku oporności na leczenie rtęciowe i salwarsanowe i przy dodatnim o. W., po stosowaniu bismogenolu otrzymano odczyn ujemny.

Z. 6.

Nathan E. i Martin F. **Sposoby uczulenia badań serologicznych w okresie zmiany pierwotnej i ich kliniczne znaczenie.** W okresie zmiany pierwotnej mamy do czynienia z dwoma zjawiskami w surowicy krwi w stosunku do odczynu Wassermanna. Pierwsza faza to nieswoiste zmiany w surowicy wywołane działaniem obecnego w ustroju jadu, polegające na chwiejności globulin, i dające się wykazać użyciem czynnej surowicy. Druga faza to zmiany swoiste, charakterystyczne dla kiły, wykazywane odczynem W. z surowicą nieczynną, a wywołane przez odczynowe zmiany w ustroju. Autorowie mogli wykazać, że mimo energicznego leczenia salvarsanem w okresie zmiany pierwotnej z odczynem W. ujemnym, może wystąpić po kilkunastu dniach przejściowe powstrzymanie hemolizy, (abortywny dodatni o. W.) zwracające uwagę jak ostrożnie należy oceniać pojęcie seronegatywnego okresu kiły i ponownego leczenia. Mogli również wykazać, że posługując się surowicą nieczynną w środowisku obojętnem, można otrzymać ujemny lub słabo dodatni o. W. podczas gdy w środowisku kwaśnem (dodatek Ac. carb. do Na Cl_2) — odczyn wypada już dodatnio; sposób powyższy uczula znacznie odczyn W.

Braun G. **Przyczynek do leczenia kiły sposobem Linsera.** Materjał kiłowy, leczony na klinice dermatologicznej w Roztoku, wstrzykiwaniami 8—12 neosalvarsanu + Hg Cl_2 opracowany statystycznie po roku, wykazał dobre wyniki kliniczne tego sposobu leczenia, natomiast serologiczne wyniki były bardzo słabe; w 49% po kilku leczeniach sposobem Linsera o. W. był jeszcze dodatni; w 3·8% pojawiły się kliniczne nawroty kiły a w 0·9% neurorecydywy. Wyniki serologiczne autora są gorsze niż innych; w stosunku do leczenia bizmutem, wynik tego ostatniego sposobu leczenia był znacznie lepszy (737 ujemnych o. W. — przeciw 45%). Leczenie sposobem Linsera cechuje się dodatniemi stronami jak szybkiem ustępowaniem zmian kiłowych, nieznacznemi objawami ubocznemi i łatwą techniką.

Wertheim L. **Wpływ światła na powstawanie bielactwa skóry przy Pityriasis versicolor.** Pod wpływem działania promieni słonecznych jak również i lampy kwarcowej — w miejscu ognisk *Pytyriasis versicolor* mogą powstać miejsca odbarwione. Stein odnosił powstawanie tych białych plam do swoistego typu grzybka — *Pityriasis alba.* Autor naświetlał lampą kwarcową szereg przypadków *Pityriasis versicolor* aż do wywołania rumienia. W miejscu ognisk grzybka — nie było objawów rumienia — a po ustąpieniu zmian chorobowych na ciemno zabarwionej skórze, odgraniczały się białe plamy prawidłowego naskórka, lekko łuszczącego się. Mikrosporon furfur zdaje się posiadać wielką wrażliwość na działanie krótko-falistych promieni, a skóra dotknięta tym grzybkiem, ulega rumieniowi i zabarwieniu w miejscach tylko wolnych od grzybka; grzybnie wchłaniają promienie pozafijołkowe — działając jako filter — wskutek czego miejsca pod niemi leżące nie podlegają zabarwieniu i powstaje obraz kliniczny białactwa skóry. Po wtórnych naświetleniach plam białych — powstaje jednostajne zabarwienie ciemne skóry i białactwo znika. Postępowanie powyższe nadaje się bardzo dobrze do leczenia białactwa skóry, powstałego na tle *Pityriasis versicolor*

F. Walter (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5 października 1923.

Przewodniczący kol. K. Zieliński. Obecnych 117.

Prezes kol. Zieliński poświęca gorące słowa wspomnienia ś. p. kol. prof. Juraszowi, Hornowskiemu i Ślękowi. Obecni przez powstanie uczcili pamięć Zmarłych.

Kol. Fels nawiązując do pamięci Zmarłych stwierdza, że przedwczesna śmierć zabrała ich w sile wieku, co chyba nie jest naturalnem prawem. Trybem życia swego lekarze winni być przykładem w życiu fizycznem takim niemal, jakim są w życiu religijnem kapłani.

1) Kol. Meisels wygłasza wykład **»Ścisłość rozpoznania roentgenologicznego wrzodu dwunastnicy«.**

Djagnostyka roentgenowska wrzodu dwunastnicy opierała się początkowo wyłącznie na zmianach czynnościowych żołądka.

Przyczyna, dla której roentgenologowie oparli djagnostykę początkowo tylko na zmianach czynnościowych, leżała w tem, że równocześnie z pierwszemi publikacjami braci Mayo i Moynihana o częstości wrzodu dwunastnicy przyszły do Europy prace Berklay'a o czynnościowych objawach tego wrzodu, a następnie podkreślane przez tych pierwszych autorów amerykańskich twierdzenia o bezwartościowości objektywnego badania fizycznego dla djagnostyki różniczkowej tego schorzenia. Pierwszymi, którzy na morfologiczne zmiany zwrócili uwagę, byli Cole, George i Gerber, z europejskich roentgenologów Holzknecht, Freud, Haudek i Akerlund. Pierwszemi zmianami, które poznano, były ogólne morfologiczne zniekształcenia dwunastnicy. Nyży z powodu jej drobnych wymiarów nieumiano początkowo wykazać. Jest zasługą Akerlunda wykazanie, że nyża występuje tu równie często, jak przy wrzodzie żołądka i że zniekształcenia w ogólnym wyglądzie dwunastnicy są analogicznemi do zmian wtórorzędnych przy wrzodzie żołądka.

Podstawowym i zasadniczym objawem jest, jak przy wrzodzie żołądka, nyża, której anatomiczną podstawą jest leżący w ścianie dwunastnicy wrzód. Inne zaś zmiany, jak przewężenia, wcięcia, ubytki są objawami wtórnemi. Zmiany te, jako wtórne i pochodne wrzodu, mają w djagnostyce roentgenowskiej znaczenie drugorzędne. Wykazanie jednak nyży napotyka na techniczne trudności.

Prelegent demonstruje na szeregu zdjęć roentgenowskich poszczególne postaci zniekształceń dwunastnicy, które dają się ująć w 6 zasadniczych typów: 1) obraz t. zw. dobrotliwego zwężenia odźwiernika, najczęściej występujący i najłatwiejszy do rozpoznania, 2) nyża wrzodu, 3) ubytki wypełnienia w postaci półkulistych, palcowatych wgłębień, najczęściej występujących

w środkowej trzeciej części krzywizny dużej opuszki dwunastnicy, 4) uchyłki, woreczkowate wypuklenia, dochodzące czasami do wielkości prawidłowej opuszki dwunastnicy, 5) przelotne wypełnienie; rozwodniona wskutek domieszki soku dwunastnicowego zawiesina barowa przepływa za szybko przez opuszkę dwunastnicy i daje w obrazie roentgenowskim szarawy, słaby cień, o niewyraźnych, rozpływających się konturach i 6) (phtysis bulbi Biera) opuszka dwunastnicy przedstawia się, wskutek silnego skurczu poprzecznej i podłużnej warstwy mięśniówki, w postaci cienkiego kanalika o gładkich ścianach.

Dla djagnostyki różniczkowej największe znaczenie mają typy wyszczególnione pod 1, 2, 4, 5. Zniekształcenia, wywołane przez zmiany w woreczku żółciowym, przedstawiają się bądźto w postaci szerokich, płaskich wgłębień medjalnego i górnego konturu dwunastnicy, bądź też w postaci drobnych wyzębień lub wypukleń konturów ścian (zrosty).

Na 500 przypadków żołądkowych, badanych w pracowni roentgenowskiej kliniki lekarskiej w ostatnich 3 latach, rozpoznano w 76 przypadkach wrzód dwunastnicy. Z tych było operowanych 36 przypadków; w 33 przypadkach operacja potwierdziła rozpoznanie roentgenowskie. W 3 przypadkach rozpoznanie nie zgadzało się. Wynosi to 8% pomyłek.

W dyskusji kol. Wiczkowski podnosi wartość badań roentgenologicznych, zwłaszcza, że ścisłe rozpoznanie kliniczne wrzodu dwunastnicy częstokroć jest niemożliwe. Wrzód dwunastnicy występuje zarówno często, jak wrzód żołądkowy, a usposabiają ku temu dogodne warunki; lokalizuje się przeważnie w tylnej górnej części jej opuszki, a ta leży, jakby wklinowana, między stosem pacierzowym, trzustką, wątrobą i woreczkiem żółciowym, ligamentum hepatoduodenale i nerką prawą. Nadto budowa histologiczna samej opuszki, jakoteż zmiany w sąsiednich narządach usposabiają w danych warunkach do powstania i rozwoju wrzodu; zapewne nie jedna lecz więcej przyczyn na to się składa. Roentgen i tu, podobnie jak wobec wrzodów żołądkowych, może nam przyjść z pomocą nietylko w rozpoznaniu, lecz także w rokowaniu. Terapja, czyto alkaliami i preparatami belladonny czyto, zabiegiem operacyjnym, pozwala na lepszą prognozę wobec wrzodów żołądkowych, aniżeli wobec wrzodów dwunastnicy. Kol. Rencki, nie wchodząc w patogenezę choroby, podkreśla czas, w którym Roentgen może dać dobre wyniki rozpoznawcze. Znane są przypadki, w których obraz roentgenologiczny nie daje wyników, jak również uderza brak objawów klinicznych. To są przypadki, w których kol. Slęk bez Roentgena, opierając się tylko na własnem spostrzeganiu co do uporczywości bólu, przystępował do zabiegu operacyjnego. Kol. Nowicki podnosi niezwykłą częstość stwierdzonych sekcyjnie zrostów między poprzecznem ramieniem dwunastnicy a woreczkiem żółciowym, mniej wątrobą; zrosty te powodują zarówno zmianę położenia tej części dwunastnicy, jak i zmienioną jej postać. Zapytuje więc prelegenta, czy wogóle, a w szczególności w jego spostrzeżeniach, kontrolowanych na stole operacyjnym, nie powodowały one trudności, względnie omyłek rozpoznawczych wobec tego, że między innemi, obok nyży i uchyłków, skrócenie lub brak tej części dwunastnicy w obrazie roentgenowskim należy także do cech, świadczących o wrzodzie. Kol. Pisek: sam obraz roentgenologiczny tylko wyjątkowo usprawiedliwia rozpoznanie; możliwe ono tylko w połączeniu z wywiadami, które odgrywają tu rolę pierwszorzędną, obok wyniku badania przedmiotowego. Czasem stwierdzamy prawidłowy obraz dwunastnicy, pomimo niewątpliwie istniejącego wrzodu, dla tego też czasami trudno rozstrzygnąć, czy mamy przed sobą zapalenie przewłoczne pęcherzyka żółciowego, czy też zapalenie kołodwunastnicze lub wrzód dwunastnicy. Wrzód dwunastnicy lub żołądka to nie miejscowa choroba, lecz najwybitniejszy objaw choroby, którą trafnie Niemcy nazywają Ulkuskrankheit. Objawy żołądkowe nie są w ścisłej zależności od zmian miejscowych. Nie zmniejsza to wcale konieczności zabiegów chirurgicznych. Nadkwaśność jest objawem drugorzędnym. Przejście wrzodu w raka należy do wyjątków. Więc też motyw do zabiegu chirurgicznego w przeważnej ilości przypadków nie będzie miał uzasadnienia. Kol. Nowicki występuje przeciw apodyktycznemu twierdzeniu o nieistnieniu związku patogenetycznego między wrzodem trawiennym żołądka a rakiem; w każdym przypadku podejrzanego wrzodu winno się niepewność usunąć na drodze histologicznej. Prelegent: wykazanie nyży dwunastnicy jest dziś tak samo pewnym dowodem wrzodu, jak nyża na krzywiźnie małej w przypadku wrzodu żołądka. Przeprowadzenie tej analogji postawiło na pewnej podstawie rozpoznanie w przypadkach niepewnych. Obraz roentgenowski dwunastnicy w zrostach jest przeważnie prawidłowy, czasami widzi się częste przemieszczenia, natomiast występuje powiększony woreczek żółciowy. Na pytanie, czy jest wrzód dwunastnicy, skoro nie stwierdzamy objawów klinicznych, trudno jest odpowiedzieć, ta kwestja jest otwartą. Co do rakowacenia wrzodów, to prelegentowi nie udało się nigdy tego przejścia wykazać.

XXIII. Posiedzenie naukowe z d. 12 października 1923 r.

Przewodniczący kol. Zieliński. Obecnych 97.

1) Kol. Domaszewicz wypowiada słowo wstępne do odczytu kol. Tyczki: **»O klinicznem zastosowaniu odmy czaszkowej sztucznej«** (*encephalographia*). (Całość ukazała się w druku).

Kol. Domaszewicz demonstruje własną modyfikację aparatu dla odmy czaszkowej, którą stosuje u swych chorych i dzieli się własnemi spostrzeżeniami w tym kierunku z ogółem kolegów.

W dyskusji kol. Rothfeld zauważa, że praktyczna strona metody powyższej ogranicza się tylko do odczytywania grubszych zmian anatomicznych, natomiast drobnych szczegółów wykazać nie można. Stosowanie jej wskazane jest w tych przypadkach, w których lokalizacja sprawy chorobowej jest nieznana, a objawy kliniczne zbyt uogólnione. Sprawa samego zabiegu nie jest obojętną dla chorego, nagłe bowiem upuszczenie płynu m.-rdzeniowego stwarza odmienne warunki. Kol. Chania, jako roentgenolog, podnosi z uznaniem zasługi prelegentów, zaznaczając przytem, że od tej metody badania nie można jednak wymagać więcej, niż od innych metod, które zwykle są tylko środkiem pomocniczym badania klinicznego. Kol. Krzemicki starszy zauważa, że analogji pomiędzy zwykłem wypuszczaniem płynu m.-rdzeniowego a obecnem, przy zastosowaniu odmy sztucznej, przeprowadzić nie można, gdyż w miejsce płynu wypuszczonego, wprowadzamy powietrze, wyrównywujące ogólne ciśnienie. Następnie zapytuje prelegentów, czy stosowali ten zabieg w przypadkach porencephalji.

W odpowiedzi kol. Domaszewicz zaznacza, że wymieniona metoda przedstawia pewne niebezpieczeństwa; Bingel jednak, na przeszło tysiąc zebranych w literaturze przypadków schorzeń mózgu, w których stosowano odmę, zebrał dziewięć wypadków śmierci, z których zaledwie dwa uważa tylko za bezpośrednio związane z zabiegiem. Uwzględniając przytem najwięcej beznadziejny stan chorych z nowotworami mózgu, nawet tak ciężki zabieg będzie usprawiedliwiony, jeśli rokuje pewniejszą lokalizację i możność racjonalniejszej operacji. Sztuczna odma czaszkowa jest tylko metodą pomocniczą i sama przez się nie może decydować w djagnostyce. Znaczenie jej jest jednak duże, chociaż nie we wszystkich przypadkach schorzeń mózgu daje się stosować i najczęściej pomaga nam tylko w lokalizacji ogólnej, a dalsza obserwacja i badanie neurologiczne może bliżej określić przypuszczalną siedzibę nowotworu lub innego procesu. Nieprawidłowy rysunek jam mózgowych po wypełnieniu ich powietrzem, nie zawsze przemawia za nowotworem jak również i inne procesy patologiczne mózgu nie dają wyraźnego obrazu. Pominąć zresztą nie można faktu, że Bingel i szereg innych autorów, oraz prelegent stwierdzają również leczniczą doniosłość tej metody w niektórych przypadkach, co znacznie podnosi jej wartość.

Kol. Tyczka zaznacza również, że zabieg ten nie jest bynajmniej zupełnie obojętny. W sprawie upuszczenia płynu mózgo-rdzeniowego w dużej ilości, zaznaczył prelegent, że właśnie dzięki odmie jesteśmy w możności upuszczać duże ilości płynu, przytem zabieg ten chorzy znoszą dobrze, szczególnie w przypadkach stwardnienia rozsianego. W końcu prelegent w odpowiedzi kol. Krzemickiemu zaznaczył, że w przypadkach porencephalji zabiegu nie stosował, natomiast kilkakrotnie używano tego zabiegu w stanach parkinsonowskich, poencephalitycznych.

W. Janusz, sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 17. listopada 1923.

1) Kol. Kantor przedstawia chorą z przypuszczalną **torbielą dermoidalną kości czołowej.**

2) Kol. Frenkiel chorego, cierpiącego od 10 tyg. na **kurcze oddechowe**, u którego rozpoznaje histerję monosymptomatyczną.

3) Kol. Mogilnicki odczytuje sprawozdanie z III-go **Kongresu pedjatrycznego** lekarzy mówiących po francusku, odbytego w Brukseli w dn. 4. X. 1923. Program zjazdu był b. obfity. Odczyty programowe o przedłużających się zapaleniach płuc, o leczeniu i wychowywaniu dzieci nienormalnych i o wgłobieniach kiszkowych u dzieci.

Na wyszczególnienie również zasługują odczyty: O zapaleniach płuc u dzieci (prof. Mouriquand), o wpływie braku słońca na rozwój dziecka (prof. Woringer), o rozpoznaniu gruźlicy gruczołów oskrzelowych u dzieci (prof. Generiere), o leczeniu insuliną cukrzycy u dzieci (Dr. Weil-Halle).

4) Kol. Kalisz wygłasza **sprawozdanie ze zjazdu chirurgów polskich w Poznaniu**, odbytego 4, 5 i 6 paźdz. r. b. Zjazd zgromadził 140 uczestników, z 76 zgłoszonych referatów wygłoszono 48. Programowy temat: O wolnem przeszczepianiu kości, tłuszczu i powięzi (Wierzejewski — Poznań) wywołał obszerną dyskusję. W sprawie chirurgicznego leczenia gruźlicy narządów wewnętrznych (II-gi temat zasadniczy) referat wygłosił prof. Leśniowski. Z pośród innych referatów nieco szerzej omawiano sprawę schorzenia dróg żółciowych, podkreślono konieczność bliższej współpracy internistów z chirurgami, przedyskutowano dokładnie sposoby szycia kiszkowego.

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji. Siedziba Lwów.

Rada zawiadowcza Towarzystwa na posiedzeniu odbytem dnia 7. II. b. r. uchwaliła wypłacić za I. półrocze b. r. wdowom i sierotom po zmarłych Kolegach tytułem stałych wsparć i zapomóg łączną kwotę 810,000.000 mp. Wracające zwolna do normy stosunki ekonomiczne w państwie każą spodziewać się, że ciężkie

lata, jakie Towarzystwo przeżywało, należeć będą do niepowrotnej przeszłości, a temsamem i los wdów i sierót będzie znośniejszy. Radzie zawiadowczej udało się uregulować stosunki korzystnie przez to, że tak fundacyjny majątek sam t. j. folwark jakoteż i zdrojowisko Morszyn, wydzierżawiła na korzystnych dla Towarzystwa warunkach, odpowiednio do zmienionych obecnie stosunków, a z drugiej strony przez to, że mimo ciężkich przejść zdołała las w Morszynie uchronić od wyrębu, przez co majątek Towarzystwa niepomiernie zyskał na wartości.

Wieloletnie zaniedbanie i zniszczenie majątku w czasie i wskutek wojny wymagało poczynienia pewnych inwestycji, jak odbudowa folwarcznych budynków i gajówki. Wkłady te pochłonęły pierwsze kwoty, które nadpłynęły z dzierżaw. Odtąd dochody iść będą znowu na zasiłki dla niezaopatrzonych wdów i sierót po członkach Towarzystwa zgodnie z postanowieniami aktu fundacyjnego.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział lwowski.

XXV. Zebranie naukowe dn 1. III. 1923 pod przewodnictwem prof Łukasiewicza

Prof. Łukasiewicz przedstawia 2 przypadki czerwonego liszaja płaskiego (lichen rub pl.): w obydwu przypadkach ustępowanie wykwitów przy leczeniu wstrzykiwaniami ol. terpentynowego.

Prym. dr. Leszczyński, przedstawiając folliculitis exulcerans na skórze brzucha, omawia zapatrywania dotychczasowe na etjologję tego cierpienia, opisanego poraz pierwszy przed laty przez prof. Łukasiewicza i omawia sposoby leczenia.

Dr. Ardel przedstawia z oddz. prym. dra Świątkiewicza chorego z rozległemi rozpadającemi się kilakami twarzy; chorego z wrzodziejącym toczniem twarzy; chorego z figówką pospolitą, u którego z wynikiem pomyślnym stosowano szczepionkę własną.

Prym. dr. Leszczyński wygłasza odczyt p. t. „Skóra jako tło“ (urywki z patologji ogólnej skóry). Praca wydrukowana w roczniku II „Polskiej Gazety lek, nr. 14. z dn. 8 IV. 1923.

XXVI. Zebranie naukowe pod przewodnictwem prof. dr. Łukasiewicza dnia 15. III. 1923.

Prof. dr. Łukasiewicz przedstawia: dwie chore z objawami liszaja rumieniowatego (*lupus erythematosus*); przypadek kilaków u 47 letniej kobiety z twardziną skóry (*lues gummosa in individuo cum sclerodermia*); przypadek wysiękowego rumienia wielopostaciowego (*erythema exudativum multiforme*); przypadek liszaja czerwonego płaskiego (*lichen ruber planus femoris dext.*): w okolicy biodra prawego pojedyńcze wieloboczne, sinoczerwone guzki, o połysku woskowym; poniżej na zewn. powierzchni uda dość rozległy naciek o barwie sepji. Leczenie wstrzykiwaniami ol. therebint.

Przypadek *folliculitis exulcerans* u 20 letniej zarobnicy, chorej od dwu lat: głównie na kończynach dolnych nieregularne spływające się, strupami pokryte nacieki, które składają się z guzków bl do-różowych lub sino-czerwonych, miernie naciekłych a pokrytych łuskami lub krostkami. Po zdarciu strupa różowa, łatwo krwawiąca ziarnina z naciekłym brzegiem. Badanie histologiczne daje obraz tkanki granulacyjnej.

Dr. Kauczyński przedstawia nader zajmujący przypadek *vulvitis et stomatitis aphtosa*.

XXVII. Zebranie naukowe dnia 26. IV. 1923. pod przewodnictwem prof. Łukasiewicza.

Prym. dr. Leszczyński przedstawia chorą z obfitemi wykwitami trądzika zołzowego »*acne scrophulosorum*« a nadto z objawami »*acne bromata*«.

Mjr. dr. Biliński przedstawia przypadek niezwykle rozległego i złośliwego wrzodu miękkiego, (*ulcus molle*).

Doc. Dr. N. Gąsiorowski: „Sachs-Georgi i Meinicke (D. M.) a odczyn Wassermanna“.

Różnice zapatrywań na istotną wartość odczynów skłaczkowania Sachs-Georgiego i Meinickego wymagały dokładnej rewizji, opartej na jak największym materjale. Przyjmując klasyczny odczyn Wassermanna jako wzorcowy, wszystkie próby wykonano ściśle według zmodyfikowanej — t. zw. cieplarkowej — metody Sachs-Georgiego i według jednoterminowej metody Meinickego.

Ilość surowic użytych dotychczas wynosi 3252. Każdy odczyn wykonano z kilkoma wywoływaczami. Przy porównaniu wyników stwierdzić można stale pewne różnice między odczynem Wassermanna a Sachsa-Georgiego i Meinickego. Różnice te występują głównie w grupie wyników zaznaczonych (±). Zgodność z odczynem Wassermanna przeciętnie dochodzi przy S. G. do 87,52%, przy D. M. do 85.26%; po wykreśleniu grupy, zaznaczonej (±) 95.61%, względnie 94.25%.

W przypadkach kiłowych, klinicznie na pewne stwierdzonych (2435), pewien procent dodatnich odczynów Wassermanna wypada przy odczynach skłaczkowania jako ujemny lub zaznaczony i naodwrót pewna liczba Wassermanów ujemnych wypada tu jako dodatnia lub zaznaczona. W pierwszym przypadku odczyny skłaczkowania są mniej czułe, w drugim zaś bardziej, aniżeli odczyn Wassermanna. Ten pewien procent większej czułości odczynów skłaczkowania zauważyć można w każdym okresie chorobowym, a najczęściej w II. okresie i przy zmianach parasyfilitycznych.

Chcąc uzyskać wyniki najbardziej odpowiadające istotnemu stanowi rzeczy nie powinno się ograniczać do jednej metody, lecz z każdą surowicą wykonać odczyn Wassermanna a równocześnie S. G. lub D M. Tą drogą jedynie można braki wyrównać i wartość odczynów wzajemnie uzupełnić.

W wynikach niezgodnych z odczynem Wassermana, przy tych samych surowicach raz przeważa odczyn Sachsa-Georgiego, drugi raz Meinickego, przyczem spostrzega się stale, że większa lub mniejsza niezgodność odczynów zależy tylko od doboru wywoływacza. Wobec tego bezprzedmiotowem staje się pytanie, który z tych odczynów skłaczkowania posiada wyższą wartość.

Na 155 przypadków, w których klinicznie wykluczono rozpoznanie kiły, odczyn Wassermanna wypadł zawsze ujemnie; a S. G. w wypadku raka i D. M. w tym samym przypadku raka i w przypadku gruźlicy dał wynik zaznaczony (±)

Cieplarkową więc modyfikację Sachsa-Georgiego i jednoterminową Meinickego na podstawie dotychczasowych wyników można przyjąć jako swoiste.

Na podstawie 315 przypadków, badanych kilkakrotnie w czasie obserwacji klinicznej, dało się wykazać, iż procent wyników niezgodnych zmniejsza się w okresie leczenia. Ponadto zauważono, że odczyn Wassermanna w czasie leczenia dość często daje wcześniej wyniki ujemne, czyli traci szybciej swą czułość, aniżeli S. G. i D. M.

Surowice oddzielone od skrzepu i unieczynnione w okresie do 6 dni od pobrania próbki nadają się jeszcze do odczynów skłaczkowynia. Surowice zaś świeże pozostawione w lodowni, badane kilkakrotnie w okresie 9 tygodni nie zmieniły się tak wobec odczynu S. G. jak D. M Surowice słabo hemolityczne (280) i żółtaczkowe (36) nie wpływają ujemnie ujemnie na wynik odczynów skłaczkowania, natomiast silnie hemolityczne znacznie obniżają wartość odczynów.

Wywoływacze dla odczynu S. G. i D. M. zachowują miano przez dłuższy czas w formie niezmienionej. Wymiareczkowanie wywoływacza do odczynu S. G. jest trudniejszem i bardziej skomplikowane aniżeli dla D. M. Natomiast odczytywanie wyników natrafia na większe trudności przy D. M. z powodu drobniejszego i mniej wyraźnego skłaczkowania, aniżeli przy odczynie S. G.

Decydującą rolę na wynik odczynu Sachsa-Georgiego i Meinickego odgrywa odpowiedni dobór wywoływacza.

Przy jednym z wywoływaczy zgodność z odczynem Wassermanna dochodziła do 98% poleca się przeto jak największą ilość wywoływaczy poddawać badaniom próbnym z temi samemi surowicami i dopiero ten, który da najzgodniejsze wyniki z odczynem Wassermanna, zastosować w praktyce. Dla uniknięcia odmiennych wyników badań, otrzymywanych w rozmaitych pracowniach byłoby wskazane zcentralizowanie wyrobu i miareczkowania wywoływaczy.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy P. P. Okręg Małopolski w Krakowie.

Wydział Okręgu Małopolskiego Zw. L. P. P. w Krakowie, Radziwiłłowska 4, ostrzega Kolegów, specjalistów w chorobach uszu, nosa i gardła, przed przyjmowaniem posady takiego lekarza w Powiatowej Kasie Chorych w Białej. Bliższych wyjaśnień udziela podpisany Wydział, jakoteż Związek Lekarzy dla Bielska, Białej i okolicy z siedzibą w Bielsku na Śląsku, ul. Göthego 21, na ręce sekretarza Dra Hermana Grossa«. Za Wydział: Sekr. Dr. Trzebicki. Prezes Dr. Cercha.

Izba lekarska we Lwowie

Zarząd Izby lekarskiej na posiedzeniu w dniu 5-go lutego 1924 uchwalił przyłączyć się do rezolucji Pierwszego Polskiego naukowego Zjazdu dentystycznego we Lwowie, odbytego w lipcu 1923, uznając w całej pełni słuszność domagania się przemiany »Państwowego Instytutu dentystycznego«, w Warszawie w Klinikę stomatologiczną Uniwersytetu warszawskiego.

Dentystyka, jako jeden z działów stomatologji, jest gałęzią nauk lekarskich i jako taka winna być jedynie i wyłącznie przedmiotem nauczania na Wydziałach lekarskich Uniwersytetów, żadną zaś miarą nie powinna być uważana za jakieś studjum odrębne, dla którego tworzy się osobne, stanowiące dla siebie całość, instytucje lub akademje. Utrzymywanie i zakładanie odrębnych instytutów dentystycznych wytworzy zastępy specjalistów, nielekarzy, którzy nawet mimowoli mogą się stać partaczami lekarskimi wobec ścisłego związku, jaki istnieje między dentystyką a nauką lekarską. Wiadomo przecież, jak bardzo patologja zębów i jamy ustnej łączy się z patologją narządów innych.

Zarząd Izby lekarskiej, występując przeciw dalszemu istnieniu »Państwowego Instytutu dentystycznego« uważa za najodpowiedniejsze należyte rozszerzenie i uposażenie katedr stomatologicznych przy Wydziałach lekarskich, których zadaniem ma być wykształcenie zastępu lekarzy dentystów w pojęciu ściśle lekarskiem.

Izba Lekarska Lubelska.

Dnia 2 lutego 1924 roku odbyło się posiedzenie Rady Izby lekarskiej Lubelskiej pod przewodnictwem Naczelnika Izby Dra Modrzewskiego, na którem Zarząd Izby w osobie Pisarza złożył sprawozdanie z działalności swojej za czas od 26 lutego 1923 roku do 1 stycznia 1924 roku.

Liczba członków Izby w roku sprawozdawczym wzrosła z 453 na 528. Zarząd Izby zbierał się dwa razy na miesiąc, na zebraniach tych opracował projekt regulaminu Izby, który Rada rozpatrywała w dniu 8 września 1923 roku, a który został ostatecznie zatwierdzony przez Naczelną Izbę lekarską w styczniu roku bieżącego. Zarząd opracował również opinję w sprawie projektowanej przez M. Z. P. ustawy o chorobach zawodowych, i ustawy o szpitalach i zakładach leczniczych, w sprawie projektowanych przez M. O. S. zmian w ustawie o wykonywaniu praktyki lekarskiej odnośnie do Kas Chorych, oraz o projektowanym przez M. Z. P. biurze Pośrednictwa Pracy lekarskiej.

Zarząd Izby interweniował w wielu sprawach tyczących się obrony interesów i godności lekarskiej oraz pośredniczył w sporach między kolegami, za obopólną zgodą stron.

Po przyjęciu do wiadomości sprawozdania Sekretarza, odczytane zostało sprawozdanie z działalności Sądu Izby lek. Lubelskiej, nadesłane przez Przewodniczącego Sądu. Ze sprawozdania tego wynika, że Sąd Izby lekarskiej ma swój opracowany i zatwierdzony przez Naczelną Izbę lekarską regulamin, oraz że miał sposobność rozstrzygania kilku spraw wynikłych z wykonywania zawodu lekarskiego.

Członek N. I. L. Dr. Drożdż złożył ustne sprawozdanie z ostatniego posiedzenia N. I. L., które się odbyło dnia 27 stycznia roku bieżącego w Warszawie, a na którem zapadło szereg ważnych uchwał.

Skarbnik odczytał protokół Komisji Rewizyjnej, która skontrolowała rachunkowość Izby, oraz przedstawił Radzie projekt budżetu na rok 1924. Rada jednomyślnie uchwaliła pobrać na pokrycie wydatków Izby 12 (dwanaście) złotych polskich od każdego członka rocznie, płatnych w dwóch równych ratach. W razie niezbędnych wydatków Rada upoważniła Zarząd Izby do przekroczenia zakreślonego budżetu w wysokości 25%.

Rada przyjęła zrzeczenie się Skarbnika z piastowanej godności na skutek ważnych, podanych przez niego powodów. Zgodnie z ustawą wylosowano dwóch Członków Zarządu, których Rada ponownie wybrała w osobie Zastępcy Przewodniczącego Dra Miłaszewskiego (Łuck), oraz drugiego Zastępcy Przewodniczącego w osobie Dr. Jacewskiego (Brześć). Na miejsce ustępującego Skarbnika Dra Wąsowskiego został wybrany do Zarządu r. L. Płaczkiewicz.

Zgodnie z ustawą wylosowanych zostało również 10 członków Sądu a na miejsce ich zostali wybrani ponownie Drowie: Królewski, Krysiński, Kuropatwiński, Bąkowski, Kujawski, i Leśkiewicz, nowo-wybrani Drowie: Miłaszewski, Ziembiński, Wąsowski i Aronsztajn.

Bezpośrednio po posiedzeniu Rady odbyło się posiedzenie Zarządu, który pozostał w swoim poprzednim składzie, wyjąwszy Skarbnika Dr. Wąsowskiego, na miejsce którego wszedł z wyboru Dr. Płaczkiewicz.

Zarząd Izby lekarskiej Lubelskiej prosi P. P. Kolegów członków Izby lek. Lubelskiej o wpłacenie pierwszej raty półrocznej w wysokości 6 (sześciu) złotych polskich do dnia 1-ego kwietnia b. r., drugiej zaś raty (też 6 złotych polskich) do dnia 1-ego października. (Złoty polski = złoty frank waloryzacyjny). Pisarz Członek Zarządu m. p. *K. Jaworski*. Naczelnik Izby lek. Lubelsk. m. p. *J. Modrzewski*.

Związek lekarzy P. P. Pow. Olkuski.

Wobec założenia Kasy Chorych i 14 lekarzy w powiecie olkuskim miejscowy Związek lekarzy w interesie Kolegów, mających zamiar osiedlić się we wspomnianym powiecie, proponuje uprzednie poinformowanie się co do warunków bytu w Związku lekarzy w Olkuszu u kol. Opalskiego.

W sprawie książki Dra Grudzińskiego.

Redakcja otrzymała następujące dwa listy.

Warszawa 20 stycznia 1924 r. Szanowny Panie Redaktorze! W Nr. 50-tym »Polskiej Gazety Lekarskiej« r. ub. znalazłem zamieszczoną ocenę mego podręcznika p. t. »**Roentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia**«, podpisaną przez dra Józefa Chanię. Ponieważ ocena ta przekracza, mojem zdaniem, granice obowiązującej krytyka bezstronności, zawiera obrażające mnie a gołosłowne zwroty i niedomówienia, a przytem pozostaje w rażącej sprzeczności z oceną pracy mej przez inne pisma lekarskie polskie (patrz Nowiny Lekarskie rok 1922 str. 466), pozwalam sobie w imię bezstronności prosić Szanowną Redakcję o zamieszczenie w Gazecie następujących wyjaśnień i sprostowań:

1) W przedmowie pracy mej wyraźnie zaznaczam, że książkę mą, będącą pierwszym i jak dotąd jedynym podręcznikiem omawianego przedmiotu w języku polskim, przeznaczam nie dla fachowców, lecz dla ogółu lekarzy klinicystów oraz uczącej się młodzieży lekarskiej. Jakiż więc jest cel złośliwej uwagi Dr. Chani, że książka nie zawiera »nic nowego dla fachowca«?

2) Plan, układ i całe ujęcie przedmiotu opracowane są w moim podręczniku zupełnie samodzielnie i nie są wzorowane na żadnym z podręczników obcych. Rysunki i roentgenogramy są własne. Wymienionych przez Dr. Chanię książek Grödla i Alban Köhlera i poglądów tych autorów wobec istnienia dużej ilości dzieł nowszych, lepszych i więcej szczegółowych, nie brałem w opracowaniu mej książki zupełnie pod uwagę. Na czem więc opiera swe twierdzenie i jakie myśli pragnie podsunąć czytelnikom Dr. Chania, mówiąc o podobieństwie i to nawet »rażącem« mej książki do dzieł wymienionych?

3) Główny zarzut Dr. Chani odnośnie do mej książki dotyczy języka, a w szczególności terminów i wyrażeń technicznych. Muszę tutaj stwierdzić, że dotychczas ustalone słownictwo polskie w tej dziedzinie nieomal wcale nie istniało. Słowniki lekarskie polskie terminów rentgenologicznych nie zawierają. Należało wprowadzić do języka polskiego dużo wyrażeń zupełnie nowych, co jest rzeczą trudną nawet dla fachowych językoznawców. W pracy swej liczyłem się zarówno z wyrażeniami już używanemi w różnych artykułach polskich z omawianej dziedziny, które poniekąd już się utarły w literaturze, jak też i ze zdaniem kolegów lekarzy oraz fachowych polonistów, których opinji zasięgałem. Jest rzeczą oczywistą, że w tych warunkach nie wszystkie użyte przezemnie wyrażenia mogą być przez wszystkich uznane za najlepsze, rzecz ta bowiem podlega dyskusji. Gdzież tu jednak logiczne uzasadnienie i moralne prawo do potępienia z tego powodu całego dzieła w sposób, jak to czyni Dr. Chania? I czy wolno mówić o błędach stylistycznych »na każdej stronie książki«, nie przytaczając na to ścisłych dowodów i przykładów?

4) Jeżeli o jednej i tej samej książce w jednem z pism lekarskich poważny krytyk i roentgenolog wyraża się: »książka napisana jest stylem gładkim, terminologja specjalna jest bardzo dobra, książka powinna znaleźć się na półkach każdego inteligentnego lekarza, jest podręcznikiem, jakiego nam było potrzeba, którego ukazanie się należy powitać z radością i uznaniem«, w innem zaś piśmie inny krytyk posuwa się do drwiących uwag i wyrażeń w rodzaju »zakała literatury«, to wobec powyższego zestawienia, jak również wobec wszystkich wyżej wymienionych uwag czyż nie nasuwa się wniosek, że ocena Dr. Józefa Chani daleką jest od tej powagi i poczucia odpowiedzialności, jaka cechować winna krytykę naukową i czyż ocena ta nie musi nasuwać myśli o tendencjach, nie mających nic wspólnego z istotną dbałością o rozwój literatury lekarskiej polskiej!

Na zakończenie jeszcze słów parę. Książkę swą pisałem nie dla zyskania pochwał i nie dla sławy. Będę bardzo rad, jeśli spełni ona tę skromną rolę, jaką jej przeznaczyłem, jako pierwszemu w języku polskim w tej dziedzinie podręcznikowi, a zwłaszcza, jeśli doda ona bodźca innym autorom do pisania dzieł roentgenologicznych coraz lepszych i więcej szczegółowych i odznaczających się coraz lepszą terminologją fachową polską i stylem. Sądzę, że na tej drodze przysłużą się oni o wiele lepiej literaturze naukowej polskiej, niż pisząc krzywdzące i napastliwe oceny.

Proszę przyjąć wyrazy prawdziwego szacunku

Dr. *Zygmunt Grudziński* (Warszawa).

Do Szanownej Redakcji »Polskiej Gazety Lekarskiej« we Lwowie.

Na przesłany mi przez Szan. Redakcję list p. Dra Zygmunta Grudzińskiego z daty: Warszawa 20 stycznia 1924, w którym autor żali się na niesprawiedliwą i stronniczą ocenę jego książki p. t. »Roentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia« odpowiadam co następuje:

1) Wyraźnie zaznaczyłem w mojej ocenie, że książka stanowi dla o g ó ł u lekarzy p r z e d m i o t g o d n y p r z e c z y t a n i a. Że dla fachowca nie przynosi nic nowego, to fakt, który jednak musi być podniesionym, jeżeli autor, jak sam twierdzi, ma pretensje, żeby jego dzieło zaliczyć w poczet literatury röntgenologicznej.

2) Ujęcie przedmiotu jest tak wybitnie podobnem do układu książki Franciszka Grödla: Röntgendiagnostik in der inneren Medizin, wyd. 1909 i 1914, że samo się w oczy rzuca. Nic umniejsza to wprawdzie wartości dzieła, ale też nie przyczynia się do oryginalności tegoż; jest zaś obowiązkiem krytyka podać podobieństwa prac dotychczas wydanych drukiem. Poniżej podaję układ książki Grödla: I. Röntgenuntersuchung des Oesophagus. *a)* Untersuchungstechnik. *b)* Der Schluckakt. *c)* Pathologische Verhältnisse. II. Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals. 1. Gang der Untersuchung. A. Untersuchung des normalen Magens. *a)* Die Füllung des Magens. *b)* Der gefüllte Magen. *c)* Das Bild des Magens. *d)* Grösse des Magens. *e)* Lage des Magens. *f)* Peristaltik. *g)* Entleerungsmechanismus. *h)* Die-

Nr. 10. i 11. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. LUBOWSKI, lekarz naczelny. Katowice.

W sprawie ekspulsyjnego krwotoku po operacji zaćmy i o zapobieganiu temuż.

Z kliniki ocznej Spółki Brackiej w Katowicach.

Jednem z najgroźniejszych powikłań po operacji zaćmy jest bez wątpienia t. zw. »krwotok ekspulsyjny«. Znamionujące jest dla niego, że kilka godzin lub dni po zabiegu, przebiegającym pod każdym względem prawidłowo, przychodzi nagle wśród gwałtownego bólu do silnego krwawienia pochodzącego z wnętrza gałki ocznej, które to krwawienie powoduje przepajanie krwią opatrunku a w krótkim czasie wypłynięcie wszystkich wewnętrznych tworów gałki ocznej — jak n. p. tęczówki, ciała szklistego, siatkówki, naczyniówki i t. d. Panas mówi o tem w swoim podręczniku: *Au moment ou l'hemorrhagie se produit, l'individu accuse une douleur brusque et extrêmement vive dans l'oeil. Sitôt après l'iris et le vitré se prolabent, suivis d'un flot de sang, qui jaillit en abondance, sans que nulle compression soit capable de l'arrêter. La terminaison est la perte de l'oeil.*

O ile wiadomo z dotychczasowego odnośnego piśmiennictwa, nie udało się jeszcze nigdy zatamować krwotoku, albo choćby nawet tylko zachować gałkę oczną; dotychczas zawsze musiano wykonać zabieg wyłuszczenia gałki. Jest to naturalnie dla obydwóch stron smutny wynik. Na szczęście zdarza się to rzadko bardzo i specjaliści nieraz nie widzą ani jednego takiego przypadku w ciągu długoletniej praktyki. Hess ocenia częstość tego powikłania na jeden na tysiąc zabiegów operacji zaćmy. Jest to wprost wstrząsające zdarzenie, że po prawidłowo przebiegającym zabiegu pada ofiarą powikłania, nie dającego się przewidzieć ani opanować nie tylko osiągnięty cel zabiegu, lecz również operowane oko. Do tego nie można uniknąć zarzutu szczególnie ze strony chorych, kiedyto przypisuje się operatorowi tragiczny wynik operacji, uchodzącej powszechnie za bezpieczną.

Co do przyczyny tego powikłania, opisanego pierwszy raz przez Wenzla 1779 roku, wahano się długo; jedni przyjmowali chorobową skazę, usposabiającą wogóle do krwotoku, inni obwiniali utajony stan jaskry (Glaucoma). Da Gama, Pinto i Becker sądzą, że przyczyna krwawienia, da się tu sprowadzić do myopji wysokiego stopnia, ponieważ u tego rodzaju oka, szczególnie często przychodzi do krwotoków do ciała szklistego i siatkówki. Wkrótce jednak znaleziono, szczególnie po licznych badaniach mikroskopowych wypchniętej treści oka w większości przypadków zmiany stwardnienia naczyń naczyniówki, które uważano za przyczynę krwawienia. To tłumaczenie nie posunęło sprawy naprzód, ile że u osobników ze starczą zaćmą, istnieją zmiany stwardnienia naczyń naczyniówki, przyczem przecież według Michla, sprowadzano powstawanie starczej zaćmy, do zmiany stwardnienia w obrębie tętnicy szyjnej wewnętrznej. Również fakt, że krwotok ten tak rzadko występuje, podczas gdy operacja zaćmy należy do najczęstszych zabiegów okulisty, domaga się przyjęcia nie tylko wrodzonej skłonności do krwawienia, lecz również i czynnika wyzwalającego. Nie może podlegać wątpliwości że wszystkie procesy patologiczne, które towarzyszą krwawieniu, mają za podstawę zmiany zwyrodnienia ścian tętnic. W następstwie najróżniejszych chorobowych procesów, jak zakażenia, cierpienia przemiany materji, ulegają pozbawieniu sprężystości ściany tętnic, wskutek następowych zmian, jak bujanie tkanki łącznej, zwyrodnienie tłuszczowe, warstwy mięsnej i odkładanie soli wapniowych. Takie tętnice nie wytrzymują ciśnienia krwi i albo się rozszerzają równomiernie, albo tworzą ograniczone wypuklenia (*Miliaria aneurysmata*). Cierpieniom tym towarzyszy często wzmożone ciśnienie krwi (*Hypertonia*). Jeżeli do tego dołączy się zabieg operacyjny, który włącznie z urazem psychicznym może zadziałać na pewne obszary naczyniowe wzgl. na ich nerwy naczynioruchowe, może przyjść do pęknięcia zwyrodniałych naczyń. Jeżeli poszukamy stosunków podobnych to znajdziemy je w mózgu. Tu i tam płynie krew w naczyniach, leżących w sztywnej osłonie o stałem ciśnieniu, które reguluje odpływ i dopływ. Zmienia się ciśnienie, to musi i przypływ z odpływem uledz zmianie. Każde znaczniejsze wahanie ciśnienia wśródocznego i wśródczaszkowego, jakie wydarza się w przypadkach procesów chorobowych gałki ocznej wzgl. wewnątrz czaszki, powoduje zaburzenia w krążeniu krwi. Jeżeli ciśnienie wśródgałkowe zostanie usunięte na dłuższy czas, n. p. przez otwarcie torebki gałki przy operacji zaćmy, wtedy brak czynnika regulującego krążenie i może przyjść do krwotoku nie dającego się zatamować, i groźnego dla życia, jeżeli przyjdzie do pęknięcia naczynia w sposób wyżej zaznaczony z powodu zwiększonego ciśnienia. Przy apopleksji mózgowej chodzi wszakże nieraz o małe krwawienie z mikroskopowych naczyń które samo przez się nie jest groźne dla życia, nie mogąc z powodu wśródczaszkowego istnienia przybrać znacznych rozmiarów, a zagraża życiu tylko z powodu mniej lub więcej rozległego zniszczenia ośrodków ważnych dla życia.

W ciągu mojej 25-letniej działalności na stanowisku naczelnego lekarza tutejszej kliniki ocznej zdarzyły mi się dwa takie przypadki krwotoku ekspulsyjnego i w obydwu przypadkach udało mi się zapomocą natychmiast wykonanego upustu krwi zatamować krwotok z oka i ponadto uratować i zachować nieco zdolności widzenia, jak to wynika z poniżej przytoczonych odnośnych historji chorób:

Przypadek I. Oskar D. przyjęty 18. III. 1907 roku do kliniki z powodu dojrzałej zaćmy prawego oka. Przed kilku laty wykonał Dr. S. w Gliwicach iridektomję, ponieważ zaćma nie okazywała skłonności do dojrzewania. Chory wzrostu średniego, silnie zbudowany, podściółka tłuszczowa silnie rozwinięta. Od kilku lat cierpi na *Diabetes mellitus* bez najmniejszych dolegliwości. Nie zachowuje djety i pije wiele piwa. Twarz zaczerwieniona i nabrzmiała.

Wynik badania: Prawe oko bez objawów podrażnienia, rogówka przejrzysta. Tęczówka okazuje ku górze szerokie wycięcie operacyjne. Przednia komora prawidłowo głęboka. Soczewka zawiera wielkie ciemno-brunatne jądro — części obwodowe są zabarwione brunatnawo i jeszcze nieco przejrzyste. Szczegóły wnętrza oka niewidzialne. Widzi ruchy ręki przy oku, odczuwanie światła i projekcja dobre.

Zabieg: Przedpol. 11 h. Długie cięcie, otwarcie torebki soczewki cystitomem, resekcja części przedniej torebki, gładkie wyjęcie soczewki, mającej bardzo duże jądro i bursztynową korę. Zaopatrzenie rany. Binokulus. Po 3—4 godzinach odczuwa chory nagle gwałtowny ból i nudności, zaraz potem opatrunek zakrwawia się i przepaja zupełnie krwią. Po odsłonięciu oka spływa krew po policzku, wielki skrzep leży między powiekami. Rana operacyjna ziejąca, szeroka a z wnętrza oka wypływa krew. Natychmiastowy opatrunek uciskowy. Po krótkim namyśle, ponieważ tętno było silnie napięte, robię upust krwi około 300 cm³. Chory czuje się natychmiast lepiej, nudności ustępują. Wieczorem opatrunek jest tylko lekko zakrwawiony. Bólu nie ma, podmiotowo również dobrze.

19. III. Chory czuje się dobrze, ciśnienie krwi niższe, przy zmianie opatrunku krwawi nieco, gałka oczna wypełniona krwią.

20. III. Krwawienie ustało. Rana operacyjna zamknięta.

21. III. Ogólne poczucie dobre. Przednia komora wypełniona krwią.

22. III. Tęczówka staje się nieco widoczna.

23. III. Z powodu silnego kaszlu, wypełnia się przednia komora znowu krwią.

25. III. Tęczówka staje się widoczną.

26. III. Ponowne krwawienie do komory przedniej.

28. III. Wylew krwawy zaczyna się wsysać.

30. III. Tęczówka widzialna, ciało szkliste wypełnione krwią, tak, że w głąb nic nie widać.

1. IV. Wyjaśnienie ciała szklistego tak postąpiło, że chory wyszedł z kliniki bez niebezpieczeństwa.

Chory następnie często przychodził. Wessanie wylewu krwawego postępowało przy podawaniu na wewnątrz jodku potasowego. Widzenie: tylko ruchu ręki przy oku, wkrótce jednak poprawiło się o tyle, że chory może policzyć palce przy oku. Przy wziernikowaniu widać wewnątrz oka tylko czerwień, szczegółów rozpoznać nie można. Obszar źrenicy był przez delikatną bliznę zasłonięty. Pomimo wielokrotnej namowy chory nie chciał zgodzić się na usunięcie blizny« ponieważ zdolność widzenia wystarczy mu przy grze w karty«.

Przypadek II. Chory Jan K., lat 52. Chory zauważył zmniejszenie się siły wzroku obydwu oczu od 4 lat. Wtedy stwierdził lekarz, w lewem oku rozpoczynającą się zaćmę. Chory zgłasza się, ponieważ i na prawe oko widzi bardzo mało. Przyjęty 7. IX. 1923 r.

Wynik badania: Mężczyzna wysoki, dobrze odżywiony, przedwcześnie zestarzały. Serce: granice prawidłowe, tony czyste, lecz nieco dźwięczne, tętnica sprychowa twarda. ciśnienie 180/110 Riva-Rocci. Mocz bez białka i cukru. Prawe oko: bez objawów podrażnienia, rogówka przejrzysta, tęczówka prawidłowa, soczewka jest zupełnie szaro-biało zmętniała i drży przy ruchach podobnie jak tęczówka. Wnętrze oka nie widzialne. Widzi ruchy ręki z odległości 1 m., poczucie światła i projekcja dobre. Lewe oko: bez objawów podrażnienia, rogówka przejrzysta, tęczówka i soczewka drżą, soczewka całkowicie mętna. Wnętrze oka nie widzialne, poczucie światła, i projekcja dobre. Z powodu wysokiego ciśnienia zrobiono upust krwi, 300 cm³, przed operacją zaćmy.

Operacja: 7. IX. Długie cięcie ku górze, iridektomja, torebka okazuje się bardzo oporna, tak, że nie można użyć cystitomu ani pensety torebkowej. Dlatego wyłuszcza się soczewkę zapomocą pętli. Ciało szkliste nie wypływa. Monoculus

8. IX. Rana zamknięta. Oko bez objawów zadrażnienia. Atropina.

13. IX. Chory przychodzi do nadzoru i leczenia w przychodni. Po krótkiem spostrzeganiu wynosi bystrość wzroku bez okularów: Liczenie palców w odległości 1 m.. przy + 6,0 D ⊃ Cyl + 3,0 D ——→ = 7/24.

II. Przyjęcie 27. IX. 1923 r. celem operacji drugiego oka Przyjęcie i zabieg następuje tak niespodzianie, że nie można myśleć o zastosowaniu upustu krwi.

28. IX. Operacja: Długie cięcie ku górze, iridektomja, otwarcie torebki cystitomem. Przy nieudanej próbie wyłuszczenia soczewki, wyłuszczono ją pętlą. Nieznaczne wypłynięcie ciała szklistego. Monoculus.

29. IX. Rana zamknięta. Oko bez objawów podrażnienia. Atropina.

30. IX. Obszar źrenicy czarny, źrenica rozszerzona.

2. X. Przebieg gojenia prawidłowy, oko bez objawów podrażnienia. Z powodu braku mieszkania, chorego pozostawiono przez następny dzień jeszcze w klinice. Wieczorem o 10 godz. chory czuje nagłe tętnienie i gwałtowny ból w prawem oku. Opatrunek jest zakrwawiony, po zdjęciu tegoż spływa krew po policzku, przy otwieraniu powieki krwawienie się wzmaga. Rana zieje szeroko, brzegi jej wypełnia skrzep i ciało szkliste. Opatrunek uciskowy. Upust krwi 300 cm³. Wkrótce potem chory czuje się lepiej, śpi dobrze.

3. X. Niema krwawienia, rana zieje szeroko, brzegi jej wypełnione krwawo podbarwionem ciałem szklistem, bez bólów.

10. X. Rana zieje jeszcze. Ponieważ chory czuje się dobrze, przeznaczono go do leczenia w przychodni.

15. X. Wśród znieczulenia kokainą przyżega się zapomocą pętli żegadła tkanki leżące między brzegami rany (ciało szkliste i tęczówka).

20. X. Powtórzenie przyżegania.

25. X. Tkanka leżąca między brzegami cofnęła się widocznie, rogówka okazuje poprzecznie ponad środkiem biegnący rowek (zagięcie), górna część rogówki rozlanie zmącona.

30. X. III przyżeganie. Rana jest teraz prawie zamknięta, przednia komora widoczna, w niej widać ciało szkliste, przepojone krwawo.

5. XI. Rana zamknięta, brzegi jej zawierają czarny pigment, ciało szkliste cofnęło się w głąb.

3. XII. Prawe oko: bez objawów podrażnienia, rana operacyjna gładko zagojona, bez wypuklenia. Brzegi rany czarno pigmentowane. W rogówce widoczne są w górnej części zmętnienia przebiegające poziomo i pionowo w smugach. Górny brzeg rogówki unaczyniony, przednia komora głęboka, płyn w niej jasny. Tęczówka okazuje w górze operacyjne *coloboma iridis*. Pozatem tęczówka jest zrośnięta z raną operacyjną, gdzie też leżą małe resztki skrzepów. W przestrzeni źrenicowej znajduje się mała blizna lekko krwawo podbarwiona. Wziernikiem widać w ciele szklistem znikome grube zmętnienia (resztki skrzepów), dno oka mętno widzialne.

Lewe oko: bez podrażnienia, rogówka jasna, przednia komora głęboka, tęczówka drży, w obszarze źrenicy przeźroczysty ślad zaćmy (resztka torebki). Ciało szkliste przejrzyste. Dno oka wyraźnie widoczne. Bystrość wzroku: ruchy palców 3 m., p. + 5,0 D⊃ Cyl. + 3,0 D = 7/24.

1. II. 1924. r. Prawe oko: rogówka przejrzysta, komora przednia głęboka, przestrzeń źrenicowa zajęta przeźroczystym śladem zaćmy, w którym znajduje się kilka szarych zmętnień. W ciele szklistem pływają pojedyncze zmętnienia. Dno oka zamglone, lecz widoczne. Bystrość wzroku: ruch palców 1 m. p. + 5,0 D⊃ Cyl + 4,0 D ——→ ruch palców 4 m.

Lewe oko: bez zmiany.

5. II. Po zrobieniu upustu krwi (300 cm³) przecięto igłą dyscyzyjną błonkę, pozostałą po zaćmie. Małe krwawienie do komory przedniej.

6. II. Oko bez podrażnienia, w obszarze źrenicowym dość duży ubytek.

8. II. Ślady krwawienia do przedniej komory znikają.

12. II. Przy wziernikowaniu widać mętny czerwonawy odblask.

Dla wyjaśnienia ciała szklistego stosuje się wstrzykiwania soli kuchennej pod spojówkę w odstępach 2-dniowych. Wyjaśnianie postępuje dobrze. Obecnie wynosi bystrość wzroku: widzialny ruch palców w odległości 2—3 m., przyczem poprawia się zapomocą + 10,0 D⊃ Cyl + 2,0 D na 3/24.

Leczenie pooperacyjne stosować się będzie dalej.

Przeglądając przebieg choroby tych przypadków, widzimy, że chodziło tu, z pewnością o krwotok ekspulsyjny. Bo w pierwszym przypadku nie zawiódł intuicyjny szczęśliwy pomysł, ażeby przez wydatny upust krwi obniżyć ciśnienie, co też w drugim przypadku zastosowano zapobiegawczo. Niestety przy prawem oku z powodu nawału pracy i nagłego wykonania zabiegu zapomniano o upuście. Różnica obu przypadków polega na różnym czasie wystąpienia krwotoku: w I. przypadku 3—4 godziny, w II. przypadku 5 dni po zabiegu. Pomimo tej różnicy nie waham się wyjaśnić przyczyny powstawania krwotoku zapomocą działania systemu nerwowego na nerwy naczynioruchowe zwyrodniałych naczyń. Nie będzie nieinteresującem wspomnieć tu dwa przypadki, w związku z tem, z mojej praktyki, w których przyszło do niedrożności tętnicy środkowej siatkówki z całkowitym zanikiem nerwu wzrokowego po operacji zaćmy. Obydwaj chorzy byli operowani przez znane powagi, tak, że nie można podnosić zarzutu niedostatecznego zbadania przed zabiegiem i operatorowie byli zaskoczeni zupełną ślepotą operowanego oka przy pierwszem badaniu pooperacyjnej bystrości wzroku i nie mogli sobie jej wyjaśnić. Pierwszy chory zgodził się na operację drugiego oka pod warunkiem, że mu zaręczę za skutek, w końcu jednak nie zdecydował się, drugi poddał się zabiegowi i wynik był zadowolający. O ile wiem, w piśmiennictwie nie wspomina się o tem powikłaniu. Jestem daleki od ścisłego porównywania tych przypadków z mojemi, jednak mają one pewne wspólne cechy. I tu wystąpiła zupełna ślepota jako nieprzewidziane i nie dające się uniknąć powikłanie, po zresztą udałej operacji zaćmy, przyczem chory przypisywał złe następstwa operacji. W większości podobnych przypadków chodzi zapewne o daleko posuniętą miażdżycę tętnic, z istniejącą *endarteriitis* — tętnicy środkowej siatkówki i zwężeniem jej światła. Jeżeli teraz obniży się ciśnienie wśródgałkowe przez otwarcie gałki ocznej i w ten sposób zabraknie regulacyjnego działania tegoż ciśnienia, to przyjdzie do przekrwienia w żyłach siatkówki z następowem działaniem na naczynia tętnicze i zwolnienie szybkości krążenia i tak już utrudnionego przez zwężenie światła nączyń tętniczych. W ten sposób może łatwo niezupełne zamknięcie światła tętnicy środkowej przejść w zupełne z powodu powstania skrzepu w tem miejscu. Ten rodzaj powstania zamknięcia tętnicy, jest może częstszy w tętnicy środkowej siatkówki, aniżeli zwykle przyjmujemy a mianowicie, że, skrzep dostaje się do tętnicy środkowej z wielkich naczyń, wzgl. z lewego serca. Inne wyjaśnienie da się z trudnością zastosować do wytłumaczenia zupełnego zamknięcia tętnicy środkowej po otwarciu gałki ocznej, jak to udowodniłem w dawniejszej pracy »o nowych postaciach objawów wśródgałkowej gruźlicy« w odniesieniu do powstawania spostrzeganego przezemnie obrazu zamknięcia tętnicy środkowej z następnie powracającem w niej krążeniem, że mianowicie gruzełek powstający w warstwie łącznotkankowej tętnicy może zacieśniać światło naczynia przez ucisk. Podobnie mogłoby powstać zaciśnięcie tętnicy we wnęce (z podobnemi następstwami) przy przepełnieniu krwią żyły środkowej i zatrzymaniu odpływu limfy z powodu bliskich sąsiedzkich stosunków. Widzimy więc przy porównaniu naszych przypadków z podanemi tuż powyżej, że ten sam zabieg może mieć różne następstwa, zależnie od stanu anatomicznego naczyń środkowych a mianowicie raz niszczący

krwotok, innym razem zamknięcie krążenia tętniczego ze złemi następstwami. W każdym razie krytyczna ocena tych spostrzeżeń stanowi krok naprzód w zakresie dotąd jeszcze nieznanym. Zdobyliśmy przekonanie, że udało się w dwóch przypadkach zatamować krwotok groźny dla oka i życia chorego i to przez wydatny upust krwi i musimy wyciągnąć z tego naukę, że należy stosować zapobiegawczo upust krwi u osobników chorych z podwyższonem ciśnieniem krwi przed operacją zaćmy.

Dr. Janina MISIEWICZ, asystentka Warszawa.
Dr. Paweł BAIMRITTER, hospitant kliniki.

Przyczynek do kazuistyki posocznic czworaczkowych.

Przypadek posocznicy czworaczkowej (*Micrococcus tetragenes)*, leczonej szczepionką własną.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego. Kierownik Prof. K. Rzętkowski.

Zdolność nabywania — w warunkach odpowiednich — cech chorobotwórczych przez banalne drobnoustroje (saprofyty) nie podlega obecnie żadnej wątpliwości. Gronkowce, paciorkowce, dwoinki, laseczka okrężnicy, odmieniec i inne służą tu wymownemi przykładami.

To samo dotyczy i czworaczków — *micrococcus tetragenes* *).

Ten gatunek drobnoustrojów spotykamy często w roli niewinnego mieszkańca jamy ustnej i nosowo-gardłowej; różni autorowie znajdywali go w dużym odsetku w pochwie zdrowych kobiet w czasie ciąży. Wegelius naprzykład podaje, iż pomiędzy florą tlenową (*aerophile*) takiej pochwy pierwsze miejsce zajmuje laseczka rzekomobłonicza i czworaczki.

W pewnych warunkach czworaczki stają się zjadliwemi i powodują ciężkie nieraz schorzenia zakaźne. Tak, naprzykład biorą one udział lub wywołują sprawy dróg oddechowych, co można tłumaczyć sobie sąsiedztwem jamy ustnej — tego stałego siedliska czworaczków.

Opisywane są nadto liczne przypadki zapaleń gardła, opłucnej, otrzewnej i opon mózgowych, a w latach ostatnich w piśmiennictwie francuskiem opisano szereg przypadków ropnego zapalenia stawów i kości, wywołanych przez czworaczki.

Względnie rzadziej mamy do czynienia z posocznicą czworaczkową, lecz i takie przypadki nieraz były notowane.

Przypadek, przez nas spostrzegany w II Klinice wewnętrznej U. W., dotyczy kobiety lat 20, robotnicy i przedstawia się jak następuje:

5. VI. Chora zgłosiła się do kliniki z powodu gorączki, dreszczy i ogólnego osłabienia. Wywiady szczegółowe wykryły, iż choroba rozpoczęła się przed 3 tygodniami dość nagle od bólu w krzyżu, dreszczy i podniesienia się ciepłoty do 40° C. W ciągu tych 3 tygodni gorączka rano wynosiła 36° — zaś wieczorem wśród silnych dreszczy dochodziła do 40°—39·5°.

Stale ból głowy, brak łaknienia. Stolce prawidłowe, mocz oddaje prawidłowo. Od 7-miu miesięcy chora jest w ciąży (po raz pierwszy). W przeszłości chorowała na dur brzuszny w 1920 roku, innych chorób nie pamięta. Perjody rozpoczęły się w 13-ym roku życia, były zawsze prawidłowe.

Badanie w klinice wykazało: kobieta normalnie zbudowana, miernie odżywiana. Zabarwienie skóry śniade, wieczorami policzki pałają rumieńcem. Język obłożony, podsychający. Gruczoły chłonne niepowiększone. Ze strony płuc objawów chorobowych nie stwierdzono. Serce: granice normalne, tony czyste, tętno 120 niemiarowe — średnio co trzecie uderzenie występuje extra-systola, napięcie tętna małe. Parcie tętnicze — 80/110 m/m Hg.

Wątroba i śledziona niepowiększone; macica odpowiada 7 miesięcznej ciąży, obecność innych oznak ciąży. Zewnętrzne narządy rodne bez zmian chorobowych. Nieznaczna bolesność na uderzenie w okolicy lędźwiowej, szczególnie po stronie lewej.

Mocz (po cewnikowaniu) żółty, kwaśno oddziałujący, C. g. 1013, lekko mętny. Analiza chemiczna składników patologicznych nie wykryła. Osad po odwirowaniu niezbyt obfity, białawy, ciągnący się. Pod mikroskopem: całe pole widzenia usiane ciałkami ropnemi, pozatem liczne moczany bezpostaciowe i nieliczne kryształy szczawianu wapnia.

Krew: odczyn WR ujemny, białych ciałek — 16000, w tej liczbie: obojętnochłonnych — 83%, limfocytów — 14% kwasochłonnych — 1%, przejściowych — 2%.

W przebiegu dalszym choroby obserwowaliśmy stale septyczny charakter krzywej ciepłoty, codziennie dreszcze i poty, coraz większe osłabienie, spadek wagi ciała, brak apetytu, apatję. Rodzaj osadu moczowego również nie ulegał zmianie.

Obserwacje te i badania uprawniały do rozpoznania: zapalenia ropnego miedniczek nerkowych i posocznicy.

Wobec takiego przypuszczenia wykonane zostały badania bakterjologiczne moczu i krwi z wynikiem następującym:

1) 9. VI. Z moczu wyhodowano szczep laseczki okrężnicy (b. coli), ze szczepu tego przygotowano szczepionkę *), którą już od dnia 12. VI. zaczęto podawać chorej podskórnie co drugi dzień.

2) 12. VI. Powtórny posiew moczu dał czysty szczep czworaczków. Wobec rozbieżności wyników tych z jednej strony, a bezskuteczności użytej szczepionki z drugiej strony, wykonano badanie bakterjologiczne krwi.

3) 14. VI. Z posiewu 15 cm³ krwi z żyły łokciowej do 200 cm³ buljonu otrzymano czysty szczep czworaczków.

4) 16. VI. Taki sam posiew krwi, wziętej z tętnicy udowej (Doc. Semerau-Siemianowski) — dał wynik identyczny — otrzymano znowu czysty szczep czworaczków. Szczepy te przy badaniu ściślem wykazały: czworaczki typowo ułożone, w pierwszych szczepieniach często z otoczkami, Gram-dodatnie, mleka nie ścinają, żelatyny nie rozrzedzają. Dla myszy zjadliwe: po zastrzyknięciu myszy pod skórę brzucha 0,2 cm³ zawiesiny ze szczepu agarowego — mysz padła po 2 dniach, przytem w miejscu zastrzyku stwierdzono obszerne nacieczenie, obfitujące w czworaczki. Wszystkie te cechy morfologiczne i biologiczne pozwalają rozpoznawać w wyosobnionych ze krwi i moczu chorej szczepach — *micrococcus tetragenes*.

5) W preparatach z jamy ustnej i z pochwy chorej znaleźliśmy również czworaczki.

Stwierdziliśmy dalej, że surowica chorej aglutynuje zawiesinę czworaczków w rozcieńczeniu 1:10, 1:25, bardzo słabo w rozcieńczeniu 1:50. Surowice kontrolne aglutynacyj nie wykazały.

Ponieważ wszystkie te badania wykazywały czworaczki, jako przyczynę posocznicy w przypadku obserwowanym — zaniechano szczepień b. coli i zaczęto leczenie chorej szczepionką, przygotowaną ze szczepu świeżo wyosobnionych czworaczków, podając co drugi dzień po 1 cm³ szczepionki pod skórę.

Szczepienia te już po 2 dawkach zaznaczyły wynik wyraźnie dodatni — mianowicie ustały dreszcze i poty, w dniach następnych ciepłota opadła do 38° a wkrótce poniżej 37°. Osad moczu także uległ zmianie na lepsze, bo ciałek ropnych znajdywaliśmy już tylko 5—10 w polu widzenia. Posiew moczu, wykonany dnia 1. VII. (po 6 zastrzykach szczepionki) — dał wynik ujemny.

5. VII. Po 8 zastrzykach chora, będąc zmuszona wyjechać, wypisała się ze znaczną poprawą.

Przypadek opisany wydaje się nam zasługującym na uwagę ze względu na etjologję, względnie wrota zakażenia i z punktu widzenia leczenia swoistego.

Co się tyczy wrót zakażenia wydaje się możliwem, aby przyjąć w danym przypadku pochwę jako punkt wyjścia, ciążę zaś jako czynnik sprzyjający uzjadliwieniu drobnoustrojów, względnie osłabieniu odporności na zakażenie ustroju chorej. Przypadek ten przeto można by poniekąd przyrównać naprzykład do przypadku posocznicy czworaczkowej po poronieniu kryminalnem, opisanem przez Bondy'ego.

Dobry wynik leczenia szczepionką zasługuje na szczególną uwagę ze względu na ciężki poprzedni przebieg sprawy i nader szybką poprawę jak ogólnego stanu chorej, tak i sprawy umiejscowienia w miedniczkach nerkowych.

Dr. Feliks SKUBISZEWSKI, asystent kliniki Warszawa.

Kiła przysadki mózgowej.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwer. Warsz. Dyrektor Prof. K. Orzechowski.

Schorzenia kiłowe przysadki mózgowej zaliczane są klinicznie do nader rzadkich, mimo że zmiany anatomopatologiczne kiłowe były w niej obserwowane już dawno i często. Pierwszy przypadek kiły przysadki podał Virchow, a po nim szereg autorów, jak Meyer, Westphal, Hekloen,

---

*) Po polsku »*micrococcus tetragenes*« nazywają jedni autorowie »czworniaki« inni »czworaczki«, w słowniku lekarskim podana nazwa »ziarenkowiec czworaczy«.

*) Przygotowanie szczepionek, jak również szczepienie myszy wykonane było w Zakładzie Bakterjologicznym U. W. przez Dra Z. Bichniewiczównę, st. asystentkę Zakładu.

Wejgert, Birch-Hirschfeld, Barbacci, Sokołow, Beadles, Hunter, Kufs, Stroebe i Pożariski. Jednak spostrzeżenia te posiadają przeważnie wartość tylko anatomopatologiczną, gdyż klinicznie albo nie były wcale obserwowane, albo zgoła niedostatecznie. Zresztą na rozpoznanie nawet anatomopatologiczne kilaków przysadki mózgowej autorzy ci decydowali się nieraz z pewną trudnością, ponieważ obrazy drobnowidowe przemawiały niekiedy jakby raczej za sprawą gruźliczą. Spostrzeżenia te ze stanowiska anatomopatologicznego zebrał Pożariski (1908), następnie Jaffe (1922), najdokładniej Cohn, który zestawił 21 przypadków. Po dołączeniu jednego przypadku Nonnego, rozporządzamy ogółem 25 obserwacjami anatomopatologicznemi kilaków przysadki.

Z zestawienia spostrzeżeń sekcyjnych okazuje się, że w kile nabytej w przysadce znajdowano kilaki, których wielkość wahała się od małego grochu do orzecha włoskiego. Zazwyczaj tkanka istotna narządu była tak zniszczona, że tylko gdzieniegdzie można było odnaleźć komórki przysadkowe. Najwybitniejsze zmiany stwierdzano w części przedniej przysadki, wyjątkowo znaczniejsze i w części nerwowej. W jednym tylko przypadku (Simonds) część ta była zupełnie wolna. Do rzadszych należy umiejscowienie kilaka na guzie popielatym, który poprzez lejek za pomocą tworu sznurowatego łączył się z kiłowo zmienioną przysadką mózgową (Pożariski). Lejek był również zajęty w 3 innych jeszcze przypadkach, a w obserwacji Cohna była też zajęta cała okolica dna III-ej komory. Do wyjątków należy umiejscowienie kilaka wielkości orzecha laskowego na lejku, przyczem dolny biegun guza tylko przylegał do przepony przysadki mózgowej, niezmienionej widocznie (2-gi przyp. Jaffego, mikroskopowo nie badany).

Kilaki przysadki mózgowej nie występowały nigdy w postaci wyodrębnionej, lecz towarzyszyły im równocześnie zmiany swoiste w innych narządach, w wielu razach (65%) również w mózgu. Znajdowano np. rozmiękczenie w obu wzgórkach wzrokowych (Virchov), w lewem jądrze ogoniastem (Beadles), stwierdzono kilaka w lewym wzgórku wzrokowym (Westphal), w móżdżku. O zmianach oponowych na podstawie mózgu w kile przysadki znajdujemy notatki tylko w 5-ciu spostrzeżeniach. Tam, gdzie zmiany te były wyrażone silniej, polegały one na zgrubieniach opon i to w pierwszym rzędzie pokrywy oponowej przysadki.

Znacznie później znajdujemy w literaturze opisy zmian przysadki mózgowej w kile t. zw. wrodzonej. Pierwszy M. Schmidt (1903) wspomina, że u noworodka kiłowego stwierdził w części przedniej przysadki zmiany śródmiąższowe. Następnie Simonds zbadał u 12 osesków z kiłą wrodzoną przysadkę, która makroskopowo nie budziła podejrzeń. Mimo to autor ten w 5 przypadkach znalazł w części przedniej wybitne zmiany. Polegały one na rozroście tkanki łącznej, na wytwarzaniu się ognisk zapalnych, wreszcie na zmianach martwiczych. Odpowiednio do stopnia nagromadzenia tkanki łącznej istota miąższowa przysadki gdzieniegdzie ulegała zupełnemu zanikowi, gdzieindziej beleczki komórkowe były tak zniekształcone, a same komórki do tego stopnia zmienione, że obraz mikroskopowy dawał złudzenie utkania wątrobowego. Takież zmiany opisał Schafer, i to także w części nerwowej.

Do wytworzenia się wprost kilaków w kile wrodzonej dochodzi jednak rzadko, prawdopodobnie dlatego, że oseski kiłowe giną wcześniej, zanim te kilaki miałyby czas powstać. W tym względzie istnieją 2 niewątpliwe obserwacje, Chiari'ego i Nonnego, przytem przypadek tego ostatniego autora jest jedynym rozpoznanym za życia na podstawie stwierdzenia u 33-letniego osobnika cech stanu dziecięcego i moczówki znacznego stopnia. Prócz tego także 2-gi przypadek Schaefera najprawdopodobniej należy odnieść do kiły wrodzonej.

Ciekawe jest, że Simonds we wszystkich swych przypadkach stwierdził w części przedniej przysadki obecność krętka bladego, co też zgadza się z wynikami poszukiwań Paris'a i Sebaréanu'ego. Przeciwnie, w kilakach przysadki, w kile nabytej, raz tylko Simonds wykrył krętka w przysadce.

O zejściach sprawy zapalnej kiłowej w przysadce dotychczas prawie nic niewiemy. Jeden tylko Jaffé w przypadku ze zmianami swoistemi innych narządów spostrzegał w przysadce mózgowej nadmiar tkanki łącznej, ubogiej w komórki naciekowe, która okrążała cały narząd i, wrastając z obwodu do miąższu, rozmieszczała się tam bądź rozlanie, bądź w postaci wysepek, w których komórki przysadkowe zupełnie znikły.

Z powyższego widzimy, że przysadka mózgowa może uledz zajęciu przez sprawę kiłową, zarówno nabytą, jak i wrodzoną, przyczem część jej przednia była zwykle wcześniej i w znaczniejszym stopniu zmieniona, niż tylna. Przyczyny tego zjawiska należy upatrywać w warunkach unaczynienia krwionośnego obu płatów przysadki mózgowej.

Spostrzeżenia kliniczne kiły przysadkowej dotyczyły między innemi obrazu t. zw. chery przysadkowej Simmondsa. O stanach ogólnego wyniszczenia w kile przysadki wspominał w protokołach sekcyjnych szereg autorów, atoli w większości przypadków zależały one najprawdopodobniej od ciężkiego zajęcia innych narządów Jednak w spostrzeżeniach Meyera, Schaefera i Jaffe'go miano już może do czynienia z prawdziwem przysadkowem charłactwem. O charłactwie przysadkowem na tle kiły istnieją dotychczas tylko 2 kliniczne spostrzeżenia. Przypadek Fejta dotyczył 53-letniego mężczyzny, który przed 30 laty przechodził kiłę, niedostatecznie leczoną. Od 2 lat wystąpiło ogólne osłabienie, wypadanie włosów na ciele; od półtora roku bezsilność płciowa i zanik narządów rozrodczych. Osobnik, o wyglądzie znacznie starszym, blady, z wybitną apatją. Po leczeniu swoistem nastąpiła wybitna poprawa. Następnie Reye spostrzegał 50-letnią kobietę, która od 3 i pół lat cierpiała na omdlenia, wymioty i ogólne osłabienie. Wygląd chorej był charłaczy, wyraz twarzy tępy. Brak włosów na brwiach, pod pachami, na wzgórku łonowym; zanik narządów płciowych i tarczycy. Pod wpływem leczenia swoistego ogólna poprawa.

W obu tych przypadkach nie było żadnych objawów zajęcia sąsiadujących z przysadką okolic, również odcz. Wassermanna wypadał ujemnie. Okoliczność ta, obok braku dowodu anatomicznego, wreszcie niezupełna pewność koncepcji klinicznej Simmondsa nasuwają pewne zastrzeżenia co do tła kiłowego i wogóle co do umiejscowienia sprawy w przysadce, mimo obserwowanego wpływu leczenia swoistego.

W dalszym ciągu należy przytoczyć spostrzeżenia, w których autorowie przypuszczają możliwość powstania na tle kiłowem akromegalji. Pierwszy Schlesinger (1895) opisał akromegalika z jednoczesnem porażeniem lewego n. okoruchowego i obuskroniowem niedowidzeniem, nadto cierpiącego na bóle i zawroty głowy. Po leczeniu swoistem wszystkie objawy nerwowe ustąpiły, a nawet część objawów akromegalicznych cofnęła się. Następnie Schwoner (1897) i Wersiloff opisali przypadki akromegalji, powstałej wedle nich na tle kiły. Przypadek Uthy'ego dotyczy 52-letniego syfilityka z typową akromegalją i dodatnim odczynem Wassermanna. Leczenie swoiste przyniosło tutaj nie tylko znaczną ogólną poprawę, ale też cofanie się objawów akromegalicznych. Do tych spostrzeżeń dołącza Mingazzini swój przypadek, dotyczący 27-letniej kobiety, która cierpiała od kilku lat na nocne bóle głowy, a od 3 lat zauważyła pogrubienie nosa, powiększanie się żuchwy i palców u nóg i rąk. W czasie tuż poprzedzającym obserwację kliniczną dołączyły się objawy ze strony nerwu okoruchowego, trójdzielnego i wzrokowego. Nocny charakter bólów głowy, dodatni odcz. Wassermanna i korzystny wynik leczenia swoistego przekonują autora, że miał w tym przypadku do czynienia ze schorzeniem kiłowem przysadki mózgowej.

Stosownie do istniejących obecnie poglądów (Biedl, Fischer i inni), powstanie akromegalji zależy od nadczynności komórek eozynochłonnych przysadki. Z przeglądu

materjału sekcyjnego dowiedzieliśmy się zaś, że w kile przysadki miano zawsze do czynienia ze zmianami wstecznemi, nigdy zaś z obrazami, któreby mogły świadczyć o zdolności przerostowej pierwocin wydzielniczych. Nic więc dziwnego, że ze strony patologów wiązanie, akromegalji ze zmianami kiłowemi spotkało się ze słuszną, naszem zdaniem, krytyką (Cohn, Jaffe). Zanim więc nie będzie potwierdzenia sekcyjnego akromegalji kiłowej, sama jej możliwość musi być podawana w wątpliwość.

Najczęściej spostrzegano klinicznie przypadki na tle kiły wrodzonej z objawami stanu dziecięcego (infantilizmu), stanów eunuchoidalnych, z cechami, będącemi u osobników bardzo młodych odpowiednikami dystrofji tłuszczowo płciowej u osobników starszych. Prawdopodobnie Wagenmann w takim przypadku u 20-letniej dziewczyny miał do czynienia z zajęciem kiłowem przysadki. Analogiczne przypadki spostrzegali Goldstein, Nonne, Lereboullet i Mouzon, Cockayne i Langmead. Mariotti podał przypadek gerodermji u nieproporcjonalnie zbudowanego 19-letniego chłopca z niedokształceniem jąder. Tu wspominamy jeszcze o niezwykłym przypadku Beaulieu i George'a, w którym zajęcie pierwotne kiłowe przysadki mózgowej przed 21 laty miało w następstwie niedomogę tarczycy (obrzęk śluzakowaty), oraz zanik jąder.

Liczba spostrzeżeń, dotyczących zajęcia przysadki z zespołem tłuszczowo-płciowym, całkowitym lub częściowym, w kile nabytej i to u starszych osobników jest bardzo mała. Nonne spostrzegał wszystkiego 2 przypadki, dotyczące mężczyzn w wieku po 50-ciu latach, którzy przechodzili kiłę i wykazywali dodatni odcz. Wassermanna. U obu chorych były cechy wspólne, jak ogólne osłabienie, utrata uwłosienia pachowego i łonowego, oraz popędu płciowego, jakoteż znaczny zanik jąder. Jednak tylko u jednego z tych chorych była skłonność do tycia. W przypadku Wittgensteina i Kronera, 47-letniego mężczyzny, były objawy ogólnego osłabienia, bezsilności płciowej z zanikiem jąder i częściowem odwłosieniem, wreszcie otyłość; odcz. Wassermanna dodatni. Dla całkowitego zobrazowania postaci klinicznych, wynikłych ze schorzenia przysadki w związku z kiłą nabytą u dorosłych, należy dodać, że Lereboullet i Mouzon wspominają o własnym przypadku i spostrzeżeniu Carnota i Dumonta z obrazem późnego eunuchoidyzmu. W obu przypadkach pierwotne zmiany kiłowe dotyczyły też sąsiedztwa kostnego przysadki. Fearnsides rozpoznał zajęcie kiłowe przysadki u 38-letniego mężczyzny, u którego był dodatni odcz. Wassermanna, moczówka, zespół tłuszczowo-płciowy, zapalenie nerwu wzrokowego i opadnięcie powieki po stronie lewej.

Jak z przytoczonej kazuistyki wynika, spostrzegano czasami klinicznie schorzenia przysadki na tle kiły wrodzonej, wzgl. wcześnie w latach dziecięcych nabytej; natomiast zdarzają się one na tle kiły nabytej w późniejszym okresie życia, jeżeli abstrahujemy od nieco hypotetycznych i zresztą także nielicznych przypadków charłactwa, wprost bardzo rzadko. Ta niezwykłość obrazu klinicznego schorzenia przysadki w związku z kiłą powinna usprawiedliwić ogłoszenie poniżej podanego własnego przypadku.

J. Z., lat 37, niezamężna, służąca. Przebywa w klinice chorób nerwowych od 3. IV 22. roku.

Wywiady, dotyczące rodziny, nie wykrywają nic szczególnego. W dzieciństwie przeszła odrę, ospę wietrzną i cierpiała na zapalenie oczu, po którem pozostała plamka na rogówce lewej. Pozatem zawsze była zdrowa. Miesiączkowanie było zawsze prawidłowe. Przed 5 laty urodziła zdrowe dziecko. Możliwości zakażenia kiłowego przeczy, poronień nie przechodziła.

Obecna choroba rozpoczęła się w lecie 1921 roku. Chora przez pewien czas doznawała silnych bólów całej głowy i oka prawego, które się czerwieniło, zachodziło mgłą, aż wkońcu chora na nie zupełnie zaniewidziała. Zimą tegoż roku bóle głowy znów powróciły, nadto zjawiły się zawroty, z powodu których zataczała się i to najczęściej na prawo, nawet kilkakrotnie upadła, Jednocześnie wystąpiły bóle w prawej połowie twarzy i obrzęki jej, szum w uchu prawem, tak, że chwilami na nie prawie nie słyszała. Powieka prawa górna zaczęła stopniowo opadać, zaś ruchy gałek ocznych stawały się coraz bardziej utrudnione, aż w końcu chora przestała poruszać prawą gałką. Wówczas chora straciła smak i węch i przez pewien czas płyny wracały się nosem, nadto niewyraźnie mówiła. W tym też czasie powoli rozwinęło się osłabienie lewych kończyn, w których poczęła doznawać bólów. Stan ten trwał około 4 miesięcy.

W pierwszym okresie silnych bólów głowy chora zwróciła uwagę na silne wypadanie włosów przy czesaniu. Jednocześnie miało wystąpić przerzedzenie uwłosienia pachowego. Po wystąpieniu opisanych niedowładów i w czasie złagodnienia bólów głowy był okres 6-o tygodniowy, w którym chora miała duże pragnienie, wskutek czego np. w nocy musiała kilkakrotnie wstawać i wypijała za każdym razem spory garnuszek wody, a rano po przebudzeniu się najpierw sięgała po napój. Również uderzało chorą, że za często oddawała mocz, więc w nocy przeciętnie 5 – 8 razy. Wzmożone pragnienie i nadmierne wydzielanie moczu powoli ustąpiło. Należy zaznaczyć, że wymiotów nigdy nie było.

Naogół prawidłowe miesiączkowanie powtarzało się jeszcze w letnim okresie bólów głowy, następnie na 3 miesiące przed wystąpieniem porażeń ocznych ustało i odtąd t. j. od grudnia 1921 roku brak go zupełnie. W pierwszych miesiącach obecnego cierpienia chora była wciąż senna zasypiała też wśród dnia samego, np. siedząc na krześle Miał być też pewien okres czasu, w początku choroby, w którym chora znacznie przychudła.

Stan obecny dn. 3. IV. 1922 roku. Wzrost 146 cm., budowa prawidłowa, odżywienie wcale dobre. Policzek prawy jest obrzękły, na czole po tej stronie istnieją duże płaskie blizny po oparzeniach, (zob. ryc. 1). Wybitne zmiany zapalne kostnowe na przednich powierzchniach kości piszczelowych i owrzodzenia w okolicy ciemieniowej, rozpoznane jako kiłowe (Prof. Krzyształowicz).



Tętno 80 na min., lekkie zaakcentowanie 2-go tonu nad aortą. Płuca i narządy jamy brzusznej prawidłowe. Mocz bez białka i cukru, ilość dobowa prawidłowa, c. g. 1014. Krew: c. czerw. 3600, tys., c. białych 8800. Ich stosunek odsetkowy: wieloj. obojchł 50, limf m. 30, 25; limf. d. 5,75; przejść 3,5; jednoj d. 0,25; kwasochł. 9,25; zasadochł. 1,0. Płyn m.- rdzeniowy wodojasny, wyciekał pod ciśnieniem wysokiem; ciałek 3,6 w 1 mm, białka 0,099%, N-Apelt dodatni; odczyn Wass. dod. z krwią +++, zaś z płynem m.-rdzen. ujemny.

Czaszka na opukiwanie niebolesna. Węch obustronnie zniesiony; śluzówka jamy nosowej znajduje się w stanie zaniku. Lekki wytrzeszcz po stronie prawej. Opadnięcie prawej powieki górnej i całkowita nieruchomość zwróconej ku przodowi gałki ocznej. Duże owrzodzenie rogówkowe pokrywa całą źrenicę. Lewa gałka oczna jest stale ustawiona w wewnętrznym kącie szpary ocznej; przy spojrzeniu na zewnątrz nie dochodzi do linji pośrodkowej oczodołu, przytem widoczne są ruchy oczopląsowe. Znaczne upośledzenie ruchów w pozostałych kierunkach. W spokoju istnieje oczopląs rotacyjny na prawo z domieszką poziomego, nasilający się przy spojrzeniu ku dołowi. W dolnej połowie rogówki owrzodzenie. Owrzodzenie rogówek odnosił okulista do Keratitis parenchymatosa. Źrenica tego oka okrągła, miernie szeroka, na światło i nastawienie oddziaływa dobrze. Spojówki obu gałek ocznych są znacznie przekrwione. Z powodu owrzodzeń określenie bystrości wzroku staje się trudne, jest ona jednak wybitnie obniżona.

Żuchwa przy otwieraniu ust zbacza znacznie na prawo; m. skroniowy i żwacz po tej stronie są wybitnie zanikłe. Zniesienie zupełne czucia powierzchniowego na wszystkie rodzaje w zakresie całego prawego n. trójdzielnego, oraz smaku na przednich 2/3 częściach prawej połowy języka. Nerwy twarzowe bez zmian.

Nieznaczne upośledzenie słuchu po stronie prawej przy błonie bębenkowej nieco zgrubiałej. Przewodnictwo powietrzne i kostne po tej stronie bardzo skrócone, Rinné + przy próbie Webera odchylenie dźwięku na lewo (Dr. Rogoziński). Badanie błędników zimną wodą i na krześle obrotowem wykazało: odczyny z ucha lewego prawidłowe; z ucha prawego obniżenie pobudliwości przedsionkowej i brak padania na prawo. Prawa połowa podniebienia jest nieco niedowładna, krtań i język bez zmiany.

Kończyny prawe są pod każdym względem prawidłowe.

Kończyny lewe: w kończynie górnej stwierdza się mierne niedowłady, dotyczące m. naramiennego, dwu i trójgłowego, oraz zgięcia nadgarstka; uścisk dłoni tylko nieco słabszy. W kończynie dolnej znaczniejszy niedowład obejmuje zginacze uda i podudzia; zresztą niedowłady są tylko nieznaczne. Napięcie mięśniowe w niedowładnych kończynach wzmożone, odruchy ścięgniste i okostne na nich wygórowane, lewostronny Babiński. Upośledzenie czucia powierzchniowego na obu kończynach lewych i zniesienie czucia wibracyjnego. Czucie ułożenia i ruchów biernych w ręce lewej jest prawie zniesione, nadto stwierdza się w niej astere-

ognozję i ataksję. Podczas chodzenia chora nieco podaje się ku stronie lewej. przy Rombergu chwieje się i pada na prawo.

W czasie pierwszych 3 miesięcy po 180-u gr. szaruchy i dożylnem stosowaniu Neosalvarsanu (3,75) chora naogół poprawiła się. Stwierdzono przytem gojenie się owrzodzeń rogówkowych, również następowała powolna poprawa niedowładu kończyn lewych i chora prawie przestała się zataczać. Natomiast stałą skargą chorej były bóle łamiące w kończynie górnej lewej, zjawiały się one napadowo i po paru minutach ustępowały, przytem często ręka stawała się goręrtsza i nieco brzękła. Pozatem bóle w prawej połowie twarzy, rzadziej w lewej z rozprzestrzenianiem się na wewnętrzną powierzchnię policzków, na zęby i dziąsła.

W tym czasie badanie płynu m.- rdzeniowego wykazało: 23 ciałek, 0,033% białka, N. Apelt ujemny. O. Wass, z płynem m - rdz. stale był ujemny, zaś z krwią jeszcze ++++. Umożliwione teraz badanie dna oka lewego wykazało stan zapalny n. wzrokowego. Pole widzenia dla oka lewego było wybitnie równomiernie zwężone Na oku prawem tylko poczucie światła, okiem lewem rozróżnia palce na pół metra. Powtórnie przeprowadzone po półtoramiesięcznej przerwie leczenie swoiste (30 wcierek Hg. i 3 gr. neosalvarsanu) niedało już dalszego postępu polepszenia, jednak odcz. Wass. z krwią wypadł już teraz ujemnie.

Szczególne dane z przebiegu choroby: chora podaje, że w chorobie obecnej zmienił się jej charakter i usposobienie, a mianowicie przedtem była wesoła i czynna, obecnie stała się powolną i ociężałą. Rzeczywiście chora nie zdradza żadnej inicjatywy, nie nawiązuje kontaktu z otoczeniem, jest bardzo mało rozmowna. Stwierdza się wyraźnie spowolnienie procesów myślowych i może pewne zaburzenia pamięci. W przeciągu rocznego spostrzegania chorej szczególnie zwracała uwagę jej senność, chora śpi dużo także w dzień, stale też w czasie wizyt zastaje się ją śpiącą. Łaknienie jest znaczne, chorej przybyło w klinice na wadze (z 56 kg, dosięgła ona 62 kg.). Poczucie siły chorej poprawiło się niewiele: przy chodzeniu szybko się męczy, dostając przytem bicia serca i utrudnienia w oddychaniu. Tętno w spokoju zawsze 90—100 na min., po przejściu przez salę dosięga do 120. Ilość moczu była zawsze w granicach prawidłowych, cukru ani białka nigdy nie wykrywano. Chora zwracała wielokrotnie uwagę, że prawie się nie poci.

Stan obecny dn. 1. VI. 23 roku. Skóra jest wszędzie sucha, a nawet pod wpływem pilokarpiny chora wogóle spociła się bardzo mało, pomimo że i dzień był upalny. Skóra grzbietowej powierzchni rąk cienka i delikatna. Na głowie stwierdza się znaczne przerzedzenie włosów, również w stopniu mniejszym pod pachami. Podściółka tłuszczowa na twarzy, szyji i karku jest rozwinięta miernie, natomiast od poziomu 7-go kręgu szyjnego nagle wybitnie narasta, sprawiając tu wrażenie płaskiego garbu. Gruby pokład tłuszczu stwierdza się na plecach i bocznych powierzchniach klatki piersiowej. Tłuszcz nagromadzony w powłokach brzusznych powoduje ich zwis nie w postaci grubego fartucha, przykrywającego srom (zob. rycinę 2). Obfitą podściółkę tłuszczową znajdujemy też na biodrach, małą natomiast w okolicy przykrętarzowej, co nadaje okolicy biodrowo-pośladkowej niezwykły zarys. Inne okolice ciała posiadają stosunkowo mały podkład tłuszczowy. Obliczenie według wzoru Oedera wykazuje przekroczenie wagi należnej o 32,5%. Badanie ginekologiczne wykazało zmiany narządu rodnego, podobne do tych, jakie się znajduje w *Colpit s vetularum* w początkowym okresie zaniku narządów płciowych wewnętrznych (Dr. Jakowicki).


Ryc. 2.

Po dalszem leczeniu jodem i luatolem poprawa postąpiła: całkowite zabliźnienie owrzodzeń rogówkowych; bystrość wzroku: okiem prawem liczy palce na pół metra, a lewem na dwa metry odległości. Pole widzenia dla oka lewego znacznie się rozszerzyło, a na dnie oka już się zmian nie stwierdza. Przy spojrzeniu na zewnątrz oko lewe już przekracza linję środkową oczodołu. Chora nieco unosi prawą powiekę górną, również wykonuje słabe ruchy prawą gałką oczną, obecnie zwróconą cokolwiek nazewnątrz. Nastąpiła też niewielka poprawa w zakresie innych dotkniętych nerwów. Niedowład kończyn lewych wyrównał się zupełnie, jednak odruchy głębokie pozostają nadal żywsze, prócz tego w kończynie górnej stwierdza się obniżenie czucia cieplnego i bólowego, a w dolnej trochę wzmożony stan napięcia mięśniowego

Dwukrotne zdjęcie roentgenowskie czaszki wykazało stosunki prawidłowe, w szczególności siodełko tureckie i okolica jego niezmienione. Okolica ta w zupełnie taki sam sposób zarysowała się na roentgenogramie poodmowym.

Objawy u naszej chorej zestawić można w dwie grupy. Do pierwszej zaliczyć należy wybitne zaburzenia ze strony wielu nerwów mózgowych i to przeważnie nerwów środkowej jamy czaszkowej z przewagą prawostronnych, oraz zmiany w kończynach lewych. W grupie drugiej można pomieścić pewne zwolnienie procesów psychicznych, senność, utratę miesiączkowania, zanik narządów płciowych, przerzedzenie uwłosienia, wybitne otłuszczenie ze szczególnem rozmieszczeniem na ciele, przejściowe wzmożenie pragnienia i wydzielania moczu, oraz ogólne osłabienie. Grupa tych objawów odpowiadałaby przysadkowej dystrofji tłuszczowo-płciowej.

Usadowienie sprawy na podstawie mózgu, mnogość zajętych nerwów mózgowych, zmiany zapalne okostnej kości piszczelowych, zapalenie miąższowe rogówek i dodatni odcz. Wassermanna świadczą o tle kiłowem, którego związek przyczynowy ze sprawą chorobową, przedewszystkiem nas tu interesującą, ustala już ponad wszelką wątpliwość cofnięcie się całego szeregu objawów pod wpływem leczenia. Sprawa zapalna kiłowa jest w naszym przypadku bardzo rozległa, bo, obejmując podstawę wszystkich jam czaszkowych, oszczędza ona zaledwie kilka nerwów mózgowych: twarzowe, lewy słuchowy, dodatkowe i językowe; co do zniesienia węchu, to raczej zakrawa ono, z powstania i przebiegu sądząc, na zaburzenie nerwowe; nerwy językowo-gardłowe i błędny, jak wywiady wykazują, z początkiem sprawy były przelotnie zajęte. Objawy kliniczneześrodkowują się w okolicy, której ośrodkiem jest siodełko tureckie, zajmując tu jednak nie skrzyżowanie, ale same nerwy wzrokowe, wszystkie nerwy gałkowo-ruchowe, doszczętnie po stronie prawej, znacznie upośledzając wszystkie po lewej, następnie rozprzestrzeniając się na n. trójdzielny prawy i nieco na lewy i dosięgając w dalszym promieniu po stronie prawej aż do n. słuchowo-przedsionkowego. Wykładnikiem anatomicznym tych stosunków musi być proces, w obecnej fazie odpowiadający już zbliznowaceniu pokiłowemu opon danej okolicy. Objawy połowiczego niedowładu z zajęciem czucia powierzchniowego i głębokiego po stronie lewej i bólami wzgórkowemi należy tłumaczyć zajęciem części nóżki szypuły mózgowej i okolicy sąsiadującej wzgórka, które mogło było nastąpić w związku z upośledzeniem ukrwienia tego obszaru, zależnem od zapalenia swoistego błony wewnętrznej jednej z tętniczek, dochodzących tu z tętnicy mózgowej tylnej.

Mamy wszelkie podstawy do przyjęcia, że zmiany przerostowe swoiste pozapalne, lub pokilakowe najsilniej są wyrażone w okolicy siodełka, bo w tej właśnie okolicy nerwy czaszkowe są najsilniej i najliczniej zajęte. Mogliśmy to nawet stwierdzić bezpośrednio, wykazując bezpowietrzność okolicy siodełka na kefalogramie poodmowym. Mimo wpuszczenia znacznej ilości powietrza, które, w prawidłowych warunkach, wypełniając zbiorniki skrzyżowania n. wzrokowych i sąsiednie, przesłania mniej lub więcej siodełko, otrzymaliśmy niezmiennie ostro zarysowany jego kontur. Przestrzenie te muszą więc być w naszym przypadku zarośnięte.

W związku z tem usadowieniem sprawy kiłowej musi pozostawać drugi zespół objawów — tłuszczowo-płciowy, zależny od tego, że przysadka obrosła zbitemi zrostami opon, zmienionych zapalnie, w których niema już przestrzeni drożnych podpajęczych, nie może tem samem wydzieliny swej dostarczyć cieczy mózgowo-rdzeniowej, wzgl. do krwiobiegu. Nie możemy z drugiej strony wykluczyć możliwości, że ponadto także sam miąższ przysadki jest zajęty. Poprzestajemy na podkreśleniu, że objawy tłuszczowo-płciowe naszego przypadku napewno zależą od zmian kiłowych kołoprzysadkowych oponowych, które też same przez się dostatecznie je tłumaczą, nie wyłączając możliwości współistnienia *hypophisitis luetic. i perihypophisitis*. Pogląd nasz znajduje pewne poparcie i w tej okoliczności, że objawy przysadkowe wytworzyły się dopiero z czasem, w okresie, który mógłby odpowiadać fazie organizowania się nacieku swoistego opon.

Moczówka chorej w pierwszym okresie choroby, jako przemijająca, może być tłumaczona ostrą zmianą w przysadce, która mogła była mieć miejsce w pierwszym okresie choroby, wszak Camus i Roussy właśnie tego rodzaju niewielką i przemijającą moczówkę znajdowali w swoich doświadczeniach po wycięciu przysadki, oszczędzającem okolicę guza popielatego. Tem samem, wobec braku trwałej moczówki, odpada potrzeba zastanawiania się, o ile objawy tłuszczowo-płciowe u naszej chorej wywołane są raczej przez zajęcie guza popielatego w myśl niezmiernie interesujących prac Camus i Roussy'ego, Bailey'a i Bremera. Doświadczenia tych autorów nie dostarczyły dotychczas dowodu istnienia związku między obrażeniami guza popielatego i objawami zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Trzymając się więc starej, a nie obalonej nauki, nie widzimy powodu do przypuszczenia, że i guz popielaty musi być w naszym przypadku także zajęty przez sprawę chorobową.

Powodem, dla którego przypadek ten ogłaszamy, jest kliniczna rzadkość usadowienia kiły w przysadce, lub w najściślejszem jej sąsiedztwie z wynikiem, prowadzącym do zespołu tłuszczowo-płciowego. W piśmiennictwie spotyka się także wzmianki o poszczególnych przemijających objawach omawianego zespołu, jak moczówka i cukromocz, przy zajęciu kiłowem podstawy (Bennario. Nonne, Citron), które to objawy mogły były także zależeć od zajęcia guza popielatego. Pełność obrazu w naszym przypadku należy odnieść do natężenia procesu anatomicznego okołoprzysadkowego. W tych warunkach leczenie, które mogło przynieść poprawę wcale znaczną objawów neurologicznych (ponieważ doprowadziło z natury rzeczy do dokładniejszej organizacji zmian zapalnych w oponach, do tem większego więc zaciśnięcia przestworów podpajęczych), musiało, o ile chodzi o objawy tłuszczowo-płciowe, doprowadzić do ich utrwalenia się raczej i nasilenia. Zespół tłuszczowopłciowy naszego przypadku uważamy więc za nieuleczalny, co najwyżej może on uledz pewnej objawowej, ilościowej poprawie pod wpływem środków organoterapeutycznych, np. tyreoidyny, którą teraz u chorej stosujemy.

Ze szczegółów neurologicznych naszego przypadku chcemy podnieść oddzielnie, jako rzecz niezwykłą, zanik ślinianki podjęzykowej i przyusznej a może także i podszczękowej po stronie prawej. W okolicy pozażuchwowej przyusznicę ledwie wymacuje się, w przeciwieństwie do strony lewej, a ślinianka podjęzykowa prawa niema kształtu wypukłego i podłużnego lewej, lecz jest zupełnie spłaszczona. Brodawka lewego przewodu Wartona przedstawia się w postaci zaróżowionego ziarenka, również wyraźnie są widoczne ujścia dodatkowe, natomiast po stronie prawej brodawka jest mniejsza, a ujść dodatkowych dostrzec nie można. Pod wpływem działania 0,01 gr pilokarpiny z lewego przewodu Stenona spływa obficie wodnista ślina, z prawego zaś brak wydzieliny zupełnie, mimo że okolicę jego ujścia widzi się dobrze. Z brodawki lewego przewodu Wartona wypływa obficie wodnista ślina już po 15 minutach, a na wysokości działania pilokarpiny wytryska ona wprost strumieniem. Z brodawki prawego przewodu Wartona ślina pokazuje się później w postaci leniwo sączących się kropli. Zanik ten ślinianek stoi w związku z ciężkiem zajęciem prawego n. trójdzielnego, i to prawdopodobnie włókien troficznych, widocznie w nim przebiegających i znajdujących się w nerwie trójdzielnym już w miejscu jego odejścia ze zwoju Gassera. Analogicznego przykładu zaniku nerwowego ślinianek nie napotkaliśmy w piśmiennictwie.

Pozatem zasługuje na uwagę następujący szczegół: z historji choroby już wiemy, że na prawej połowie twarzy utrzymywał się długotrwały obrzęk. Nadto prawy policzek szybciej ziębnie i wcześniej przybiera odcień sinawy, niż lewy. Pod wpływem atropiny różnic w zabarwieniu policzków nie dostrzega się, jednak prawa połowa twarzy staje się wówczas wyraźnie cieplejsza. Objawy te należy odnieść do niedomogi aparatu naczynio-ruchowego nerwowego w zakresie prawego policzka, pozostającej w związku ze znacznem porażeniem prawego n. trójdzielnego. Pod wpływem adrenaliny i amylum nitrosum różnic w ciepłocie i zabarwieniu obu stron nie dostrzegaliśmy.

Ponadto uderza w naszym przypadku u chorej z tak znacznem otłuszczeniem, niewątpliwie przysadkowego pochodzenia, brak otłuszczenia twarzy, która właśnie przy otłuszczeniu przysadkowem tak stałą prawie wykazuje skłonność do tłuszczowego zniekształcenia. Wobec zajęcia obu n. n. trójdzielnych i to jednego w ten sposób, że towarzyszą temu wybitne i niezwykłe objawy wegetatywne — naczynioruchowe i odżywcze — nasuwa się przypuszczenie, że rozdział w ustroju nadmiaru tłuszczu, spowodowanego brakiem wydzieliny przysadkowej, regulowany i rozmieszczany w różnych częściach ciała jednak dzięki wpływom nerwowym, uległ tu zaburzeniu wskutek niedostateczności tego wpływu w zakresie policzków, w następstwie zajęcia obu n. n trójdzielnych.

Piśmiennictwo.

1) Pożariski Sbornik w pamiat' W. Kryłowa 1908. Odbitka. — 2) Jaffé, Frankf. Z. f. P T. 27,324. R. 1922. — 3) Cohn, V. A. T, 240,452. R. 1923. — 4) Simmonds, Derm. W. T. 58,104. R. 1914. Ergh. — 5) Paris et Sabareanu, Bull. de la soc. fr. de derm. et de syph. Nr. 7,198. R. 1910. — 6) Fejt, Med. Kl. Nr. 17,427. R. 1920. — 7) Reye, Med. Kl. Nr. 51,1316. R. 1920. — 8) Mingazzini, Deutsch. Z. f. Nervh. T. 66,336. R. 1920. Przyp. I-szy. — 9) Uthy, Arch. intern. de laryngol. T. 35. R. 1913. Ref. w Neur. Centralbl. T. 32,776. R. 1913. — 10) Nonne, Deutsch. Z. f. Nervh. T 74,168. R. 1922. Również w T. 55,27. R. 1916. Neur. Ctrbl. T. 37,194. R. 1918. Podręcznik R. 1922. — 11) Goldstein: Arch. f. Psych. T. 53,649. R. 1914. — 12) Wagenmann: Deutsch. m. W. Nr. 25,1126. R. 1908. — 13) Wittgenstein u, Kroner: Berl. Kl. W. Nr 40,1185. R. 1921. — 14) Simmonds: Deutsch. m. W. Nr. 17. R. 1914. — 15) Fearnsides: Proc. of the roy. soc. of med. Part. II. Session 1915/16. Neur Section S. 50. — 16) Schaefer: Beitrag zur Lehre von den Entzündungen.. in der Hypophyse. Ing.-Diss. Jena 1919. — 17) Mariotti: Giorn. ital. della Malattie veneree. T. 62. Nr. 2,135. Ref. w. R. N. Nr 4,503. R. 1922. — 18) Bealieu et George: R. N. Nr. 6,694 R. 1922.

Prof. Dr. Józef ZIEMACKI. Wilno.

Przypadek ciała obcego w oskrzelu.

(Z Zakładu Chirurgji ogólnej U. S. B. w Wilnie).

W Artykule Dra A. Laskiewicza z Poznania w Nr 1-ym Polskiej Gazety Lekarskiej z 1924. r. pod tytułem „Rzadki przypadek ciała obcego w oskrzelu lewem (kula francuska)", czytam jak za pomocą bronchoskopji pod uśpieniem chloroformowem udało się operatorowi szczęśliwie wyjąć kulę z oskrzela.

Do tego przypadku chcę dołączyć opis własnego, który dotychczas w żadnem z pism nie był opisanym.

W roku 1908 na wiosnę był przedstawiony na ambulansie chirurgicznym w Cesarskim Klinicznym Instytucie W. Ks. Heleny Pawłowny w Petersburgu — chłopiec 12 lat, który na krótko przed przyjęciem chorych wyznał nauczycielowi w szkole, że trzymany w ustach kawałek ołówka wślizgnął mu się przez nieuwagę do jamy ustnej i — stamtąd trafił odrazu do krtani i tchawicy przyczem zjawiły się napady upartego kaszlu i duszności, a potem objawy utrudnionego wdechu i wydechu. W czasie oględzin chorego — uparty kaszel, szmery oddechowe były niewyraźne z prawej strony, z tejże strony były jasno wyrażone rzężenia, chory skarżył się na duszność, tętno było przyśpieszone. Kawałek ołówka, według słów chorego, miał do 10 cm. długości i był zatemperowany z obu końców. Badanie roentgenowskie wykazało, iż ołówek znajduje się w prawem oskrzelu; propozycja moja umieszczenia chorego na oddziale została przez matkę odrzucona z powodów materjalnych. Chory był umieszczony w szpitalu Maryjskim na chirurgicznym oddziale Prof. Lejbchirurga Pawłowa, z którym odbyłem naradę, co mamy przedsiębrać z chorym. Po naradzie chory został ulokowany w łóżku, w pozycji głową na dół, kąt ustawienia łóżka wynosił prawie 45 stopni, nogi chorego były uwiązane. Wieczorem tegoż samego dnia w 8-m godzin po zawieszeniu chorego głową w dół, chory wykrztusił ołówek przy objawach wielkiej duszności. Wyrzucony ołówek był $7\frac{1}{2}$ cm. dł. Nazajutrz chory miał się dobrze, objawy płucne ustąpiły i chłopiec został wypisany jako zdrów.

Podając niniejszy przypadek z mojej praktyki i porównując z przypadkiem Dr. Laskiewicza jestem zmuszony zaliczyć go do szczęśliwych wypadków. O ile mi wiadomo rzecz się miała bardzo poważnie w innych podobnych przypadkach, które się skończyły śmiertelnie. Znany był naprzykład wypadek śmiertelnego uduszenia u dziewczynki 12

letniej, która połknęła do krtani ziarnko (fasolę czy groch). W szpitalu ś. p. Prof. Maksimowa dokonano tracheotomji, po której nie można było przyprowadzić dziecka do życia. Rodzice zmarłej wszczęli akcję sądową przeciw Prof. Maksimowowi.

Oprócz tego jest mi wiadomem, że w Wilnie — dziecko 2 lat, bawiąc się, połknęło koreczek szklany od buteleczki z perfum. Operacja wykonana pod Roentgenem bardzo pomyślnie się zakończyła, bo operatorowi udało się szczypcami wyciągnąć koreczek. Mimo jednak na tak świetny wynik operacji — w kilka dnį dziecko umarło na zapalenie płuc.

Te śmiertelne wypadki wskazują, że jak wykonanie tracheotomji, tak i wyjęcie ciała obcego z oskrzela zapomocą bronchoskopji mogą się skończyć zejściem śmiertelnem i dla tego nie należy z temi rękoczynami pośpieszać. Wykrztuszenie ciała obcego przy zmienionej pozycji ciała głową w dół, jest także związane z wielkiem niebezpieczeństwem dla życia i może być przedsiębrane tylko w dobrej klinice lub szpitalu przy odpowiednim rynsztunku operacyjnym dla wykonania tracheotomji. I dlatego czuję się w obowiązku ostrzedz Kolegów przed temi rękoczynami i przystępować do nich tylko wtedy, gdy zmieniona pozycja ciała głową w dół, w przeciągu jednej doby nie wystarcza.

Z praktyki.

Dr. Zygmunt OXNER. Lwów.

Spostrzeżenia nad moczopędnem działaniem novasurolu.

Z oddz. wewn. I. Państwowego szpitala powszechnego we Lwowie. (Prymarjusz Prof. Dr. J. Wiczkowski).

Novasurol, skomplikowane połączenie rtęci *(natrium oxymercurio-chlorphenoxyl-aceticum)* z mocznikiem diaethyl-malonylowym, sporządziła firma Bayer, jako lek przeciwkiłowy.

Z początkiem roku 1922 Saxl, stosując novasurol w kile, zwrócił uwagę na jego własności moczopędne. Od tej pory lek ten coraz więcej zaczął wzbudzać uwagę internistów i w chwili obecnej nagromadziło się już dość rozległe piśmiennictwo o novasurolu, jako o środku moczopędnym, oraz ustalone zostały wskazania i przeciwwskazania w jego stosowaniu.

Własne spostrzeżenia nad novasurolem, rozpoczęte na tutejszym oddziale w czerwcu minionego roku, dotyczą 22 przypadków, mianowicie: *peritonitis tbc.-2, pleuritis exudativa-2, peritonitis carcinomatosa-4, aortitis luetica-1, cirrhosis hepatis atroph.-2, cirrhosis hepatis luetica-1, vitium cordis in stadio incompensationis-3, myocarditis in stadio incompensationis-6, nephrosis luetica-1.*

Na początku stosowałem novasurol tylko w tych przypadkach, w których zwykłe, dotychczas rozpowszechnione środki moczopędne zawodziły. Dobre jednak wyniki, osiągnięte w tych razach, zachęciły do bezzwłocznego użycia novasurolu w każdym przypadku puchliny ogólnej lub puchliny brzusznej, z wyjątkiem spraw czysto nerkowych.

Takim więc sposobem materjał nasz można podzielić na dwie grupy: do jednej grupy należą te przypadki, w których stosowano novasurol obok innych środków moczopędnych; do drugiej zaś grupy zaliczam chorych, którzy wyłącznie byli leczeni novasurolem.

Dla uwidocznienia wyników pędzenia moczu pod wpływem novasurolu, przytoczę następujące krzywe:

Jak widzimy z krzywej I., która dotyczy chorego z objawami niewyrównania, nieustępującemi pod wpływem zwykłych środków moczopędnych, już pierwsze wstrzyknięcie novasurolu wywołało wybitną diurezę, podnosząc dobową ilość moczu z 600 cm³ do 3.400 cm³. Nazajutrz po injekcji nastąpił spadek diurezy prawie do poziomu pierwotnego. Wznowione po trzech dniach wstrzyknięcie tej samej dawki novasurolu znów wywołało bardzo znaczną diurezę, która również tylko w ciągu jednej doby się utrzymała. Próba zastosowania zwykłych środków moczopędnych nie pozostała obecnie bez skutku: *digitalis, coffeina i diuretyna,* które przed zastosowaniem novasurolu nie wywierały

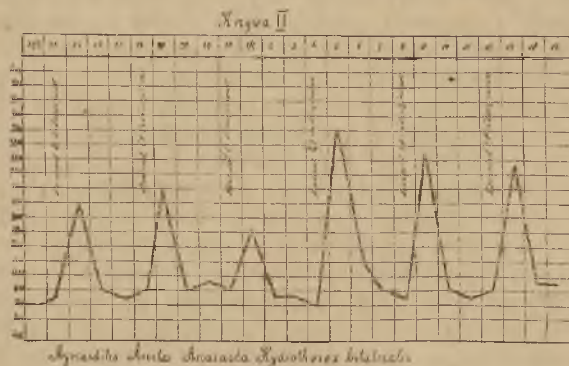


żadnego wpływu na diurezę, obecnie były w stanie ją utrzymać na poziomie 1.000—1.200 cm³ moczu na dobę. Kombinując więc w dalszym przebiegu choroby novasurol ze zwykłemi środkami moczopędnemi, można było łatwo utrzymać diurezę na wysokim poziomie i dość szybko osiągnąć poprawę objawów zastoinowych, które przed zastosowaniem novasurolu nie mogły być zwalczone zapomocą ogólnie rozpowszechnionych środków moczopędnych.

Identyczne wyniki otrzymałem u czterech innych chorych, którzy również pierwotnie na zwykłe środki moczopędne nie reagowali.

Ten paradoksalny na pierwszy rzut oka fakt da się jednak wytłumaczyć, jeżeli przypuścimy, że w tych wypadkach przez jednorazową wysoką diurezę przekraczamy punkt martwy w ogólnym procesie zastoinowym i dostarczamy ustrojowi bodźca do zwalczania dalszych objawów niewyrównania, wskutek czego już zwykłe podrażnienie mniej energicznie działającemi środkami moczopędnemi wystarcza, aby utrzymać diurezę na pewnym poziomie.

Krzywa II. przedstawia jeden z tych przypadków, które leczone były wyłącznie novasurolem.



Już na pierwszy rzut oka widzimy również i tutaj, że diureza wywołana przez stosowanie novasurolu nie jest trwałą. Dosięga ona swego maximum w dniu wstrzyknięcia lub najdalej nazajutrz, z tem jednak, by już w dniu następnym, względnie po 2-ch dniach powrócić do stanu mniej więcej pierwotnego, wymagającego wznowienia wstrzyknięcia. Po części wystarczającem bywa powtórne zastosowanie poprzedniej dawki novasurolu, aby pożądany skutek osiągnąć; w niektórych jednak przypadkach następuje rodzaj przyzwyczajenia się ustroju do leku, wymagający powiększenia dawki.

Pędzenie moczu po novasurolu przewyższa czasami kilkakrotnie diurezę, występującą po innych środkach moczopędnych. Tak np. u chorego, którego dotyczy krzywa druga, ogólna ilość moczu wydzielonego przez 26 dni pobytu w szpitalu wynosi 40.600 cm³; jeżeli przyjmiemy, że

przeciętna ilość moczu, którą chory ten niezależnie od novasurolu wydzielał, równa się 1.000 cm³ na dobę, t. j. 26.000 cm³ w ciągu 26 dni, to działanie novasurolu przez cały czas leczenia odpowiada liczbie 12.600 cm³ moczu.

Stosunkowo do tej wybitnej diurezy objawy zastoju ulegały zazwyczaj znacznej poprawie. W dniu przybycia na oddział objętość brzucha wskutek *ascites* wynosiła u tego chorego 98 cm na wysokości pępka i 103 cm na wysokości trzech palców ponad pępkiem; w dniu zaś wyjścia ze szpitala liczby te zmniejszyły się do 87 cm i 94 cm. Obrzęki na kończynach dolnych znikły zupełnie już po drugiem wstrzyknięciu novasurolu; jedynie tylko na przesiąk w jamach opłucnowych wybitnego wpływu novasurolu nie można było stwierdzić.

Podobne wyniki otrzymaliśmy jeszcze w 5-ciu przypadkach niedomogi sercowej w jednym przypadku *cirrhosis hepatis* i w jednym przypadku *peritonitis carcinomatosa*, z tą tylko różnicą, że diureza u niektórych z tych chorych po pierwszem wstrzyknięciu nie spadała tak szybko jak to zwykle ma miejsce, lecz utrzymywała się na dość wysokim poziomie przez następne dwa dni po injekcji, a w jednym przypadku można nawet było stwierdzić działanie novasurolu jeszcze w trzecim dniu po wstrzyknięciu.

Przypadki te, stanowiące wyjątek z ogólnej reguły, zasługują na uwagę, dając powód do przypuszczenia, że w tych razach odgrywać muszą poważną rolę indywidualne cechy chorego, dzięki którym prawdopodobnie następuje powolniejsze assymilowanie się leku i pewne zahamowanie jego wydzielania przez nerki.

W większości przypadków z daleko posuniętym *ascites* dzięki tej „rekordowej“ diurezie, można było zupełnie uniknąć punkcji jamy brzusznej i osiągnąć wyraźną poprawę innych objawów zastoinowych.

Szczególnie zachęcające wyniki otrzymałem, stosując novasurol w 2-ch przypadkach *aortitis luetica* z niedomykalnością zastawek półksiężycowych tętnicy głównej w okresie niewyrównania.

Bezwzględną skuteczność leku w tych razach możemy tłumaczyć tem, że działa on tutaj w sposób dwojaki: jako nader energiczny środek moczopędny i jako specyficzny lek przeciwkiłowy.

W szeregu innych przypadków jednak działanie novasurolu występowało w całej swej pełni dopiero po jednorazowem usunięciu płynu z jamy brzusznej zapomocą punkcji. Dotyczyło to osób z bardzo wysokim stopniem niewyrównania i wyraźnie zaznaczonemi objawami ogólnego wycieńczenia. W jednym z tych przypadków (*cirrhosis hepatis cum insuff. m-li cordis*) już po pierwszem wstrzyknięciu novasurolu wystąpiły objawy zatrucia w postaci śluzowo-krwawych stolców i krwawienia dziąseł, diureza zaś nie podniosła się zupełnie. Wobec ciężkiego stanu chorego wykonano niezwłocznie punkcję jamy brzusznej, a w trzy dni później, gdy objawy zatrucia rtęciowego ustąpiły zupełnie, zastosowano powtórnie novasurol śródmięśniowo. Chory zareagował teraz wzmożeniem się diurezy z 500 cm³ na 1.800 cm³ przy zupełnym braku jakichkolwiek objawów zatrucia. Następnemi wstrzyknięciami novasurolu udało się nietylko zapobiedz potrzebie dalszego punktowania jamy brzusznej lecz także osiągnąć znaczną poprawę ogólnego stanu pacjenta.

Analogiczne spostrzeżenia znajdujemy w pracy Kulck'ego o novasurolu. Powyższy autor, stosując novasurol w 5-ciu przypadkach kolosalnej puchliny brzusznej na tle *peritonitis carcinomatosa*, mógł stwierdzić obok bezskuteczności tego leku szybkie wystąpienie objawów zatrucia. Tenże novasurol zastosowany jednak u tych samych chorych po uprzednio dokonanej punkcji nietylko nie spowodował żadnych objawów zatrucia, lecz wybitnie podniósł diurezę, dzięki której częściowo udawało się zapobiedz potrzebie powtórnej punkcji, częściowo zaś znacznie rzadziej ją wykonywać.

Kulcke objaśnia to zachowanie się novasurolu w sposób następujący: przy wybitnie dużym *ascites* wydzielnicza funkcja nerek, pomimo zastoju, bywa zazwyczaj czysto mechanicznie upośledzoną, wskutek czego nie następuje całkowite wydzielanie się rtęci z ustroju; część jej zostaje zresorbowaną przez błonę śluzową jelita grubego, które, będąc już dzięki zastoinie patologicznie zmienionem, odpowiada na to podrażnienie nieżytem. Jeżeli zaś przez punkcję uda się, zmniejszając ciśnienie w jamie brzusznej, osiągnąć lepsze warunki funkcjonalne nerek, to następne zastosowanie novasurolu wywołuje pożądaną diurezę bez ubocznych objawów.

Również i wybitny *meteorismus*, może być, zdaniem Kulck'ego, powodem znacznego podniesienia się ciśnienia śródbrzusznego, tworząc warunki nieodpowiednie dla leczniczego działania novasurolu. Należy więc w tych wypadkach, aby osiągnąć skuteczną diurezę i uniknąć objawów zatrucia rtęciowego, przed zastosowaniem novasurolu starać się opróżnić jelita z gazów.

Widzimy więc jak dalece skuteczność działania novasurolu uzależnioną jest od sprawności nerek.

Zastoinowa nerka, nawet z wysoką zawartością białka i pojedynczemi wałeczkami szklistemi, nie stanowi przeciwwskazania do stosowania novasurolu. Na własnym materjale z łatwością udało mi się stwierdzić, że ilość wydzielonego z moczem białka w tych razach nie tylko się nie wzmaga po novasurolu, lecz wprost przeciwnie zmniejsza się równocześnie z wystąpieniem diurezy i znikaniem obrzęków.

Co się tyczy zapalenia nerek, to, ze względu na zalecaną w piśmiennictwie ostrożność, zastosowałem novasurol tylko w jednym przypadku. Przypadek ten dotyczy chorego, który był przysłany z oddziału kiłowego, gdzie stwierdzono *lues* II. (Wassermann + + +), i gdzie, wskutek wystąpienia objawów zapalenia nerek, przerwano specyficzną kurację przeciwkiłową. Na naszym oddziale stwierdziliśmy *nephritis chronica exacerbans in individuo luetico*. Badanie moczu wykazało 8% białka, wałeczki szkliste i ziarniste. Ze strony serca, prócz zaakcentowania drugiego tonu nad tętnicą główną, żadnych zmian. Nie zważając na dość wysoką diurezę, jaką wywołały zwykłe środki moczopędne, obrzęk twarzy i kończyn dolnych, jak również puchlina brzuszna nie ustępowały przez czas dłuższy; zmniejszania się białka w moczu, również nie można było stwierdzić. Zastosowaliśmy wówczas ostrożnie małą dawkę (0.5 śródmięśniowo) novasurolu. Już dnia następnego diureza zwiększyła się znacznie (z 1.800 cm³ do 3.200 cm³ na dobę), utrzymując się dość wysoko przez następne dwa dni; ilość białka w 3-cim dniu po wstrzyknięciu zmniejszyła się do $6\frac{1}{2}\%$; obrzęki zaczęły się zmniejszać. Po 5-ciu dniach zastosowano następną małą dawkę novasurolu (0.75 śródmięśniowo), po której znów znacznie wzmogło się pędzenie moczu. Tym razem dość wysoka diureza utrzymywała się przez dni 4, po upływie których ilość białka zmniejszyła się do 3%. Zastosowano po raz trzeci novasurol (1.0 śródmięśniowo), a dnia następnego neosalvarsan 0.15. Obrzęki coraz mniejsze, białko 2.0%. Po czwartej injekcji novasurolu i powtórnem zastosowaniu 0.3 neosalvarsanu obrzęki i *ascites* znikły zupełnie, białka w moczu $1\frac{1}{2}\%$, w osadzie pojedyncze wałeczki szkliste. Niestety, dalsza obserwacja tego przypadku musiała zostać przerwaną, gdyż chory, czując się zupełnie dobrze, zażądał wypisania ze szpitala. Jednakże po upływie z górą 6-ciu tygodni otrzymałem od niego wiadomość listowną, że czuje się o tyle dobrze, iż mógł powrócić do zwykłej swej pracy zarobkowej.

W danym przypadku więc mieliśmy najprawdopodobniej do czynienia z *nephrosis luetica*, przy której nerka pod względem funkcjonalnym była mało upośledzoną. Novasurol więc tutaj był wskazany jako środek specyficzny przeciwkiłowy i jako lek moczopędny, działający objawowo.

W zwykłych przypadkach zapalenia nerek, bądź to ostrych, bądź przewlekłych, jak wyżej wymieniłem, novasurolu nie stosowałem, obawiając się przykrych następstw. Opisane są bowiem przypadki pierwotnego zapalenia nerek z następczą niedomogą sercową, gdzie już jednorazowe wstrzyknięcie 1.0 novasurolu znacznie pogarszało całą sprawę chorobową, wywołując jednocześnie objawy zatrucia rtęcio-

wego w postaci śluzowo-krwawych stolców, wymiotów i krwawienia dziąseł.

Trudno jednak bywa czasami zadecydować przy łóżku chorego, czy puchlina i objawy ze strony nerek zależne są od pierwotnej sprawy sercowej, t. j. czy mamy przed sobą niedomogę sercową z nerką zastoinową, czy też odwrotnie zmiany nerkowe są pochodzenia pierwotnego a niedomoga sercowa jest objawem wtórnym, t. j mamy *nephritis* z wtórnemi zmianami sercowemi. Rozstrzygnięcie tej kwestji w każdym poszczególnym wypadku posiada dla zastosowania novasurolu szczególne znaczenie, gdyż, jak już wyżej wspomniano, przy nerce zastoinowej można prawie zawsze z dobrym wynikiem novasurol zastosować, podczas gdy przy pierwotnem zapaleniu nerek novasurol jest przeciwwskazany, względnie powinien być z wielką ostrożnością zastosowany.

Jako środek pomocniczy, mający służyć dla łatwiejszego rozpoznawania tych dwóch spraw chorobowych, Hildebrand, Stepp i Saupe zalecają odczyn na urobilinogen w moczu. Według tych autorów, odczyn ten wypada ujemnie przy niedomodze sercowej na tle schorzenia nerek i daje wynik dodatni przy niedomodze sercowej pierwotnego pochodzenia.

Co do istotnej wartości tego odczynu, jako środka rozpoznawczego dla tych dwóch stanów chorobowych, to nieliczne własne spostrzeżenia nie pozwalają wysnuć jakichkolwiek wniosków. W piśmiennictwie natomiast spotykamy się ze zdaniem Kulck'ego, który twierdzi, że odczyn ten, aczkolwiek nie pozbawiony wszelkiego znaczenia klinicznego, jednakże w niektórych przypadkach zawodzi. Jako dowód tego, autor przytacza przypadek ciężkiej *stenosis aortae rheumatica* z wysokim stopniem niewyrównania, gdzie sekcja wykazała zupełnie nienaruszone kłębuszki i kanaliki nerkowe, a reakcja urobilinogenowa w moczu przez cały czas wypadała ujemnie.

Prof. Schlayer w specjalnym artykule, poświęconym sprawie zastosowania novasurolu u chorych z objawami nerkowemi twierdzi, że zachowanie się ciężaru gatunkowego moczu pozwala po części odróżnić nerkę zastoinową od samoistnego zapalenia nerek; podczas gdy przy nerce zastoinowej mamy zwykle mocz w znacznym stopniu stężony, nerka w stanie zapalnym pozbawioną bywa zdolności do koncentracji, wobec czego, pomimo wysoką zawartość białka, ciężar gatunkowy moczu jest w tych razach stosunkowo niski. Według Schlayera, wystarcza w kilku porcjach dziennych moczu ustalić ciężar gatunkowy; o ile takowy waha się między 1008—1012, to przypuszczenie ciężkiego uszkodzenia nerki jest tem pewniejsze, im wyraźniej są zaznaczone objawy niedomogi sercowej.

Zastosowanie zwykłych leczniczych dawek novasurolu w tych razach połączone jest zazwyczaj ze znacznem ryzykiem, gdyż łatwo może wywołać ostrą niedomogę nerkową tam, gdzie przedtem nerka była jeszcze w stanie dość znośnie pracy swej podołać.

Jednakowoż, często zapalenia nerek i niektóre postaci t. zw. nefroz przebiegają również wśród objawów znacznie zmniejszonej koncentracji moczu. W tych przypadkach po części rozstrzyga ilość białka, oraz badanie drobnowidowe osadu moczu (wałeczki ziarniste, czerwone ciałka krwi).

Widzimy więc, że, nie zważając na różnorodność środków rozpoznawczych, zdarzyć się mogą przypadki, gdzie nie będziemy w stanie kategorycznie stwierdzić, czy mamy do czynienia z nerką zastoinową, pozwalającą na zastosowanie novasurolu, czy też mamy przed sobą nerkę zapalną, przy której novasurol jest zasadniczo przeciwwskazany.

Zdaje się, że w tych razach jednorazowe ostrożne wstrzyknięcie małych dawek novasurolu mogłoby mieć może pewną djagnostyczną wartość, podobnie jak dawniej specyficznego leczenia rtęcią używano dla rozpoznania kiły „*ex iuvantibus et nocentibus*". Postępowanie to wprawdzie jest dalekiem od ideału medycyny, lecz jako „*ultimum refugium*" może być w przypadkach rozpaczliwych zastosowane.

W końcu nadmienić należy, że, stosując novasurol w dwóch przypadkach zapalenia wysiękowego opłucnej oraz 2-ch przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewnej, nie mogłem stwierdzić wybitnego wpływu tegoż na zmniejszanie się wysięków, nie zważając na to, że wzmożenie djurezy i tutaj po każdem wstrzyknięciu było widocznem.

Co się tyczy stosowania, novasurol podawałem śródmięśniowo w pośladki lub dożylnie, rozpoczynając od małych dawek (0.75—1.0) i, jeżeli były one dobrze znoszone, stopniowo powiększałem dawkę, dochodząc do 2.2 novasurolu.

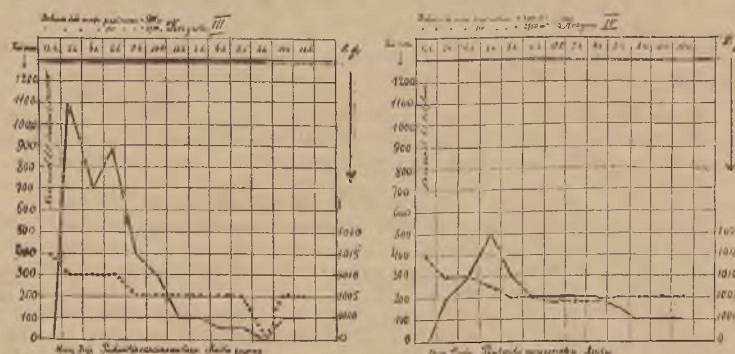
Zwracać trzeba uwagę, aby igłą przeznaczoną do wstrzyknięcia nie nabierać leku, gdyż nawet bardzo małe ilości novasurolu, dostawszy się do tkanki podskórnej, wywołać mogą znaczną bolesność, a czasami nawet naciek i martwicę skóry. Wstrzyknięcia wykonywałem 2—3 razy tygodniowo. Z pośród ogólnej liczby 156 wstrzyknięć novasurolu (w tej liczbie 15 wstrzyknięć dożylnych) przy uwzględnieniu powyższych środków ostrożności nie mogłem stwierdzić ani jakiejkolwiek reakcji miejscowej ani też ogólnej w postaci bolu głowy, ogólnego niedomagania lub podwyższenia się ciepłoty. Niektórzy tylko chorzy, po śródmięśniowem wstrzyknięciu, uskarzali się na niewielką bolesność w miejscu ukłucia, trwającą niedłużej jak jedną do dwóch godzin; wszystkie zaś bez wyjątku wstrzyknięcia dożylne były znoszone bez najmniejszej dolegliwości i objawów ubocznych.

Wprawdzie Lange i Kulcke podają, że w pewnej liczbie przypadków, czy to po wstrzyknięciach śródmięśniowych, czy też śródżylnych można było stwierdzić podwyższenie się ciepłoty nawet do 39 stopni, trwające dzień jeden, jednakże moje spostrzeżenia pozwalają z pewnem prawdopodobieństwem przypuścić, że w tych razach albo dawka novasurolu była zbyt wielką albo też samo wstrzyknięcie nie było dokładnie wykonanem.

Na pytanie który ze sposobów stosowania novasurolu jest lepszy i skuteczniejszy, trudno jest z całą stanowczością dać odpowiedź. A priori możnaby przypuścić, że w przypadkach z dużym obrzękiem pośladków, ze względu na możliwość utrudnionego wchłaniania novasurolu (Haggeney), pierwszeństwo oddać należałoby śródżylnemu wstrzyknięciu.

Jednakowoż w kilku przypadkach, w których novasurol stosowałem śródmięśniowo pomimo obrzęku pośladków moczopędne działanie takowego bez wszelkich ubocznych objawów z łatwością dawało się stwierdzić. W tych razach trzeba tylko nieco dłuższej igły użyć, aby módz ją głębiej poza obrzękłe tkanki wprowadzić.

Intenzywność i szybkość działania novasurolu również nie mogą być uzależnione od tego czy stosujemy wstrzyknięcia śródżylne czy śródmięśniowe, o czem świadczą następujące krzywe:

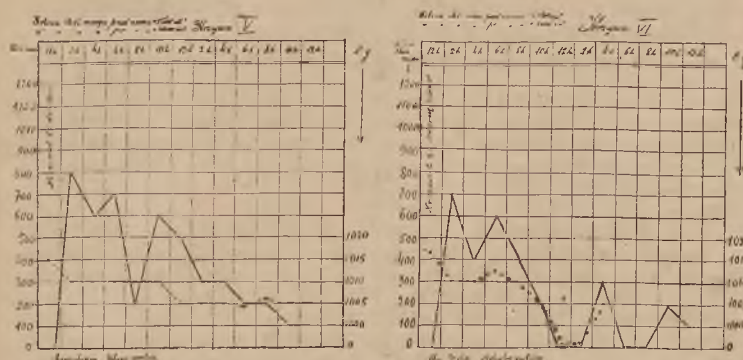


Krzywe III. i IV. dotyczą dwóch chorych z *peritonitis carcinomatosa i ascites*, z prawie jednakowemi objawami klinicznemi. U jednego z tych chorych zastosowano 1 cm³. novasurolu śródmięśniowo, u drugiego ta sama dawka była podana śródżylnie.

Krzywe V. i VI. odnoszą się do dwóch osobników niemających żadnych obrzęków, gdzie zastosowano novasurol śródmięśniowo i śródżylnie jedynie w celach kontrolnych.

We wszystkich tych 4-ch przypadkach co 2 godziny po wstrzyknięciu novasurolu ustalano ilość wydzielanego moczu i równocześnie oznaczano ciężar gatunkowy.

Z krzywych tych wynika, że moczopędne działanie novasurolu jak u chorych z objawami puchliny brzusznej



i puchliny ogólnej, tak i u osobników zdrowych, wzmaga się szybko, prawie zupełnie niezależnie od tego czy zastosowano śródmięśniowe czy śródżylne wstrzyknięcie. Te nieznaczne wahania, które spostrzegamy na tych krzywych, nie wychodzą poza ramy zwykłych wahań indywidualnych. Maximum diurezy przypada na okres między 2-gą a 6-tą godziną po wstrzyknięciu, kiedy też daje się już stwierdzić obecność rtęci w moczu. Na okres tych pierwszych 6-ciu godzin przypada zazwyczaj więcej jak połowa ogólnej ilości moczu, wydzielonego w pierwszej dobie po wstrzyknięciu, przyczem częstokroć krzywa diurezy wykazuje dwa wzniesienia: 1-wsze wzniesienie występuje w drugiej godzinie, 2-gie zaś w 6-tej godzinie po wstrzyknięciu.

Co się tyczy przyczyny pędzenia moczu pod wpływem novasurolu, to sprawa ta, pomimo całego szeregu badań nie jest dotychczas zupełnie rozstrzygniętą.

Możnaby przypuszczać, że novasurol, jako preparat rtęciowy działa mniej więcej tak samo jak inne środki tejże grupy np. kalomel, którego moczopędne własności przy podawaniu wewnętrznem powszechnie są znane. Analogja ta jednakże zdaje się być tylko pozorną. Mechanizm działania kalomelu, jak to stwierdzili Tappeiner, Jendrassik i inni, jest następujący: kalomel, podrażniając i wywołując uszkodzenie błony śluzowej jelita cienkiego, powoduje zahamowanie resorbcji i wzmożenie się ruchów robaczkowych jelita cienkiego, wskutek czego znacznie większe ilości płynu przedostają się do jelita grubego, gdzie zostają wessane, przez co powstaje rozwodnienie krwi stanowiące główny czynnik diurezy kalomelowej.

Inaczej zupełnie ma się rzecz z novasurolem. Przy wyłącznie parenteralnem stosowaniu novasurolu nie może być mowy o jakiemkolwiek podrażnieniu lub uszkodzeniu jelita cienkiego. Te zaś zmiany, które po zastosowaniu novasurolu napotyka się czasami w jelitach, umiejscawiają się wyłącznie w jelicie grubem, stanowiąc objaw zatrucia rtęciowego, i występują właśnie tylko w tych przypadkach, gdzie moczopędnego działania novasurolu nie osiągamy.

Wychodząc z założenia, że novasurol już ze względu na swój skład chemiczny pod żadnym pozorem nie może być zaliczonym do środków nasercowych, przypuszczać należy, że punkt zaczepienia dla tego leku znajduje się w nerkach, albo też w tkankach wogóle względnie w cieczy tkankowej i przesiękach.

Eppinger, jeden z pierwszych badaczy zajętych tem teoretycznem zagadnieniem, twierdzi, że główną rolę w tej diurezie odgrywają czynniki pozanerkowe. Nawiązując analogję do tyreoidyny, której moczopędne działanie polega na wzmożeniu się przemiany materji, a stąd na szybszem krążeniu w tkankach okrężnych, Eppinger przypuszcza, że i dla novasurolu punktu zaczepienia szukać należy w tkankach obwodowych.

Nonnenbruch i Brun, którzy, stwierdziwszy po wstrzyknięciach novasurolu znaczne wzmożenie się w moczu ilości Cl i H_2O, przypuszczają, że diureza novasurolowa polega przeważnie na uruchomieniu cieczy tkankowej przez mobilizację w tkankach obwodowych soli kuchennej i wody.

Nasze własne badania w tym kierunku, podjęte u chorych, którzy byli na jednolitej djecie przez pewien czas utrzymywani, dały wyniki, które najlepiej uwidacznia następująca tablica:

	Nazwa choroby	Data	Dobowa ilość moczu	Ciężar gatunkowy moczu	Zawartość Cl w 1 litrze moczu	Zawartość Cl w 1 litr. płynu z jamy brzusznej	Ciśnienie krwi R. R.	Liczba krwinek w 1 m^3 krwi żylnej	Zawartość ciał białkowych we krwi	
I	Cirrhosis hepatis atrophica	17 XI	600	1010	6,2 gr.	10,5 gr.	110	4.300.000	8,6 %	przed zastosowaniem novasurolu
		18 XI	500	1010	6,8 gr.	10,6 gr.	107	4.500.000	8,64%	
		20 XI	3600	1005	9,8 gr.	11,8 gr.	108	4.300.000	8,06%	4½ godz. po novasurolu
		20 XI	—	1008	7,14gr.	10,4 gr.	108	4.400.000	8,5 %	9½ godz. po novasurolu
II	Myocarditis in stadio decompens.	3 XII	750	1015	7,1 gr.	9,5 gr.	105	4.000.000	8,2 %	przed novasurolem
		5 XII	2800	1005	10,0 gr.	10,6 gr.	105	4.200.000	7,9 %	4½ godz. po novasurolu
		5 XII	—	1008	7,8 gr.	9,8 gr.	105	4.200.000	8,1 %	9½ godz. po novasurolu
III	Vitium cordis	7 XII	1200	1020	6,6 gr.	—	110	3.800.000	8,45%	przed novasurolem
		9 XII	2000	1010	8,1 gr.	—	110	3.500.000	8,25%	4½ godz. po novasurolu
		9 XII	—	1010	7,1 gr.	—	110	3.500.000	8,36%	9½ godz. po novasurolu

Jak widzimy z przytoczonej tablicy, po novasurolu równocześnie ze wzmożeniem się diurezy w znacznym stopniu wzrasta ilość Cl w moczu oraz zmniejsza się ciężar gatunkowy tegoż, najprawdopodobniej wskutek wzmożonego wydzielania się wody. Z danych tych już wysnuć można wniosek, że diureza novasurolowa jest przeważnie diurezą soli kuchennej i wody, co zresztą w zupełności zgadza się ze spostrzeżeniami Nonnenbrucha, Brunna i innych.

Przypuszczenie tychże autorów, że punkt zaczepienia dla novasurolu znajduje się w tkankach obwodowych, względnie w cieczy międzytkankowej, zdaje się również być bardzo prawdopodobnem. Wskazują na to w znacznej mierze wyniki naszych badań co do zachowania się Cl w płynach przesiękowych.

Z przytoczonej tablicy widocznem jest, że ilość Cl w płynie przesiękowym z jamy brzusznej po zastosowaniu novasurolu wzrasta dość znacznie i systematycznie idzie w parze ze zwiększeniem się zawartości Cl w moczu. Fakt ten z łatwością daje się wytłumaczyć w ten sposób, że pod wpływem novasurolu w płynie przesiękowym (a przez analogję prawdopodobnie i w cieczy międzytkankowej) powstaje mobilizacja soli kuchennej, t. j. występuje zmiana stosunku NaCl do H_2O, wywołująca uruchomienie cieczy międzytkankowej.

Już a priori można przypuścić, że dalszem następstwem tego uruchomienia cieczy międzytkankowej być powinno przedostawanie się większych ilości płynu do krążenia. Przypuszczenie to znalazło potwierdzenie w wynikach naszych badań w tym kierunku podjętych: w badanych przez nas przypadkach zawartość ciał białkowych we krwi po zastosowaniu novasurolu zawsze zmniejszała się. Aczkolwiek równocześnie nie można było stwierdzić znacznych zmian ilościowych ciałek czerwonych, to jednakże tak często powtarzający się spadek zawartości białka we krwi jedynie tylko o występującej hydremji świadczyć może.

Hydremja oraz zmiany dotyczące zawartości Cl w moczu i płynie przesiękowym, jak to widzimy z przytoczonej tablicy, nie są zbyt trwałemi: najwybitniej występują one w okresie pierwszych 4-ch godzin po wstrzyknięciu novasurolu, z tem, aby w następnej części doby powrócić stopniowo do poziomu pierwotnego. Już po $9^1/_2$ godzinach widzimy znaczny zwrot w tym kierunku. Okoliczność ta, zdaniem naszem jest bardzo charakterystyczną, odpowiada ona bowiem w zupełności klinicznym spostrzeżeniom naszym, uwidocznionym na krzywej III, IV, V i VI, z których wynika, że maximum diurezy przypada właśnie na okres pierwszych 6-ciu godzin po zastosowaniu novasurolu. Ten ścisły związek między zmianami chemicznemi moczu, przesięków i krwi, a intensywnością diurezy służyć może również jako dowód prawidłowości poglądu, że zmiana koncentracji jonów Cl w płynie przesiękowym jest jedną z głównych przyczyn diurezy novasurolowej.

Reasumując więc wyniki naszych badań laboratoryjnych możemy sobie przedstawić mechanizm diurezy po novasurolu w sposób następujący: punktem zaczepienia dla novasurolu są tkanki obwodowe względnie ciecz międzytkankowa, w której występuje zachwianie równowagi między solą kuchenną a wodą wywołujące uruchomienie cieczy międzytkankowej. W następstwie tego występuje stan hydremiczny krwi, który jest ostatniem ogniwem w łańcuchu przyczyn diurezy novasurolowej.

Rzecz oczywista, że i czynniki czysto nerkowe tutaj nie ostatnią rolę muszą odgrywać, na co wskazuje klinicznie stwierdzony fakt, że stosunkowa sprawność nerek jest warunkiem koniecznym dla osiągnięcia moczopędnego działania novasurolu. Ponieważ diureza novasurolowa jest przeważnie diurezą soli kuchennej i wody, to szczególne znaczenie posiadać musi aparat kanalikowy nerek, któremu powszechnie obecnie przypisują funkcję wydzielania NaCl i H_2O. Dostatecznie upewnia nas w tym mniemaniu wybitnie dodatni wpływ, jaki wywiera novasurol przy *nephrosis luetica,* cierpieniu o izolowanym uszkodzeniu aparatu kanalikowego. Słusznie zauważa Zieller, że przypadki te świadcząc o leczniczym wpływie novasurolu na kanaliki nerkowe, jednocześnie dowodzą, że słabe bodźce zdolne są wywołać poprawę funkcji organu t. j. działają leczniczo, wówczas, gdy te same bodźce, lecz zbyt silnie zastosowane wywołać mogą poważne uszkodzenia funkcji, jakie np. widzimy przy nerce sublimatowej z jej ciężką anurją.

J. W. P. Prof J. Parnasowi za łaskawe zezwolenie korzystania z uniwersyteckiego laboratorjum Chemji Lekarskiej oraz cenne wskazówki i Pp. asystentom za prawdziwie koleżeńską pomoc w wykonywaniu badań, składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo.

1) Kulcke: Klin. Woch. Nr. 13. 1922. — 5) Lange: Therap. d. Gegenwart 1920 Nr. 7. — 3) Kollert: Therap. d. Gegenwart 1920. Nr. 10. — 4) Saxl u. Hellwig: Wiener Arch. f. innere Med. Nr. 3 1922. — 5) Otmar Reiner: Polska Gazeta Lekarska Nr. 22. 1922. — 6) Bleyer: Klin. Woch. Nr. 39. 1922. 7) Haggeney: Med. Klin. Nr. 4. 1922. — 8) Schlayer: Med. Klin. Nr. 45. 1922. — 9) Ellinger: Klin. Wochenschrift Nr. 6. 1922.

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. Tadeusz TEMPKA, asystent kliniki. Kraków

Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego.

Z kliniki med. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Witołd Orłowski).

Dokończenie.

Drugą postacią pierwotnych skaz krwotocznych, polegającą w pierwszym rzędzie na zmianach w obrębie samej krwi jest plamica krwotoczna, czyli choroba Werlhofa, mająca synonimy jak Hémogénie, Purpura hémorrhagique protopathique, Purpura myeloïde. Zaznaczyć odrazu należy, że pierwszy przypadek tej choroby, opisany przed 150 laty przez Werlhofa, miał przebieg ostry; pokazało się jednak wkrótce, że cierpienie to może występować także i w postaci przewlekłej, o charakterze ustrojowym, ciągłej lub przerywanej. Dzisiaj też prawie wszyscy uznają i tę przewlekłą postać za chorobę Werlhofa, z wyjątkiem Morawitza, który nazwę »choroba Werlhofa« chce zatrzymać jedynie dla ostrych postaci. Cierpienie to nagabuje przeważnie kobiety i to w okresie życia płciowego i, w przeciwieństwie do plamicy anafilaktoidalnej i krwawiączki, cechuje się w typowym przebiegu skłonnością do rozległych krwawień samoistnych i urazowych tak w obrąb skóry i błon śluzowych, jak i narządów wewnętrznych, przy braku gorączki i zmian zapalnych, wogóle przy braku cech choroby zakaźnej. Podczas gdy w pierwszym okresie dualizmu wyodrębniono tę postać na podstawie czysto zewnętrznych cech klinicznych, które nie chroniły przed licznemi pomyłkami, to uznajemy dzisiaj wszyscy, że zasadniczym objawem tej skazy krwotocznej, tak pod względem objawowym, jak i patogenetycznym jest bardzo znaczne zmniejszenie się ilości płytek krwi i ich zmiany morfologiczne, objawiające się megatrombocytozą, piknozą, granulolizą i bazofilją. Ten zwrotny punkt w historji choroby Werlhofa zapoczątkował Kraus w r. 1883, a utrwalili go później badacze francuscy, mianowicie Hayem, Denys, Bensaude, Pivet i in. O ważności roli płytek w chorobie Werlhofa świadczy, między innemi, przedewszystkiem ta okoliczność, że pojawieniu się krwawień towarzyszy stale znikanie płytek ze krwi obwodowej, ustępowanie zaś krwawień idzie równolegle ze wzmożeniem się ilości płytek ponad Duke'owską liczbę przełomową t. j. ponad 30.000 w 1 mm^3 krwi. Objaw zmniejszonej ilości płytek, znalazł nawet uwzględnienie w nowej nazwie choroby Werlhofa, wprowadzonej niedawno przez Franka, Thrombopenia essentialis benigna. Uwzględniając przytoczoną już poprzednio rolę prawidłowych ilościowo i jakościowo płytek, musimy przyjść do wniosku, że następstwem braku, lub zmniejszonej ilości trombocytów będzie: przedłużenie czasu krwawienia, skłonność do wynaczynień samoistnych i zniesienie lub upośledzenie kurczliwości skrzepu; natomiast, ze względu na to, że płytki nie są jedynymi dostawcami trombozymu, krzepliwość krwi naogół nie ulega upośledzeniu. I rzeczywiście trombopenia, przedłu-

żony doświadczalny czas krwawienia, prawidłowa krzepliwość krwi i brak kurczliwości skrzepu uchodzą za zasadnicze cechy hematologiczne w typowym przebiegu choroby Werlhofa. Objawy te wymagają paru słów omówienia. W 5-ciu przypadkach przewlekłej, okresowej postaci i w 2-ch przypadkach ostrej postaci choroby W., jakie miała w swej obserwacji krakowska klinika medyczna w ciągu ubiegłych 2 lat, zauważyliśmy, że czas krwawienia u tych chorych był nietylko bardzo przedłużony, ale że odznaczał się nadto wielką zmiennością, niezależną bezwzględnie od ilości płytek, tak co do długości krwawienia, jak i co do wielkości poszczególnych kropli, w przeciwieństwie do cech czasu krwawienia u osób prawidłowych. Objawu tego, dotychczas niespotykanego nigdzie w piśmiennictwie, nie oznaczaliśmy żadną specjalną nazwą. Równocześnie zauważyliśmy, że u niektórych chorych i samoistne maciczne krwawienia mogą okazywać podobne gwałtowne przejścia, jak i doświadczalny czas krwawienia. Dopiero w kilka miesięcy później pojawiły się prace badaczy francuskich z Weilem na czele, stwierdzające te same objawy odnośnie do doświadczalnego czasu krwawienia i podnoszące je do rzędu zasadniczych cech choroby Werlhofa. Objaw ten nazwali oni »niemiarowością czasu krwawienia« (arrhytmie du temps de saignement). Badacze francuscy wykazali nadto, że ten przedłużony i niemiarowy czas krwawienia występuje, jakkolwiek w mniejszym stopniu, niż przy chorobie Werlhofa, także i w przebiegu różnych schorzeń wątroby, przebiegających tak ze skazą krwotoczną, jak i bez niej. Temsamem te spostrzeżenia nadają objawowi przedłużonego i niemiarowego czasu krwawienia daleko szersze podłoże, wychodzące znacznie poza ramy plamicy krwotocznej.

Co się tyczy krzepliwości krwi to, jak już wspomniałem, jest ona zazwyczaj prawidłowa, niekiedy jednak może być upośledzona, przyczem, w przeciwieństwie do krwawiączki, przedłużeniu ulega nie czas odczynu, lecz właściwe krzepnięcie. Przyczynę tego upatrują niektórzy w zmniejszonej ilości fibrynogenu.

Jakkolwiek brak płytek i ich zmiany jakościowe tłumaczą nam doskonale uporczywość i rozległość krwawień urazowych, to trudno jednak wytłumaczyć tym tylko objawem powstawanie krwawień samoistnych w przebiegu choroby Werlhofa. I rzeczywiście szereg autorów uważa za bardzo ważny lub nawet pierwszorzędny czynnik w patogenezie krwawień w tem cierpieniu uszkodzenie naczyń włosowatych przez jakiś nieznany czynnik. Za koniecznością przyjęcia w znacznym stopniu także czynnika angjopatycznego dla wytłumaczenia krwawień w chorobie W. przemawia stałe dodatni wynik wszystkich prób naczyniowych w tem cierpieniu, nadto spostrzeżenia, że ustępowaniu krwawień towarzyszy czasem zniknięcie dodatniego wyniku prób naczyniowych, przy pozostaniu ilości płytek w minimalnych granicach. Zaznaczyć jednak muszę, że uszkodzenie naczyń w przebiegu plamicy krwotocznej ma inny charakter niż w plamicy anafilaktoidalnej, gdzie uszkodzenie naczyniowe prowadzi do zmian nietylko krwotocznych, ale i przesiękowo-wysiękowych, podczas gdy w chorobie W. spotykamy tylko krwawienia. W każdym jednak razie zasadniczym i najbardziej cechującym objawem choroby W. jest trombopenja lub nawet atrombia, natomiast czynnik angjopatyczny stoi na drugiem miejscu.

Zapatrywania co do sposobu powstawania samej trombopenji są różne. Badania hematologiczne choroby W. wskazują na zupełnie prawidłową czynność układu erytro- i leukoblastycznego. Przeciwnie trombopenja, zmiany morfologiczne i jakościowe trombocytów, jak również brak pokrwotocznej trombocytozy wskazują, że w cierpieniu tem mamy do czynienia z odosobnionem uszkodzeniem narządu płytkowego, względnie ich komórek macierzystych, t. j. megakarjocytów. Frank, dla wytłumaczenia tego odosobnionego uszkodzenia płytek, przyjmuje pierwotne, anatomiczne, względnie czynnościowe uszkodzenie megakarjocytów; równocześnie jednak, wychodząc z założenia, że śledziona wywiera już w prawidłowych warunkach hamujący wpływ na czynność szpiku kostnego, uważa trombopenję jeszcze za wyraz wzmożonej chorobowo czynności śledziony, działającej hamująco na megakarjocyty. Nadto nie wyklucza Frank możliwości, że trombopenja może powstać także przez wzmożony rozpad płytek w ustroju, jak również przez zatrzymywanie nadmiernej ilości płytek przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, w pierwszym rzędzie przez śledzionę, za czem przemawia okoliczność, że wycięte śledziony takich chorych zawierają niekiedy ogromne ilości płytek. W przeciwieństwie do Franka twierdzi Kaznelson, że przyczyna trombopenji ma pierwotne źródło w śledzionie, niszczącej w tej chorobie płytki ponad miarę fizjologiczną i oznacza chorobę Werlhofa jako Purpura thrombolytica splenogenes. Na korzyść zapatrywania Kaznelsona przemawiałyby takie spostrzeżenia jak powiększenie śledziony spotykane niekiedy u tych chorych, przy braku znanej przyczyny dla tego powiększenia, gwałtowny »przełom płytkowy« zjawiający się po splenektomji, wzmaganie się ilości płytek we krwi obwodowej po podskórnem wstrzyknięciu adrenaliny (w przypadkach kliniki krakowskiej dochodzące nawet do 100%), stwierdzenie znacznie większej ilości trombocytów we krwi, tętnicy śledzionowej, niż we krwi żyły łokciowej (Kori), wreszcie stwierdzenie w szpiku kostnym tych chorych obfitych, histologicznie niezmienionych megakarjocytów (Sternberg).

Podczas gdy zapatrywania Franka i Kaznelsona wciągają w obręb patogenezy trombopenji tylko śledzionę i szpik kostny, to badania francuskie rozszerzyły znacznie tło patogenetyczne choroby Werlhofa. Mianowicie pierwszy Weil zwrócił uwagę na obecność we wywiadach tych chorych cierpień wątroby, dających się stwierdzić niekiedy u kilku członków tej samej rodziny, przeważnie u kobiet. Nadto podnosi Weil we wywiadach tych chorych obecność skazy krwotocznej niejednokrotnie u kilku członków tego samego pokolenia. Z drugiej strony wykazał Weil, że w przebiegu schorzeń wątroby, więc narządu regulującego zawartość niepostaciowych składników krwi, przychodzi do bardzo znacznych zaburzeń w obrębie krwi, które ujmuje ogólną nazwą: syndrôme de l'insuffisance hémocrasique de foie. Objawy tej niedomogi hemokrazycznej wątroby są następujące: upośledzenie krzepliwości krwi, brak lub zmniejszenie kurczliwości skrzepu, szybsze niż w warunkach prawidłowych kruszenie się i bezgnilne rozpuszczanie skrzepu, prawie stałe zmniejszenie się ilości trombocytów, zwiększenie zawartości barwików żółciowych w surowicy krwi, przedłużony i niemiarowy czas krwawienia, wreszcie niekiedy zmiany naczyniowe, przejawiające się dodatnim objawem opaskowym. Wszystkie te objawy stwierdził Weil również w przebiegu trombopenji istotnej (choroby Werlhofa), mianowicie jej postaci przewlekłej, o cechach ustrojowych i na tej podstawie uważa on chorobę Werlhofa, którą określa jako Hémogénie, za skazę krwotoczną o podłożu angjohematycznem, nabytą, lub dziedziczną, wywołaną nietylko przez zmiany śledziony i szpiku kostnego, lecz przez zmiany w obrębie całego układu krwiotwórczego t. j. wątroby, śledziony i szpiku kostnego, przyczem główne znaczenie przypada wątrobie.

Tej sprawy nie stawia Weil w ten sposób, jakoby należało utożsamiać niedomogę hemokrazyczną wątroby z chorobą Werlhofa, gdyż naprzód u szeregu chorych na chorobę Werlhofa są zaburzenia wątrobowe ledwo zaznaczone, z drugiej zaś strony objawy skazy krwotocznej w przebiegu plamicy krwotocznej są bez porównania wybitniejsze, niż w przebiegu nawet najcięższych cierpień wątroby. Wreszcie objawy skazy krwotocznej w chorobie Werlhofa cechują się stałością, co właśnie nadaje im charakter skazy. Weil nie poprzestaje nadto na wciągnięciu wątroby w obręb patogenezy choroby Werlhofa, lecz rozszerza jej tło, przez to, że stwierdza u szeregu kobiet w okresie życia płciowego, obarczonych tą skazą zaburzenia w gruczołach dokrewnych, w postaci otyłości o typie przysadkowym, zaznaczonego obrzęku śluzakowatego, zaburzeń jajnikowych i poronnej postaci choroby Basedowa; nadto podnosi on

u chorych obu płci istnienie objawów sympatyko- i wagotonji i podkreśla wreszcie wielkie znaczenie dla patogenezy choroby Werlhofa czynnika zakaźnego.

Moment dziedziczności podkreślił tedy w chorobie Werlhofa już bardzo wyraźnie Weil, a także Hayem, Pepper i Hess, lecz dalej idzie w tym względzie Glanzmann; mianowicie stwierdził on u różnych członków 9 rodzin obecność skazy krwotocznej dziedzicznej, przenoszonej głównie, ale nie wyłącznie przez kobiety, na obie płci bez różnicy i występującej albo w postaci typowej choroby Werlhofa, albo też postaci, różniącej się od choroby Werlhofa prawidłową ilością płytek i w następstwie tego prawidłowym czasem krwawienia, przy braku kurczliwości skrzepu. Przyczynę braku kurczliwości skrzepu mimo prawidłowej ilości płytek upatruje Glanzmann w jakościowych zmianach płytek. Ten zbiór objawów oznacza on jako thrombasthenia haemorrhagica hereditaria i uważa go za utajoną niejako postać choroby Werlhofa, która wskutek spadku liczby trombocytów, wywołanego np. działaniem czynnika zakaźnego na szpik kostny, przejść może w postać jawną t. j. właściwą chorobę Werlhofa.

Z praktyki prywatnej posiadam 2 spostrzeżenia z objawami typowemi dla trombastenji dziedzicznej: 1) w pierwszym przypadku, tyczącym 24-letniej żydówki, panny, wynosiła ilość trombocytów 166,000 w 1 mm³ krwi, czas krwawienia $2^1/_4$ minuty czas krzepnięcia oznaczony sposobem Fonia, 49 minut, skrzep wcale się nie kurczył, ilość krwinek czerwonych wynosiła 5,500.000, białych 4,400 w 1 mm³, ilość hemoglobiny 96 (Sahli), objaw opaskowy był bardzo wybitny; matka chorej, której nie miałem sposobności badać, cierpi na jakąś skazę krwotoczną. 2) Drugi przypadek tyczył 19-letniej żydówki, panny; ilość trombocytów wynosiła 300,240, krwinek czerwonych 3.760,000, białych 8,200 w 1 mm³ krwi, ilość hemoglobiny 78, czas krwawienia 3, krzepnięcia (Fonio) $57^1/_2$ minut, skrzep krwi wcale nie wyciskał surowicy. Co do dziedziczności nie mogłem uzyskać żadnych pewnych dat.

Do przedstawionych tu objawów choroby Werlhofa dodam kilka szczegółów, zebranych przez krakowską klinikę medyczną przy obserwacji 7 przypadków tego cierpienia, szczegółów, mających pewne znaczenie kliniczne dla tego cierpienia. Mianowicie stwierdziliśmy wzmożoną odporność krwinek czerwonych względem hypotonicznych rozczynów soli kuchennej, prawidłowy lub tylko nieznacznie obniżony wskaźnik katalazy krwi, brak ścisłej zależności długości czasu krwawienia od ilości płytek krwi i wybitne znaczenie urazu psychicznego dla pojawiania się krwawień samoistnych; natomiast, w przeciwieństwie do Glanzmanna, nie stwierdziliśmy ani razu zmian śledziony, ani też, w przeciwieństwie do Weila, nie zauważyliśmy nigdy zmian wątroby i gruczołów dokrewnych, ani też wyraźniejszego wystąpienia momentu dziedziczności odnośnie do skazy krwotocznej.

Omawiając chorobę Werlhofa i zarazem pierwotne skazy krwotoczne, muszę na tem miejscu poświęcić parę słów ciężkiej, śmiertelnej skazie krwotocznej, mianowicie niedokrwistości aplastycznej. Bezwględna większość klinicystów jest zdania, że cierpienie to nie jest swoistą jednostką chorobową, tylko następstwem wtórnych zmian szpiku kostnego, występujących w przebiegu rozmaitych niedokrwistości, w pierwszym rzędzie złośliwej. W przeciwieństwie do tego zapatrywania utrzymuje Frank, że niedokrwistość aplastyczna jest ostatecznem zejściem choroby Werlhofa; mianowicie Thrombopenia ess. benigna polega, według niego, na pierwotnem uszkodzeniu tylko jednego z elementów szpiku kostnego, mianowicie megakarjocytów; z biegiem czasu jednak ów nieznany trujący czynnik może swe działanie rozciągnąć i na inne postaciowe składniki szpiku kostnego, w pierwszym rzędzie na układ leukoblastyczny, czego wyrazem będzie leukopenja z coraz bardziej spadającym odsetkiem granulocytów. Wreszcie i układ erytroblastyczny ulega uszkodzeniu, a niedomoga jego wystąpi w całej pełni, gdy wskutek coraz większego spadku ilości płytek, zwiększą się krwawienia. Według Franka jest ta niedokrwistość czemś drugorzędnem w niedokrwistości aplastycznej, w przeciwieństwie do zaatakowania układu leukoblastycznego, megakarjocytów i właściwie, dla podniesienia tych najważniejszych cech, wprowadza Frank nową nazwę dla określenia niedokrwistości aplastycznej: Aleukia haemorrhagica. Ta aleukia haemorrhagica jest, według niego, pierwotnem uszkodzeniem układu leukoblastycznego i megakarjocytów i swoistą jednostką chorobową. Nie przecząc wcale możliwości przejścia choroby Werlhofa w niedokrwistość aplastyczną, jak tego dowodziłby jeden przypadek tego cierpienia spostrzegany w krakowskiej klinice medycznej, — należy zarzucić Frankowi, że twierdzenie swoje opiera on bezwzględnie na przypuszczeniu, że thrombopenia ess. jest pierwotnem schorzeniem szpiku kostnego, co bynajmniej nie jest udowodnione; gdyby teorja Kaznelsona patogenezy choroby Werlhofa okazała się prawdziwą, upadłoby tem samem zapatrywanie Franka na patogenezę niedokrwistości aplastycznej. Po drugie, gdyby nawet twierdzenie Franka było bez zastrzeżeń słuszne, to w każdym razie chodziłoby w takim razie w przypadkach niedokrwistości aplastycznej nie o skazę krwotoczną pierwotną, lecz o sprawę wtórną, będącą zejściem choroby Werlhofa. Natomiast należałoby umieścić w rzędzie pierwotnych skaz krwotocznych tę postać aleukiae haemorrhagicae, która od samego początku występuje ostro, jako Panmyelophtisis, bez wstępnego okresu trombopenji istotnej. Przypadek taki miała w obserwacji klinika krakowska.

Do rzędu pierwotnych skaz krwotocznych należy nadto zaliczyć postać chorobową, opisaną przez Kaznelsona, jako aleukia acuta ess. kryptogenes. Zaznaczyć jednak muszę, że w przypadku tej, rzekomo nowej postaci chorobowej, opisanej przez Kaznelsona, nie ma nowych szczegółów, i że jest ona identyczna z Franka Aleukia haemorrhagica. Różnica zachodzi jedynie w zapatrywaniu na jej istotę, gdyż Frank, jak już przedstawiłem, uważa ten obraz chorobowy za zejście choroby Werlhofa, albo też za sprawę przebiegającą ostro bez wstępnego okresu choroby Werlhofa, — i utożsamia tę aleukia haemorrhagica z niedokrwistością aplastyczną: Kaznelson zaś uznając, że we większości przypadków jest niedokrwistość aplastyczna tylko sprawą wtórną, wyodrębnia jednak przypadki, w których zachodzi pierwotne uszkodzenie i zanik układu przedewszystkiem leukoblastycznego pod wpływem jakiegoś nieznanego czynnika i tylko dla tych przypadków przeznacza nazwę aleukia ess. kryptogenes. Omawiając tę postać chorobową zaznaczę, że mieliśmy w krakowskiej klinice w leczeniu przypadek, mający wszelkie cechy postępującego zaniku układu erytroblastycznego, stwierdzonego nie tylko klinicznie, ale i anatomicznie, gdzie natomiast układ leukoblastyczny był nietknięty. Przypadki takie należałoby, dla przeciwstawienia ich przypadkom aleukji, oznaczać jako erythroanemia aplastica.

Omawiając na początku podstawy podziału pierwotnych skaz krwotocznych, zaznaczyłem wyraźnie, że podział z punktu widzenia symptomatologicznego doprowadził już raz do zamieszania pojęć. Rzeczywiście spotykamy przypadki pierwotnych skaz krwotocznych, okazujące równocześnie objawy, uznane za cechujące dla 2 różnych grup tych schorzeń. Przypadki te musimy oznaczyć, przynajmniej z punktu widzenia klinicznego, jako postacie przejściowe. Dla braku czasu nie będę tych przypadków przytaczać, wspomnę tylko o przypadku Minkowskiego i 3 z kliniki med. U. J., gdzie początek choroby miał cechy plamicy anafilaktoidalnej, cały zaś dalszy przebieg był typowy dla choroby Werlhofa. Jakkolwiek w tego rodzaju przypadkach nie koniecznie ma się rozchodzić o rzeczywiste przechodzenie jednego obrazu klinicznego w drugi, a tylko o atypowe postaci jednej i tej samej skazy krwotocznej — to w każdym razie występowanie tych »przejściowych« postaci dowodzi, jak niepewną podstawą podziału skaz krwotocznych jest uwzględnianie jedynie symptomatologji.

W ten sposób przedstawiłbym wedle programu patogenezę i symptomatologję pierwotnych skaz krwotocznych. Jednakże muszę tu poruszyć jeszcze 3 obrazy kliniczne, przyczem może się narażę na zarzut, że umieszczam je na równi z pierwotnemi skazami krwotocznemi. Mam tu na myśli chorobę Littena, czyli endocarditis septica lenta, chorobę Gauchera i krwawienia maciczne o pod-

łożu hormonalnem. Jednym z typowych objawów choroby Littena jest skaza krwotoczna, ograniczona prawie wyłącznie do skóry. Za przyczynę jej uważamy, poza zatorami, zmiany naczyń włosowatych, o specjalnym typie, mianowicie rozluźnienie i złuszczanie się śródbłonków, które biorą udział w obronie ustroju przeciw paciorkowcom w charakterze makrofagów; wskutek tego złuszczania się śródbłonków, które stwierdzamy niekiedy i w obrazie drobnowidowym krwi, przychodzi do zmniejszenia się spoistości ścian naczyniowych i w następstwie tego do wybroczyn. Jakkolwiek endocarditis lenta nie jest pod względem etjologicznym bezwzględnie ścisłą jednostką chorobową, to jednak, ze względu na jej wyodrębniony charakter kliniczny i swoisty mechanizm skazy krwotocznej, który znalazł swój wyraz w specjalnej nazwie: Endotheliosis haemorrhagica, — uważałem za stosowne bodaj wspomnieć o niej przy omawianiu pierwotnych skaz krwotocznych. Również do stałych objawów późniejszego okresu choroby Gauchera należy skaza krwotoczna. Osobiście nie miałem sposobności spostrzegać żadnego przypadku, w przypadkach zaś przytoczonych w piśmiennictwie nie ma, poza stwierdzeniem skazy krwotocznej, albo żadnych danych hematologicznych, albo tylko niedokładne tak, że nie można sobie wyrobić zdania o mechaniźmie skazy krwotocznej w tej chorobie. Ze względu na to, że podłożem choroby Gauchera są zmiany anatomiczne układu siateczkowego, możnaby przypisać skazie krwotocznej w jej przebiegu może jakiś samoistny charakter i dlatego też tu o nią potrącam. Wreszcie jako 3-cią grupę przytaczam obfite krwotoki maciczne, występujące u kobiet ze zupełnie prawidłowemi narządami rodnemi, w szczególności z prawidłową błoną śluzową macicy. W przypadkach takich skaza krwotoczna ogranicza się tylko do błony śluzowej macicy; badania zaś krwi i naczyń stwierdzają, o ile mogę wnosić z piśmiennictwa (Klemperer) i 2 własnych przypadków z praktyki prywatnej, zupełnie prawidłowe warunki, w jednym tylko przypadku stwierdziłem dodatni objaw opaskowy. Za przyczynę tych krwawień należy przyjąć nadmiernie wzmożoną czynność jajników, Hyperovarismus, które odpowiednim mechanizmem, jak i przy prawidłowej miesiączce, lecz chorobowo spaczonym, powodują te nadmierne krwawienia. Chociaż tedy w tego rodzaju przypadkach chodzi tylko o miejscową skłonność do krwawień, a więc nie o skazę w ścisłem tego słowa znaczeniu, to jednak odrębny typ i mechanizm tych krwawień usprawiedliwia tę wzmiankę.

Rzuciwszy okiem na całokształt naszych obecnych wiadomości z zakresu skaz krwotocznych, musimy przedewszystkiem stanąć na gruncie dualizmu, umieszczając po jednej stronie skazy krwotoczne wywołane głównie zmianami naczyń, po drugiej zaś stronie skazy wywołane głównie przez schorzenia krwi, czyli uznajemy tem samem stanowisko pierwszych dualistów w osobach Werlhofa, Schönleina i Henocha; zaznaczyć przy tem należy, że skazami w ścisłem tego słowa znaczeniu są właściwie tylko krwawiączka i przewlekła postać choroby Werlhofa, a to ze względu na ich ustrojowy, konstytucjonalny charakter i wystąpienie momentu dziedziczności. Podczas gdy wymienieni klinicyści polegali tylko na cechach klinicznych czysto zewnętrznej natury, — my wzięliśmy do pomocy nowoczesne badania hematologiczne, które mają zasadnicze znaczenie nie tylko dla symptomatologji, ale pozwoliły nam także wniknąć nieco głębiej w istotę skaz krwotocznych. Z badań tych na pierwszem miejscu trzeba postawić badanie płytek i to nie tylko ilościowe, lecz uwzględnienie także ich zmian morfologicznych i jakościowych. Drugą zasadniczą zdobyczą na tem polu jest stworzenie pojęcia doświadczalnego czasu krwawienia, wyświetlenie jego istoty i wykazanie jego niezależności od procesu krzepnięcia krwi. Wreszcie podnieść należy całą metodykę badania stanu naczyń, jakkolwiek jest ona jeszcze bardzo grubej natury. Na szersze uwzględnienie czeka w skazach krwotocznych jeszcze analiza zboczeń procesu krzepnięcia krwi, badanie odporności i opadania krwinek czerwonych i ewentualnie wskaźnika katalazy krwi. Te ostatnie badania nie wywołają wprawdzie przewrotu, ale wzbogacą symptomatologją skaz krwotocznych. Nadto, w myśl spostrzeżeń Weila i Glanzmanna, należy baczniejszą, niż dotąd, zwrócić uwagę na zachowanie się wątroby, śledziony, gruczołów dokrewnych i momentu dziedziczności. Ostatecznym celem jest oczywiście wykrycie etjologji pierwotnych skaz krwotocznych, ale od tego celu jesteśmy, zdaje się, jeszcze daleko.

Oceny i sprawozdania.

Wydawnictwa Polskiego Komitetu dla zwalczania raka

Serja naukowa Nr. 4

Prace z Zakładów anatomji patologicznej Uniwersytetów polskich. Str. 113.

„Nowotwory“

(ze streszczeniami francuskiemi).

Warszawa 1923. Skład główny »Książnica polska« T-wa naucz. szkół wyż.

Józef Hornowski. **W sprawie nazw »rak« i »mięsak«.** Autor stwierdza, że nazwy pewnych grup nowotworów, mianowicie »rak« i »mięsak« są w dzisiejszych czasach archaicznym zabytkiem słownictwa. Pojęcia które odpowiadały tym słowom w chwili, gdy je tworzono — uległy już zupełnemu przeistoczeniu. Ponieważ autor jest zwolennikiem słusznej zasady, by nazwy nowotworów podkreślały pochodzenie i zasadnicze własności budowy histologicznej poszczególnych nowotworów, radzi tedy używać określenia łącznotkankowiec złośliwy, zamiast nic niemówiącego »mięsaka«, a słowo »rak« zastępuje nazwą nabłonkowiec złośliwy.

Ludwik Paszkiewicz. **O rakotwórczem działaniu smoły pogazowej.** Autor streszcza wyniki prac obcych, w szczególności zaznajamia z badaniami Yamagiwy, Ichikawy, niektórych autorów francuskich jak Menetriera, Peyrona i Surmonta, oraz niemieckich jak Dreifussa i Blocha. Badania własne prowadzone na białych szczurach nie dały wyników dodatnich. Zwierzęta padły po kilku miesiącach wcierania smoły, do rozwoju guzów nowotworowych niedoszło.

Ludwik Skubiszewski. **Nowotwory tarczycy.** Nowotwory tarczycy nienależą do spraw często się wydarzających. Opisywano już pierwotne gruczolaki, gruczolaki torbielowato-brodawkowate, raki różnych postaci, mięsaki, wreszcie mieszańce. Duże trudności rozpoznawcze nastręczają gruczolaki i raki wychodzące z nabłonka gruczołowego, ponieważ wydarzają się postacie przejściowe, które ani klinicznie, ani morfologicznie, ani histologicznie nieposiadają swoistych, wyróżniających cech. Nowotwory tarczycy chętnie dają przerzuty do gruczołów chłonnych sąsiedztwa, nadto rozprzestrzeniają się również drogą krwionośną przez przeżeranie ścian naczyniowych. Z własnego doświadczenia przytacza autor cztery przypadki. W obrazach histologicznych jedne miejsca okazywały jakby bujanie rakowe, inne znów przypominały mięsaka, inne wreszcie wogóle niemiały wyglądu nowotworowego. Autorowi udało się jednak wykryć po przeglądnięciu wielu preparatów niewątpliwe cząstki utkania grasicy i na tej podstawie twierdzi, że bujanie nowotworowe wyszło w tym przypadku z zawiązka grasicy, umieszczonego w tarczycy. Przypadek czwarty guza szyji naciekowo i szybko wrastającego w otoczenie okazał się najciekawszy i najładniejszy dla określenia; jest on wedle autora nowym rodzajem nowotworu wychodzącego z tarczycy, który dotąd nie był opisywany.

Janina Dąbrowska. **Kilka uwag o nowotworach i nowotworzeniach w układzie krwiotwórczym, na podstawie spostrzeganego przypadku przerostu układu siateczkowo-śródbłonkowego.** Podział spraw chorobowych układu krwiotwórczego jest trudny do przeprowadzenia tak w klinicznym, jak i anatomicznym sposobie oceniania, nadto w wielu wypadkach jest sporny, ponieważ nieposiadamy dostatecznie ścisłych sposobów wyróżniania jeszcze wielu spraw nowotworzeniowych, od nowotworowych, a nawet od zapalnych. Autorka dzieli te schorzenia na białaczki prawdziwe i wrzekome. Pierwsze znamy najlepiej, i uważamy za schorzenie ukła-

dowe, nienowotworowe, jakkolwiek takie postacie jak *leukosarcomatosis, chloroma, myeloma* — bywają zaliczane do nowotworów. Do grupy białaczek wrzekomych zalicza autorka szereg spraw następujących:

1. Ziarnica złośliwa *(Lymphogranulomatosis maligna)*.
2. Schorzenia układowe, lub nowotwory gruczołów limfatycznych.
3. Schorzenia układowe lub nowotwory szpiku kostnego.
4. Niektóre sprawy wychodzące z okostnej (zieloniak *chloroma)*.
5. Nowotwory grasicy.

Wreszcie wprowadza do grupy białaczek wrzekomych jako sprawę nową schorzenia polegające na przeroście układu siateczkowo-śródbłonkowego. Taką nową jednostkę chorobową stwierdziła autorka w przypadku sekcyjnym u mężczyzny 33 letniego. Klinicznie rozpoznano trzeciorzędową kiłę. Podczas sekcji stwierdzono znaczny przerost gruczołów chłonnych, gruczołów śródpiersia i pachwinowych, a w mniejszym stopniu szyjnych. W wątrobie, śledzionie i na opłucnej były pasma i guzki szarawo-białe przypominające na przekroju przekroje powiększonych gruczołów. Makroskopowo wyglądała sprawa na nowotwór wychodzący z gruczołów. Pod mikroskopem stwierdzono jedynie silny rozrost aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, przyczem komórki jego niewykazywały cech atypowości. Na tej podstawie wykluczyła autorka nowotwór, a uznała całość schorzenia za przerost układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Dr. Władysław Kowalski. **Znaczenie filogenezy w powstawaniu nowotworów w związku z epulis congenita.** Autor wyciął u zdrowego noworodka guz wielkości śliwki, który przytwierdzony był wąską szypułą do dziąsła górnej szczęki w okolicy zębów siecznych. W badaniu mikroskopowem okazało się, że guz ten ma budowę prawidłową gruczołu ślinowego. Przy zastanawianiu się nad sposobem powstania tego ciekawego guza nieodpowiada autorowi pogląd Cohnheima o możliwości przemieszczenia zawiązków gruczołowych w życiu płodowem. Natomiast bardzo odpowiednim wydaje się pogląd Mathiasa, który w podobnych przypadkach myśli o nagłem powtórzeniu stanu, spotykanego prawidłowo w choćby odległych stopniach rozwoju rodzajowego (filogenetycznego). Rozwój osobniczy, (ontogenetyczny) nie wykazuje przytem wcale przez cały czas swego trwania czegoś podobnego, czem twory w ten sposób powstałe różnić się będą od *choristoma* lub *choristoblastoma* w rozumieniu Albrechta. Wynik zatem takiego atawistycznego skoku wstecz nazywa Mathias *»progonoma«* a ile towarzyszy temu bujanie nowotworowe — *»progonoblastoma«*. Przykładem *progonoma* są np. zawiązki trzustki w wyrostku robaczkowym opisane przez Glińskiego, ponieważ znajdują się one stale tam u kretów, salamandry i innych. Gruczoł ślinowy, usadowiony w tem samem miejscu, w którem znaleziono go u wspomnianego noworodka posiadają *ophidia* przez cały ciąg swego życia. Na tej podstawie uważa autor powyższy przypadek za typowy przykład *progonoma*.

Wilhelm Czarnocki. **Kilka uwag o nowotworach grasicy na podstawie spostrzeganego przypadku grasiczaka złośliwego (thymoma malignum).** Podczas sekcji starszej otyłej kobiety z wyraźnym przerostem układu chłonnego stwierdził autor w miejscu odpowiadającem topograficznie grasicy — guzowaty twór, znacznych rozmiarów. Twór ten składał się z tkanki tłuszczowej, w której wyczuwało się szereg oddzielnych spoistych guzków. Badanie mikroskopowe wykazało w tych guzkach utkanie grasicy, odpowiadające wczesnemu okresowi rozwoju tego gruczołu. Można zatem uważać za rzecz pewną, że guz opisywany miał punkt wyjścia w grasicy. Wśród pierwotnych guzów śródpiersia należą guzy grasicy do rzadszych. Anaplastyczna — w rozumieniu Hansemann'a — budowa nowotworu przemawia za złośliwością sprawy. Autor nadaje temu guzowi za Grandhomme'm nazwę »Thymoma« — »grasiczak«, a ze względu na cechy złośliwości — złośliwy.

J. Wusatowski. **Pierwotny rak wątroby.** Przy sekcji sądowej zwłok 59 letniego mężczyzny, który po dłuższej chorobie, leczonej jako kamica woreczka żółciowego zmarł nagle, wśród okoliczności budzących podejrzenie, stwierdził autor bezpośrednią przyczynę śmierci w znacznym krwotoku do jamy otrzewnowej. Krwotok ten powstał, z pęknięcia lewego płatu wątroby, powiększonego do rozmiarów głowy dziecka. Na przekroju okazało się, że płat ten był niemal doszczętnie zniszczony przez rozpadający się nowotwór. Zmartwiałe strzępy tkaninowe i skrzepy krwi wydobywały się z miejsca pęknięcia. Płat prawy wybitnie marski zawierał mniejsze kuliste ogniska nowotworowe, objęte pasmami tkanki łącznej. Badania mikroskopowe wielu skrawków stwierdziły marskość zanikową narządu, z równoczesnem istnieniem stanów odnowy, wyrażających się w postaci przerostu i rozrostu komórek wątroby, oraz bujania kanalików rzekomych. W odcinkach przerostowych i rozrostowych, które prowadzą miejscami do powstania gruczolaków, stwierdza się ponadto całe grupy komórek o wybitnych cechach anaplazji. Autor widział liczne nieprawidłowości w mitotycznym podziale jąder komórkowych, duże zmiany w chemizmie i budowie swoistej tak jąder jak i zarodzi komórkowej, zmiany kształtu i wielkości całych komórek i anarchiczny wzrost grup komórkowych, prowadzący do powstania ognisk, które w niczem nie przypominały już tkanki wątrobowej. Takie komórki anaplastyczne utworzyły materjał zatorowy w naczyniach i tą drogą powstały liczne przerzuty w całej wątrobie. Wymienione cechy zupełnie wystarczają, by dany nowotwór uznać za złośliwy. Autor nazywa go *carcinoma hepatocellulare*. Marskość wątroby, bez względu na jej pochodzenie, bywa wysuwana przez szereg badaczy jako klasyczny przykład »schorzenia przedrakowego«, które ma usposabiać do późniejszego bujania złośliwego.

Anna Siedlecka. **Sarcoma primitivum pulmonis. (Łącznotkankowiec złośliwy, mięsak).** W zwłokach 42 letniej kobiety, u której rozpoznawano za życia gruźlicę płuc, stwierdziła autorka guz wielkości dużej pomarańczy umiejscowiony w szczycie i wnęce płuca prawego. W guzie tym znajdowały się niezmienione oskrzela i znacznie powiększone gruczoły chłonne, ostro odcinające się od właściwego utkania samego guza. Badanie mikroskopowe stwierdziło utkanie mięsaka okrągło, drobno- i dużo- komórkowego, z wybitnemi cechami złośliwości. Srebrzenie skrawków metodą Levaditiego pozwoliło wykluczyć gruczoły chłonne, jako pierwotny punkt wyjścia nowotworu. W okolicznych gruczołach chłonnych znajdowały się jedynie przerzutowe ogniska nowotworu, co stwierdzono na podstawie mniejszego nasilenia zmian i odmiennych właściwości komórek przerzutu. Należałoby zatem przyjąć, że nowotwór wyszedł albo ze śródmiąższowej tkanki łącznej płuca, albo z tkanki łącznej okołooskrzelowej. Autorka podkreśla rzadkość przypadków pierwotnego mięsaka płuc wogóle, przyczem postacie niejednolicie komórkowe znowu rzadziej się spotyka. Wreszcie zasługuje na uwagę sposób szerzenia się nowotworu opisanego drogą naczyń chłonnych, zamiast jak zwykle u mięsaków, naczyniami krwionośnemi.

Stanisława Połtorzycka. **Przyczynek do nowotworów złośliwych z kłębka szyjnego.** Autorka badała histologicznie skrawki wycięte z guza szyji u 77 letniego mężczyzny, klinicznie rozpoznanego jako mięsak. Guz okazał budowę złożoną z podścieliska w postaci siatki wązkich listewek tkanki łącznej i miąższu złożonego z komórek przypominających nabłonkowate. Cały guz był silnie unaczyniony. Komórki miąższowe układały się drzewiasto dookoła naczyń, jednakże granica między niemi, a śródbłonkami była wszędzie wyraźna, gdzieindziej zaś współśrodkowo, tworząc obrazy przypominające cewki gruczołowe, lub rozety, a poszczególne komórki przypominały nabłonki nerwowe. Wreszcie w innych miejscach komórki te układały się w postaci pasem mniejszych, lub większych. Powyższe własności, dążności do rogowacenia — uważa autorka za wystarczające dla przyjęcia pochodzenia nowotworu z zewnętrznego listka zarodkowego. Twierdzenie to godzi się z poglądami tych autorów, którzy w kłębku szyjnym stwierdzają związek rozwojowy z układem nerwów współczulnych. Zwykle guzy kłębka szyjnego mają

cechy nowotworów dobrotliwych. Przypadek autorki ma przeciwnie cechy złośliwości, polegające na naciekowej w otoczenie postaci wzrostu i licznych figurach mitotycznego podziału w jądrach komórek miąższu. *A. Z.* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Patologja i Farmakologja.

Archiv. f. exper Path. u. Pharm.

T. 93. 4/6.

Georg Joachimoglu u. Yoshi Tsuma Wada. **O wpływie atropiny i pilokarpiny na tworzenie się przeciwciał u królików.** Chcąc poznać naturę przeciwciał przeprowadzili autorzy badania nad zachowaniem się aglutynin pod wpływem atropiny i pilokarpiny wstrzykiwanych podskórnie i wśródżylnie. Zauważyli wzmożenie aglutynacji po pilokarpinie, a spadek po atropinie. Doświadczenia przeprowadzali jako jednorazowe i przewlekłe. Zjawiska te przypisują działaniu pilokarpiny i atropiny na system parasympatyczny, który pilokarpina podrażnia, a atropina poraża. Również zwracają uwagę, że tak zwane aglutyniny mogą być nie specyficznemi ciałami, ale zmianami fizykochemicznemi we krwi.

T. 95. 3/4.

P. György i Vollmer. **Wpływ kwasów na zatrucie guanidyną.** Objawy zatrucia guanidyną i tężyczkę uważają autorzy, za skutek wzmożenia alkaliczności ustroju i zmniejszenia wapna we krwi.

Wprowadzenie $\frac{1}{10}$ n., albo $\frac{1}{20}$ HCl. do krwi w ilości do 23 cm^3, albo podawanie »per os« kwaśnego chlorku amonowego znosi objawy zatrucia guanidyną i tężyczkę. *Dr. Zakrzewska.*

Choroby wewnętrzne.

Wraczebnaja Gazieta

T. 17—20. 1923.

A. Jarockij. **Djeta pooperacyjna przy zabiegach chirurgicznych na żołądku.** Odżywianie w okresie pooperacyjnym należy ułożyć w ten sposób, aby czynność trawienna żołądka została możliwie upośledzona, zaś rola jego odpowiadała wykonywanej przez przełyk Dla zadośćuczynienia tym wymaganiom pokarm powinien być nawpół płynnym, lub płynnym o odczynie obojętnym i ciepłocie około 37°. W tym celu autor używa stale od 1916 r. białka jaja kurzego oraz tłuszczu (masło śmietankowe bez soli). Białko jaja kurzego nie pobudza czynności wydzielniczej żołądka, wiążąc jednocześnie wolny kwas solny (żółtko działa wręcz odwrotnie, wzmagając wydzielanie się soku żołądkowego). Tłuszcze wogóle hamują wydzielanie się soku żołądkowego, powodują wsteczny ruch robaczkowy dwunastnicy, czego skutkiem zasadowa zawartość dwunastnicy zobojętnia zawartość żołądka. Białka jaja kurzego i masła śmietankowego nigdy nie należy podawać choremu jednocześnie, gdyż powoduje to niepożądane wzmożenie czynności wydzielniczej żołądka. Białko zwykle powinno być podane w godzinach wczesnych rannych, zaś masło dopiero po 4-ej godzinie popołudniu. Dawkowanie autor poleca następujące: w pierwszym dniu — jedno białko jaja kurzego i jedną łyżkę stołową (20,0) masła. Powiększając codziennie dawkę o 1 białko i łyżkę masła autor wskazuje jako maximum w dniu dziesiątym 9 białek i 180,0 masła. Wszelkie płyny, jako czynnik wzmagający wydzielanie się soku żołądkowego winne być podawane w ilości minimalnej. Injekcji podskórnych roztworu fizjologicznego autor nie radzi stosować. Mleko uważa za pokarm niestosowny ze względu na jego złożony skład, zbytnio wzmagający czynność żołądka. Autor nigdy nie stosuje lewatyw odżywczych. Jako bezpośredni wynik zastosowanej w ten sposób djety występuje zmniejszenie bólu, zmniejszenie wzmożonych ruchów robaczkowych.

A. Rubel. **Gruczoły chłonne w rozmaitych okresach gruźlicy płuc.** Przy gruźlicy płuc w większości przypadków badanie kliniczne ustala istnienie wyczuwalnych gruczołów chłonnych na szyji, w okolicy nadobojczykowej, pachwinowej o rozmaitej spoistości, oraz powiększenie gruczołów oskrzelowych i gruczołów jamy brzusznej. Spoistość gruczołów stoi w stałym stosunku do postaci klinicznej gruźlicy: twarde gruczoły występują w postaciach nieczynnych, natomiast miękkie — w świeżych, czynnych. Ostre nabrzmienie gruczołów (miękkie gruczoły) spostrzega się zwykle po tej stronie co i sprawę gruźliczą płucną; im młodszym jest chory osobnik, tem znaczniejsze nabrzmienie gruczołów, zwłaszcza wybitnie zaznaczone w wieku dziecięcym. Nabrzmienie gruczołów zajmuje bądź jedną okolicę, bądź jednocześnie kilka okolic chłonnych obwodowych. Pod względem rozpoznawczym największe znaczenie posiada powiększenie gruczołów oskrzelowych, stale towarzyszące ostremu zachorzeniu gruźliczemu tkanki płucnej. Za najbardziej swoisty wskaźnik ostrej sprawy płucnej należy uznać wrażliwe na dotyk powiększone gruczoły chłonne okolicy nadobojczykowej. Poza powiększeniem gruczołów chłonnych niekiedy w okolicy nadobojczykowej występują pod skórą miękkie sznury o długości 3—4 cm grubości gęsiego pióra. Przy ostrem nabrzmieniu gruczołów chłonnych prawdopodobnie bardzo często występuje limfocytoza (do 40—50%).

W. Stojanowskaja. **Spostrzeżenia kliniczne nad odczynem obwodowych gruczołów chłonnych w rozmaitych postaciach gruźlicy płuc.** Na podstawie zbadania 2925 przypadków gruźlicy płuc, gruczoły stwierdzono w 100%; wyłącznie gruczoły szyjne — w 10,7%, wyłącznie pachwinowe — w 7,2%, jednocześnie w obu okolicach — w 82,0%. Co do spoistości gruczoły twarde stanowiły 48,3%, miękkie -- 18,1%. Te ostatnie stwierdzono w 62% początkowych spraw gruźliczych, o wiele rzadziej w postaciach przewlekłych; gruczoły twarde najczęściej występowały w nieczynnych postaciach gruźlicy (69%). Gruczoły miękkie spostrzegano najczęściej u chorych 15—20 letnich w początkowych okresach choroby. Wobec tych danych autor przypuszcza, że spoistość gruczołów obwodowych klatki piersiowej może stanowić ważny czynnik w rozpoznawaniu postaci i umiejscowienia sprawy gruźliczej w płucach.

N. Osokin i S. Ochsenhändler. **Leczenie padaczki szczepionką Pasteur'owską (przeciw wściekliźnie) i mlekiem.** Szczepionkę Pasteur'owską stosowano w postaci 1% zawiesiny rdzenia kręgowego wysuszonego w ciągu 3 dni, w dawkach od 0,5 cm^3 do 2,0 cm^3 (w zależności od wieku), codziennie podskórnie; mleko wyjaławiane w ciągu 20 minut wstrzykiwano śródmięśniowo co 3—4 dzień w dawce 1—3cm^3. Każdy z tych sposobów zastosowano w 24 przypadkach, razem 48 przypadków. Wynik leczniczy dodatni spostrzegano w obu zabiegach leczniczych, jednakże szczepionka Pasteu'rowska częściej powodowała trwałe polepszenie. Lepsze wyniki lecznicze spostrzegano u dorosłych. W wieku dziecięcym oba zabiegi nie dawały znaczniejszego polepszenia, wymagając jednoczesnego stosowania luminalu, bromu, chloretanu. Na zaburzenia psychiczne padaczkowe zabiegi te żadnego wpływu nie wywierały.

Dr. Aleksander Ławrynowicz (Poznań)

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

T. 56. 1923.

Frisch A. V. **O zachowywaniu się wody i o czynności nerek w gruźlicy płuc.** Mało zajmowano się dotychczas zachowaniem się wody w ustroju gruźliczym. Są tylko spostrzeżenia o zachowaniu się jej w pewnych przypadkach, n. p. po zastrzyku tuberkuliny. Wstrzykiwano 0,5—4,0 starej tuberkuliny, poczem: 1. u jednych chorych, tegoż dnia, zwiększała się ilość ciałek czerwonych i białka we krwi, a zmniejszała się waga ciała; w następnych dniach ilość ciałek czerwonych wracała do normy, zwiększała się w dalszym ciągu ilość białka w surowicy i opadala waga; 2. u innych chorych na gruźlicę, w kilka godzin po zastrzyku, występowało znaczne rozcieńczenie krwi, w pół dnia ilość ciałek czerwonych wracała do normy, ale rozcieńczenie krwi postępowało dalej i dalej wzrastała waga.

W pierwszym przypadku mieliśmy »częściowe zagęsz-

czenie krwi«, co tłumaczymy ubywaniem wody ustroju. Zjawisko to, zwane »ujemnym odczynem wodnym« występuje w daleko posuniętych sprawach gruźliczych, gdy tymczasem »dodatni odczyn wodny«, jaki miał miejsce w drugim przypadku, występuje w łagodnych formach gruźlicy. Autor zainteresował się również zagadnieniem, czy stosunek wody do wydzielonego moczu u osobnika gruźliczego pozwoli określić jakiego rodzaju, pod względem rokowania, jest sprawa gruźlicza. Badał on 50 chorych i stwierdził, że ci, którzy wydzielali więcej niż 90% pobranej wody, mieli włóknistą postać gruźlicy, ci zaś, którzy wydzielali mniej niż 90% pobranej wody, mieli odmianę gruźlicy wysiękową i rozpadową. Dalej stwierdził, że oligurja nie idzie w parze z temperaturą.

Następnie badał autor czynność nerek w gruźlicy płuc, poddając ustrój próbie wodnej. Chorzy dostawali, rano naczczo 1500 cm³ wody, po 4 godzinach zbierano mocz. Okazało się, że 1. więcej niż 1500 cm³ wody wydzielają osobniki z włóknistą postacią gruźlicy; 2. mniej niż 1400 cm³ osobniki z gruźlicą wysiękową; 3. a mniej niż 1000 cm³ — osobniki z ciężką, rozpadową gruźlicą o charakterze wysiękowym.

Autor jednak sądzi, że tu nie grają roli jakieś sprawy w samych nerkach, ale, że zmienia się zdolność pęcznienia białka we krwi, co właśnie wpływa na szybkość przenikania wody w kłębkach. Powyższa zdolność pęcznienia wzrasta w miarę, jak coraz prostsze związki białka występują we krwi, i im mniejsza jest trwałość ich jako kolloidów, a więc przedewszystkiem zależna jest od fibrinogenu. Ilość fibrinogenu wzrasta znacznie w wysiękowej postaci gruźlicy płuc i gruźlicy jelit, miernie jest zwiększona w odmianie włóknistej, a niezmieniona w gruźliczem, suchem zapaleniu opłucnej i w gruźlicy nieczynnej. Ilość fibrinogenu można określić, oznaczając szybkość opadania czerwonych ciałek krwi i uwzględniając ich ilość. Zatem i zdolność wiązania wody przez białka krwi daje się określić szybkością opadania ciałek czerwonych krwi. Im szybkość jest większa, tem słabszą jest diureza. Streszczając powyższe, można powiedzieć, że im ostrzej i szybciej przebiega gruźlica płuc, tem silniejszy jest rozpad tkanek, tem bogatszą w substancję włóknikową jest krew, tem większa jest zdolność krwi do zatrzymania wody, tem mniejsza jest diureza. Ponadto hormony, pobudzające przemianę materji, oraz ciała proteinowe zmniejszają wydzielanie moczu, a hamujące przemianę, zwłaszcza testiglandulol, wywołują diurezę. Tuberkulina zaś, dlatego, zdaje się, wywołuje diurezę, że hamuje rozpad białka.

Pallier (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Marzec 1923 r.

Cestan, Riser i Bonhoure. **Prowokacja odczynu Wassermanna i odczynu będźwinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym.** Jakkolwiek wiadomo powszechnie, że w kile utajonej ujemny odczyn Wassermanna można niejednokrotnie zamienić w dodatni przez prowokacyjne wstrzykiwania małych dawek przetworów arsenowych i rtęciowych i jakkolwiek tego rodzaju prowokacją posługujemy się często, o ile chodzi o badanie krwi chorego, to odnośnie do wpływu takich prowokacyjnych wstrzykiwań na płyn mózgowo-rdzeniowy wiadomości nasze, dotąd przynajmniej, były na ogół bardzo skąpe. A jednak ta reaktywacja odczynów, ta zamiana odczynów ujemnych w dodatnie może mieć, odnośnie do płynu mózgowo-rdzeniowego, niejednokrotnie doniosłe znaczenie rozpoznawcze. O ile chodzi o zupełnie pewne rozstrzygnięcie czy taka reaktywacja odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym jest możliwa, należy przedewszystkiem ze spostrzeżeń nad tą sprawą wyłączyć wszystkie te przypadki, w których możliwe są wahania w zachowaniu się odczynów samoistne t. j. niezależne od zamierzonej lub wykonanej prowokacji, a więc w pierwszym rzędzie przypadki kiły świeżej, drugorzędnej, znanej z takich wahań samoistnych. Do stwierdzenia możliwości reaktywacji istotnej posługiwać się natomiast można płynami mózgowo-rdzeniowemi chorych późnych okresów kiły gdzie, jak wiadomo, wahania samoistne należą chyba do wyjątkowych rzadkości. Wreszcie należy stwierdzić, czy wstrzykiwania salwarsanu tak zw. prowokujące w małych i średnich dawkach nie są w stanie wywołać u zdrowych dodatniego odczynu Wassermanna, czy to we krwi czy w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wszakże Strickler, Munoon i Sidlik twierdzą stanowczo, że udało im się przez wstrzykiwanie 0,5 neosalvarsanu uzyskać u zdrowych przejściowo dodatni odczyn Wassermanna we krwi a chociaż spostrzeżeń tych nie potwierdzili inni autorowie, nie mniej należało i to skontrolować. Autorowie dzielą swój materjał, obejmujący 69 przypadków na trzy grupy. Grupa I. obejmuje 33 przypadków chorych dotkniętych niekiłowemi chorobami rdzenia i mózgu, chorych, u których przed wstrzykiwaniami próbnemi tak we krwi jakoteż i w płynie mózgo-rdzeniowym odczyn Wassermanna był ujemny, a klinicznie nic za kiłą nie przemawiało. We wszystkich tych 33 przypadkach grupy I. odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym pozostał stale ujemny mimo wielokrotnych wstrzykiwań prowokacyjnych i stałej kontroli odczynu. Grupa II. obejmowała 18 przypadków chorych kiłowych z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi ale bez śladów schorzenia ośrodkowego układu nerwowego tak pod względem objawów klinicznych, jak pod względem odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego. I tu ani razu wstrzyknięcia prowokacyjne nie zmieniły odczynów ujemnych w dodatnie.

Faktowi temu przypisują autorowie doniosłe znaczenie bo możliwość reaktywacji u ludzi z płynem prawidłowym i bez objawów klinicznych niweczyłaby wartość rozpoznawczą odczynu Wasserm. odnośnie do płynu mózgowo-rdzeniowego. Grupa III. wreszcie obejmuje przypadki kiły układu nerwowego. Z 17 przypadków 14 chorych okazywało wybitne zmiany kliniczne, znamienne dla kiły, w 3-ch tło kiłowe nie było pewne. Otóż w przypadkach kiły pewnej reaktywacja udawała się często, bo reaktywacja odczynu Waserm. w 50%, gdy reaktywacja odczynu będźwinowego zdarzała się nierównie rzadziej. Nie dało się stwierdzić równoległości między tymi oboma odczynami. Z pośród 3 przypadków kiły układu nerwowego o objawach klinicznych niepewnych, bo początkowych, w jednym powiodła się reaktywacja odczynu Wasserm. co autorowie uważają za pomocniczy objaw rozpoznawczy. Limfocytozę i zwiększenie ilości białka uważają autorowie za odczyny podrzędne. Niema równoległości między limfocytozą a odczynem.

R. Bernhardt. **Liszajec pospolity pęcherzowy dorosłych. Liszajec pospolity obrączkowy.** B. podaje szczegółowy opis kliniczny tych dwu rzadkich odmian liszajca pospolitego i zwraca uwagę na cechy kliniczne dozwalające odróżnić te dwie postacie liszajca od jednostek chorobowych pozornie podobnych a przecie różnych, takich zwłaszcza, jak pęcherzyca przewlekła i choroba Duhringa. W liszajcu pęcherzowym dorosłych za liszajcem a przeciw pęcherzycy prawdziwej przemawia siedziba pęcherzy prawie wyłącznie na odnóżach zwłaszcza na odnóżach dolnych, błony śluzowe wolne, dość często znaczna ilość pęcherzy o treści krwawej, cienkość pokrywy pęcherzowej, a przez to łatwe ich pękanie, bolesność, obecność łańcuszkowca w treści pęcherzy, przeszczepialność wykwitów, przebieg podostry choroby i jej uleczalność.

W liszajcu pospolitym obrączkowym, którego autor opisuje jeden przypadek, dotyczący kobiety 20 letniej a spostrzegany w r. 1921, łatwo o pomyłkę i pomieszanie tej postaci liszajca z chorobą Duhringa. Pomyłki można uniknąć jeśli się pamięta, że w liszajcu obrączkowym nie ma wielopostaciowości wykwitów, że wykwity rozwijają się stopniowo, zajmując coraz to dalsze przestrzenie, że zajmują chętniej tułów niż odnóża, dają się przeszczepiać z łatwością, nie swędzą i leczą się stosunkowo łatwo i szybko. W obu postaciach liszajca wyhodował B. z treści świeżych pęcherzy łańcuszkowca; w pęcherzach starszych napotyka, i gronkowce. Krew była jałowa.

R. Gonin. **Objawy nietolerancji na arsenobenzole** (ciąg dalszy i dokończenie). Czas jakiego użyto do wykonywania wstrzyknięcia nie jest obojętny i wstrzyknięcie zbyt szybko wykonane może spowodować napad azotynowy (*crise nitritoide*) z objawami duszności, przyśpieszenia

tętna i przekrwieniem na twarzy. Dlatego polecają powszechnie u osób wrażliwych wstrzykiwania powolne, conajmniej pięć minut trwające. Według Miliana należy niejednokrotnie nietylko zwolnić tempo wstrzykiwania, ale także rozcieńczyć znacznie stosowaną dawkę, a uniknie się łatwo napadów azotynowych. Te rozcieńczone wlewania należy robić albo bardzo powoli, albo z przerwami półminutowemi, przerwy stosować zwłaszcza w chwili znaczniejszego przyśpieszenia tętna, a zupełnie zaprzestać wstrzykiwania dalszego skoro obok przyśpieszonego tętna wystąpi zaczerwienienie spojówek. Napadów azotynowych można uniknąć niejednokrotnie, według Dariera i innych autorów, przez zastosowanie ścisłej djety na kilka godzin przed wstrzykiwaniem arsenobenzolu. Według Miliana wstrzymanie się zupełne od przyjmowania pokarmów na kilka godzin przed wstrzykiwaniem zmniejsza kwaśność krwi, a tem samem usuwa bodziec do napadów azotynowych. Nadmierna praca mięśni i zmęczenie fizyczne bywa niejednokrotnie powodem nietolerancji na przetwory arsenobenzolowe. Autor przytacza na dowód tego liczne spostrzeżenia. Ci sami chorzy, którzy jako chorzy ambulatoryjni i zmęczeni fizycznym wysiłkiem oddziaływali temi lub innemi objawami zatruć arsenobenzolowych znosili wstrzykiwania salwarsanu lub jego pochodnych zupełnie dobrze skoro pozostawali w szpitalu. Nie należy zatem stosować salwarsanu bezpośrednio po wyczerpującej pracy mięśniowej. Autor nie podziela poglądu Ravaut'a, jakoby rodzaj użytego arsenobenzolu nie miał wpływu na mniej lub więcej wybitne objawy nietolerancji. Przeciwnie, chorzy, oddziałujący wybitnemi objawami zatrucia na pewien rodzaj środka, znoszą bez zarzutu inny, pokrewny. Stąd wskazaną jest czasem zmiana środka a więc zastąpienie salwarsanu, neosalwarsanem, salwarsanem sodowym, nowarsenobenzolem, luargolem, disodoluargolem i t. p. Objawom zatrucia można czasem zapobiedz przez stosowanie adrenaliny, podawanie związków zasadowych takich, jak podsiarczyn sodowy, węglan sodowy, dwuwęglan sodowy i przez zabiegi takie jak topofilaksja i ekzohemofilaksja, trzeba jednak pamiętać, że wchodzą tu w grę właściwości osobnicze, dotąd nam jeszcze bliżej nieznane i stąd nie można z góry określić, jakiego użyć środka, by chorego zabezpieczyć przed ubocznemi działaniami arsenobenzolów. Adrenalina stosowana w ilości $1-1^1/_2$ cm^3 rozczynu $1^0/_{00}$ (a więc w ilości $1-1^1/_2$ mg) przed wstrzykiwaniem salwarsanu lub po wstrzyknięciu, nie zawsze zapobiega objawom zatrucia lub nie zawsze je usuwa, Działa bezwarunkowo skuteczniej, jeśli się ją stosuje śródmięśniowo lub podskórnie, niż wówczas, gdy się ją poda na wewnątrz. Wszakże Grasset przytacza przypadek usiłowanego a bezskutecznego samobójstwa przez zażycie na wewnątrz 35 mlgr adrenaliny!

Podawanie na wewnątrz wód alkalicznych i związków zasadowych czasem zapobiega objawom zatrucia ale nie rzadko zawodzi. Autor podawał swoim chorym 15 gr. dwuwęglanu sodu »per os« na 15 minut przed wstrzyknięciem salwarsanu i nie zawsze osiągał pożądany i spodziewany skutek, jakkolwiek niektórzy autorowie sądzą, że związki zasadowe działają zapobiegawczo bądź to jako środki obniżające kwaśność krwi, bądź jako zapobiegające wstrząsowi fenolowemu czy też koloidalnemu, i przytaczają na to liczne przykłady. Nieco pewniej zapobiedz można napadom azotynowym stosując tak zwaną ekzofilaksję lub topofilaksję, przyczem przez ekzofilaksję rozumie się wstrzykiwanie arsenobenzolu zmieszanego z krwią chorego przez dociągnięcie do strzykawki z rozczynem arsenobenzolu nieco krwi chorego i następowe powolne wstrzyknięcie tej mieszaniny, przez topofilaksję natomiast wstrzykiwanie arsenobenzolu w kończynę podwiązaną, a więc niemal zupełnie wyłączoną z ogólnego krążenia i dopiero po pewnym czasie włączona do krążenia przez powolne usunięcie ucisku wywołanego podwiązaniem. Przy stosowaniu topofilaksji spostrzegał autor niejednokrotnie występowanie pokrzywki i odnosi ją do działania arsenobenzolu, ponieważ pokrzywka występowała w ramieniu podwiązanem, w które wstrzykiwano arsenobenzol, nie występowała zaś mimo podwiązania w ramieniu drugiem, wolnem od wstrzyknięcia. Pokrzywka spostrzegana przy topofilaksji występuje najczęściej przy użyciu dawek większych jak 0.3; nie jest wyrazem intolerancji i nie występuje koniecznie przy każdem następnem wstrzykiwaniu u tego samego chorego.

(Kwiecień 1923).

M. Fontoynont i H. Boucher. **Contribution a l'étude des mycoses de Madagascar.** Część I.

Deyriéres. **W sprawie używania past w dermatologji.** W podręcznikach chorób skórnych powtarza się stale twierdzenie, że pasty prócz własności osłaniających i wysuszających skórę mają przedewszystkiem tę zaletę, iż tworzą na skórze osłonę porowatą, dla wydzielin skóry przepuszczalną. Twierdzenia tego, przyjętego z dobrą wiarą, nikt jednak dotąd nie sprawdził, a autor z góry przypuszczał, że twierdzenie to nie jest słuszne. Celem przekonania się, czy pasty są istotnie porowate przedsiębierze szereg doświadczeń z najprostszą, najczęściej używaną pastą cynkową i wykazuje, że zapatrywanie o porowatości, a więc przepuszczalności past jest z gruntu błędne. Kawałki pasty cynkowej zanurzone w barwikach jakoteż kawałki pasty cynkowej z dodatkiem mąki pszennej zanurzone w roztworach błękitu metylenowego i w roztworach jodu, wyjęte ztamtąd po przeciągu 18 godzin, nie okazywały na przekrojach przenikania barwików i jodu nawet na przestrzeni 2 mm w głąb. Podobnie nie przenikały barwiki w głąb past sporządzonych z mieszaniny łojku i wody, jakoteż łojku i wody silnie słonej, mimo, że w tym ostatnim przypadku należałoby się spodziewać wzmożonej osmozy. Zasypkom przypisuje się powszechnie własności wysuszające, polegające na wchłanianiu płynów, na mocy prawa o naczyniach włosowatych. I to twierdzenie, jak wykazują doświadczenia podjęte przez D., nie jest słuszne. Z 2 woreczków wypełnionych zasypką, a zanurzonych w roztworze barwika różnie, bo jeden w całości, a drugi do połowy, tylko zasypka w woreczku pierwszym zostaje po 8 godzinach przepojona w całości barwikiem, zasypka woreczka drugiego jedynie do poziomu zanurzenia; ponad poziomem prawo włosowatości, a więc pochłanianie płynu nie działa zupełnie. Własności wysuszające past i zasypek należałoby tłumaczyć inaczej niż dotychczas.

J. A. Pires de Lima. **Onychogryphosis.** Opis przypadku według autora pierwszego dotąd w Portugalji, a o tyle rzadkiego, że zmiany dotyczyły wszystkich palców obu nóg, a rogowe wyrośle dochodziły do długości 40 i 50 mm. Na obu nogach istniały równocześnie wybitne zmiany w postaci »*halux valgus*«, a nerw goleniowy tylny podudzia prawego okazywał w porównaniu z tymże nerwem podudzia lewego znaczne zgrubienie.

C. Tataru. **Poronne leczenie kiły.** Autor omawia we wstępie dotychczasowe usiłowania poronnego leczenia kiły przypominając, że już w r. 1508 Vigo starał się zapobiec uogólnieniu kiły przez wycinanie i wypalanie zmiany pierwotnej, a przechodząc kolejno próby leczenia poronnego rtęcią, salwarsanem, salwarsanem i rtęcią, wykazuje na podstawie spostrzeżeń, poczynionych w kile doświadczalnej na zwierzętach, że leczenie poronne powinno się rozpoczynać bardzo wcześnie. W piśmiennictwie spotyka się różne odsetki pomyślnego wyniku poronnego leczenia kiły, w jej pierwszym okresie, w stadjum seronegatywnem. Gdy jedni autorowie uzyskują w tym okresie $100^0/_0$ wyników dodatnich, to inni podają jako granicę $85^0/_0$. Autor osobiście wierzy w możliwość poronnego wyleczenia kiły, a wiarę swoją opiera na spostrzeganiu 24 własnych przypadków leczonych w okresie pierwszym w stadjum seronegatywnem. We wszystkich, a więc w $100^0/_0$ uzyskał wyleczenie, bo w żadnym przypadku nie zauważył nawrotu ani klinicznego, ani serologicznego, mimo, że w niektórych spostrzeganie trwało 8 lat. Według T. leczenie poronne zapewni nam korzystne wyniki, jeśli trzymać się będziemy następujących zasad:

1) Rozpoznanie możliwie rychłe. 2) Rozpoczęcie leczenia natychmiastowe, przy ujemnym i stale wśród leczenia pozostającym ujemnym odczynie Wassermanna. 3) Leczenie musi być energiczne (T. używa na jedno leczenie 6 gr. neosalwarsanu; obok tego rtęć). 4) Przypadki troskliwie dobierać. Te w których odczyn W. będzie choćby chwilowo dodatni, leczyć już jako kiłę drugorzędną. 5) Zmianę pierwotną o ile możności zawsze wycinać. 6) Badać płyn mózgowo-rdzeniowy.

7) Chorego kontrolować klinicznie i serologicznie conajmniej przez przeciąg 3 lat.

P o m a r e t. **Ujemne próby leczenia spirylozy kur urotropiną.** Autor przypomina, że wspólnie z T h i n h e m ogłosił już zupełnie ujemne wyniki leczenia urotropiną kiły ludzkiej, stosując ten sposób, podany przez D i m i t r e s c u jako skuteczny, naówczas w 2 przypadkach. Celem stwierdzenia czy urotropinie można przypisywać wogóle jakiekolwiek własności krętkobójcze, posługiwał się obecnie autor spirylozą kur. Kurom zakażonym krętkami spirylozy kur wstrzykiwał w mięśnie klatki piersiowej i pod skórę 5 cm³ 25% roztworu urotropiny bez najmniejszego wpływu na objawy kliniczne i bez najmniejszego wpływu na krętki, równie liczne i równie żywotne we krwi kur po wstrzyknięciu jak i przed wstrzyknięciem urotropiny. Zastosowany następnie tym samym kurom nowarsenobenzol działał natomiast leczniczo i wybitnie krętkobójczo.

Roztwór 25% urotropiny nie działał krętkobójczo nawet po upływie ½ godziny, natomiast 2‰ roztwór formaliny zmieszanej z równą częścią krwi zawierającej krętki spirylozy, zabijał je szybko. Jakkolwiek z urotropiny wprowadzonej do ustroju odszczepia się formalina, to jednak formalina ta łączy się najprawdopodobniej z białkiem ustroju i tak związana nie działa już krętkobójczo. Te fakty doświadczalne tłumaczą dostatecznie i spostrzeżenia kliniczne o zupełnie bezwartościowych próbach leczenia kiły urotropiną.

(5. maj 1923).

L. B r o c q. **Zarzuty przeciw pojęciu lichenifikacji.** W długim artykule polemizującym z wywodami D i n d'a przedstawia B. pojęcie lichenifikacji, identyczne zresztą z pojęciem lichenizacji B e s n i e r'a, podkreśla, że on sam (Brocq) jest twórcą tego pojęcia, że według kilkakrotnych opinji B e s n i e r'a, B e s n i e r sam przyznał, iż lichenizacja jest synonimem lichenifikacji, a wszelkie usiłowanie różnych autorów zmierzające do rozdzielenia tych dwu pojęć mogą polegać albo na nieporozumieniu albo wprost na nieznajomości prac B r o c q'a dotyczących tego przedmiotu. B. przypomina, że dla niego lichenifikacja nie jest niczem innem jak tylko banalnym odczynem skóry na często powtarzające się urazy i to mechaniczne: w pierwszym rzędzie drapanie wywołane świądem. Przypomina, że lichenifikacja może być sprawą pierwotną albo sprawą wtórną. W pierwszym przypadku występuje na skórze poprzednio zdrowej ale swędzącej i dlatego zmuszającej do drapania, w drugim może się przyłączyć jako objaw wtórny do jakiejkolwiek dobrze zdefinjowanej ale swędzącej choroby skórnej. Nie godzi się na poglądy Töröka jakoby prócz urazów mechanicznych takich jak drapanie mogły w patogenezie lichenifikacji mieć znaczenie i urazy chemiczne takie jak wpływ drażniących wydzielin. Nie godzi się także na wywody S a b o u r a u d'a, który patogenezy lichenifikacji dopatruje się w zakażeniu skóry paciorkowcami. D i n d pragnąłby lichenifikację, liszaj czerwony płaski, *neurodermitis circumscripta* połączyć w jedną grupę, w grupę liszaja (lichen) i za przyczynę tych wykwitów (zresztą zupełnie różnych) uważa jakiś czynnik zakaźny, ale czynnika tego bynajmniej nie zna, budując na tym hipotetycznym czynniku teorje nowe z spostrzeżeniami klinicznemi sprzeczne. Brocq zbija zdanie po zdaniu zapatrywanie D i n d'a i wykazuje, że są z gruntu fałszywe.

O. J e r s i l d. **Badania nad przenikaniem uraniny do płynu mózgowo-rdzeniowego u kiłowych.** Autor podawał ludziom zdrowym i chorym na kiłę po 5 gr. uraniny na wewnątrz i w 3 do 4 godzin potem badał płyn mózgowo-rdzeniowy uzyskany nakłuciem lędźwiowem. Uranina jest ciałem znanem ze swej niezwykłej siły barwiącej ale jest ciałem dla ustroju zupełnie nieszkodliwem. Wywołane nią zabarwienie skóry żółtawe ustępuje w 6—8 godzin po podaniu uraniny. Zabarwienie moczu utrzymuje się dłużej, bo jeden do półtora dnia. J. chciał stwierdzić czy istotnie opony mózgowo-rdzeniowe u zdrowych są nieprzepuszczalne i czy nie ma różnicy w przepuszczalności ludzi zdrowych a dotkniętych kiłą. U ludzi zdrowych stwierdził przenikanie uraniny do płynu mózgowo-rdzeniowego w 8.7% przypadków a u kiłowych niemal trzykrotnie częściej, bo w 23.5% przypadków. W tych przypadkach dotyczących chorych kiłowych, w których płyn mózgowo-rdzeniowy barwił się uraniną w połowie, bo w 48.1% stwierdzić można było także zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, a na odwrót, o ile płyn mózgowo-rdzeniowy nie ulegał zabarwieniu to w ogromnej większości, bo w 76.4% okazywał skład prawidłowy. Autor sądzi, że w przypadkach w których płyn się nie zabarwi można prawie na pewne i to z prawdopodobieństwem 9 na 10 przyjąć, że i skład takiego płynu pod względem cytologicznym i serologicznym będzie prawidłowy. W końcowych wywodach stwierdza J., że: wyjątkowo i u zdrowych istnieć może fizjologiczna przepuszczalność opon dla uraniny, że najczęściej spotykamy się z przenikaniem uraniny (zabarwienie i skład patologiczny płynu) w przypadkach kiły starej lub wrodzonej późnej, że wreszcie są przypadki w których uranina nie przenika mimo, że płyn jest patologiczny. J. sądzi, że w przypadkach ostatniej kategorji chodzi najprawdopodobniej o zmiany chorobowe wywołane zatorami.

M. F o u t o y n o n t i H. B o u c h e r. **Contribution a l'étude des mycoses de Madagascar.**

M. F e r r a n d i H. R a b e a u. **Sporotrichosa bujająca i brodawkowata nosa naśladująca gruźlicę brodawkowatą.** Opis przypadku dotyczącego mężczyzny 42 letniego, u którego na prawem skrzydełku nosowem rozwinęła się w przeciągu miesiąca zmiana chorobowa klinicznie zupełnie podobna do gruźlicy brodawkowatej i tak początkowo rozpoznawana i leczona. Po stronie chorej powiększyły się też szybko gruczoły podszczękowe, wytworzywszy guz zbity, twardy i niebolesny. Kilkakrotnem nakłuciem gruczołu wydobywano zawsze tylko nieco krwi. Badanie histologiczne nie przemawiało obrazem swoim przeciw gruźlicy, jakkolwiek prątków gruźliczych nie stwierdzono. To, jakoteż szybki rozwój sprawy chorobowej gruźlicy skóry niewłaściwy, skłoniło autorów do wysiania cząstek ogniska chorobowego na pożywki S a b o u r a u d'a, a równocześnie do rozpoczęcia próbnego leczenia jodem. Na pożywkach wyrosło: *sporotrichum* B o e r m a n n i a śródżylne stosowanie płynu Lugola w ilości 10 cm³ na dawkę co 2-gi dzień, obok tego podawanie na wewnątrz płynu Lugola w ilości 4 łyżek dziennie spowodowało już po 6 dniach ustępowanie zmian chorobowych a po kilku tygodniach zupełne wyleczenie. *Lenartowicz.* (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. 1924. Nr. 1. (Styczeń).

Prof. B r o w i c z: O sieci. O. K r u k o w s k i: O powtórnem zakażeniu durem plamistym. I. N o w a k: Łożysko, zwłaszcza trophoblast, jako czynnik wpływający na czas trwania ciąży i zapoczątkowanie bóli porodnych. Sz. B r o n o w s k i: Zarys projektu zmiany dotychczasowej nomenklatury chorób wewnętrznych. Prof. B r o w i c z: W sprawie mianownictwa guzów chorobowych. J. S z m u r ł o: Rola i znaczenie otolaryngologji. A. Ł a w r y n o w i c z: Śródżylna metodyka wakcynoterapji. Streszczenia. Oceny. Z ruchu Towarzystw. Sprawy społeczno-lekarskie. N o w i n y p s y c h j a t r y c z n e: A. Piotrowski: Uwagi do terminu »otępienie«.

Nr. 2. (Luty).

W. S z u m o w s k i: O egzaminie na stopień doktora medycyny, który się odbył w Poznaniu w r. 1786. O. K r u k o w s k i: O obecności nefrorozeiny w moczu chorych na gruźlicę. W. K a m o c k i: Krótki zarys obecnego stanu nauki o genezie, i etjologji nowotworów. A C h e ł m o ń s k i: Dodatni wpływ zakażenia przymiotowego na zdolności umysłowe. St. S k a l s k i: Alastrim, nowa choroba czy nowa nazwa. A. W i r s z u b s k i: Przyczynek do psychopatologji żydów. Streszczenia. Oceny. Zapiski lecznicze. Z ruchu towarzystw. Sprawy społeczno-lekarskie. N o w i n y p s y c h j a t r y c z n e: O. B i e l a w s k i: Katatonoid psychorodny. Streszczenia.

Nr. 3. (Marzec).

Ś. p. W. Ł u k a s i e w i c z. B. S z u l c z e w s k i: Główne wytyczne przy leczeniu gruźlicy dziecięcej. E. L e l e s z: Przyczynek do badań nad wpływem niedoboru pokarmowego u ludzi i zwierząt. A. L a s k i e w i c z: Przypadek obustronnego zwapnienia małżowiny usznej. W. B e n n i: O czystość powietrza w warsztatach pracy. M. B l a s s b e r g: Insulina, jako środek leczniczy przeciw cukrzycy. H. A l l e r h a n d: O nieograniczonych możliwościach medycyny amerykańskiej. Streszczenia

Oceny. Z ruchu towarzystw. Sprawy społeczno-lekarskie. Ś. p. Bogdan Wicherkiewicz. Nowiny psychjatryczne: A. Piotrowski: (dok.). Posiedzenia naukowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie.

Rok I. Zeszyt 1. Styczeń 1924. Red. Z. Srebrny. Cena 3 Zlp. Treść: Od Redakcji. Marja ze Skłodowskich Curie. Wł. Janowski: Korzyści praktyczne z klinicznego badania ciśnienia krwi. Wł. Sterling: Patologja układu wegetacyjnego. B. Jochweds: Badania nad zawartością chlorków w ślinie ludzkiej. D. Szenker: O odruchu nerkowo-nerkowym. J. Przedborski: Ot. zw. chorobie Rittera. M. Landsberg: Insulina. Streszczenia. Zapiski lecznicze. Posiedzenia towarzystw. B. Ostromęcki: Zasady organizacji szpitali publicznych. W. Jeżewski: Dwie polityki sanitarne w oświetleniu budżetowem. Z higjeny pracy.

Zeszyt 2. Luty. Cena 3 złp. Treść: J. Rutkowki: Wstęp do nauki o konstytucji. Wł. Sterling (dok.). L. Szyfman: Dwa przypadki Thrombopenia essentialis. N. Zylberblast-Zandowa: Nagminne zapalenie opon mózgo-rdzeniowych u osobników gruźliczych. W. Grzywo-Dąbrowski: Pęknięcie namiotu móżdżkowego lub wyrostka sierpowatego występujące u dzieci podczas porodu. A. Fryszman: O nowotworach nerek u dzieci. M. Prokopowicz: O istocie odczynów tuberkulinowych. Streszczenia i oceny. Posiedzenia towarzystw. W. Jeżewski: (dok.). J. Bujalski: Po zniesieniu ministerstwa Zdrowia Publ. J. Bujalski: Służba przygotowawcza i egzamin sanitarny dla kandydatów do służby sanitarnej. Z. Szymanowski: W sprawie Akademji wojskowo-lekarskiej. Wspomnienia pośmiertne.

Do redakcji nadesłano: Dr. W. Janusz: Über einen Fall von Ruptur eines graviden Uterus bei primärem Scheidenkrebs. Odbitka z Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie r. 1924.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 października 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

Prezes wygłasza przemówienie poświęcone uczczeniu pamięci zmarłego członka honorowego Warszawskiego Tow. Lekarskiego ś. p. Heljodora Święcickiego, rektora Uniwersytetu Poznańskiego. Zmarły całe swe życie poświęcił nauce i pracy społecznej dla dobra kraju.

Zebrani uczcili przez powstanie pamięć Zmarłego.

1. Kol. T. Marjanko przedstawia chorego, wyleczonego z **zapalenia płuc zgorzelinowego** zapomocą odmy sztucznej.

W dyskusji kol. Grundzach zapytuje, dlaczego nie zastosowano w danym przypadku Trae Allii sativi, jak to zalecają francuscy klinicyści.

Kol. Trzciński przestrzega przed stosowaniem neosalvarsanu zbyt często, jak to miało miejsce w przedstawionym przypadku, pomimo, iż pierwsze zastrzyknięcie nie dało dodatniego wyniku.

Prof Gluziński, nie przecząc rozpoznaniu, zastanawia się, jaki wpływ mogła wywrzeć na zgorzel płuca odma w II. międzyżebrzu. Odma płucna działa w zgorzeli płuc, jak również i w ropniu przez ucisk. Aby wynik odmy był dodatni, należałoby zastosować ucisk na miejsce zgorzelinowe, a więc stworzyć odmę pod ciśnieniem. Jeżeli ciśnienie po zastosowaniu odmy było dodatnie, to wysokość ciśnienia winna być wskazana. W przedstawionym przypadku prof. G. nie może znaleźć czynników, które przemawiałyby za wpływem odmy sztucznej.

Kol. Starkiewicz zapytuje, czy u chorego stosowano środki balsamiczne, widywał bowiem przypadki zgorzeli płuc wyleczone środkami balsamicznemi bez uciekania się do takich środków, jak odma i zastrzykiwanie neosalwarsanu.

Kol. Marjanko wyjaśnia, że po zastosowaniu pierwszej odmy ciśnienie było dodatnie.

II. Kol. Czarnota-Bojarski wygłosił rzecz pt. „O wpływie bodźców fizycznych (kąpieli) na pracę tętna". (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol Starkiewicz stwierdza, że wnioski prelegenta zupełnie zgadzają się z wnioskami, do jakich doszli lekarze na zasadzie obserwacji. Świat lekarski pod względem wskazań do kąpieli kwasowęglowych doszedł do pewnej przesady. W Krynicy widuje się dużo chorych ze wzmożonem ciśnieniem, co jest przeciwwskazane. Praca prelegenta ma swoją doniosłość. Ściślejsze przestrzeganie wskazań jest potrzebą chwili.

III. Kol E. Reicherówna wygłosiła rzecz p. t. „O wpływie sportów na pracę tętna (przeznaczone do druku).

Kol. Trzciński w **dyskuji** podkreśla, że badania Reicherówny są piękne, ale jest w nich pewna jednostronność. R. badała nie miłośników sportu, lecz profesjonalistów sportowych. T. nie może uważać cyklizmu za sport gimnastyczny. Atletyka również jest tylko parodją sportu gimnastycznego. Zmiany w pracy tętna u lotników należy przypisywać nagłym wahaniom w ciśnieniu. T. przed laty należał do grupy ludzi, którzy zapoczątkowali ćwiczenia gimnastyczne. Obecnie T. z przykrością stwierdza, że starania jego poszły na marne, gdyż tak prowadzony sport, jak obecnie w Warszawie, przynosi jedynie krzywdę jego zwolennikom. Ogólniejsze ćwiczenia sportowe dostępne są dopiero od 19-ego roku życia, czego u nas się nie przestrzega.

Prof. Gluziński twierdzi, że prawdziwej gimnastyce u nas ludzie mało się oddają, za to posunęliśmy się w nadużywaniu gimnastyki. Piłka nożna prowadzona jest do przesady. Prof. G. u 20 osób, uprawiających grę w piłkę nożną, którzy codziennie ćwiczyli się w grze, stwierdził wybitny przerost lewego serca. Ćwiczenia w atletyce ciężkiej są zabójcze dla młodzieży. Prof. G. widział młodego człowieka, atletę, którego przywieziono do kliniki, bez tętna, bladego z wybitnem wyczerpaniem serca. Chory ten zmarł. Już we Lwowie prof. G. w swem przemówieniu wygłoszonem na prośbę klubu sportowego, ostrzegał przed nadużywaniem sportów.

Kol. Drabczyk stwierdza, że śród młodzieży jest źle, gdyż młodzież nadużywa ciężkiej atletyki, gry w piłkę nożną bez żadnego systemu, zamiast iść za własną tradycją. D. wzywa Two lekarskie, aby wystąpiło do Ministerstwa z wnioskiem o zabronienie młodzieży ćwiczenia się w różnych klubach bez systemu, bez dozoru lekarskiego.

W odpowiedzi Reicherówna komunikuje, że dalsze badania ma zamiar przeprowadzić u osób, oddających się racjonalnej gimnastyce. R. podkreśla, że z zawodowców badała jednego cyklistę. Uprawiający grę w piłkę nożną nie byli zawodowcami, byli to przeważnie urzędnicy. (biuraliści).

IV. Kol. J. Rutkowski wygłosił rzecz p. t. **Leczenie nerwobólu trójdzielnego zastrzykiwaniami alkoholu w świetle własnych spostrzeżeń** (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Z. Sławiński potwierdza na mocy osobistego doświadczenia, że technika zastrzykiwania do nerwu jest rzeczą niełatwą i niepewną, ponieważ trudno stwierdzić, czy się trafiło na nerw. Kol. Sł. nie może podzielać zdania prelegenta, że zastrzykiwania na obwodzie są skuteczne. Chorzy tacy po pewnym czasie są zmuszeni szukać porady, zwłaszcza w nerwobólu pierwszej gałęzi. Metoda ta nie jest bezkarną, gdyż zdarzają się zgorzele podniebienia miękkiego i twardego. Sł. miał przypadek nagłej śmierci 70-letniego chorego, u którego poprzednio już dwukrotnie wykonał ten zabieg. Autorzy wykazują 25% do 27% nieudatnego zastrzyknięcia. Należy znieczulać tę gałąź w pierwszym rzędzie, w której najpierw wystąpiły bóle. Można wywołać ból przeniesiony, ale tylko wtenczas, gdy trafi się na gałąź chorą (zony doloro-genetyczne). Z powikłań Sł. wspomina o zesztywnieniu stawu żuchwowego.

Kol. Breneisen: Należy doszukiwać się przyczyn w myśl stanowiska prelegenta, do których Br. dodaje zatrzymane zęby nadliczbowe. Br. zapytuje, czy prelegent wykonywał zdjęcia roentgenowskie.

Kol. Higier podkreśla, że prelegent słusznie podzielił nerwobóle na symptomatyczne i idjopatyczne, w których chorzy tygodniami nie jedzą i nie piją. W tych przypadkach neurolodzy mają gorsze wyniki. Obwodowe znieczulenie daje poprawę ale i nawroty. Znieczulenie zwoju Gasser'a stosuje się w przypadkach bardzo uporczywych, lub w razie zajęcia wszystkich trzech gałązek. Widywano powikłania różnego rodzaju, jak porażenie nerwu okoruchowego, dwojenie, keratitis neuropatica, w katarze nosa gęstszą wydzielinę po stronie operowanej.

W odpowiedzi kol. Rutkowski wyjaśnia, że stosował nowokainę i wyskok, ale wyskok zostawał przez nowokainę rozcieńczony i dlatego poprzestał na zastrzykiwaniu samego wyskoku. R. w swojej statystyce podaje również 25% niepowodzeń. Zatrzymanych zębów nie badał. R. miewał przypadki, w których pozornie były zajęte trzy gałązki lub dwie, po zastrzyknięciu do gałązki najbardziej podejrzanej bóle ustępowały i w innych.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 października 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

I Kol. A. Landau i Marjankówna. Opis przypadku **endo-myocarditis chronica fibrosa totalis** bez udziału zastawek z pokazem rentgenogramu i preparatu makro- i mikroskopowego serca.

II. Kol. Z. Dobrowolski. Pokaz 11-letniego chłopca z **mięsakiem w jamie nosa.** Dwa miesiące temu spuchł nos, dosięgając kilkakrotnie zwiększonych rozmiarów głównie w wymiarze poprzecznym. Przy wstąpieniu do szpitala na grzbiecie nosa wyczuwało się chełbotanie płynu pod skórą, w tem miejscu skóra o barwie sinej. Oba nozdrza zatkane bladosinawemi guzami. W stanie ogólnym nie stwierdzono nic osobliwego. Podczas usuwania guza z lewego nozdrza wystąpił silny krwotok, który zatamowano gazą. Po operacji wróciła drożność nosa. Przy różniczkowem rozpoznaniu należy brać pod uwagę możliwość raka, kilaka, w danym przypadku wrodzonego tuberkulomatu oraz nowotworów łagodnych (włókniak i krwawiący polip przegrody nosowej). Przeciw wszystkim powyższym nowotworom, prócz włókniaka, przemawia konsystencja guzów wyjętych u chorego, które są twarde. Przeciwko rakowi przemawia wiek chorego, raki zdarzają się w wieku późniejszym. Przeciwko rozpoznaniu łagodnych nowotworów nosa przemawia niszczące działanie danego nowotworu; została zniszczoną przednia część przegrody nosa oraz utworzyła się przetoka z otworem na skórze prawej kości nosowej. Przedstawiony przypadek D. uważa za bardzo rzadki i pouczający. Podczas 30-letniej swej praktyki D. widział parę razy mięsaka w jamach nosa, lecz w podobnej postaci widzi go

poraz pierwszy. Co się tyczy leczenia, to należy zastosować przede wszystkiem naświetlanie radem, ewentualnie resekcję górnej szczęki i radykalne usunięcie nowotworu.

III. Prof. Loth wygłasza rzecz p. t. „**Anatomia i antropologja wyrostka robaczkowego**«.

Kol. L. Paszkiewicz mówi „**O zapaleniu wyrostka robaczkowego ze stanowiska anatomji patologicznej.**

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

W dn. 24 czerwca 1923 r. — posiedzenie dla uczczenia 50-lecia prasy lekarskiej kol. Edwarda Kohna.

Prezes kol. Rożkowski nakreślił sylwetkę Jubilata, jako człowieka i lekarza-praktyka, oraz omówił działalność społeczną Jubilata. Magister Nowak przemawiał w imieniu koła aptekarzy. Następnie Prezes odczytał i wręczył Jubilatowi pamiątkowy adres.

W odpowiedzi Jubilat podał wspomnienia swoje ze Szkoły Głównej, oraz złożył na rzecz Tow. Lekarskiego 2 miljony marek.

Posiedzenie w dniu 21 września 1923 r.
Obecnych członków 25.

I. Prezes kol. Rożkowski uczcił przemówieniem pamięć trzech zmarłych lekarzy: prof. Hornowskiego, Jurasza i Dr. Kamockiego. Pamięć wybitnych pracowników nauki uczczono przez powstanie.

II. Kol. Batawia wygłosił sprawozdanie z II. Zjazdu Polskich Otjatrów i laryngologów odbytego w Warszawie w dniach 8, 9 i 10 września b. r.; dłuższe przemówienie poświęcił pracom zmarłego w Poznaniu prof. Jurasza.

III. Kol. Stawnicki w referacie „o cukrzycy i jej leczeniu insuliną", w którym omówił szczegółowo stosowanie insuliny, przemianę węglowodanów prawidłową i chorobową ilustrował pokazem odpowiednich wykresów.

Posiedzenie w dniu 19 października 1923 r.
Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 30.

I. **W dyskusji** nad odczytem kol Stawnickiego „o cukrzycy i jej leczeniu insuliną" przemawiali koledzy: Łokczewski, Koniecpolski, Okuszko, Rożkowski i prelegent.

II. Kol. Wacław Kon mówił „**o najpraktyczniejszych sposobach określania glykemji**". Prelegent omówił szczegółowo dwie nowsze metody określania zawartości cukru we krwi:

1) Metodę miareczkową Parvego oraz 2) metodę kolorymetryczną Hellige'a, pokazując odpowiednie przyrządy i tłumacząc ich stosowanie.

III Kol. Wrześniowski pokazał: 1) dziecko 7-letnie, które połknęło monetę niklową; prześwietlenie wykazało obecność monety w przełyku na poziomie 4 kręgu piersiowego. Po nieudanej próbie usunięcia kol. Wrześniowski zepchnął ciało obce ku dołowi, do żołądka. Ponowne prześwietlenie wykazało obecność monety na dużej krzywiźnie żołądka. Następnego dnia dziecko oddało monetę ze stolcem.

2) Mężczyznę ze złamaną rzepką, przed 10 dniami zeszył odłamy drutem, chory może zginać nogę w kolanie i chodzi; acz-kolwiek jest jeszcze obrzmienie.

3) Kamień okrągły wielkości orzecha włoskiego, usunięty przy operacji (Sectio alta) u chorego, z objawami przewlekłego zapalenia pęcherza moczowego (mocz był cuchnący, wprowadzenie instrumentów przez cewkę było niemożliwe)

4) Dużej wielkości guz — kostniako-mięsak, resekowany w szczęce górnej (wyzdrowienie).

V. Kol. Wrześniowski wygłosił sprawozdanie z XX. Zjazdu chirurgów polskich w Poznaniu w dniach 4. 5 i 6 października.

VI. Kol. Łokczewski odczytał list prof. Gluzińskiego do prezesa Tow. lekarskiego w sprawie zorganizowania Koła Internistów Polskich okręgu Częstochowskiego.

K. Łokczewski sekretarz.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział lwowski.

XXVIII. Zebranie naukowe dn. 14 X. 1923.

Prof. Łukasiewicz przedstawia przypadek pęcherzycy złuszczającej (*pemphigus foliaceus*), której pierwsze objawy są jedynie na błonie śluzowej ust i gardła; po kilku miesiącach zmiany ustąpiły; po przerwie rocznej obfite wykwity i na błonach śluzowych i na skórze.

Prym. Leszczyński przedstawia osobę dotkniętą łuszczycą, u której podczas ciąży wystąpił *impetigo herpetiformis*; u chorej tej, która od urodzenia dz ecka t. j. od grudnia 1922 r. nie miesiączkowała, zastosowano leczenie wyciągiem z *gl. thymi* i *gl. thyreoidea*, z doskonałym wynikiem leczniczym: zmiany ustąpiły, pozostawiając pojedyncze wykwity w okolicy kolan i łokci.

W dalszym ciągu prym. dr. Leszczyński przedstawia b) przypadek *lichen ruber universalis* w okresie cofania się sprawy chorobowej. c) Przypadek, który prócz typowych objawów dla choroby Recklinghausena, okazuje wybitnie ciemne zabarwienie całej skóry, co każe myśleć o schorzeniu nadnerczy. d) Przypadek ostrego obrzęku (oedema Quincke'go. e) Przypadek *folliculitis dysmenorrhoica*; 35 letnia kobieta, leczona co pewien czas w rozmaitych szpitalach bezskutecznie środkami zewnętrznemi, obecnie okazuje poprawę — po zastosowaniu wstrzykiwań ovarogenu: menses powróciły, zrazu nieznaczne, krótkie, potem coraz obfitsze; równocześnie ustępowanie ze skóry objawów chorobowych f) Okres wstępny sklerodermji u 8 letniej dziewczynki.

XXX. Zebranie naukowe dn. 8. listopada 1923 r.
Przewodniczy prof. Łukasiewicz.

Prof. Łukasiewicz przedstawia 42 letnią chorą z *pemphigus foliaceus*; od szeregu miesięcy stan zapalny w gardle, długotrwała chrypka, częste krwawienia z nosa; przed 2 miesiącami pojawienie się licznych pęcherzy z dążnością do wegetacji i exfoliacji, zwłaszcza pod pachami i na częściach płciowych.

Dr. Nadel przedstawia z oddziału prym. dr. Świątkiewicza chorego dotkniętego promienicą (*aktinomycosis*) i chorego okazującego typowy obraz *papulae lichenoides dispersae in cute trunci*.

Prym. doc. Leszczyński przedstawia 7 chorych:

1) Piękny przypadek nader rzadko spotykanego cierpienia skóry — *acantosis nigricans*. Chora, 16 letnia dziewczyna, zauważyła pierwsze zmiany przed 3 laty. Ojciec jej zmarł na raka. Rodzice nie są w pokrewieństwie. Rodzeństwo zdrowe. Podmiotowo żadnych dolegliwości. Zmiany na skórze typowe dla tego cierpiepienia, dość znacznie posunięte. Duże grzebieniowate wybujałości pod pachami, ad genitale, na szyji. Obok tego czarniawo-brunatne zabarwienie skóry, najsilniejsze w miejscach wymienionych. Nitkowate brodaweczki, prawie czarne znamiona. Zmiany na języku zaczynające się. Skóry zdrowej prawie już nie widać; w partjach mniej zmienionych rysunek skóry wzmożony, poletkowatość. Na twarzy dookoła ust i oczu zmiany zaczynające się.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie moczu, krwi, dna oka i t. d. ujemne. Nowotworu wykazać nie można. Znaczna wagotonja. Histologicznie obraz typowy dla schorzenia (przedstawienie preparatów).

2) Prym Leszczyński przedstawia następnie chorego, który zakażeniu kiłą uległ w 1908 roku, kilkakrotne leczenie, poczem OW. stale ujemny. W jesieni 1916 roku reinfekcja.

Do lipca 1923 roku 10 leczeń rtęcią i wlewaniami neosalwarsanu. Obecnie żadnych objawów klinicznych. W z surowicą krwi ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Wassermann ++, Pandy ++, Ross-Jones +; Nonne Apelt zmętnienie, Veichbrodt silniejszy: krzywa złota odpowiada par. progressiva incip.

3) Prym. dr. Leszczyński przedstawia przypadek pęcherzycy (*pemphigus chr. vulgaris*) leczony wlewaniami dożylnemi urotropiny (sol. 49% urotropiny): znaczna poprawa.

4) Przedstawia też kobietę z nader rozległą łuszczycą; obok ognisk łuszczycy wykwity kiły plamisto-guzkowej.

5) Przedstawia młodą dziewczynę, której z powodu *psoriasis vulgaris* podano na wewnątrz thymogen, uzyskując znaczną poprawę; chora po opuszczeniu szpitala zażywała samowolnie w dalszym ciągu thymogen i dzisiaj okazuje zaledwie szczątki łuszczycy w okolicy łokci; po zmianach barwikowych można osądzić jak bardzo rozległą była łuszczyca.

6) Przedstawia nakoniec dotkniętą łuszczycą kobietę, u której obecnie także objawy plamicy gośćcowej (*purpura rheumatica*).

XXXI. Zebranie naukowe dn. 28. grudnia 1923 r.
Przewodniczy prof. Łukasiewicz.

Prym. dr. Leszczyński przedstawia 78-letnią staruchę z bardzo rozległem *carcinoma frontis*; rozpoznanie poparte badaniem histologicznem (przedstawienie i objaśnienie preparatów).

Przedstawia następnie 25-letnią dziewczynę z rozległym liszajem czerwonym kończystym (*lichen ruber accuminatus*).

Dr. Kauczyński przedstawia referat poglądowy „o znaczeniu farmakodynamicznych odczynów skórnych w dermatologji".

Po krótkim naszkicowaniu rozwoju badań odczynowo-skórnych, przedstawił referent szczegółowo metodykę farmakodynamicznych badań funkcji skóry, podaną przez Groera i Hechta i uzasadniał jej znaczenie dla poznania biologicznych właściwości skóry w związku z konstytucjonalnemi i kondycjonalnemi zmianami organizmu. Dzięki bowiem możności ścisłego obserwowania przebiegu doświadczeń, skóra stała się terenem eksperymentalnym dla całego szeregu badaczy, chcących tą drogą rozwiązać tak ważne problemy jak istota zapalenia, allergji, anafilaksji i t. d.

Możliwe, że tą drogą idące badania doprowadzą do poznania etjologji i patogenezy niejednego schorzenia skóry.

Dr. *Kotiers* sekretarz.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 lipca 1923 r.
Przewodniczy kol. F. Miłaszewski.

I. Kol. Ziembiński 1) przypadek **nierozpoznanej kiły skóry szyji i owłosionej części głowy** (traktowany jako wilk skóry); 2) przyp. **nierozpoznanego duru brzusznego** (szkarlatyna) i 3) przyp. **nierozpoznanego połowicznego paraliżu** (nagminne zapalenie opon mózgowych.

II Kol. Ziembiński. **Sprawozdanie z kursów dla lekarzy z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych**: (utworzone przez Polskie T-wo walki ze zwyrodnieniem rasy).

Posiedzenie naukowe w dniu 4 września 1923 r.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski.

I. Kol Wojnicz: **przypadek nierozpoznanego zwichnięcia prawego przedramienia w stawie łokciowym** ku tyłowi, który na świeżo był przyjęty za złamanie dolnego odcinka kości ramieniowej i leczony przez unieruchomienie całej kończyny. Po miesiącu pod chloroformem kol. W. odprowadził zwichnięcie.

II. Kol. Mininzon: **Kwestja operacyjnego leczenia wypadnięć macicy**. Prelegent początkowo stosował sposób przyszywania macicy do przedniej ściany brzucha sposobem Kochera w przypadkach wypadnięć macicy u kobiet w okresie zwrotu płciowego. Sposób ten jednak dał złe rezultaty i prelegent przeszedł na sposób Pozzi'ego. W razie zupełnego wypadnięcia macicy, gdy części rodne znajdują się na zewnątrz, prelegent stosował hysterectomiam et colpectomiam ant. et. post. (sp. Pozzi'ego). Kol. M. pokazał preparaty 2-ch macic, wyciętych tym sposobem u kobiet 55 i 60 lat.

W dyskusji kol. Wojnicz ostatnimi czasy w szpitalu powiatowym operował wraz z kol. Miłaszewskim i Kubaszewskim 3 przypadki wypadnięcia macicy: u 2 kobiet w okresie zwrotu płciowego i u 1 miesiaczkującej lat 42 sposobem stosowanym na oddziale ginekologicznym szpitala Ewangielickiego w Warszawie, polegającym na wysokiem wycięciu szyjki maciczzej i colporrhaphia ant. et colpoperineorrhaphia Przy użyciu katgutu gojenie następuje po 2—3 tygodniach. Kol. W. podkreśla że sposób ten dał świetne rezultaty i jest właściwszy, niż sposób Pozzi'ego.

Posiedzenie naukowe w dniu 5 sierpnia 1923 r.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 12.

I. Kol. Wojnicz omówił przypadek z kazuistyki szpitalnej przepukliny **uwięzłej lewostronnej pachwinowo-mosznowej**, uległej zgorzeli, w której zrobił wycięcie kiszki cienkiej i sieci z dobrym wynikiem.

II. Kol. Wojnicz wygłosił odczyt p. t. **Trzy przypadki wynicowania macicy poporodowego wyleczone sposobem bezkrwawym.**

W dyskusji udział wzięli kol Miłaszewski, Mininzon, Kubaszewski, Ceceniowski i inni. *M Jasiński* sekretarz.

Sprawy zawodowe.

Okręg Małopolski Związku Lekarzy P. P.

Protokół 250-go posiedzenia Wydziału w dniu 29 września 1923.

Zastępcy Prezydjum zdają sprawę z czynności za czas wakacyjny. Omówiono szerzej zatarg lekarzy z Pow. kasą chorych w Wadowicach i Tarnowie. W obu przypadkach lekarze kasowi uzyskali znaczne polepszenie warunków jedynie dzięki łączności, jakoteż poparciu przez Wydział Okręgu.

Przedstawiciel Obwodu chrzanowskiego omawia stosunki w Powiatowej kasie chorych w Chrzanowie. Zarząd tej Kasy chciałby narzucić lekarzom samowolnie, jednostronnie opracowany regulamin służbowy dla lekarzy kasowych, jakoteż zaprowadzić cały szereg nowości i przepisów, sprzecznych nieraz z ustawą, jak np. w sprawie zakresu działania komisji pojednawczej, oraz dyscyplinarnej.

Bardzo wielu lekarzy żali się, że należytości za lekarskie czynności sądowe nie bywają albo całkiem wypłacane, albo z bardzo znacznem, nieraz kilkomiesięcznem opóźnieniem. Uchwalono zwrócić się do Wydziału Wykonawczego, by zechciał pośredniczyć w Ministerstwie Sprawiedliwości w tym duchu, aby należytości za zwykłe czynności sądowe wypłacano zaraz, za sekcje zaś najdalej do 14 dni.

W sprawie Dra H. i Ś. z P. uchwalono zwrócić się do Obwodu w Przemyślu, aby wezwał ich do porzucenia posad dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych na koszt skarbu. O ile wymienieni Koledzy tego nie uczynią, zostaną wykluczeni z Okręgu, a nazwiska ich ogłosi się w Pol. Gaz. Lek.

Uchwalono zażądać wyjaśnień od Obwodu w Sanoku, z jakiego powodu zgłosił członek Obwodu, Dr. Robel, nieformalnie swe wystąpienie.

Uchwalono wezwać Dr. R., Dr. B., Dr. S. i Dr. M. z Krakowa do oświadczenia się, czy zawarli umowę z P. K. K. P. co do jednostkowego, tańszego leczenia urzędników tej instytucji.

Uchwalono zwrócić się do Dra Teofila Niecia w Rzeszowie, Dra Adama Kowenickiego w Jaśle i dyrektora szpitala Dra Leona Żuławskiego w Gorlicach z prośbą, by zajęli się zorganizowaniem tamtejszych lekarzy, członków Związku, w odpowiednie Obwody.

Pani Katarzynie Bażantowej, wdowie po lekarzu z Kossowa, udzielono zasiłku w kwocie 500.000 Mkp., a p. Wiktorji Dorożyńskiej w kwocie 250.000 Mkp.

Protokół 251-go posiedzenia Wydziału w dniu 19 października 1923.

Wysłannik Obwodu chrzanowskiego zawiadamia, że lekarze Powiatowej kasy chorych w Chrzanowie i jej oddziałów zażądali od Zarządu Kasy wypłacania przy wyjazdach za każdy przejechany kilometer 4.000 Mkp i 20.000 Mkp za wizytę u chorego, z tem, że do kwot tych będzie się doliczało w przyszłości dodatek drożyźniany według norm stosowanych dla funkcjonarjuszy państwowych. Ze względu na dewaluację zażądali również regularnego wypłacania poborów na 1-go każdego miesiąca (!!), a dodatków każdego 15-go w miesiącu, względnie w dniu oznaczonym przez władze państwowe. Zażądali również ścisłego przestrzegania mnożników i unikania pomyłek w obliczaniu, jak się to dotychczas często, ale zawsze na niekorzyść lekarzy, zdarzało. O ile ich żądania nie zostaną uwzględnione do dnia 25. X. b. r., postanowili ograniczyć się w swoich czynnościach ściśle tylko do pomocy lekarskiej z zaniechaniem wszelkich innych czynności kasowych. Oświadczenie wysłannika przyjęto do wiadomości i obiecano poparcie w razie potrzeby.

Uchwalono zwrócić się do Dra W. z K., aby porzucił objętą przez siebie posadę lekarza-dentysty dla funkcjonarjuszy państwowych.

Uchwalono zwrócić się do Izby lekarskiej w Krakowie o wdrożenie postępowania honorowego przeciw Drowi P., Drowi H., i Drowi M. z K. za niedotrzymanie podpisanych przez nich zobowiązań wobec Związku Lek. P. P.

Uchwalono zawiadomić Związek Zrzeszeń Pracowników Publicznych Województwa krakowskiego, że Wydział Okręgu cofa członkom tegoż Związku Zrzeszeń przyznany w swoim czasie 50% opust od honorarjów lekarskich. Postąpienie to uzasadnia Wydział Okręgu tem, że ani ze strony organizacji urzędniczych, ani ze strony rządu, nie widać najmniejszej dążności, zmierzającej do zniesienia dotychczasowego systemu pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszy państwowych. Wobec tego Wydział Okręgu wzywa wszystkich członków, by nie uwzględniali legitymacji urzędniczych i ordynowali urzędnikom jak zwykłym prywatnym chorym.

Drowi W. z T., proszącemu o pośrednictwo w sprawie zatargu z Pow. Kasą Chorych uchwalono odpowiedzieć, że jako niezłonkowi Okręgu, Wydział nie może pośpieszyć z pomocą.

Wreszcie przewodniczący porusza sprawę budowy »Domu Lekarskiego« w Krynicy.

Protokół 252-go posiedzenia Wydziału w dniu 17 listopada 1923.

Zażalenie Dra M. z Ch. na tamtejszego technika dentystycznego przekazano Izbie lekarskiej.

Uchwalono wykluczyć z Okręgu Dr. Oskara Hoffnera z Drohobycza z powodu zajmowania przez niego posady lekarza dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych.

Uchwalono zasięgnąć wiadomości w Izbie lekarskiej w Łodzi co do przyczyn bezrobocia lekarzy w tamtejszej Kasie chorych.

W poruszonej przez Dra H. z B. sprawie przyjęcia przez szereg tamtejszych lekarzy posad w Powiatowej kasie chorych w K. S. na rzekomo ubliżających stanowi lekarskiemu warunkach, uchwalono zażądać wyjaśnień od odnośnych lekarzy.

Zażalenie Dra Z. z J. na tamtejszego technika dentystycznego, jak również zażalenie Dr. K. z W. N. na rosyjską lekarkę Rachelę Chassin przekazano Izbie lekarskiej we Lwowie.

Dr. S. w W. żali się, że władze usiłują mu narzucić obowiązek leczenia funkcjonarjuszy państwowych w tamtejszej fabryce. Uchwalono odpowiedzieć interesowanemu, że Wydział Okręgu zwalcza nadal bezwzględnie przyjmowanie posad dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych. W tym wypadku jednak interesowany mógłby dodatkowo wziąć na siebie obowiązek leczenia nielicznych tam urzędników, o ile zostałby do tego wprost zmuszony.

Do Okręgu zgłosili się i zostali przyjęci: Dr. Dobschütz Abraham z Leżajska, Dr. Nieć Ludwik z Tarnopola, Dr. Bober Henryk z Białej, Dr. Hochhäuser Dawid z Nowego Sącza, Dr. Skoczek Stanisław z Brzostka, Dr. Messinger Szymon z Andrychowa, Dr. Engler Dawid z Nadwórnej, Dr. Dygdoń Franciszek z Wieliczki, Dr. Zahlerówna Salomea z Łańczyna, Dr. Kornerówna Zuzanna z Podbuża, Dr. Szuba Władysław z Brzozowa, dyrektor Dr. Jasiński Stanisław, Dr. Mohr Marjan z Nowego Sącza, Dr. Kowalski Marjan z Bełza, Dr. Klaczak Antoni, Dr. Latocha Leon, Dr. Uhl Adolf, Dr. Tomiak Stanisław, Dr. Stępowski Bronisław, Dr. Smolin Bazyli, Dr. Zaremba Juliusz, Dr. Herschdörfer Ozjasz, Dr. Celarek Stanisław, z Krakowa, Dr. Brühl Mendel, Dr. Helfgott Abraham, Dr. Wałęga Stanisław, Dr. Stark Ezechjel, Dr. Fleischer Herman z Borysławia, Dr. Liebermann Józef, Dr. Teicher Mojżesz, Dr. Segal Ozjasz, Dr. Schaeferowa Zofja z Drohobycza, Dr. Weinreb Salomon z Tyśmienicy i Dr. Terlecki Mikołaj z Tustanowic. Razem liczy Okręg członków 810.

Do Kasy pogrzebowej Okręgu zgłosili się i zostali przyjęci: Dr. Wilczer Izrael (z Przemyśla), Dr. Stapp Emanuel (z Przemyśla), Dr. Klaczak Antoni, Dr. Skoczek Stanisław, Dr. Dygdoń Franciszek, Dr. Messinger Szymon, Dr. Tomiak Stanisław. Dr. Stępowski Bronisław, Dr. Szuba Władysław, Dr. Latocha Leon, Dr. Smolin Bazyli, Dr. Zaremba Juliusz, Dr, Herschdörfer Ozjasz, Dr. Jasiński Stanisław, Dr. Celarek Stanisław, Dr. Dąbkowska Dorota (z Przemyśla) i Dr. Kowalski Marjan. Ogółem liczy Kasa pogrzebowa 637 członków, wkładka bieżąca wynosi 120.000 Mkp, premia pogrzebowa 60,000.000 Mkp.

W końcu Wydział Okręgu ostrzega wszystkich Kolegów przed przyjmowaniem posady lekarza miejskiego w Bełzie. Magistrat miasta Bełza wy-

powiedział niesłusznie posadę tamtejszemu lekarzowi Drowi Kowalskiemu Marjanowi. Ostrzeżenie obowiązuje aż do wyjaśnienia sprawy. Sekretarz: Dr. *Trzebicki.* Prezes: Dr. *Cercha.*

Związek Lekarzy Państwa Polskiego.

Protokół posiedzenia Zarządu Głównego Związku Lek. P. P. dnia 1. listopada 1923 r.

Obecni: Adam Karwowski (Poznań), E. Orłowski (Warszawa), W. Goździcki (Warszawa), J. Mazurek (Warszawa), A. Jasiobędzki (Warszawa), S. Mutermilch (Warszawa), K. Wagner (Warszawa), W. Wrześniowski (Częstochowa), Michałowicz (Leszno), Łuczycki (gość referent), Z. Wojno (Warszawa), Pieńkowski (Warszawa), S. Kelles-Krauz (w zastępstwie Pełczyńskiego — Radom).

Przewodniczący — Orłowski. Sekretarz — A. Jasiobędzki.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Odczytano i przyjęto protokół Komisji Rewizyjnej z dnia 29. X. r. b. Co do tego punktu porządku dziennego rozwinęła się dyskusja co do sposobów uniknięcia strat na dewaluacji marki, a mianowicie co do umieszczenia sum posiadanych w walorach i akcjach; w rezultacie uznano to za przedwczesne, ze względu na małe sumy posiadane przez Zarząd Główny, w każdym bądź razie uchwalono w miarę zwiększenia się funduszów Zarządu Głównego pozostawić wolną rękę Skarbnikowi (z wiedzą Wydziału Wykonawczego).

3. W sprawie uregulowania udziałów Okręgów na rzecz Zarządu Głównego uchwalono, że do nowego roku wszyscy członkowie Związku opodatkują się dodatkowo sumą 20.000 mk., a w r. 1924 na I. kwartał Wydział Wykonawczy ustali składkę w stosunku do miernika złotego i to w postaci zaliczki, a ustalenie samo składek będzie wprowadzonem jako jeden z punktów porządku dziennego Walnego Zebrania Związku.

4. W sprawie podziału terytorjalnego Związku, po przeprowadzonej dyskusji uchwalono przedstawić Walnemu Zebraniu projekt podziału na Okręgi odpowiadające województwom.

a) Kol. Karwowski zreferował sprawę zatargu Okręgu Pomorskiego z Kasami Chorych i wynikłą na tym tle dymisję Zarządu Okręgowego, uchwalono wystąpić do Okręgu Pomorskiego o wyjaśnienie w tej sprawie. Poruszono również sprawę ewentualnego przeniesienia siedziby Okręgu Pomorskiego z Torunia do Bydgoszczy.

5. W sprawie kosztów, jakie Zarząd Główny może ponieść ewentualnie przy prowadzeniu spraw Związkowych upoważniono Wydział Wykonawczy do rozdzielania tych na Okręgi.

6. W sprawie statutu uchwalono:

a) w sprawie powołania do życia Komisji Kwalifikacyjnej (balotującej) zebranie wypowiedziało się z wielu względów odmownie (nie akceptowało).

b) W sprawie rewizji statutu, ze względu na trudności, formalne, uchwalono dopełnić go regulaminem wewnętrznym, do czego powoła się komisję, której elaborat wejdzie pod obrady Walnego Zebrania.

c) Przypomnieć Okręgom o piśmiennem przyjmowaniu członków i polecić opracowanie wniosków w sprawie statutu na Walne Zebranie.

7. Co do utworzenia przy Związku Koła Lekarzy Szpitalnych kol. Mutermilch zakomunikował, że taki wniosek wyszedł od prof. Sawickiego, który mógłby się podjąć referatu na Walne Zebranie.

8. Wolne wnioski i sprawy zaszłe po rozesłaniu porządku dziennego:

a) Kol. Łuczycki zreferował ostatnie pertraktacje Okr. Warszawskiego ze Zrzeszeniem Lekarzy Kas Chorych, jak również wspólny memorjał do Ministerstwa Pracy.

b) W sprawie Walnego Zebrania, które ma odbyć się w Krakowie, postanowiono opodatkować się specjalnie składką.

c) Kol. Karwowski w imieniu Okręgu Poznańskiego zwraca się o poparcie ich akcji w sprawie tamtejszego zatargu z Kasami Chorych, uchwalono wyrazić Okręgowi Poznańskiemu uznanie (a również anons do pism i Okręgów, a także i do Izby Naczelnej).

d) Omówiono sprawę zbliżenia i związania medyków, jako przyszłych lekarzy ze Związkiem.

e) Akcję pomocy lekarskiej urzędnikom państwowym rozwinąć w Sejmie przez posłów.

f) Kol. Michałowicz referował sprawę Kas (Chorych) powiatowych i wiejskich.

g) Odczytano i przyjęto list kol. Karwackiego w sprawie wystąpienia do Izb lekarskich o informowanie przez prasę ogółu lekarskiego o pracach i zamierzeniach Izb.

Terminu następnego posiedzenia nie ustalono, pozostawiając tę sprawę Wydziałowi Wykonawczemu. Sekretarz Dr. *Jasiobędzki.* — Prezes Dr. *Orłowski.*

Od Administracji. *Prenumeratorów, którzy dotychczas nie uiścili dopłaty 3 złp. do prenumeraty za I kwartał, prosimy o rychłe wyrównanie rachunku. Warunki prenumeraty na II. kwartał uwidocznione są w nagłówku pisma.*

Od Redakcji.

W sprawie art. Dr. Bernhardta na zapytania Czytelników Redakcja wyjaśnia, że nazwy »pryszczyca« Autor używa dla eczema = wyprysk.

Wiadomości bieżące.

Lublin.

Wobec tego, iż dnia 8 i 9 czerwca b. r. odbędzie się Zjazd Towarzystwa Higjenicznego w Warszawie — Obchód Jubileuszowy 50-ciolecia Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego został przeniesiony na dzień 7-go września b. r.

Warszawa.

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej na posiedzeniu Izby Naczelnej w dniu 27. I. r. b. uznał Polską Gazetę Lekarską za organ Naczelnej Izby Lekarskiej.

Warszawa. W dn. 1 kwietnia odbyła się w Towarzystwie Lekarskiem uroczysta Akademja ku uczczeniu zasług naukowych i społecznych zmarłego w dn. 8 marca r. b. prof. dra Alfreda Sokołowskiego, długoletniego Sekretarza Stałego Towarzystwa. Po zagajeniu zebrania przez prezesa prof. Leśniowskiego i po odczytaniu nadesłanych depesz kondolencyjnych pierwszy przemówił prof. Leon Kryński w imieniu Tow. Naukowego. Zasługi dla uniwersytetu podniósł w swem przemówieniu prof. A. Gluziński; działalność Zmarłego jako jednego z pierwszych rektorów i profesora Wolnej Wszechnicy uwydatnił prof. A. Górski. — Kol. Kazimierz Dąbrowski mówił jako przedstawiciel Tow. przeciwgruźliczego, którego prof. S. był założycielem i długoletnim prezesem i wreszcie członkiem honorowym. Życiorys zmarłego, całą Jego działalność naukową i niespożyte zasługi dla Towarzystwa Lekarskiego przedstawił kol. W. Szumlański i wreszcie kol. Kazimierz Zieliński, jako jeden z uczniów i byłych asystentów, mówił o działalności pedagogicznej prof. Sokołowskiego i o życzliwym stosunku Jego do młodzieży.

Zapisem testamentowym prof. Sokołowski dom, w którym do śmierci zamieszkiwał, przekazał Uniwersytetowi Warszawskiemu na Zakład fizjologiczny.

Sekcja medyczna Zw. Kół naukowych P. M. A. nadsyła nam następujący komunikat „W listopadzie 1923 r. odbył się w Wilnie Zjazd przedstawicieli Stowarzyszeń Medycznych Uniwersytetów Polskich. Zjazd powołał w ramach Związku Kół Naukowych Polskiej Ml. Akad. Sekcję Medyczną, w skład której weszły zrzeszenia medyczne uniwersytetów: lwowskiego, poznańskiego, warszawskiego i wileńskiego; z Krakowa nie otrzymano dotąd odpowiedzi. Na siedzibę Zarządu Sekcji wybrał Zjazd na bieżący rok akademicki Warszawę, powołując równocześnie Zarząd Sekcji ze środowiska warszawskiego. Celem Sekcji jest: a) utrzymanie stałej łączności pomiędzy naukowemi organizacjami polskiej młodzieży akademickiej, b) koordynowanie życia naukowego i społecznego młodzieży medycznej, c) koordynowanie i popieranie działalności poszczególnych stowarzyszeń medycznych, d) przedsiębranie samodzielnych akcji, mających na celu ułatwianie studjów młodzieży medycznej, e) zainteresowanie całego społeczeństwa polskiego, zwłaszcza lekarskiego potrzebami młodzieży medycznej, f) reprezentowanie stowarzyszeń medycznych na zewnątrz, zwłaszcza wobec centralnych władz państwowych.

Pragnąc osiągnąć powyższe zadania Zarząd Sekcji Medycznej zwraca się do pokrewnych stowarzyszeń starszego społeczeństwa, oraz do poszczególnych osób świata lekarskiego o poparcie swych dążeń do poprawienia warunków materjalnych i warunków studjowania dzisiejszej młodzieży akademickiej.

»Trzy tygodnie eksperymentalnych badań biologicznych«. W czasie od 21 lipca do 9 sierpnia roku bieżącego urządza M. Arthus profesor fizjologji i dziekan Wydziału lekarskiego w Lozannie znane już dziś w szerokim świecie naukowym „trzy tygodnie“ badań biologicznych. Prace eksperymentalne, prowadzone osobiście przez prof. Arthusa, jednego z największych fizjologów świata, współtwórcy wielkiej nauki o anafilaksji przedstawiają duże zainteresowanie wśród biologów. Najlepszym tego dowodem był w r. 1922 udział 66 biologów należących do 15 różnych narodowości; byli Szwajcarowie, Francuzi, Belgowie, Serbowie, Hiszpanie, Rosjanie, Duńczycy, Szwedzi, jeden Polak, Portugalczycy, Egipcjanie, Czesi, Kanadyjczycy, Anglicy, Holendrzy. Współuczestniczyli w pracach profesorowie Uniwersytetu lub innych wyższych szkół, szefowie oddziałów i laboratorjów, asystenci, interniści szpitali, a nawet studenci medycyny i nauk przyrodniczych.

Tematem prac będzie, podobnie zresztą jak przed 2-ma laty, anafilaksja; nie chodzi tu, jak wyraźnie podkreśla prof. Arthus, o wykład teoretyczny lub opis doświadczeń, lecz o poszukiwania eksperymentalne, tak jak się je przeprowadza w laboratorjum, podawane z wysuwaniem hypotez, krytyką otrzymanych wyników, a przedewszystkiem o eksperyment, który jest podstawą nauki o życiu.

Zgłoszenia należy przesyłać pod adresem prof. M. Arthus'a, Lozanna, Instytut fizjologji champ-de-l'Air. Koszt około 7 fr. szwajc dziennie.

Nr. 12. i 13. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

ALFRED SOKOŁOWSKI

1849–1924.

W dniu 8 marca r. b. zmarł w Warszawie mąż wielkiej wiedzy, pracy i energji, honorowy profesor Uniwersytetu Krakowskiego i Warszawskiego Alfred Sokołowski. Urodził się w roku 1849 w ziemi Siedleckiej, po odbyciu nauk gimnazjalnych w Warszawie w roku 1869-ym wstąpił na Wydział Lekarski Szkoły Głównej, po zamknięciu której uzyskał stopień lekarza w Uniwersytecie Warszawskim w roku 1873. Pracuje początkowo na oddziale Dr. Karwowskiego w szpitalu Dz. Jezus i już w pierwszem półroczu praktyki szpitalnej ogłasza dwie prace kazuistyczne: »O samoistnem ostrem zapaleniu wsierdzia z następczym zatorem tętnicy Sylwiusza« i »Tętniak łuku aorty bez przerostu komory lewej«. Wkrótce zapada na gruźlicę początkową szczytu płucnego z obfitemi krwotokami i na początku roku 1874-go udaje się w celu leczniczym do sanatorjum w Görbersdorfie pod opiekę sławnego Brehmera. Tam szybko przychodzi do zdrowia, pozostaje jednak nadal w zakładzie ale już w charakterze asystenta, aż do roku 1880. Cieszy się zaufaniem dyrektora zakładu, który w ostatnich latach powierzył mu nawet kierownictwo zakładu, ku ogólnemu uznaniu chorych i lekarzy niemieckich. Pobyt w sanatorjum, ścisła obserwacja kliniczna chorych gruźliczych pobudza go do studjów wogóle nad gruźlicą; znajomość języków obcych, zasobna bibljoteka dzieł, dotyczących specjalnego przedmiotu, obcowanie z lekarzem tej miary co Brehmer ułatwia studja. Wynikiem tego wszystkiego jest cały szereg prac ogłoszonych w tym okresie działalności jego, z których to prac najważniejsze są »Studja kliniczne nad leczeniem suchot płucnych«. Jakkolwiek pracował wtedy na obczyźnie i niektóre prace zmuszony był ogłaszać po niemiecku, poczuwał się jednak już wtedy do obowiązku, aby wszystkie one przedewszystkiem ukazywały się w języku ojczystym. W pracach tych szerzył on przekonania o uleczalności suchot płucnych i zachęcał do sanatoryjnego ich leczenia. W studjach klinicznych nad leczeniem suchot płucnych omawiał szeroko krwotoki płucne, nieżyty oskrzelowe, wyodrębnił postać gruźlicy płuc, rozwijającą się u chorych, dotkniętych rozedmą płuc, dał cenne wskazówki w sprawie rokowania, zwłaszcza u osób obarczonych dziedzicznością. Nie zasklepia się jednakże tylko w tym dziale, bo jednocześnie ogłasza kilka prac z innych dziedzin, że wspomnimy tutaj komunikaty jego »O zastosowaniu zgłębnika żołądkowego« i »O artropatji u tabetyków«.

Pomimo wielkiego uznania ś. p. Sokołowski uważał dla siebie za niemożliwy dalszy pobyt w Niemczech, gdzie atmosfera dla Polaka stawała się już nieco duszną i ze względu na pewne obawy co do swego zdrowia zamierzał przenieść się na Riwierę. W tym celu w roku 1880 zdaje w Paryżu egzamin doktorski i uzyskuje tytuł Doktora medycyny po obronie rozprawy pod tytułem »Les complications laryngées de la phthisie pulmonaire«. Wiedziony jednak chęcią pracy dla kraju i swoich, zamiast na Riwierę jedzie do Warszawy, obejmuje w roku 1881-ym początkowo mały oddział w szpitalu Św. Ducha i jednocześnie zostaje lekarzem ambulatorjum tegoż szpitala dla chorób gardła, krtani i nosa. W r. 1882-gim dostaje salę I-szą tegoż szpitala, na której rozwija wszechstronną działalność na polu medycyny wewnętrznej, oraz laryngologji. Wsparty już wielkim zasobem wiedzy i doświadczenia osobistego, mając wrodzony talent pedagogiczny, posiadając jasność sądu, swobodę wysławiania się w pięknym rodzinnym języku rozpoczyna i prowadzi w ciągu lat szeregu potajemne wykłady kliniczne dla studentów. Wykłady te cieszą się u nich niezwykłem i stałem powodzeniem, aż do czasu ich zamknięcia przez władze rosyjskie. Z pośród tych słuchaczów dobierał sobie współpracowników, którzy w charakterze asystentów pracowali przez dłuższy czas na Jego oddziale.

Ś. p. Sokolowski pracował wspólnie z nimi, kierował ich pracami, umiał należycie wesprzeć samodzielną myśl swych pracowników, wspomagał niektórych z nich materjalnie i to w sposób nikomu nie uwłaczający. Przez oddział jego przesunął się cały szereg wybitnych lekarzy, dotąd jeszcze pracujących na mniej lub więcej odpowiedzialnych stanowiskach, gdy pewna ich część, zdążywszy wiele zdziałać dla nauki i społeczeństwa, przeszła już w zaświaty, że wspomnę tu o ś. p. profesorze Dmochowskim, z którym Sokołowski przeprowadzał studja nad anatomją i bakterjologją migdałków, o ś. p. Dębińskim, Jaworskim oraz o cichym pracowniku, lekarzu fabrycznym, Waśkiewiczu. W pracach swoich głosił, a u uczniów swoich wzmacniał poglądy o uleczalności suchot płucnych, o leczeniu sanatoryjnem suchot płucnych, o włóknistej ich postaci, o skrytych ich postaciach i t. d.

Władając precyzyjną techniką specjalną laryngologiczną, niejednego z uczniów swoich odpowiednio wyszkolił i do samoistnej dalszej pracy i specjalizacji pobudził, że wspomnę tutaj tylko o profesorach Erbrichu i Szmurle. Stosunek do asystentów, zawsze życzliwy, serdeczny, utrwalał się z biegiem czasu i czynił z nich niejako jeden zespół lekarzy, ożywionych jedną myślą. Dano temu wyraz w dzień jubileuszu 40-letniej pracy lekarskiej ś. p. Sokołowskiego. Uczczono Go wtedy wydaniem szeregu prac uczniów Jego, w Nr. 45 Gazety Lekarskiej w roku 1913 zawartych. Niepodobna wyliczać wszystkich prac ś. p. Sokołowskiego, z różnych dziedzin medycyny pochodzących, których to prac do roku 1912 włącznie wyszło przeszło 185, w tem 140 po polsku. Ponadto Sokołowski pisał prawie do ostatniej chwili i umieszczał te prace w rocznikach Gazety Lekarskiej i pismach innych. Ogłosił 11 odczytów klinicznych, z których »Skryte postacie suchot płucnych« przetłumaczone zostały na język francuski, niemiecki i rosyjski. Największą jednak sławę jako klinicyście dały Sokolowskiemu ogłoszone przez niego piękne Wykłady kliniczne w 3-ch tomach zawarte, z których I-szy Choroby tchawicy i oskrzeli (str. 354 rok 1902), poświęcone swoim współpracownikom-asystentom, II-gi Choroby płuc (str. 507 rok 1903) oraz III-ci tom Choroby opłucnej i śródpiersia. Suchoty płucne (str. 809 rok 1906), poświęcone młodzieży polskiej, oddającej się zawodowi lekarskiemu, oraz Djagnostyka różniczkowa chorób górnego odcinka dróg oddechowych w Djagnostyce chorób wewnętrznych Biegańskiego. Wszystkie prace Jego były gruntownie zawsze przygotowane, podane w formie pięknej i przystępnej. Podziwialiśmy u prof. Sokołowskiego łatwość utrwalania swych myśli: dyktował je bowiem z pamięci w skończonej i ostatecznej formie.

Działalność prof. Sokołowskiego nie ograniczyla się do dziedziny naukowej, pedagogicznej i praktycznej. Pomimo wielu zajęć Sokołowski znajduje czas dla pracy społecznej. Przyczynia się do powstania sanatorjum w Zakopanem, współdziała ze ś. p. Duninem do utworzenia sanatorjum w Rudce, zakłada Tow. Przeciwgruźlicze, którego jest dłu-

goletnim prezesem, stwarza przychodnie dla gruźliczych chorych. Wielkie są Jego zasługi dla Tow. Lekarskiego Warszawskiego, którego był sekretarzem stałym, a więc głównym jego zapobiegliwym gospodarzem i mężem, dbającym o wysokie stanowisko naukowe tego Towarzystwa. Ofiarność Jego na cele publiczne jest godna zaznaczenia. Grosz zdobyty własną ciężką pracą oddaje na różne cele, związane z potrzebą udzielania pomocy lekarzom dotkniętym chorobą lub też pozostałym po nich wdowom i dzieciom, tworząc jednocześnie fundusze stypendjalne, konkursowe i odczytowe. Ostatni, zawarowany testamentem zapis na Uniwersytet Warszawski, dla założenia Muzeum gruźliczego jest wiekuistym pomnikiem, godnym tego męża syzyfowej pracy, energji i czynu. Od wielu dziesiątków lat będąc faktycznym profesorem zmieniających się szeregów młodzieży, doczekał się tego tytułu poraz pierwszy dopiero w roku 1913-ym od Uniwersytetu Krakowskiego, a od czasu powstania wskrzeszonego Uniwersytetu Warszawskiego w wolnem Państwie Polskiem został rzeczywistym i honorowym profesorem i tego Uniwersytetu. Gdy piszący te słowa kiedyś Go spytał, jak Go ma tytułować i który z tytułów uważa On dla siebie za najzaszczytniejszy, odpowiedział bez namysłu: Nazywajcie mnie profesorem, bo tytuł ten jest mi najmilszy. Już jako profesor Uniwersytetu Warszawskiego wydał ś. p. Sokołowski swą »Propedeutykę lekarską« (str. 270 rok 1920), którą poświęcił »Słuchaczom swoim, studentom medycyny Warszawskiego Uniwersytetu 1918 r., którzy wezwani przez Matkę-Ojczyznę rzucili wszystko i pobiegli na jej obronę«. Zaiste o piękniejszą dedykację trudno się ubiegać.

W pierwszym zaraz wykładzie tej pracy znajdujemy Żywot wielkiego lekarza Karola Marcinkowskiego, podany jako wzór do naśladowania dla wszystkich przystępujących do studjów lekarskich. Człowiekiem czynu zbożnego był Marcinkowski, człowiekiem czynu był również Sokołowski i dlatego za wzór Marcinkowskiego sobie obrał i innym za wzór go polecał. Szczęśliwą byłaby Polska, gdyby stan lekarski zbliżał się w Niej do typu lekarzy Marcinkowskich i Sokołowskich!

W końcu nie mogę pominąć działalności profesora Sokołowskiego jako świetnego popularyzatora nauk higjeniczno-lekarskich, że wspomnę tutaj o jego wykładach na Wolnej Wszechnicy Polskiej »O chorobach proletarjatu«, »Wielkie klęski społeczne« i o licznych jego artykułach z dziedziny przeważnie chorób infekcyjnych, ogłaszanych w czasopismach nielekarskich, jak w »Rzeczypospolitej« warszawskiej. Cały szereg chorób jak tyfus wysypkowy, cholera azjatycka i inne zostały należycie przystępnie oświetlone w sposób, jaki laikom powinien być dany. Ostatni Jego artykuł, bardzo niedawno ogłoszony, dotyczył modnej dzisiaj insuliny.

Zmarły miał ciche współpracowniczki w ś. p. Zenobji z Maszkowskich Sokołowskiej pierwszej, oraz w osieroconej obecnie Marji z Matuszewskich, drugiej małżonce Jego. Gościnne progi domu Ich dla wszystkich współpracowników profesora stały zawsze otworem i każdy z nich był mile widziany.

Cześć pamięci tego męża, któremu można pozazdrościć, że życie swoje tak owocnie dla dobra kraju, nauki i młodzieży lekarskiej spędził, że tyle po sobie pamięci pozostawił, chociaż to życie Jego nie zawsze z samych kwiatów się składało.

Dr. med. Kazimierz Zieliński.

Prace oryginalne

Dr. Bronisław KARBOWSKI. Warszawa.

O doświadczalnie wywołanem ostrem podrażnieniu błędnika i towarzyszących mu objawach nerwowych.

(Z Zakładu Neurobiologicznego Instytutu Biologji doświadczalnej przy Tow. Naukowem Warszawskiem. Kierownik: Dr. F. Flatau.)

W odczycie, wygłoszonym w r. 1919 w Tow. neurologicznem na temat: *Neuropathia acustica,* zwróciłem uwagę na nieznany zespół objawów, który występuje w cierpieniach błędnika pochodzenia urazowego. Usiłowałem wówczas wytłumaczyć wszystkie objawy porażeniem narządów ucha wewnętrznego. Praca moja była oparta na materjale wojennym, na obserwacjach, w których ucho wewnętrzne ucierpiało od urazów dźwiękowych, i pragnąłem wówczas rozwiązać tak trudny problemat, jakim była podczas wojny wszechświatowej sprawa t. zw. nerwicy kontuzyjnej. Patogenezę t. zw. nerwicy kontuzyjnej sformułowałem w sposób następujący: jedynym urazem swoistym dla t. zw. nerwicy kontuzyjnej jest uraz dźwiękowy; jedynym organem, który ulega bezpośrednio urazowi, jest organ słuchu; cały obraz kliniczny powstaje bądź bezpośrednio, bądź pośrednio z zaburzeń czynności narządów ucha wewnętrznego

Obraz kliniczny, który obserwowałem, jest nader barwny i objawy mogą być podzielone na trzy grupy: 1) objawy, znane nam z kliniki cierpień ucha wewnętrznego; 2) objawy, znane nam z doświadczeń nad zwierzętami, szczególnie ptakami (objawy regresyjne); 3) objawy dotychczas nie obserwowane przy uszkodzeniu błędnika, a mianowicie: dwuwidzenie jednooczne, widzenie w rozmiarach zmniejszonych (*micropsia)*, widzenie w rozmiarach zwiększonych (*macropsia*), ślepota na barwy (*achromatopsia*), niedowidzenie (*amblyopia*), zaburzenia w dziedzinie czuciowej i duchowej.

Niektóre ze wspomnianych objawów z grupy trzeciej mają cechy objawów psychopochodnych. Wiele jednak momentów przemawia za czynnościowo-nerwowym charakterem, nie zaś za psychopochodnym tych objawów,

Dla wyświetlenia tej sprawy obrałem drogę doświadczalną. Wywoływałem ostre podrażnienie ucha wewnętrznego u królików zapomocą formaliny, którą wprowadzałem w małych ilościach ($^1/_2$—1 cm^3), w rozczynach różnego natężenia, do ucha środkowego, możliwie w kierunku okienka ślimakowego. Zabieg ten, który polegał na przekłuciu błony bębenkowej poprzez przewód zewnętrzny, wykonywałem bez uśpienia zwierzęcia.

Co do tolerancji królików względem formaliny, okazało się, że dawka śmiertelna dla królika waha się w granicach pomiędzy 2 a 2$^2/_3$ cm^3 nasyconej formaliny. Dawki mniejsze, zastrzyknięte pod skórę, nie powodują wybitnych objawów ogólnych; miejscowo stwierdza się po kilku dniach suchą zgorzel skóry; 1 cm^3 zastrzyknięty pod skórę potylicy lub innego miejsca na czaszce wywołuje wyłącznie miejscowe zmiany skórne.

Wprowadzenie do ucha środkowego $^1/_2$—1 cm^3 10% — 15% formaliny, możliwie w kierunku okienek błędnika, daje obraz choroby o przebiegu następującym:

Po 10—15 minutach występuje drżenie łba w kierunku pionowym. Nieco później królik zaczyna się przechylać w stronę ucha drażnionego, lub też występują zlekka zaznaczone ruchy kołowe. Po godzinie, a często i wcześniej, spostrzegamy odczyn ze strony gałek ocznych, mianowicie drżenie gałek w kierunku zmiennym. Jednocześnie spostrzegamy drżenie (Ny) łba, przyczem zarówno drżenie łba, jak i gałek ocznych jest skierowane w stronę ucha zdrowego. Stopniowo natężenie objawów wzmaga się i przyłącza się objaw kłębkowania, który występuje bądź samoistnie, bądź też wskutek podniety zewnętrznej

Dnia następnego obraz kliniczny o tyle się zmienia, że przeważa położenie przymusowe łba, gałek ocznych, kończyn i tułowia. Łeb jest przechylony w stronę ucha drażniowego i tak się skręca, że pyszczek spogląda w górę. Kończyny po stronie równobocznej są przykurczone, zaś po stronie przeciwległej — są wyprostowane. Gałka oczna po stronie ucha drażnionego znajduje się w położeniu przymusowem na wewnątrz i ku dołowi, gałka zaś strony zdrowej jest skierowana ku górze.

Objawy wyżej opisane są charakterystyczne dla spraw chorobowych ucha wewnętrznego u zwierząt i występują stale w doświadczalnie wywołanych sprawach — w postaci mniej wybitnej, o ile ograniczyć podrażnienie do kanałów półkolistych, natomiast w postaci bardzo wyraźnej, o ile

wywołać sprawę rozlaną, obejmującą wszystkie narządy ucha wewnętrznego.

W doświadczeniach własnych obserwowałem cały szereg objawów, o których inni badacze albo zgoła nie wspominają, albo też nie uzależniają ich od sprawy błędnikowej.

Nie spotkałem w piśmiennictwie nigdzie wzmianki o doświadczalnie wywołanym, nieskojarzonym oczopląsie. Otóż, u królika udaje się często wywołać oczopląs o niejednakowej częstości drgań w obu gałkach ocznych, o ile podrażnić błędnik 15% lub jeszcze silniejszym roztworem formaliny. Gałka oczna wykazuje po stronie ucha drażnionego podwójną, niekiedy potrójną liczbę drgań w stosunku do oczopląsu gałki po stronie przeciwnej. Często drżenie gałki ocznej po stronie ucha drażnionego nie wykazuje charakteru oczopląsu prawdziwego, lecz jest raczej podobne do drżenia migawkowego. Bartels spostrzegał u chorego z brakiem błony bębenkowej podczas drażnienia wodą 50° nieskojarzony oczopląs: gałka oczna po stronie ucha drażnionego wykazywała 2—3 drgnienia na jedno drgnienie gałki ocznej po stronie przeciwległej. Drżenie gałki ocznej po stronie ucha drażnionego trwało dłużej, niż po stronie niedrażnionej. Według Bartelsa, nieskojarzone drżenie gałek, występujące przy podrażnieniu narządów przedsionkowych, nie należy do wyjątków. Nieskojarzony oczopląs obserwował też Leidler. Osobiście niejednokrotnie obserwowałem Ny jednej tylko gałki ocznej.

Otrzymany na drodze doświadczalnej. nieskojarzony oczopląs i migawkowy wahadłowy ruch gałki ocznej jest ważnym przyczynkiem do zrozumienia patogenezy cierpienia, obserwowanego u górników. Otóż u robotników zatrudnionych w kopalniach, względnie często, już po dwutrzymiesięcznym okresie pracy, występuje drżenie gałek ocznych, związane z podmiotowym objawem migania przedmiotów w połączeniu z silnemi zawrotami głowy. Bywa też drżenie głowy i drżenie kończyn. Sprawa ta była przedmiotem obrad na specjalnych kongresach i dotychczas zdania co do istoty i pochodzenia tego cierpienia są różne. Według Dransarta drżenie gałek ocznych u górników wywołane jest nadwerężeniem mięśni ocznych. Jest to wyczerpanie, niedomoga czynności ośrodków podkorowych jądra okoruchowego i odwodzącego. Badacze angielscy (Courts Stawely) dopatrują się przyczyny tego cierpienia w niedostatecznem oświetleniu kopalni; Reid — w dyskoordynacji ośrodków równowagi; Rutten — w mechaniźmie ruchu kolistego oczu (Gegenrollung) w kierunku odwrotnym. W nowszych czasach starano sie sprowadzić patogenezę cierpienia górników do zaburzeń w czynności narządów przedsionkowych (Benoit, Stassen, Ohm). Chodzi o nadwrażliwość narządów przedsionkowych, wywołaną przez niepomyślne warunki pracy w kopalniach: nienaturalne położenie ciała wywołuje zwisanie błon kamyczkowych; niedostateczne oświetlenie może powodować rozszerzenie amplitudy wahań linji spojrzeniowej. Podrażnieniem dla narządów przedsionkowych ma też być wzmożone ciśnienie atmosferyczne w kopalniach.

Przeciw teorji błędnikowej wystąpił Barany, twierdząc, że cierpienie błędnika nie może wywołać wahadłowego migawkowego ruchu gałek ocznych. Twierdzenie jednak Barany'ego okazało się niedostatecznie umotywowanem, albowiem Ohm dowiódł, że ruch ten jest pozornie tylko wahadłowym. Zapomocą nystagmografji dowiódł on, że i to drżenie składa się z fazy wolnej i fazy szybkiej. Słuszna też jest uwaga Ohma, że ruch migawkowy wahadłowy przemawiałby tylko przeciw pochodzeniu tego drżenia od podrażnienia kanałów półkolistych, nie wyklucza to jednak sprawy chorobowej w narządach otolitowych.

Moje doświadczenia wykazały, że ruch migawkowy o typie wahadłowym może być błędnikowego pochodzenia. Ciekawe jest, że badania drobnowidowe błędników wykazały właśnie daleko posunięte zmiany w narządach otolitowych.

Dane te zgadzają się z poglądami Retio, który ruchy kompensacyjne gałek ocznych uzależnia od przemieszczenia cieczy błędnikowej w kanałach półkolistych; od czynności zaś narządów otolitowych zależne jest napięcie spoczynkowe mięśni tychże gałek ocznych.

Na drodze doświadczalnej otrzymany nieskojarzony oczopląs i wahadłowe, migawkowe drżenie gałki ocznej pochodzenia błędnikowego tłumaczy nam w sposób zadowalający niektóre fakty kliniczne w obserwowanym zespole *neuropathia acustica*[1]). Trudno było zrozumieć dwuwidzenie jednooczne wyłącznie na oku po stronie równobocznej, albowiem z fizjologicznych i klinicznych obserwacji wynikało, że podrażnienie błędnika daje odczyn w formie ruchu skojarzonego obu gałek ocznych. Doświadczenia moje pokazały, że w pewnych warunkach możliwa jest osobliwa przedsionkowo-oczna reakcja jednej tylko gałki ocznej w postaci drżenia migawkowego i to po stronie równobocznej. Bliższem też staje się prawdy tłumaczenie dwuwidzenia jednoocznego, widzenia w rozmiarach zwiększonych i w rozmiarach zmniejszonych zapomocą hypotezy o zaburzeniach oftalmostatyki, czyli rozszerzenia amplitudy wahań linji wzrokowej. Nie jest to nic innego, jak zaburzenie w napięciu spoczynkowem mięśni gałek ocznych wskutek nieprawidłowej czynności narządów otolitowych

Nie znalazłem również w piśmiennictwie wzmianki o rzekomym objawie Hornera, który to objaw obserwowałem stale u królików, u których drażniono jeden błędnik. Po stronie równobocznej szpara oczna bywa zwężona, gałka oczna zapadnięta (osadzona znacznie głębiej, niż gałka po stronie niedrażnionej), spojówka przekrwiona, źrenica wybitnie zwężona. Zespół objawów Hornera występuje, jak wiadomo, wskutek porażenia nerwów współczulnych szyjnych i uszkodzenia szyjnej oraz górnej piersiowej części rdzenia. Zachodzi pytanie, czy i w naszych doświadczeniach ten zespół objawów powstaje wskutek porażenia nerwów współczulnych szyjnych lub ośrodków rzęskowordzeniowych. Czy też dałby się on wytłumaczyć inaczej? Niewątpliwie istnieje pewna zależność czynnościowa między błędnikiem a układem wspołczulnym. Objawy kliniczne, towarzyszące podrażnieniom błędnika, jakoto bladość, pocenie się świadczą o podrażnieniu układu współczulnego. Udwarhelyi[2]) zwrócił uwagę na rozszerzanie się źrenicy przy drażnieniu kalorycznem narządów przedsionkowych. Ernst Wodak stwierdził to samo przy drażnieniu narządów przedsionkowych zapomocą obracania (*Drehreaktion*). Udwarhelyi uważa rozszerzenie źrenicy za objaw podrażnienia układu współczulnego. Cemach dowiódł na większym materjale klinicznym istnienia odczynu ślimakowo-źreniczego, t. j. rozszerzenia się źrenic przy silnych dźwiękach. Z drugiej strony istnieje cały szereg objawów, dowodzących oddziaływania narządów przedsionkowych na układ przywspółczulny — na jego odcinek opuszkowy, a mianowicie: zwolnienie tętna, nudności, wymioty. Bladość skóry nie jest objawem stałym; niekiedy występuje zaczerwienienie twarzy wskutek podrażnienia narządów przedsionkowych.

Jeżeli uwzględnimy antagonizm czynnościowy, jaki daje się zauważyć między układem współczulnym a układem przywspółczulnym, to łatwo będzie wytłómaczyć te same objawy bądź stanem wzmożonej czynności układu współczulnego, bądź też zahamowaniem czynności układu przywspółczulnego. Hess uzależnia objaw mydrjatyczny nie od podrażnienia nerwu współczulnego, lecz od zahamowania czynności mięśnia zwężającego źrenicę, t. j. widzi przyczynę w układzie przywspółczulnym

Do wytłumaczenia zespołu Claude Hornera, spostrzeganego w moich doświadczeniach, niekoniecznie musimy doszukiwać się faktów, świadczących o porażeniu układu współczulnego. Łatwiej będzie wytłumaczyć objawy oczne zapomocą podrażnienia układu przywspółczulnego, a mianowicie jego odcinka ocznego. Zależność mięśni zewnętrznych oka od narządów przedsionkowych jest oddawna ustalona. Doświadczenia własne wykazują również, że istnieje

---

[1]) Patrz Karbowski. *Neuropathia acustica*. Gaz. Lekarska NN. 23—31 r. 1919.

[2]) Według pracy Wodeka: Uber reflektorische Pupillenerweiterung bei rotat. Labyrinthreizung. Mon. f. O. H. 7. 1921.

zależność niewątpliwa między błędnikiem a mięśniami wewnętrznemi oka. Stan podrażnienia, w którym znajduje się nerw okoruchowy wskutek podrażnienia błędnika, obejmuje również nerwy mięśni wewnętrznych oka. Podrażnienie jądra Westphal-Edingera i zwężenie źrenicy uważać należy za objaw podrażnienia układu przywspółczulnego — w danym wypadku odcinka ocznego śródmózgowego. Że mamy tutaj do czynienia z podrażnieniem nerwu okoruchowego dowodzi i to, że w oku atropinizowanem nie występuje zwężenie źrenicy. Podrażnieniem układu przywspółczulnego wytłumaczyć można zapadanie się oka *(enophtalmus)* oraz zwężenie szpary ocznej (rozluźnienie mięśnia Müllera).

W piśmiennictwie znalazłem dwie wzmianki o zmianach w źrenicach, w zależności od drażnienia błędnika. Bechterew spostrzegał jeden raz rozszerzenie źrenicy po stronie nieoperowanej. Herzog zauważył u kotów, u których drażnił ucho wewnętrzne, zwężenie przejściowe po stronie drażnionej. W pracach ich czytamy w protokółach doświadczeń o nierówności źrenic, lecz badacze ci nie uzależniają jednak tego objawu od błędnika. Ciekawe są spostrzeżenia Steina: po usunięciu ślimaków u bardzo młodych świnek morskich występował niedorozwój gałek ocznych. Zniszczenie jednego tylko ślimaka powodowało niedorozwój gałki ocznej po stronie operowanej; gałka ta była nietylko mniejsza, lecz wykazywała zmiany odżywcze rogówki. Przypadki Steina nie były histologicznie zbadane i niema tam mowy o zmianach w błędnikach. W każdymbądź razie nie wolno uzależniać niedorozwoju gałki ocznej i zmian troficznych od braku ślimaka, albowiem usunięcie ślimaka nie jest możliwe bez jednoczesnych i to poważnych uszkodzeń narządów przedsionkowych (lub nerwów tych narządów). Stein przypuszczał, że wskutek porażenia n. VII mogą jakoby powstać zaburzenia troficzne w narządzie wzrokowym, albowiem przy zabiegu operacyjnym w uchu wewnętrznem nie udaje się uniknąć uszkodzenia nerwu. Przeczą temu jednak badania Schauty, który badał zmiany w czaszce po przecięciu nerwu twarzowego. Prócz nieznacznego zwężenia szpary ocznej, żadnych zmian chorobowych w gałce nie spostrzegał.

Ciekawe są w moich doświadczeniach zmiany, wykryte w unaczynieniu opon. We wszystkich przypadkach naczynia były wybitnie przekrwione po stronie ucha drażnionego. Przekrwienie obejmowało połowę podstawy mózgu, półkulę oraz połowę móżdżku po stronie operowanej. W przypadkach poszczególnych powstawały wylewy krwawe do opon miękkich. Spostrzegałem również przekrwienie wybitne błony śluzowej nosa oraz przekrwienie spojówki gałki ocznej po stronie operacji. Są to zaburzenia naczynioworuchowe, które występują stopniowo, w miarę nasilania się objawów błędnikowych. Jak należy tłumaczyć te objawy? Wiadomo, że w razie porażenia układu współczulnego występuje rozszerzenie naczyń. Wspomniałem jednak już wyżej, że niema żadnych danych, które przemawiałyby za porażeniem układu współczulnego, natomiast istnieją objawy wyraźne świadczące o podrażnieniu układu przywspółczulnego. Mając na widoku antagonizm między układem współczulnym a przywspółczulnym, łatwo więc przypuścić, że podrażnienie tego ostatniego wywoła te same objawy naczynio-ruchowe, co porażenie układu współczulnego (a mianowicie: rozszerzenie naczyń).

Zaburzenia naczynio-ruchowe w układzie nerwowym ośrodkowym, powstające wskutek doświadczalnie wywołanych ostrych podrażnień narządów ucha wewnętrznego, zgadzają się w zupełności z obserwacją kliniczną. Babiński zwrócił poraz pierwszy uwagę na wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, które się stale stwierdza w cierpieniach błędnika. Osobiście stwierdzałem niejednokrotnie przy przekłuciu lędźwiowem wzmożenie[1] ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zarówno w przypadkach t. zw. nerwicy kontuzyjnej, jak i w cierpieniach błędnika bądź pochodzenia urazowego, bądź też po wlewaniu środków żrących do ucha.

Wspomnieć jeszcze należy o zmianach odżywczych w rogówce, które w doświadczeniach powyższych występowały u królików. Objaw ten należy, jak wiadomo, do zespołu Hornera.

Wywołany na drodze doświadczalnej oczopląs migawkowy nieskojarzony potwierdza możliwość osobliwych zaburzeń statyki gałek ocznych, tak ważnych dla zrozumienia dwuwidzenia jednoocznego. Niektóre objawy oczne *(amblyopia)*, spotykane w nerwicy kontuzyjnej, łatwo jest wytłumaczyć wpływem błędnika na czynności mięśni wewnętrznych oka.

Stwierdzone doświadczalnie zaburzenia naczynioworuchowe w ośrodkowym układzie nerwowym świadczą o tem że objawy psychiczne w cierpieniach błędnika: zwolnienie procesów kojarzeniowych, depresja i utrata przytomności w przypadkach ciężkich, którą Sahli tłumaczy zaburzeniami zmysłu przestrzennego, wywołane są przez zaburzenia w krwiobiegu, ewent. przez wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe.

W uchu wewnętrznem posiadamy trzy narządy: ślimak, narządy kanałów półkolistych i otolitowe. Otóż, zachodzi pytanie, gdzie należy szukać przyczyny wyżej opisanych zjawisk?

Badanie narządu błędnikowego u królików, użytych do powyżej opisanych doświadczeń, wykazało daleko posunięte zmiany przedewszystkiem w narządach otolitowych. W woreczku stwierdzono wysięk, zawierający bardzo dużo komórek, przeważnie limfocytów małych i większych. W baniеczkach kanałów półkolistych spostrzeżono wysięk, osklepek był obrzękły, komórki grzebieni zmienione. W ślimaku, w schodach bębenka i przedsionka występował przeważnie wysięk surowiczy; gdzieniegdzie zauważono ślady włóknika. W przewodzie słuchowym zmiany były nieznaczne.

Wobec wyjątkowo ciężkich zmian w narządach otolitowych, wydaje się uzasadnioną hipoteza o wpływie dominującym właśnie tych narządów na powstawanie nie uwzględnionych dotychczas, objawów chorobowych, o których była mowa wyżej, w doświadczeniach nad królikami.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asyst. klin. Lwów.

Bakterjobójczość słabych roztworów jodu we wodzie i ich zastosowanie praktyczne.

Ze Zakładu Higjeny i Bakterjologji.
Kierownik: Prof. Dr. Z. Steusing
i z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

W leczeniu ran zakażonych, powikłanych znacznem zniszczeniem tkanek, w przypadkach otwartych złamań z rozległem strzaskaniem kości, ze zmiażdżeniem części miękkich, w leczeniu ropniaków stawowych, zwłaszcza ropnych zapaleń stawu kolanowego, występujących zwykle jako następstwo zranienia, zdobyła sobie prawo obywatelstwa metoda zwana trwałą irygacją rany.

Liczne prace, będące owocem doświadczeń z okresu wojny wszechświatowej stwierdzają, że jest to często jedyny sposób prowadzący do opanowania zakażenia i przeszkadzający uogólnieniu się na cały organizm. Ogólnie używanym i polecanym do tego celu jest płyn Carell-Dakina, który w zetknięciu z białkiem wydziela wolny chlor i rozwija w ten sposób silne działanie odkażające.

Zalety tego płynu są ogólnie znane, posiada on jednak i pewne wady. Do wad środka tego zaliczyć należy przedewszystkiem to, że niszczy on nietylko tkanki chore, ale także i zdrowe; żrące jego działanie niszczy otaczającą skórę, czemu, pomimo starannego osłaniania jej maścią, nie zawsze jesteśmy w stanie zapobiec.

Ostrej, drażniącej do kaszlu woni chloru, silnie żrącego działania, niszczącego bieliznę i ubrania personalu szpitalnego, również do zalet nie można zaliczyć.

Wobec tego do trwałego płukania ran stosowaliśmy używaną przez Szefa naszego od dawna do płukań ran zakażonych t. zw. wodę jodową i przekonaliśmy się, że działa równie dobrze jak woda chlorowa.

Zanim przystąpię do omówienia sposobu stosowania tego środka i jego własności odkażających, zaznaczyć muszę,

że wedle wszelkiego prawdopodobieństwa najważniejszym czynnikiem działającym w leczeniu ran otwartych w połączeniu ze stałą irygacją jest czysto mechaniczne działanie płynu ustawicznie przez ranę przepływającego i oczyszczającego ją z ropy i drobnoustrojów.

Aby się o tem przekonać, kilkakrotnie zamiast wody chlorowej względnie jodowej, stosowaliśmy na przeciąg 12 lub 24 godzin trwałe płukanie rany jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, wyłączając na ten czas płyn poprzednio stosowany. Wynikiem tego doświadczenia było to, że stan chorego w niczem się nie zmienił. Wysoka ciepłota, która opadła prawie do normy po zastosowaniu trwałej irygacji płynem Carell-Dakina, pozostała dalej na tym samym poziomie pomimo, że zastąpiliśmy płyn odkażający rozczynem soli, podczas, gdy po zupełnem usunięciu irygacji ciepłota znów się podnosiła. Fakt ten dowodzi, że mechaniczne działanie jest czynnikiem prawdopodobnie najważniejszym przy tym sposobie leczenia.

Już samo opróżnienie stawu z ropy i przepłukanie go bez jakiegokolwiek zadziałania odkażającego na ognisko chorobowe, daje często dobry wynik, jak tego zresztą dowodem jest fakt spostrzegany przez Katzensteina i Schulza [1]) Autorowie ci leczyli trzy przypadki ropniaka stawu kolanowego wstrzykiwaniami riwanolu, po opróżnieniu stawu z ropy, dwa inne przypadki przepłukiwaniem stawu jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej i uzyskali we wszystkich pięciu przypadkach pomyślny wynik leczniczy z zachowaniem ruchomości w stawie.

Rzecz prosta o wiele lepiej jest użyć zamiast płynu obojętnego, płynu, który działa bakterjobójczo lub choćby tylko powstrzymująco na rozwój drobnoustrojów, znajdujących się w ranie. Środkiem posiadającym te własności, a oprócz tego tą zaletę, że jest środkiem łatwym do zastosowania jest t. zw. woda jodowa, którą w każdej chwili można przyrządzić sobie wlewając 10 cm³ 5%-owej wody jodowej do litra wody.

Prosty środek ten był już dawniej używany w rozczynie 3:1000. Znalazłem o nim krótką wzmiankę w podręczniku chirurgji ogólnej Tuffiera, środek ten jednak wyszedł z użycia i został zapomniany w powodzi coraz to nowych środków polecanych do leczenia ran zakażonych.

Obecnie jod w różnych postaciach zaczyna znów w lecznictwie chirurgicznem zajmować należne mu stanowisko. Dzieje się to dzięki doświadczeniom porobionym na wojnie oraz dzięki pracom Brunnera i Gouzenbacha [2]), którzy w doświadczeniach, przeprowadzonych in vitro i na zwierzętach udowodnili wielką bakterjobójczość roztworów jodowych zwłaszcza wobec prątka tężca, dość odpornego na działanie środków odkażających.

Również i ja [3]) stwierdziłem w doświadczeniach przeprowadzanych in vitro i na zwierzętach wielką bakterjobójczość roztworów jodowych, przewyższającą znacznie siłę bakterjobójczą innych znanych środków odkażających, zwłaszcza wobec zarodników (doświadczenia z najodporniejszemi ze wszystkich zarodnikami *bac. subtilis*).

Z historji chorób, jakie przytacza Brunner w dużej swej pracy o wucynie, pracy, która jest ostatnim gwoździem w trumnie tego niedawno jeszcze tak zachwalanego środka — widzimy, że w dezynfekcji skóry chorego, w próbach odkażania ran — nalewka jodowa i 5%-owy roztwór jodu w 70%-owym alkoholu zajmują prawie, że dominujące stanowisko. Środkiem nie mniej bakterjobójczym in vitro jest, pomimo małej zawartości jodu, woda jodowa.

Ponieważ w dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem żadnych danych odnośnie do bakterjobójczości słabych roztworów nalewki we wodzie, postanowiłem zbadać i porównać z innemi środkami ich odkażające działanie in vitro; do podjęcia prób w tym kierunku zachęciło mię to, że w zastosowaniu praktycznem oddaje woda jodowa usługi, zdające się wskazywać na dość silne jej działanie odkażające.

Co do rozpuszczalności 5%-owej nalewki jodowej we wodzie, to przedstawia się ona następująco: Jeżeli miarową pipetą dodajemy kroplami 5%-ową nalewkę jodową do 100 cm³ wody destylowanej, to 1 cm³ jodyny rozpuszcza się zupełnie dobrze.

Po przekroczeniu nieznacznem dawki 1 cm³ jodyny na 100 cm³ wody zjawia się na powierzchni płynu osad brunatny jodu, który w roztworze 2:100 jest już bardzo wyraźny; jest to nadmiar jodu nie mogącego się już we wodzie rozpuścić. Jeżeli dodamy 3 cm³ jodyny do 100 cm³ wody, to część jodu rozpuszcza się zabarwiając płyn na brunatno, część zaś wykrystalizowuje w postaci drobnych ciemno-brunatnych płatków i osadza się na dnie i ścianach naczynia częściowo pływa na powierzchni płynu. Zjawisko to występuje tak wyraźnie, że może być mniejwięcej wskaźnikiem ilości dodanej do wody jodyny. To też w zastosowaniu codziennem, można dodać do litra wody pewną ilość 5%-owej nalewki jodowej »na oko«, dopóki jodyna się rozpuszcza; moment, w którym na powierzchni płynu zjawiają się płatki jodu i nie znikają przy wstrząsaniu naczyniem — odpowiada mniej więcej stężeniu 1 cm³ jodyny na 100 cm³ wody.

Zbadałem bakterjobójczość roztworów 1, 2 i 3 cm³ 5%-owej nalewki jodowej w 100 cm³ wody przekroplonej i wodociągowej. Badania przeprowadziłem na szczepie gronkowca złocistego, wyhodowanego z przypadku karbunkułu, powikłanego posocznicą. Trzymałem się ściśle techniki Laubenheimera [4]) t. zn. zaszczepione na dwu skośnych agarach gronkowce spłukałem po 24 godzinach jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej i w zawiesinie tej, zawierającej ogromne ilości drobnoustrojów, maczałem granatki. Granatki zostały następnie poddane wysuszeniu w eksykatorze nad chlorkiem wapnia przez przeciąg 24 godzin. Odporność zasuszonych w ten sposób gronkowców badałem poddając je co pewien czas działaniu roztworu sublimatu 1‰. Odporność ta pozostała przez cały czas trwania doświadczeń (trzy tygodnie) niezmienioną.

Technikę badania uprościłem sobie w ten sposób, że nie poddawałem działaniu płynu odkażającego granatki z gronkowcami w różnych naczyńkach, lecz całe doświadczenie przeprowadzałem w jednem naczyniu, wychodząc ze założenia, że gronkowce tylko przy płukaniu granatka w płynie, a i to z trudnością zostają oderwane od granatka, na którym są przyschnięte i wówczas mogą się przenieść na inny przedmiot.

Do dużej płytki Petri'ego nalewałem najpierw płynu odkażającego, potem wkładałem doń granatek, mający w nim leżeć najdłużej n. p. 5 godzin; po godzinie wkładałem granatek mający leżeć 4 godziny i ostrożnie układałem go w odległości około 2 cm od poprzedniego i w ten sam sposób postępowałem dalej z następnemi granatkami. Po upływie oznaczonego czasu, a więc n. p. 5-iu godzin, wyjmowałem wszystkie granatki jeden tuż po drugim, zaczynając od tego, który był najdłużej pod działaniem odkażającem badanego płynu. Po opłukaniu granatka tego w odpowiednich płynach neutralizujących działanie badanego środka odkażającego (1% rozczyn tiosiarkanu sodowego przy jodzie, 1% rozczyn siarczku amonowego przy sublimacie) i po wypłukaniu w jałowym fizjologicznym rozczynie soli kuchennej, by nic z badanego płynu nie dostało się na pożywkę, rzucałem pierwszy granatek na agar skośny, poczem w ten sam sposób postępowałem z następnymi granatkami płucząc je po koleji w tych samych płynach.

Wyniki doświadczeń przeprowadzonych w ten sposób nie różnią się zupełnie od wyników uzyskanych w doświadczeniach, gdzie każdy granatek leżał w osobnem naczyńku i gdzie płukano również granatki w osobnych naczyńkach.

W doświadczeniach tych, porównując działanie bakterjobójcze różnych roztworów jodyny we wodzie z bakterjobójczością nalewki jodowej, sublimatu, płynu Lugola i t. p. otrzymałem następujące wyniki:

---

[1]) Klin. Woch. 1922. Z. 11.
[2]) Brunner i Gouzenbach: Brunns Beitr. 1918. T. 111.
» » Brunns Beitr. 1922. T. 125.
[3]) Przegl. Epidem. 1922. Z. 1,
Pol. Gaz. Lek. 1922. Z. 41.
» » » 1922. Z. 47.

[4]) Laubenheimer: Phenol u. seine Derivate 1922.

1‰ roztwór sublimatu zabija gronkowce w 14′—20′
5% nalewka jodowa » » w 3′—5′
roztwór 1 cm³ jodyny
na 100 cm³ wody destyl. » » w 3′—5′
roztwór 2 cm³ jodyny
na 100 cm³ wody destyl. » » w 3′—5′
roztwór 3 cm³ jodyny
na 100 cm³ wody destyl. » » w 2′—3′
płyn Lugola
(sol. fortior) » » w 1′—2′
5% roztwór jodu
w 70% alkoholu » » w 1′—2′
roztwór wucyny (1:500) » » w 3′—5′
roztwór 1 cm³ jodyny
w 100 cm³ wody wodoc. » » w 5′—6′
roztwór 3 cm³ 5% jodyny
w 100 cm³ wody wodoc. » » w 2′—3′
roztwór trypaflawiny
(1·0 cm³ na 20 cm³ wody destyl.) nie zabija gronkowców
jeszcze po 4 godzinach.

Jak widać z wyżej przytoczonych wyników doświadczeń, gronkowce zawieszone w rozczynie fizjologicznym soli i zasuszone następnie na granatkach ulegały dość szybko zabiciu. Drobnoustroje zostawały zwykle zabite już po 3—5 minutach, bez względu na to, czy działający środek był mniej lub więcej bakterjobójczy. Jedynie wobec sublimatu okazały pewną odporność. Zupełny brak jakiegokolwiek działania odkażającego okazał roztwór trypaflawiny. Ponieważ niektóre z tych wyników niezgodne były z wynikami jakie dawniej uzyskałem w doświadczeniach nad działaniem bakterjobójczem nalewki jodowej i płynu Lugola, postanowiłem przekonać się, co jest powodem tej niezgodności, czy to, że wyhodowany szczep był mało odporny, czy też winną temu jest inna technika badania. W tym celu rzuciłem jeden granatek na agar, drugi do buljonu z 2% peptonu, wstawiłem na 24 godzin do termostatu, poczem kulturę agarową spłukałem kulturą buljonową i w uzyskanej w ten sposób zawiesinie gronkowców w buljonie umaczałem szereg granatków, wysuszyłem je i poddawałem działaniu tych samych płynów odkażających. Wyniki tych doświadczeń są następujące:

1% roztwór sublimatu zabija gronkowce w 25′—30′
5% nalewka jodowa » » w 5′—10′
roztwór 1 cm³ 5% jodyny
na 100 cm³ wody destyl. » » w 3′—5′
roztwór 2 cm³ 5% jodyny
na 100 cm³ wody destyl. » » w 3′—5′
roztwór 3 cm³ 5% jodyny
na 100 cm³ wody destyl. » » w 3′—5′
roztwór 5% jodu
w 70% alkoholu » » w 3′—5′
wucyna (roztwór 1:500) nie zabija ich po 4 godzinach
trypaflawina » » » » 6 »

Wucyna w tym przypadku nie wywiera prawie żadnego działania odkażającego na gronkowce, wywołuje jedynie po dwu względnie trzech godzinach działania, pewne powstrzymanie w rozwoju gronkowców na pożywce — wyrastają one bowiem w małej ilości i po upływie 24 względnie 48 godzin.

Gdy jeszcze raz przeszczepiłem gronkowce na agar skośny i spłukałem je jałowym płynem fizjologicznym, uzyskując ich zawiesinę w tym płynie, gronkowce te, zasuszone na granatkach, wykazały już znacznie zmniejszoną odporność tak, że nawet tak słabo działające środki jak wucyna zabijały je już po 1—2 minutowem działaniu.

Jak wynika z tych doświadczeń, gronkowce zawieszone w rozczynie fizjologicznym soli i zasuszone potem na granatku są prawdopodobnie mniej odporne na urazy jakim ulegają przy rozmaitych manipulacjach w pracowni i potem ulegają działaniu słabych nawet stosunkowo płynów odkażających.

Przeciwnie gronkowce zawieszone w buljonie i zasuszone na granatku są znacznie odporniejsze na działanie środków bakterjobójczych. Odporność ich jest większa, gdyż zasuszone w buljonie mają stworzone do pewnego stopnia warunki podobne, w jakich znajdują się w naturze (zaschnięta ropa) a przytem buljon tworzy pewnego rodzaju ochronną skorupę przed słabszemi wpływami szkodliwemi. Oprócz tego gronkowce zasuszone wraz z buljonem na granatku trudniej zostają oderwane od niego przy płukaniu, gdyż są silniej doń przyschnięte od gronkowców zawieszonych we wodzie i potem na granatku zasuszonych. Być może, że warstewka peptonu i albumoz, zawartych w peptonie Witte zobojętnia pewną część środka odkażającego, szczególnie, gdy środek ten znajduje się w znacznem rozcieńczeniu — otoczka ta jednak jest bardzo słabą ochroną.

W każdym razie zaletą tej metody badania jest to, że wyraźniej zaznaczają się różnice w działaniu różnych płynów odkażających na drobnoustroje, które nie tak łatwo już ulegają zabiciu jak tamte. I tak, gdy w pierwszej grupie doświadczeń nie widać wielkiej różnicy w działaniu 5%-owej nalewki jodowej i wucyny, w grupie drugiej różnica ta jest bardzo wyraźna.

Jeden i drugi sposób badania wykazuje znaczną siłę bakterjobójczą roztworów nalewki jodowej we wodzie. Bakterjobójczość wody jodowej przewyższa znacznie siłę odkażającą sublimatu, a nawet przewyższa bakterjobójczością 5%-ową nalewkę jodową.

Mamy więc we wodzie jodowej środek, który pomimo niewielkich ilości jodu (0·5‰ roztwór jodu we wodzie, jeżeli wlejemy do 100 cm³ wody 1 cm³ 5%-owej jodyny) działa intenzywnie bakterjobójczo. Środek ten wedle wszelkiego prawdopodobieństwa i w ranie działać musi silnie odkażająco, co wnioskować można z tego, że jod zawarty we wodzie jodowej chciwie szuka połączenia i łatwo z wody wypada. Jod ten łączy się chciwie z białkiem, zwłaszcza, że jest to roztwór jodem przesycony — łączy się jod więc częściowo z białkiem drobnoustrojów w ranie się znajdujących, częściowo zaś z otaczającą tkanką. Rana impregnuje się poprostu jodem, który zostaje przez organizm wessany i wydalony, na miejsce jego jednak napływają wciąż nowe cząsteczki jodu zawieszone we wodzie i przez swe działanie lekko drażniące jak również przez chemotaktyczne działanie na ciałka białe wywołują przekrwienie w ranie oraz miejscową hyperleukocytozę, warunki sprzyjające gojeniu się rany przez stworzenie drobnoustrojom coraz gorszych warunków egzystencji. Drobnoustroje zostają częściowo zabite przez samo bakterjobójcze działanie jodu, częściowo ulegają fagocytozie przez zwabione jodem ciałka białe, w dużej zaś części zostają z rany mechanicznie wypłukane. Rana oczyszcza się, wydziela coraz mniejsze ilości ropy, która zmienia swój wygląd, stając się coraz mniej gęstą, ciepłota opada do normy i wówczas zaprzestajemy płukania trwałego, rana zaś powoli ulega zabliźnieniu.

Wodę jodową w rozcieńczeniu 1 cm³ 5%-owej nalewki jodowej na 100 cm³ wody używamy na klinice do trwałej irygacji ran, do płukania ran ropiejących, oraz jam ropni. Uzyskiwaliśmy pomyślne wyniki w leczeniu ran wodą jodową, zwłaszcza w leczeniu ropniaków stawu kolanowego za pomocą trwałego płukania. Wodę jodową przyrządza się na klinice w ten sposób, że na litr wody wodociągowej dodaje 10 cm³ 5%-owej nalewki jodowej.

Roztwory jodyny we wodzie wodociągowej mają nieco mniejszą siłę bakterjobójczą niż roztwory jodyny we wodzie przekroplonej, przez to prawdopodobnie, że jod gorzej się we wodzie wodociągowej rozpuszcza — różnice jednak w sile bakterjobójczej są nieznaczne, w zastosowaniu zaś praktycznem działają oba roztwory równie dobrze — śmiało je też można, jako środek do leczenia ran polecić.

Dr. Aleksander WASILEWSKI, Warszawa
kierownik Pracowni bakterjologicznej miejskiej.

Z kliniki dżumy.

Sprawozdanie z obserwacji dżumy na Dalekim Wschodzie w roku 1921.

Rozróżniamy klinicznie kilka postaci dżumy.

W zależności od sposobu przenikania zarazka do ustroju i od umiejscowienia mamy: 1. dżumę płucną, 2.

dżumę dymieniczą, 3. dżumę skórną i 4. dżumę septyczną. Inne postacie dżumy są prawdopodobnie tylko odmianami jednej z wyżej wymienionych. Ogólne zakażenie krwi zarazkiem dżumy może wywołać najróżnorodniejszy przebieg kliniczny choroby. Szczególne objawy, spostrzegane w przebiegu dżumy, zależą głównie od sposobu przedostawania się zarazka do obiegu limfatycznego i do krwi. Stan zapalny w jelitach z owrzodzeniem na błonie śluzowej i przekrwieniem świadczy, że mamy do czynienia z pierwotnem zakażeniem kiszek, tembardziej, że i w przebiegu klinicznym mamy krwawą biegunkę, wymioty i inne objawy zajęcia dróg pokarmowych. Prawdopodobnie są to objawy, wywołane przez ogólne zakażenie drogą krwi, gdyż na sekcjach, prócz zmian patologicznych w jelitach, zawsze dają się wykryć zmiany w innych narządach. Niezależnie od przebiegu klinicznego choroby, śmierć z powodu dżumy następuje zawsze skutkiem ogólnego zakażenia zarazkiem dżumy. Na sekcjach zwłok zarówno ludzi jak i zwierząt, zmarłych z dżumy, zarazek dżumowy wykryć można we wszystkich narządach. Osobiście wykrywałem prątki dżumy we krwi, w limfie, we wszystkich narządach wewnętrznych, w tkance mózgowej, w płynie mózgowym, nawet w szpiku kostnym. W przypadkach, w których stan zapalny w jelitach był bardzo wyraźny, w zawartości jelit stwierdzono wyłącznie czystą hodowlę prątków dżumowych. Dziwnem może się wydać, że nie znalazłem nigdy bakterji z rodziny *coli—typhus*. W przypadkach bez zmian patologicznych w jelitach pośród innych drobnoustrojów można było odnaleźć tylko gronkowce i paciorkowce. Prątki dżumy można wykryć również we wszystkich wydzielinach ustroju, jako to: w moczu, w kale, w plwocinie i t. d.

Pierwotnego zajęcia skóry nie miałem w swej praktyce dlatego też tę postać dżumy pomijam zupełnie.

I. Dżuma płucna.

Rozpocznę od przedstawienia kilku opisów choroby z Charbińskiego szpitala miejskiego.

I. Al. K., 37 lat, oficer. Przyjęty do szpitala 16. II. 1921. Przyjechał z Sachalinu. Po drodze w Cycykarze odbył pięciodniową kwarantannę. Następnie przybył do Charbina, gdzie w ciągu 6 dni znajdował się na dworcu kolejowym. Przed 2-a dniami poczuł kłucie w lewym boku i udał się do ambulatorjum, skąd go skierowano do centralnego szpitala kolejowego z rozpoznaniem zapalenia płuc, z prośbą jednakże o umieszczenie na oddziale obserwacyjnym, ponieważ przyjechał z miasta, gdzie jest dżuma. Następnie posłano go do szpitala miejskiego na oddział dla chorych na dżumę, jako podejrzanego.

Stan obecny: 16. II. Chory wzrostu średniego. Stan ogólny dobry, przytomność zupełna, T 39,5, tętno — 120, napięte. Błony śluzowe blade, język obłożony, kaszel, plwocina pienista, koloru brunatnego. Wypukiem stwierdza się stłumienie z lewej strony z tyłu, poniżej kąta łopatki. Wysłuchem z przodu i z tyłu rozsiane drobne rzężenia pęcherzykowe. Granice serca normalne. Śledziona i wątroba niewyczuwalne.

17. II. Stan ogólny niezły. Chory siedzi o własnej sile, prosi o jedzenie. Ciepłota 37,2, tętno 86. W płucach rozsiane liczne bardzo drobne pęcherzykowe rzężenia. Plwocina o zabarwieniu brunatnem. Mikroskopowe badanie plwociny zarazka dżumy nie wykazało.

18. II. Chory zmarł o 11-ej w nocy wśród objawów porażenia serca.

18. II. W odciskowych preparatach ze śledziony znaleziono czystą hodowlę zarazków dżumy.

II. S. T., Burjat, przybył do Charbina z Cycykaru, zachorował 10. III. i tegoż dnia o godzinie 7-ej wieczorem został umieszczony w szpitalu.

Chory wysokiego wzrostu, dobrego odżywienia. Stan ogólny ciężki. Chory na pytania nie odpowiada, majaczy. Ciepłota 40,7, tętno silnie napięte — 120 uderzeń na minutę, tony serca czyste. W płucach: wypukiem — stłumienie pod kątem lewej łopatki, wysłuchem — liczne drobno-pęcherzykowe i wilgotne rzężenia. Plwocina obfita z domieszką krwi. W plwocinie zarazki dżumy.

11. III. Stan ogólny bardzo ciężki, chory jednak dopomina się o jedzenie. Ciepłota — 39,7. Tętno niemiarowe. W plwocinie dużo krwi. W płucach też same objawy co i poprzedniego dnia. Zmarł o 7-ej wieczorem.

12. III. Zwłoki spalono.

III. Al. S., lekarz, kierownik oddziału walki z dżumą, lat 33. 18. III przyjęty do szpitala o godzinie 8-ej wieczorem. Twierdzi, iż jest chory już drugi dzień. Skarży się na kłucie w lewym boku i ból głowy. Przy badaniu wypukiem w prawem płucu nieznaczne stłumienie od kąta łopatki ku dołowi. Rzężeń niema. Wysłuchem: pod kątem łopatki wydech wydłużony. Tętno 100, dobrze wyczuwalne, miarowe. Leczenie: 80,0 surowicy przeciw dżumowej i wstrzykiwania podskórne *ol. Camphorae*. Szampan.

19. III. Stan ogólny znacznie się pogorszył. Chory chwilami majaczy, chwilami przytomny. Ciepłota 39,6. Tętno dobrze wyczuwalne 150. W płucach rozsiane drobne wilgotne rzężenia. Plwocina obfita. O godz. 2-ej ciepłota 40,6, tętno nitkowate, niemiarowe. Po zastrzyknięciu *ol. Camphorae* polepszenie. W plwocinie dużo prątków dżumowych czystej hodowli. Leczenie: błękit metylowy per os.

20. III. Ogólny stan średnio ciężki. Chory przytomny, na pytania odpowiada rozumnie, chodzi o własnej sile z pewnym wysiłkiem, słuch przytępiony. Skarży się na ból w piersiach z prawej strony i nudności, wymiotuje. Twarz czerwono-fioletowa, nos zaostrzony, oczy zapadłe. Ciepłota 40,4. Tętno 150, słabo napięte. Leczenie: *Serum antidipht.* 5000 jedn., *inject. ol. Camphorae* 10% i morfina pod skórę, szampan.

20. III. Wieczór. Oddech ciężki z przerwami. Kaszel obfity, plwocina zabarwiona krwią. Stan ogólny ciężki. Apatyczny, nieprzytomny. Ciepłota 40,3. Tętno 100 o bardzo słabem napięciu, niemiarowe.

21. III. Zmarł o godz. 3-ej w nocy z powodu porażenia serca. Ciało spalono.

Streszczając wyżej zamieszczone typowe historje chorób i piśmiennictwo rosyjskie, dotyczące kliniki dżumy, szczególniej pracę Dra Marłowa z roku 1910—1911, można podać następujący obraz kliniczny dżumy płucnej: Początek choroby nagły. Ciepłota podnosi się szybko, lecz rzadko dosięga odrazu 39° C. Do pierwszych objawów choroby należy zaliczyć dreszcze, bóle głowy, bóle w piersiach po stronie zajętej i nagły upadek sił. Osłabienie, zaczynające się od pierwszych chwil choroby, trwa aż do śmierci, potęgując się stopniowo, w innych znowu przypadkach chory z apatji przechodzi w podniecenie. W tym wypadku zawsze daje się zauważyć zaczerwienienie twarzy i rozszerzenie źrenic.

Ogólny przebieg choroby był zwykle następujący: w przeciągu pierwszej doby ciepłota dosięgała 40,0—40,2 i trzymała się na tym poziomie, stale spadając rano o kilka dziesiętnych. W niektórych przypadkach wahania były większe i nieprawidłowe. Tętno przyśpieszone, niemiarowe, coraz to słabsze i bardzo często na 3—6 godzin przed śmiercią prawie niewyczuwalne. Szmerów w sercu prawie nigdy nie było, lecz tony serca najczęściej głuchawe. Oddech od początku powierzchowny, przyśpieszony Kaszel w czasie rozkwitu choroby był objawem dominującym, zwykle bardzo uciążliwym dla chorego, prawie zawsze z obfitą plwociną, w wyjątkowych tylko przypadkach kaszel był suchy do końca. Plwocina bywa różnego charakteru: najczęściej jaskrawo czerwona, rzadziej o wyglądzie ropy silnie zabarwionej krwią lub tylko z nieznaczną domieszką krwi. Bardzo rzadko w plwocinie wcale nie było krwi.

Przy badaniu opukowem często stłumienie na nieznacznej, ściśle ograniczonej przestrzeni, znacznie rzadziej stłumienie zajmowało całe płuco. Wysłuchem stwierdzano zmiany podobne do zmian przy zapaleniu płuc włóknikowem, oddech o charakterze oskrzelowym, drobne rzężenia i niewyraźne trzeszczenia w granicach stłumienia.

Ze strony układu nerwowego spostrzegano: zmniejszenie wrażliwości na ból i ciepło, chód niepewny, mowa niewyraźna. Bardzo częste wymioty należą prawdopodobnie również do objawów nerwowych. Przytomność prawie zawsze zaćmiona. Ogólne osłabienie i apatja, niekiedy znów odwrotnie gwałtowne podniecenie i majaczenie dopełniają całości obrazu.

Śmierć w naszych przypadkach następowała najczęściej w drugim dniu, ponieważ chorzy przybywali już w bardzo ciężkim stanie. W przypadkach nielicznych, kiedy chory był przyjmowany w początkach choroby, śmierć następowała na trzeci, rzadziej na czwarty dzień.

Mikroskopowe badanie plwociny nie zawsze dopomaga do rozpoznania dżumy płucnej. Jedynie mikroskopowe badanie krwi bywa rozstrzygające, ponieważ bardzo często zarazek we krwi może być wykryty wcześniej, niż objawy kliniczne w płucach.

Fakty powyższe są wielkiej doniosłości, gdyż rzucają światło na patogenezę dżumy i na sposoby przedostawania się zarazka do ustroju.

Na mocy zebranych danych, czynię następujące przypuszczenie: dżuma przedostaje się zwykle do ustroju przez

uszkodzoną skórę, wywołując formę dymieniczą, która bywa śmiertelna, gdy zarazek z dymienicy dostanie się do obiegu krwi. W przeciwnym razie zaś może nastąpić wyzdrowienie. Błony śluzowe, nawet nieuszkodzone, są również dogodnem miejscem dla przedostania się zarazka, skąd bardzo szybko wędruje on do narządów wewnętrznych, najczęściej do płuc.

II. Dżuma dymienicza.

Klinika dżumy dymieniczej jest opracowana znacznie obszerniej i dokładniej, gdyż przebieg choroby jest znacznie dłuższy, niż dżumy płucnej i dla ludzi nie jest ona bezwzględnie śmiertelna. Jeśli zarazek z dymienicy nie przedostanie się do obiegu krwi, choroba kończy się wyzdrowieniem. W kraju Zabajkalskim, gdzie jako kierownik pracowni dżumowej w Czycie często miewałem do czynienia z dżumą dymieniczą, śmiertelność w tej postaci dżumy sięgała do 85—90%. W Charbinie większość lekarzy miejscowych utrzymywała, iż dżuma płucna i dżuma dymienicza są to choroby zupełnie różne. W czasie grasującej obecnie epidemji dżumy płucnej było 5 przypadków dżumy dymieniczej wśród europejczyków. Prawdopodobnie były też przypadki dżumy dymieniczej i wśród Chińczyków, nie są one jednak nam znane.

Rozpocznę od opisu historyj chorób:

I. Marja B., 25 lat, w ciąży. Do szpitala przyjęta 4. IV. Zachorowała przed 3-ma dniami. Podaje, że jeździła chińską dorożką. W drodze dorożkarz przykrył jej nogi własnym kożuchem. Pozatem od 6-u tygodni z domu nie wychodziła i nikogo nie przyjmowała. W mieszkaniu myszy i szczurów niema. Będąc w rynku miasta, starła sobie skórę na dużym palcu prawej nogi. Palec bolał ją całą noc. Nazajutrz rano zauważyła na palcu wyniosłość bolesną przy dotknięciu. Po obiedzie tegoż dnia uczuła najpierw dreszcze, później ciepło w całem ciele i zmuszona była położyć się do łóżka. Ciepłota 4. IV. wieczorem 37,8. Chorej zastrzyknięto 250,0 surowicy przeciwdżumowej.
Chora średniego wzrostu, dobrego odżywienia. Skarży się na bóle głowy, bóle w pachwinie, krwotoki z nosa, zaparcie stolca od 3 dni. Z prawej strony nad więzadłem pachwinowem wyniosłość twarda. Skóra nad miejscem opuchnięcia zaczerwieniona, niezrośnięta z wyniosłością. Pod więzadłem pachwinowem druga wyniosłość podobna do poprzedniej, długości 15 cm. i szerokości 6 cm. Górna przednia i wewnętrzna część uda obrzękła. Język czysty. Ciepłota rano 39,5, wieczorem 40,3. Tętno 120 uderzeń na minutę, miarowe, napięte. Leczenie: proszki kalomelu 0,2 aż do skutku, *Camphorae* 0,2 Nr. 3, *Unguentum ichtyoli* 50% na dymienice, lawatywa z NaCl. Pod skórę 120,0 surowicy przeciwdżumowej.
6. IV. Stan ogólny lepszy. Bóle i zawroty głowy mniejsze. Stolec, krwotoki z nosa trwają w dalszym ciągu. Język trochę obłożony, suchy, spojówki przekrwione. Ciepłota rano 38,9, wieczorem 38,2. Tętno 112, miarowe, napięte. Tony serca czyste. W płucach suche i wilgotne rzężenia, przeważnie u dołu. Wątroba i śledziona niepowiększone. Dymienice mniej bolesne. Ropą z dymienicy zakażono morską świnkę. Po pięciu dniach świnka padła, jak wykazała sekcja, z dżumy. W plwocinie prątków dżumy niewykryto. W moczu białka niema.
7. IV. Ciepłota rano 37,0, wieczorem 37,6. Zawroty głowy, dymienice bez zmiany. Stan zapalny w gardle. Leczenie: zastrzyknięto surowicy przeciwdżumowej 100,0.
8. IV. Ogólny stan zdrowia dobry. Bóle i szum w głowie ustały. Zaczerwienienie łącznic zniklo, język na brzegach obłożony. Ciepłota rano 36,8, wieczorem 37,7. Tętno 90, miarowe. W płucach rzężenia. Obrzęk gruczołów zmniejsza się powoli. Gruczoły zmiękły, są mniej bolesne, skóra na nich blednie.
9. IV. T. rano 36,8, wieczorem 37,5.
10. IV. T. rano 37,0, wieczorem 37,5. Tętno 88, miarowe. Skurczowy szmer u wierzchołka serca. Język czysty, nieznaczne zaczerwienienie gardła. Dymienice nie bolą, znacznie się zmniejszyły.
11. IV. T. rano 37,1, wieczorem 37,5. Dymienice znacznie zmiękły.
13. IV. T. rano 37,0, wieczorem 37,3. Na całem ciele wysypka posurowicza. W moczu wykryto białko, wałeczki szkliste i barwiki żółciowe.
16. IV. T. 37,0. Tętno 64. Pokrzywka znika. Dymienica ropieje. W ropie nie wykryto ani prątków dżumy, ani żadnych innych zarazków chorobotwórczych.
18. IV. Dymienice stopniowo zanikają. Posiew ropy na agarze z 16. IV. nie dał żadnych wyników. Na sekcji świnki morskiej, zakażonej ropą, nie stwierdzono żadnych objawów dżumy.
19. IV. Stan ogólny dobry. Chora czuje się znacznie lepiej. Płód żyje.
II. A., 14 lat, zachorował 6. IX. Przy badaniu 10. IX. stwierdzono: Ciepłota 40,0. Tętno 100. Oddech równy. Pod pachą z prawej strony obrzękły gruczoł twardy, bolesny, wielkości pięści. Nad prawem więzadłem pachwinowem podobnie opuchnięty gruczoł twardy, nieruchomy, wielkości jaja kurzego
11. IX. T. 39,8. Chory sprawia wrażenie pijanego, mówi niewyraźnie, oczy ma zamglone. Wiecz. stracił przytomność.
12. IX. Zmarł w nocy.

Z przytoczonych powyżej typowych opisów choroby widzimy, że dżuma dymienicza rozpoczyna się jak i dżuma płucna nagle w tych razach, gdy następuje zakażenie krwi. Przebieg wtedy jest podobny do dżumy płucnej. (Objawów chorobowych ze strony płuc w dżumie dymieniczej niema). Stan ogólny i wygląd chorych, szczególniej w przypadkach ciężkich, przypomina bardzo dżumę płucną i dlatego djagnozę ostateczną ustalić można jedynie na zasadzie badania bakterjologicznego. Obecność twardych, nieruchomych, bolesnych gruczołów, rozmaitej wielkości i umiejscowienia, znamionuje dżumę dymieniczą.

Choroba trwa 4—7 dni. Po upływie tego czasu następuje śmierć od zakażenia krwi, lub też wyzdrowienie, o ile dżuma przybiera charakter choroby miejscowej, ściśle umiejscowionej w gruczołach.

Zarazek przedostaje się do ustroju przez uszkodzoną skórę, lub przez ukąszenie owadów.

Ciekawy jest przebieg dżumy u kobiet, będących w ciąży. Dr. Wu spostrzegał przypadek dżumy płucnej u kobiety z ciążą sześciomiesięczną. Chora zmarła w szpitalu dżumowym. Płód był martwy i w narządach jego wykryto zarazki dżumy.

III. Dżuma septyczna.

Przebieg dżumy septycznej jest nadzwyczaj szybki.

Podczas wielkiej epidemji dżumy płucnej w roku 1910—1911 na sekcjach zwłok osób zmarłych na dżumę, nie można było skonstatować żadnych zmian ani w gruczołach, ani w narządach wewnętrznych, prócz ogólnego ich zwyrodnienia, we krwi zaś i w tkankach narządów wewnętrznych (wątrobie, śledzionie) zawsze wykrywano zarazek dżumy czystej hodowli, bez domieszki innych drobnoustrojów.

Przypadków dżumy, bez widocznego umiejscowienia i uwidocznienia miejsca przedostania się zarazka do ustroju było w moim materjale 1%.

Dżumę o powyższym przebiegu nazywamy septyczną. Co prawda, każdy przypadek dżumy, kończący się śmiercią, jest w końcu septyczny, ponieważ w tych przypadkach zarazek przedostaje się do obiegu krwi. W dżumie septycznej zarazek nie daje zmian w określonem miejscu, lecz odrazu przedostaje się do krwi, wywołując zakażenie i zatrucie ustroju endotoksynami dżumy.

Przebieg choroby bardzo krótki, stan ciężki. Choroba trwa od kilku godzin do 1½ dnia najwyżej. Dreszcze, osłabienie, apatja, lub lekki stan podniecenia, chód o typie móżdżkowym, mowa niewyraźna, silne bóle głowy, utrata przytomności — oto główne objawy dżumy septycznej. Ciepłota zawsze wysoka. Tętno bardzo szybkie, zwykle ponad 130, słabe, niemiarowe. Śmierć następuje wskutek porażenia serca. We krwi i śledzionie prątki dżumowe znajdują się w wielkiej ilości. W ostatnich czasach pogląd na dżumę płucną uległ pewnej zmianie i dały się słyszeć głosy, że zarazek, przedostawszy się do krwi, wywołuje ogólne zakażenie następnie drogą obiegu dostaje się do płuc i tam, mając najlepsze podłoże do życia (tlen), rozmnaża się i daje stan zapalny.

Zachodzi teraz pytanie, jaką drogą zarazek dostaje się do obiegu krwi w septycznej postaci dżumy? Najprawdopodobniej przez błony śluzowe dróg oddechowych i pokarmowych, nawet wtedy, gdy błony te są wcale niezmienione, co n. p. w jamie ustnej bywa bardzo rzadko. Najdrobniejsze uszkodzenie błony śluzowej, dziąseł, migdałków, może być miejscem przedostania się zarazka do krwi. Wreszcie swobodnie wypełzające leukocyty na powierzchnię błony śluzowej, wracając do głębi tkanek, szczególniej limfatycznych, mogą mechanicznie przenosić zarazki wewnątrz tkanek. Dr. Kulesza wykrył zarazek dżumowy w głębi nienaruszonych błon śluzowych. W ten tylko sposób można wytłumaczyć powstawanie dżumy septycznej.

Czy istnieje jelitowa postać dżumy? Klinicznie — bez

wątpienia. Trudno jest jednak powiedzieć, czy ta postać powstaje pierwotnie, czy też należy ją rozpatrywać jako powikłanie późniejsze. Jeśli zarazek przedostaje się do ustroju przez przewód pokarmowy i wywołuje tam znaczne zmiany patologiczne a jednocześnie i w płucach, wtedy wypadki powyższe zaliczyć można również do dżumy płucnej.

Leczenie dżumy.

Przyczynowego leczenia dżumy dotychczas nie posiadamy. Podczas epidemji dżumy w Charbinie w roku 1910 przybyło kilka naukowych ekspedycji, które przywiozły wiele gatunków surowicy przeciwdżumowej z Paryża, Petersburga i Japonji. W żadnym przypadku nie otrzymano pożądanego wyniku, co się tłumaczy tem, że dżuma płucna zawsze pociąga za sobą zakażenie krwi.

W przypadkach dżumy dymieniczej surowica zastrzyknięta pod skórę daje jakoby wyniki dobre. Trudno jednak z tego wyprowadzać wnioski o dodatniem działaniu surowicy, gdyż i bez niej dżuma dymienicza kończy się niekiedy wyzdrowieniem. Używano też błękitu metylowego w dawce 0,3 do wewnątrz, jednakże bez widocznych rezultatów. W Indjach używają surowicy przeciwbłoniczej; próby przez nas wykonane nie dały pożądanych rezultatów, podobnie jak próby ze salwarsanem.

Dr. Emil STEFEK, asystent kliniki. Lwów.

Adrenalina jako czynnik rozpoznawczy guzów jamy brzusznej.

(Z kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jana Kazimierza. Dyrektor prof. Dr. R. Rencki.)

Przy określaniu punktu wyjścia guzów narządów jamy brzusznej napotykamy niekiedy na poważne trudności, które zmuszają klinicystę do wyszukiwania metod, pozwalających w nieskomplikowany i szybki sposób umożliwić trafne rozpoznanie. Rozpoznawanie przynależności guzów przewodu pokarmowego, wobec precyzyjnej techniki badań roentgenowskich jest dość łatwem — o ile weźmiemy nadto w pomoc cały zespół objawów chorobowych, jakie zwykle towarzyszą sprawom nowotworowym, stanowiącym prawie 90% guzów jamy brzusznej. Podobnież twierdzić możemy o guzach narządów rodnych, jako najbardziej dostępnych badaniu. Trudniejsza jest sprawa natomiast z tumorami gruczołów pozaotrzewnowych, trzustki, nerek i śledziony.

W ostatniej dobie na wielką skalę stosowana odma brzuszna stanowi znaczny krok naprzód w środkach pomocniczych — pozwalając w przypadkach rozpoznawczo trudnych na szybką i pewną orjentację. — Skoro jednak weźmiemy pod uwagę nie tyle może niebezpieczeństwo, grożące choremu w przebiegu odmy brzusznej lub nerkowej, gdyż podobne wypadki wobec wprawnej techniki są niezmiernie rzadkie — ile efekt końcowy zabiegu, (równający się zeru), wykonanego w warunkach niepomyślnych, naprzykład wśród istnienia rozległych zlepów jelitowych — wówczas widzimy, iż we wszystkich podobnych przypadkach stoimy nadal przed tem niemiłem uczuciem, jakie wywołuje powiedzenie »nie wiem«. Z poważnemi trudnościami walczyć niekiedy musimy przy określaniu umiejscowienia guzów, wychodzących z narządów podżebrza lewego. Odmę otrzewnową z przyczyn wyżej wspomnianych nie we wszystkich przypadkach zastosować możemy z wynikiem zaspokajającym nasze pragnienia, a jeśli weźmiemy pod uwagę opłakane wyposażenie naszych szpitali prowincjonalnych, nie rozporządzających aparatem roentgenowskim — czynnik ten pomocniczy stanowczo odpada.

Wydymanie jelita grubego powietrzem — jak to wynika z doświadczeń przeprowadzonych w naszej klinice na materjale obszernym, nie daje nam również pewnych rękojmi rozpoznawczych, ze względu na dość częste przemieszczenia jelita w nieprawidłowych kierunkach. Nie twierdzę jakoby i sposób wstrzykiwań podskórnych adrenaliny — głównie w celach rozpoznawczych zmian śledziony, wolnym był od wszelkich omyłek, na jakie klinicysta stale jest narażony. Długoletnia ścisła obserwacja warunków wśród jakich stosuje się daną metodę—a co najważniejsza całość obrazu chorobowego powinna być miarą w ocenianiu przypadków.

W niniejszym referacie zajmę się jedynie sprawą rozstrzygnięcia przynależności guzów wychodzących z podżebrza lewego z głównem uwzględnieniem śledziony, gdyż ta stanowi ważny punkt zaczepienia działania adrenaliny, wywołującej widoczne zmiany objętościowe, dające się łatwo obmacywaniem wykazać, a nadto, zależnie od zmian chorobowych pewne stałe wahania w zawartości procentowej ciałek białych we krwi obwodowej.

Kurczliwość śledziony normalnej i w przeważnej liczbie przypadków wtórnie powiększonej, pod wpływem adrenaliny jest jedną jedyną charakterystyczną cechą, którą w niezbity sposób namacalnie stwierdzić możemy.

Guzowatość chorobowo zmienionej śledziony, jej kształt i nieprawidłowa ruchomość oraz brak wybitnych objawów klinicznych, uniemożliwia nam niekiedy zorjentowanie się, czy mamy do czynienia z pierwotnem schorzeniem śledziony, w przebiegu którego wystąpiły objawy np. ze strony nerki lewej — z powodu zaburzeń miejscowego krążenia — czy też z guzem, wychodzącym z tejże nerki.

Już badania dawniejszych autorów jak Harvey'a, przeprowadzone na królikach, zwróciły uwagę na zjawisko zmniejszania się śledziony i powstawania limfocytozy we krwi obwodowej pod wpływem czynników zewnętrznych, jak masażu i drażnienia prądem elektrycznym śledziony (Amato), oraz po wprowadzeniu do krwiobiegu substancji chemicznych jak pilokarpiny, muskaryny, dwuchlorku baru lub adrenaliny. Zwłaszcza w tej ostatniej mamy najdzielniejszą przedstawicielkę t. zw. ciał sympatodrażnikowych, pod wpływem których mięśnie gładkie naczyń krwionośnych narządów zaopatrywanych głównie przez nerw trzewiowy — ulegając skurczeniu, powodują zmniejszenie się narządów jamy brzusznej, głównie śledziony (Pophal, Biedl, Frey, Oehme i inni), a na drugim planie wątroby, co niejednokrotnie mieliśmy sposobność spostrzegać na naszym materjale klinicznym.

U zdrowego osobnika po wstrzyknięciu podskórnem chlorku adrenaliny w ilości $^{3}/_{4}$—1 mg stwierdzamy stały wzrost ilości ciałek białych we krwi obwodowej, osiągający swój najwyższy szczyt w 15—20 minutach po injekcji. Badając krew w odstępach 10—15 minutowych przez przeciąg około 2 godz., widzimy, iż w działaniu adrenaliny wyróżnić możemy dwa okresy stale i typowo przebiegające: w I-szym trwającym do 45 minut, leukocytozę z przewagą limfocytów w II-gim, trwającym około godzinę, a występującym w godzinę lub wcześniej od czasu wstrzyknięcia, leukocytozę z przewagą głównie obojętnochłonnych. Rzecz jasna, iż czas trwania oraz szybkość występowania poszczególnych okresów w wysokiej mierze zależy od stanu systemu nerwowego wegetatywnego, który u różnych osobników różne posiada napięcie.

Nieuwzględnienie tego szczegółu i trzymanie się zbyt ściśle szablonowo przedstawianych wskazówek o czasie pobierania krwi, były powodem różnorodnych błędnych wyników, jakie autorowie w sprawozdaniach swych wykazują.

Stan napięcia układu nerwowego wegetatywnego pod żadnym warunkiem nie wpływa na dodatni, ewent. ujemny wynik próby adrenalinowej. Zastanawiając się nad zjawiskiem leukocytozy dwuokresowej po adrenalinie, Frey i Hagemann doszli do wniosku, iż przyczyną tych zmian jest mechaniczne uruchomienie magazynów limfatycznych kurczącej się śledziony stanowiąc podwalinę, na której oparli swą metodę czynnościowego badania tegoż narządu.

Pierwszy okres działania adrenaliny, w którym wzrost całkowity ilości ciałek białych waha się o 50—200% pierwotnej zawartości w 1 mm³ krwi, zaś limfocytów mniej więcej w tych samych granicach — stanowi wytyczne, na których opieramy swoje przypuszczenia o stanie aparatu limfatycznego, z głównem uwzględnieniem śledziony. Mechanizm zmian we krwi obwodowej po adrenalinie stał się źródłem powstania wielu teorji, z których każda w swój właściwy sposób starała się wytłumaczyć przyczynę leukocytozy. Walterhöfer warunkuje wynik próby ilością zmagazynowanych, dojrzałych elementów komórkowych ciałek białych w narządach

krwiotwórczych. Grimm natomiast stopniem zdolności czynnościowej aparatu limfatycznego, wywołanej przez zadrażnienie centrów macierzystych limfocytów, a nadto leukoblastycznych szpiku kostnego, pod wpływem adrenaliny lub też ciał powstałych z jej rozpadu.

Gaisböck, Schenk, Billigheimer i inni, wykluczając wszelki wpływ bezpośredniego czy też pośredniego działania adrenaliny na narząd krwiotwórczy obu systemów ciałek białych, tłumaczą powstanie leukocytozy zmianami naczynioruchowemi i ztąd zaburzeniami we krwiobiegu, lub też zjawiskiem zagęszczenia krwi. Doświadczenia Harvey'a, Amato, Mayera i Gottlieba, przeprowadzone na zwierzętach, a Oehma, Schenka i Alba na człowieku, wykazały niezbicie, iż kurczliwość śledziony i stan jej mieszków limfatycznych jest bezwzględnym momentem wywołującym zmiany we krwi obwodowej. Tak więc czynnik mechaniczny kurczliwości śledziony i wyciskanie limfocytów jest powodem zmian we krwi, o których wspomnieliśmy wyżej. Zapominać nie należy, iż cały aparat limfatyczny, głównie jamy brzusznej, bierze udział w limfocytozie poadrenalinowej, zwłaszcza w przypadkach zniszczenia miąższu śledzionowego, po którym gruczoły limfatyczne obejmują funkcję zastępczą, jak to wykazali Staehelin i Kurloff. Czynnik ten jednak jest tak znikomym, iż wymagana granica normy zwiększenia limfocytów, celem stwierdzenia dodatniego wyniku próby, nigdy nie przekracza połowy ilości bezwzględnego przyrostu. Przyjmując czynnik mechaniczny jako główną przyczynę limfocytozy I-go okresu, byłoby może na zbyt śmiałem — odmawianie wpływu adrenalinie na szpik kostny, bezpośredniego lub też pośredniego przez układ wegetatywny, zwłaszcza w zwiększeniu poszczególnych form ciałek białych okresu drugiego. Przeglądając barwione preparaty krwi tegoż okresu, w przeważnej liczbie przypadków układ jąder obojętnochłonnych, oznaczanych według Arneth'a i Schilllinga, wykazuje wybitne przesunięcie na lewo.

Zjawisko to jest wybitnym dowodem nowotworzenia ciałek białych, gdyż leukocytoza, powstała z przemieszczenia krwi z narządów wewnętrznych ku obwodowi — przesunięcia jąder nigdy nie wykazuje. Możliwem też jest, iż w niektórych stanach chorobowych miąższ śledzionowy bierze udział w nowotworzeniu ciałek białych i czerwonych, jak to wykazały badania histologiczne Sternberga, — za czem przemawia też udowodnione powinowactwo miąższu śledziony do szpiku kostnego — dając wyraźny odczyn oxydaz i działanie proteolityczne (Jochmann i Müller), w odróżnieniu do komórek mieszków limfatycznych, które tych własności nie posiadają. Nasuwa się myśl, czy też w przypadkach wybitnego przesunięcia jąder na lewo i zwiększonej ilości jądrzastych ciałek czerwonych po adrenalinie, zwłaszcza w schorzeniach, w których śledziona odgrywa niepoślednią rolę, nie mamy do czynienia w dość sporym odsetku z ciałkami białemi i jądrzastemi czerwonemi pochodzenia śledzionowego, które przez mechaniczne wyciskanie dostały się do krwiobiegu. — Sprawa ta dotychczas nierozstrzygnięta, mimowoli nastręcza konieczność przeprowadzenia badań w tym kierunku, celem rozświetlenia roli śledziony w niektórych zjawiskach patologicznych, a nawet fizjologicznych. We wszystkich więc przypadkach powiększeń śledziony, czy to natury pierwotnej, czy też wtórnej, zachowana zdolność kurczliwości po adrenalinie jest wystarczającym momentem dla wykazania, iż opór wychodzący z podżebrza lewego jest powiększoną śledzioną. Do grupy tej można zaliczyć powiększenia śledziony w przebiegu chorób zakaźnych, utrudnień w krążeniu ogólnem i miejscowem w zakresie żyły bramnej, zimnicy i kile, niedokrwistości złośliwej, żółtaczce hemolitycznej, polyglobulji, białaczkach prawdziwych i wrzekomej, marskości wątroby etc. Przyrost bezwzględny limfocytów w przypadkach powyższych, z wyjątkiem przewlekłej białaczki szpikowej, jak wykazuje załączona tablica, waha się od 2.200—52.300 będąc dodatnim wyrazem próby adrenalinowej*). Jednakże, o ile na tem jedynem zjawisku kurczliwości śledziony chcielibyśmy opierać nasze przypuszczenia o umiejscowieniu guzów podżebrza lewego, w dość sporej liczbie przypadków nadzieje nasze zostałyby rozwiane. Uwzględnić bowiem musimy szereg procesów chorobowych śledziony, które, czy to przez rozrost zbitej tkanki łącznej, czy to nowotworowej, ograniczając kurczliwość śledziony do minimum — uniemożliwiają, wobec braku wybitnych objawów klinicznych — rozstrzygnięcie pytania, czy w danym przypadku chodzi o zmiany w śledzionie, czy też np. w gruczołach pozaotrzewnowych. W wypadkach podobnych badanie krwi obwodowej i oznaczenie względnego, a głównie bezwzględnego przyrostu limfocytów w 1 mm^3 po adrenalinie oddaje nam nieocenione usługi. Wskutek rozrostu tkanki łącznej lub nowotworowej przychodzi w mniejszym lub większym stopniu do zniszczenia mieszków limfatycznych, a ponieważ kurczliwość śledziony ogranicza się jedynie do części miąższu śledzionowego chorobowo niezmienionego — obejmującego małe części narządu — przeto jako następstwo zmian powyższych — wzrost bezwzględny limfocytów w 1 mm^3 we krwi obwodowej wahać się będzie w granicach niżej normy. W przypadkach zaś znacznego zniszczenia miąższu śledzionowego wskutek bujania tkanki nowotworowej lub limfogranulomatycznej, kurczliwość śledziony i przyrost bezwzględny równy będzie prawie zeru.

Chora B. L. lat 21, przyjęta do kliniki 9. III. 1922 podaje, iż w styczniu b. r. zauważyła znaczne stwardnienie górnej części brzucha po stronie lewej, na ucisk i przy chodzeniu niebolesne. W końcu stycznia wystąpił silny ból w okolicy podżebrza lewego i stwardnienie, które wyczuwa obecnie jako wyraźny guz – znacznie zwiększyło się ku dołowi.

Przed dwoma tygodniami codzienne wzniesienia ciepłoty, dochodzące do 39 C, poczem silne poty. Dreszczy nie było, nie kaszle, chorób wenerycznych nie przebywała. W czasie przyjścia do kliniki skarży się na silne bole w okolicy guza, brak zupełny łaknienia, wzmożone pragnienie oraz ogólne osłabienie.

Badanie przedmiotowe wykazuje: brzuch w całości wysklepiony, wybitniej w okolicy podżebrza lewego i pępka. Pępek płaski. Żyły skórne brzucha nie rozszerzone. Wątroba w linji sutkowej prawej trzy palce niżej łuku, w linji środkowej dochodzi 1/3 odstępu między pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym. Po stronie lewej stwierdzamy guz, sięgający od łuku żebrowego aż po spojenie łonowe, przekraczający linię środkową poniżej pępka na prawo na dwa palce, powyżej na trzy palce. W okolicy pępkowej wyczuwa się wgłębienie. Guz w przybrzeżnych częściach niebolesny, pod łukiem żebrowym tkliwy. Konsystencja twarda, powierzchnia falista. Przy wdechu dolny brzeg bardzo mało obniża się ku dołowi. Wypuk nad tumorem stłumiony, przysłuchem rozległe tarcie. Ku górze guz gubi się pod łukiem żebrowym. Granica górna wypukiem do siódmego żebra. Gruczoły pachwinowe wielkości fasoli, niebolesne. Kończyny dolne sinawe, na stopach ślad obrzęku. W moczu białko obecne, pod mikroskopem moczany, bardzo liczny nabłonek płaski, okrągły i wrzecionowaty, ciałka białe. Badanie ginekologiczne w narządach rodnych zmian nie wykazuje.

Badanie krwi: Ilość ciałek białych 4.200
» » czerwonych 3,990.000
% HB 65% Sahliego
Index 0.84

Liczba Katalaz 15·4. Index Katalazy 3·9.

Anizocytoza. Leukocytów obojętnochłonnych 63·5%, leukocytów kwasochłonnych 4·5%, leuk. zasadochłonnych 0·5%, limfocytów 20%, przejściowych i mononuklearnych 9·5%, komórek plazmatycznych 2%. Wasserman ujemny, odczyn skórny Pirqueta dodatni.

17. III. injekcja podskórna 0·001 adrenal. hydrochl.

	Ogólna ilość ciałek białych w 1 mm^3	Ilość limfocytów w 1 mm^3	Bezwzględny przyrost limfocytów w 1 mm^3
Przed injekcją:	3.400	765	
W 20' po injekcji:	5.000	950	185

*) Z przyczyny natury technicznej zrezygnować musiałem z umieszczenia tablicy barwnej, dającej przegląd wyników próby w poszczególnych schorzeniach.

Granica guza po injekcji bez zmian. Przyrost bezwzględny limfocytów, wyrażający się cyfrą 185, jedenastokrotnie mniejszą od najniższej normalnej, wskazuje na zupełne prawie zniszczenie mieszków śledzionowych.

Rozpoznanie kliniczne: Splenomegalia (Tbc. lienis?). Badanie anat. patolog. wykazało rozległe zmiany gruźlicze śledziony, ze zupełnem zniszczeniem miąższu śledzionowego.

Odwrotnie guzy wychodzące z nerki lewej, kształtem swym, znaczną ruchomością ku dołowi przy głębokich wdechach, wypełnieniem całego podżebrza lewego, przypominać mogą np. nowotworowo zmienioną śledzionę. Cechą wspólną obu tych guzów, aczkolwiek wychodzących z odmiennych narządów, będzie brak zmniejszenia się objętości po adrenalinie, momentem zaś rozstrzygającym o lokalizacji, badanie krwi obwodowej, która w przypadku guza wychodzącego z nerki lewej wykazywać będzie przyrost limfocytów w granicach normy, w wypadkach zaś zmian śledziony poniżej tejże.

Chora K. T., lat 41, podaje, iż przed dwoma laty zauważyła guz twardy, wielkości jaja kurzego, pod łukiem żebrowym lewym, niebolesny, stale powiększający się, który z chwilą przybycia chorej do kliniki wypełnia całe podżebrze lewe, nie dając żadnych podmiotowych dolegliwości. Badanie przedmiotowe, prócz powiększenia gruczołów szyjnych wielkości śliwki, wykazuje w podżebrzu lewem guz wielkości głowy dziecka, gubiący się ku górze pod łukiem i nie dający się od góry przy obmacywaniu odgraniczyć, sięga ku dołowi dwa palce niżej pępka, nie dochodząc na $1^1/_2$ cm do linji białej. Powierzchnia nierówna, składająca się z małych guzowatości, twarda, nieelastyczna, przy ucisku niebolesna. Wdechowo guz obniża się ku dołowi, od strony lędźwiowej ku przodowi przesuwalny. Wątroba trzy palce niżej łuku, gładka o brzegu tępym, niebolesna. W okolicy nerki prawej wyczuwa się guz wielkości pięści, miernie twardy, nieco tkliwy, leżący pod wątrobą, nieznacznie ku dołowi obniżający się. W moczu ślad białka, pod mikroskopem moczany, ciałka białe, wałeczki szkliste, nieliczny nabłonek płaski.

20. II. Injekcja poskórna adrenaliny 0,001.

	Ogólna ilość ciałek białych w 1 mm^3	Ilość limfocytów w 1 mm^3	Przyrost bezwzględny limfocytów
Przed injekcją:	35.100	1827	
W 20' po injekcji:	65.000	5,720	3893

Granica guza po injekcji bez zmian. Wartość przyrostu bezwzględnego limfocytów w 1 mm^3 krwi = 3893 ciałek, pozwala nam wykluczyć zmiany w śledzionie, a tem samem skierować główną uwagę na nerki, ze względu na zmiany w moczu. Badanie pęcherza i wydzielanie barwików zmian nie wykazało. Wydęcie jelita grubego powietrzem stwierdza w obrazie roentg. znaczne zepchnięcie ku dołowi zgięcia śledzionowego przez guz. Odma otrzewnowa wykazuje: śledzionę o wielkości i kształcie prawidłowym, pod śledzioną gęsty owalny cień o nierównych, falistych konturach, dający się wyraźnie odgraniczyć od śledziony, odpowiadający powiększonej nerce.

Rozpoznanie: Degeneratio cystica renum, precip. sin.

Nietylko guzy nerki lewej, lecz trzustki a zwłaszcza nowotwory wychodzące z gruczołów pozaotrzewnowych, wypełniając całą górną część jamy brzusznej, zachodząc głęboko pod łuk żebrowy lewy, kształtem swym i brakiem kurczliwości po adrenalinie mogą nam przypominać chorobowo zmienioną śledzionę. W przypadkach tych jedynie badanie okresowe ciałek białych krwi, uważne śledzenie dwufazowych zmian poadrenalinowych w składzie procentowym poszczególnych leukocytów, skierować może nasze rozpoznanie na prawdziwe tory.

Chory W. J., lat 27, podaje, iż przed trzema miesiącami wystąpiły silne bóle w podżebrzu lewem, potęgujące się podczas ruchu. Wobec dodatniego Wassermana zalecono leczenie przeciwkiłowe. W czasie kuracji wystąpiła gorączka, bóle w okolicy guza zwiększyły się, guz sam znacznie się powiększył. Badanie przedmiotowe wykazuje: Brzuch znacznie wypuklony w górnej swej części, zwłaszcza w okolicy podżebrza lewego i dołka podsercowego. Obmacywaniem stwierdzono opór, wychodzący z pod łuku żebrowego lewego, twardy, na ucisk tkliwy, o powierzchni nierównej, guzowatej, zajmujący również całą okolicę dołka podsercowego, przekraczający linię środkową na prawo na 4 palce, granica dolna w linji pachowej lewej $2^1/_2$ palca niżej łuku żebrowego, w linji sutkowej lewej na linji pępka. Wypuk nad guzem stłumiony, schodzi się ku górze ze stłumieniem śledziony, granica górna: brzeg górny VII żebra. Przy głębokich wdechach obniża się nieco ku dołowi. Okolica lędźwiowa lewa wygładzona. Wątroba niepowiększona. Gruczoły pachwinowe wielkości grochu, twarde, niebolesne. Mocz bez zmian. Ciałek białych 14.000 w 1 mm^3 krwi. Skład procentowy w granicach normalnych, podobnież ilość czerwonych ciałek krwi i HB. Wydęcie jelita grubego powietrzem wykazuje: Część wstępująca bez zmian, zgięcie wątrobowe wyraźne, część poprzeczna niewidoczna, zakryta guzem, podobnież zgięcie śledzionowe. Odma otrzewnowa wykazuje obecność guza w podżebrzu lewem wielkości głowy dorosłego mężczyzny. Tlen dochodzi między przeponę a wątrobę, spychając ją ku dołowi. W okolicy lewej części przepony między guzem a tą ostatnią, obecności gazu wykazać nie możemy. Powierzchnia guza nierówna. Obecności normalnej śledziony nie stwierdza się. Leczenie przeciwkiłowe bez skutku.

14. IV. injekcja adrenaliny 0,001.

	Ogólna ilość c. białych	Ilość neutrochł.	Ilość limfocyt.	Bezwzględny przyrost neutrochł.	Bezwzględny przyrost limfocytów
Przed injekcją:	10.800	8.108	2.203		
W 20' po injekcji:	13.900	8.461	4976	353	2773
w 45' po injekcji:	19.200	14.592	3753	6484	1650
w 1 godz. po injek.:	15.400	13.012	2079	4905	— 124

Badana granica guza 20' po injekcji jakoteż w dalszych odstępach 10-ciominut. pozostała bez zmian. Najnormalniejszy zaś przebieg dwuokresowych zmian we krwi po adrenalinie pozwolił nam wykluczyć jakiekolwiek zmiany poważniejsze w śledzionie, a ze względu na brak zmian w moczu i w czynności trzustki — wobec szybko postępującego charłactwa i wzrostu guza — przyjąć sprawę nowotworową gruczołów pozaotrzewnowych. Badanie anat. patol. w całości potwierdziło nasze przypuszczenia, wykazując mięsaka krągłokomórkowego gruczołów pozaotrzewnowych, zrośniętego w górnej swej części po stronie lewej z przeponą oraz obecność normalnej kształtem i wielkością śledziony. Przykładów podobnych, w których wynik próby adrenalinowej rozstrzygnął o rozpoznaniu umiejscowienia wyczuwanego guza, przytoczyćbyśmy mogli wiele, jednakże wybraliśmy tylko przypadki zawilsze celem wykazania, iż w podobnych właśnie razach skrupulatne badanie krwi i obserwowanie zachowania się granic wyczuwalnego guza może rozwikać najtrudniejsze zadania. Zbierając powyższe wywody zauważyć należy, iż

1) maximum zmniejszenia się śledziony po wstrzyknięciu adrenaliny wypada na 15—20' po injekcji;

2) w przypadkach nowotworowych zmian lub tkankołącznowych np. w limfogranulomatozie kurczliwość śledziony ogranicza się do części miąższu sprawą chorobową nie zajętych.

3) skoro granice guza podżebrza lewego po wstrzyknięciu adrenaliny nie ulegają zmianie, wówczas okresowe badanie krwi co 10—18' może nam dać wytyczne do odróżnienia,

czy guz jest chorobowo zmienioną śledzioną, czy też wychodzi z sąsiedniego narządu.

4) Jako granicę służącą do oznaczenia dodatniej próby adrenalinowej należy uważać bezwzględny przyrost limfocytów w 1 mm³ — przekraczający liczbę 2.200 ciałek.

5) Wynik dodatni próby uzależniony jest jedynie od stanu mieszków śledzionowych, w żadnym natomiast stosunku od stopnia napięcia układu nerwowego wegetatywnego.

6) Badania należy wykonywać naczczo, wstrzykując osobnikom młodym $^1/_2$ mg adrenaliny, dorosłym $^3/_4$—1 mg. Wyjątek stanowią chorzy z objawami wysokiego parcia krwi lub zmianami degeneracyjnemi ścian naczyniowych, u których adrenaliny ze względu na niebezpieczeństwo pęknięcia naczynia i następowego krwotoku, stosować nie należy.

Piśmiennictwo.

1) Weicksel J.: Über die Funktion der Milz unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschrift f. Klin. Med. 94. $^1/_3$ 1922. — 2) Wollenberg H.: Wirkt die pharmakolog. Beeinflussung d. vegetativ. Nervensystems auf das weisse Blutbild? Ztschft. f. Klin. Med. 92. $^1/_3$ 1921. — 3) Frey, Walter und Erich Hageman: Die Brauchbarkeit der Adrenalinlymphocytose zur Funktionsprüfung der Milz. Zeitschft f. Klin. Med. 92. $^4/_6$ 1921. — 4) Oehme: Über die diagnostische Verwendung von Adrenalin, besonders bei Milztumoren.

Dr. Aniela WOJCIECHOWSKA. Lwów.

O wskaźniku katalatycznym przy niedokrewnościach.

Z Kliniki lekarskiej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie. Dyrektor Prof. Dr. R. Rencki.

Wielu badaczy chorób krwi usiłowało rozwiązać pytanie, czy niedokrewność złośliwa jest chorobą samoistną, czy też tylko zespołem objawów, który wystąpić może wtórnie przy różnych jednostkach chorobowych. Pewna część autorów uważa ją istotnie za chorobę sui generis, inni natomiast stoją na stanowisku, że, ponieważ bardzo często niedokrewność, wywołana tak ciężkiemi chorobami jak rak lub gruźlica, ma wszelkie cechy niedokrewności złośliwej, zarówno pod względem przebiegu klinicznego, jak obrazu krwi, uważać ją należy za chorobę wtórną. Inni wreszcie uważają ją za chorobę samoistną przypuszczając, że bardzo ciężkie schorzenia, jak n. p. złośliwe nowotwory a zwłaszcza rak mogą stworzyć takie warunki, na tle których niedokrewność złośliwa, jako choroba samoistna rozwinąć się może. W każdym jednak razie nieraz mając do czynienia z ciężką postacią niedokrewności, pomimo dokładnej obserwacji przebiegu klinicznego i całych serji badań krwi, stoimy przed nierozwiązanem pytaniem. Jakkolwiek bowiem niedokrewność złośliwa posiada cechy dość wybitne, zarówno pod względem przebiegu, jak obrazu krwi, objawy podobne zdarzyć się mogą i przy innych postaciach ciężkiej niedokrewności. Do nich należy: pieczenie języka i tworzenie się na nim drobnych pęcherzyków już we wczesnych okresach złośliwej niedokrewności, woskowo żółta bladość skóry i błon śluzowych, bolesność mostka przy opukiwaniu, obrzęk śledziony, wybroczyny na siatkówkach, wzmożenie bilirubiny we krwi (Hymans van den Bergh), wzmożenie urobilinogenu w moczu, oraz przebieg, cechujący się krócej lub dłużej trwającemi okresami poprawy, w czasie których chory zdaje się pozornie przychodzić do zdrowia. Nie zawsze jednak, zwłaszcza we wczesnych okresach niedokrewności złośliwej, występują wszystkie powyższe objawy — nie zawsze nawet badanie krwi może dać wynik rozstrzygający. Nic więc dziwnego, że chęć rozwiązania tego zagadnienia zaprzątała dalej umysły i skierowała je do innych metod badania.

We wszystkich komórkach roślinnego i zwierzęcego organizmu zawarty jest ferment stojący w związku z procesami utleniania, mający zdolność rozkładania wody utlenionej (działającej drażniąco na tkanki), na tlen i wodę. Ferment ten, nazwany przez Loewa katalazą, zawarty jest w czerwonych ciałkach krwi, nie pozostaje jednak w związku z hemoglobiną; w surowicy krwi świeżej stwierdzić się nie daje (Segall i Händel). Jolles i Oppenheim podali sposób oznaczania t. zw. liczby katalaz we krwi. Ponieważ jednak liczba katalaz, zależna od ilości ciałek czerwonych, w miarę ich spadku maleje, a podnosi się wraz z powiększeniem ich ilości, obliczanie samej liczby katalaz nie dawało właściwie wyników dających się klinicznie zużytkować. Naprowadziło to jednak van Thienena na myśl, aby z liczby katalaz obliczać jej wskaźnik, dzieląc ją przez ilość miljonów ciałek czerwonych. Po wyznaczeniu liczby katalaz, oraz jej wskaźnika u całego szeregu osób zdrowych, następnie u chorych z niedokrewnością wtórną, a wreszcie przy niedokrewności złośliwej doszedł do wyników, że, jakkolwiek liczba katalaz ze spadkiem ilości ciałek czerwonych zawsze maleje, zarówno przy niedokrewności złośliwej jak wtórorzędnej, to jednak zachowanie się jej wskaźnika jest w obu powyższych przypadkach zupełnie odmienne. Podczas gdy u osób zdrowych lub też chorych z niedokrewnością wtórorzędną, wynosi on zaledwie 6.14, to przy niedokrewności złośliwej dochodzi on do liczb znacznie większych, wahając się w granicach od 9.2—15.5. To zachowanie się wskaźnika katalaz stanowi, zdaniem van Thienena, ważny moment rozpoznawczy, pozwalający nam z jednej strony rozstrzygnąć z jakim rodzajem niedokrewności mamy do czynienia, z drugiej zaś strony potwierdzający mniemanie, że niedokrewność złośliwą uważać należy za chorobę samoistną.

W ślad za badaniami van Thienena pojawił się cały szereg prac o katalazie; wyniki ich jednak nie zupełnie zgadzały się z wnioskami podanymi przez van Thienena. Prace te polegały bądź to na oznaczaniu u większej ilości chorych liczby katalaz i jej wskaźnika, bądź też na określaniu w przybliżeniu ilości tego fermentu, co uzyskać można jedynie przez wyznaczenie szybkości reakcji i obliczeniu t. zw. stałej reakcji. Autorowie ci (Bach i Lewinger), oznaczając w stałych odstępach czasu n. p. co 20' ilość rozłożonej wody utlenionej, przekonali się, że proces rozkładania wody utlenionej odbywa się znacznie szybciej na początku reakcji, niż na jej końcu.

Dla celów klinicznych zupełnie wystarczającem jest obliczenie liczby i wskaźnika katalaz przy końcu reakcji.

W naszej klinice przeprowadziłam szereg badań według metody podanej przez van Thienena: Z opuszki palca oczyszczonej alkoholem i eterem wciąga się do pipetki włosowatej 0,05 cm³ krwi i wpuszcza do kolbki zawierającej 50 cm³ roztworu fizjologicznego soli. Niektórzy używali zamiast rozcz. fizjol. wody destylowanej, przypisując chlorkom jeszcze jakieś uboczne działania na katalazę; jednakże woda destylowana wydawała mi się jeszcze mniej odpowiednią, jako wywołująca hemolizę. Otrzymawszy w sposób powyżej opisany roztwór krwi 1:1000, bierze się zeń 10 cm, co odpowiada 0,01 krwi, do kolbki erlenmayerowskiej, dodaje 30 cm³ 1% H_2O_2 za każdym razem świeżo sporządzonej z perhydrolu i stawia się w temperaturze pokojowej w rozprószonem świetle. Po 2-ch godzinach dodaje się 5 cm³ 50% kwasu siarkowego, wstrząsając kolbką; w ten sposób katalaza staje się już nieczynną. Następnie odmiareczkowujemy ilość nierozłożonej H_2O_2 roztworem nadmanganianu potasu zaw. w 1 l. 3.7195 gr, ponieważ 1 cm tego roztworu odpowiada 2 mgr H_2O_2. Za każdym razem nastawiałam równocześnie z właściwą próbą także próbę kontrolną, zawierającą 10 cm³ czystego roztworu fizjologicznego + 30 cm³ 1% H_2O_2. Różnica zużytego nadmanganianu, dla obu prób pomnożona przez 2 wyraża nam ilość mgr H_2O_2, rozłożonej przez katalazę. Liczba zaś wyrażająca w gramach ilość H_2O_2, rozłożonej z 30 cm³ 1% jej roztworu przez 1 cm krwi, jest to liczba katalaz (Lk) (Jolles i Oppenheim). Liczba katalaz podzielona przez ilość miljonów ciałek czerwonych daje nam wskaźnik katalaz (W. k.).

Istnieją niezawodnie różne czynniki uboczne, które mogą mieć wpływ dodatni lub ujemny na proces rozkładania wody utlenionej przez katalazę. N. p. kwaśność wody utlenionej ma mieć, zdaniem van Thienena, wybitnie hamujący wpływ. Podobny wpływ mieć mogą także i ciała zawarte w surowicy krwi badanej. Do nich należy według Segala i Händla wzmożony azot pozabiałkowy. Istotnie w przypadku ciężkiego zapalenia nerek z ilością azotu pozabiałkowego wynoszącą 160 mgr w 100 c m³ surowicy, stwierdziłam niezwykle małą liczbę katalaz i bardzo mały wskaźnik — znacznie mniejsze wartości, niżby powinny odpowiadać niedokrewności wtórorzędnej, jaka miała miejsce w tym przypadku. Niestety nie miałam sposobności oznaczać liczby

i wskaźnika katalaz u większej ilości chorych ze wzmożonym azotem pozabiałkowym, dla większego potwierdzenia powyższego zapatrywania.

Niezmiernie wielkie znaczenie przy oznaczaniu katalaz ma szybkie zmieszanie rozczynu fizjol., zawierającego krew, z wodą utlenioną; gdyż krew traci szybko swoje własności katalityczne tak, że już po kilkudziesięciu minutach od chwili nabrania jej, zdolność rozkładania wody utlenionej przez katalazę znacznie maleje.

Według sposobu van Thienena oznaczyłam cały szereg liczb katalaz i jej wskaźników najpierw u 20 chorych bez niedokrewności, następnie w 52 przypadkach schorzeń z niedokrewnością wtórorzędną, w 10 przypadkach raka, 6 białaczki, 3 błednicy (chlorosis), 1 nadmiaru krwinek czerwonych (polycythaemia) i 8 niedokrewności złośliwej (w 2 przyp. dwukrotne oznaczenia).

Wartości katalazy i jej wskaźnika przezemnie otrzymane są podobnie, jak u innych autorów, znacznie mniejsze, niż wartości znajdywane przez van Thienena. Wytłumaczyć to można pewnemi zmianami w technice wykonania, użyciem innego perhydrolu, lub, jak chce Segal, odmiennemi warunkami odżywiania się chorych. Chodzi tu jednak przecie tylko o wartości względne, a zwłaszcza o wzajemny stosunek ich przy niedokrewnościach złośliwych i wtórorzędnych.

Zgodnie z innymi stwierdziłam znaczne obniżenie się liczby katalaz przy wszystkich niedokrewnościach, jako rzecz zależną jedynie od ilości ciałek czerwonych. Co do wskaźnika, to wykazuje on bardzo nieznaczne różnice, zarówno w zakresie poszczególnych grup, jakoteż w stosunku przeciętnych wskaźników tychże grup do siebie (2.7—3.7).

Przy niedokrewnościach złośliwych spotkałam bardzo niskie liczby katalaz, nie mniejsze jednak niż przy niedokrewnościach wtórorzędnych ze znacznym spadkiem ilości ciałek czerwonych. Co do wskaźnika, to wahał się on w granicach od 2.4—7.6, osiągając przeciętną wartość 4.3, a więc większą niż we wszystkich innych przypadkach schorzeń. W jednym obserwowanym przypadku niedokrewności złośliwej stwierdziłam w okresie poprawy wraz z polepszeniem się stanu ogólnego i powiększeniem się ilości ciałek czerwonych krwi, dwukrotne powiększenie się liczby katalaz, natomiast spadek wskaźnika z 5.3 na 4. W innym przypadku niedokrewności złośliwej stwierdziłam przy gwałtownym spadku ilości ciałek czerwonych krwi znaczne zmniejszenie się liczby katalaz przy równoczesnem obniżeniu się jej wskaźnika.

Zbierając wyniki poszczególnych badań, stwierdziłam przy niedokrewności złośliwej bardzo niskie liczby katalaz, nieco większy przeciętnie wskaźnik, który jednak zarówno jak liczba katalaz zmienia swą wartość w różnych okresach choroby. Co do wartości rozpoznawczej, to nie może ona mojem zdaniem odegrać przypisanej jej przez van Thienena roli, bo jakkolwiek wskaźnik katalaz jest przy niedokrewności złośliwej przeciętnie istotnie większy, niż przy innych schorzeniach, to jednak w poszczególnych przypadkach ciężkiej niedokrewności spotkałam równe mu, a nawet niekiedy większe wartości. Wysoki wskaźnik katalaz możemy więc uważać za moment przemawiający za tem, że mamy do czynienia ze złośliwą postacią niedokrewności; nie może być jednak rozstrzygającym sprawę bez szeregu innych metod badania, a przedewszystkiem obrazu mikroskopowego krwi. Przy raku i białaczce miałam sposobność stwierdzić zupełnie podobne liczby katalaz i wskaźnika, jak przy innych schorzeniach z niedokrewnością wtórorzędną.

Schorzenia bez niedokrewności.

Przeciętna L K = 17.4
Przeciętny W K = 3.7

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Ilość ciałek czerw.	L K	W K
1	J. P.	k 40 lat	Acromegalia	80	4,080.000	10	2.5
2	H. T.	k 30 »	Acromegalia	75	4,250.000	10.8	2.5
3	A. R.	k 53 »	Myocarditis chron.	75	4,190.000	12.2	3
4	S. F.	m 15 »	Dystonia lordotica	80	4,000.000	16.3	4.7
5	St. P.	k 65 »	Lymphogranuloma	70	4,050.000	10.8	2.7
6	S. R.	k 40 »	Peritonitis Tbc.	80	3,310.000	17	3.9
7	M. D.	k 36 »	Stenosis ostii arteriosi. Lues	75	4,330.000	23	5.3
8	St. W.	k 30 »	Stemosis tractus digest. Vagotonia	75	4,740.000	20	4.2
9	K. S.	k 27 »	Morbus Basedowi	85	4,850.000	15	3.1
10	M. D.	m 16 »	Ulcus ventriculi	90	6,230.000	25	4
11	J. Sz.	m 42 »	» »	80	5,020.000	20.4	4
12	E. W.	k 38 »	Nephrosclerosis	80	5,020.000	26	5.2
13	M. M.	k 44 »	Perimyoendocarditis	85	4,983.000	20.5	4.1
14	W. J.	m 47 »	Lymphosarcoma	85	5,480.000	11.8	2.1
15	J. F.	m 39 »	Tbc renis et hepatis	75	4,370.000	14.2	3.3
16	F. B.	m 48 »	Myocarditis chronica	95	4,750.000	20.6	4.3
17	N. R.	k 20 »	Peritonitis Tbc.	70	4,250.000	18.7	4.4
18	J. F.	m 34 »	Pleuritis exud.	80	5,000.000	21.3	4.2
19	B. S.	m 15 »	Sarcoma lienis	90	4,570.000	21.5	4.6
20	Kl. R.	k 26 »	Pyonephrosis	76	4,020.000	13.8	3.4

Schorzenia z niedokrewnością wtórną.

Przeciętna L K = 10.6
Przeciętny W K = 3.9

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L K	W K
1	E. F.	m 24 lat	Endocarditis ulcerosa, sepsis	65	2,230.000	6.4	2.9
2	A. H.	k 60 »	Bronchopneumonia sin. Erysipelas. An. gr.	30	2,300.000	7.3	3.1
3	B. L.	k 21 »	Splenomegalia Morbus Banti?	65	3,990.000	15.4	3.9
4	J. K.	k 35 »	Septicopyaemia	70	3,490.000	14.9	4.3
5	K.	m 37 »	Lymphogranuloma, Tbc	70	3,180.000	1.6	5.3
6	W. S.	m 21 »	Sepsis	70	2,010.000	9.	4.5
7	K. M.	k 27 »	Stenosis ostii ven. sin. in ind. luetico	75	3,840.000	19.5	5.
8	K. Cz.	k 47 »	Myxoedema	70	3,740.000	12.4	3.3
9	W. O.	m 45 »	Cirrhosis hepatis atrophica	75	3,740.000	9.8	2.6
10	L. Z.	m 14 »	Polyserositis	80	3,960.000	18.7	4.8
11	K.	m 37 »	Lymphogranuloma Tbc.	60	1,850.000	8.3	4.6
12	St. O.	k 23 »	Tbc. pulmonum; pleuritis exudat.	60	3,880.000	18.5	4.8
13	M. T.	k 52 »	Tbc. apicis dextri pleuritis exudat.	70	3,600.000	12.9	3.5
14	Ch. Gr.	m 50 »	Lymphogranuloma	70	3,550.000	11.2	3.2
15	J. F.	m 26 »	Malaria tropica	75	2,680.000	12.9	4.9
16	M. Ż.	k 22 »	Enterocolitis et pericolitis supp. Pleuritis serofibrinosa sinistra; an. gravis	16	1,300.000	10.6	8.1
17	E. D.	k 45 »	Tumor renis dextri	48	2,910,000	9.4	3.2
18	A. B.	k 17 »	Colitis ulcerosa Tbc.	45	3,900.000	8.2	2.1
19	M. L.	k 24 »	Haematuria an. sec.	15	1,920.000	7.1	3.7
20	M. M.	m 43 »	Neoplasma flex. hepaticae	70	3,840.000	15.	3.9
21	T. B.	k 36 »	Peritonitis Tbc.	85	3,980.000	20.3	5.2
22	M. K.	m 37 »	Tumor lienis et hepatis luet.	70	2,940.000	17.4	6.
23	M. B.	m 40 »	Anaemia gravis	50	2,720.000	6.	2.2
24	W. K.	k 30 »	Pleuritis purulenta	64	3,840.000	14.3	3.7
25	P. K.	k 52 »	Ulcus ventriculi	40	3,810.000	13.	3.4
26	A. Z.	k 31 »	Pleuritis exudat.	59	3,170.000	11.	3.5
27	J. K.	m 50 »	Lymphogranuloma Tbc.	47	2,390.000	9.1	3.8
28	T. J.	k 62 »	Myocarditis chronica	62	3,310.000	14.	4.2
29	A. K.	k 48 »	Lymphosarcoma gl. retroperitonealium	65	3,910,000	8.4	2.1
30	A. St.	k 40 »	Ulcus ventriculi	50	2,550.000	6.2	2.4
31	J. K.	m 23 »	Neoplasma hep. met. gl. retroper. Tumor lienis chron.	70	3,160.000	16.5	5.3
32	I. Ż.	m 50 »	Sarcoma gland. mesaraicarum	80	3,520.000	15.7	4.5
33	J. M.	m 28 »	Lues. Anaemia aplastica	24	1,330.000	2.6	2.
34	A. S.	k 48 »	Aortitis luetica	25	1,440.000	4.1	3.
35	J. M.	k 43 »	Tbc. conglomerat; hepatis et lienis	25	1,560.000	5.9	3.7
36	L. L.	m 52 »	Neoplasma hepatis	70	1,930.000	12.	6.
37	T. S.	m 42 »	Arthritis deformans; an. sec.	65	1,800.000	9.9	5.5
38	G.	k 32 »	Anaemia gravis in ind. luetico	70	2,226.000	11.4	5.1
39	A. P.	k 51 »	Endocarditis lenta	54	2,800.000	8.2	2.9
40	L. Z.	k 36 »	Ulcus ventriculi	46	2,395.000	8.1	3.3
41	M. S.	k 33 »	Ulcus duodeni	76	3,600.000	18.5	5.
42	B. St.	k 37 »	Fibromyomata uteri; an. sec. Trombophlebitis v. il. ut. Meningitis pur.	20	2,420.000	4.8	2.
43	E. B.	k 28 »	Glomerulonephritis; Uraemia	50	2,680.000	4.	1.5
44	S. G.	m 35 »	Endocarditis lenta	60	3,110.000	7.8	2.4
45	F. C.	m 39 »	Ulcus ventriculi	18	1,335.000	5.4	4.1
46	B. D.	m 40 »	Endocarditis lenta	45	2,440.000	6.	2.5
47	J. C.	m 25 »	Tbc. ossium; amyloidosis	60	2,610.000	12.4	4.7
48	M. K.	m 59 »	Nephropatia; an. sec.	55	1,820.000	10.1	5.6
49	F. H.	k 15 »	Lues congenita; anaemia gravis	17	1,260.000	3.4	2.8
50	A. B.	k 28 »	Pyonephrosis	45	3,170.000	7.5	2.4
51	W. S.	m 29 »	Endocarditis lenta. Lues.	35	1,510.000	8.9	5.9
52	L. P.	m 18 »	Malaria tertiana duplex	37	1,520.000	5.5	3.6

Przeciętna L k = 10.6
Przeciętny L k = 3.4

Rak

L. p.	Nazwisko	Pleć i wieć	Rozpoznanie	Hb %	Ilość ciałek czerw.	L k	W k
1	Fr. L.	m 51 lat	Carcinoma ventriculi	45	2,900.000	8.2	2.8
2	D. W.	m 63 »	» »	37	2,670.000	6.	2.3
3	M. D.	m 51 »	» »	55	2,820.000	7.2	2.5
4	M. J.	m 57 »	» »	50	2,490.000	9.5	3.8
5	A. P.	k 32 »	Carcinoma cardiae	42	2,490.000	7.1	2.8
6	M. F.	m 55 »	» oesophagi	58	3,780.000	14.9	3.8
7	M. A.	m 35 »	» cardiae	55	1,945.000	9.3	5.1
8	M. N.	k 48 »	» uteri	65	2,730.000	10.3	3.8
9	N. Sz.	m 38 »	» recti	75	3,740.000	17.6	4.7
10	L. W.	m 49 »	» pulmonis	70	5,270.000	16.4	3.1

Przeciętna L k = 10.3
Przeciętny W k = 3.4

Białaczka

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Ilość ciałek czerw.	L k	W k
1	H. S.	m 32 lat	Leukaemia myelog.	80	4,400.000	14.6	3.9
2	A. W.	k 18 »	» »	70	2,600.000	10.	3.8
3	M. K.	k 60 »	» »	75	2,950.000	11.	3.8
4	J. M.	m 60 »	Leukaemia lymphat.	45	2,355.000	8.9	3.8
5	E. S.	m 31 »	» »	78	3,550.000	11.5	3.3
6	M. H.	m 47 »	» »	52	2.950.000	6.1	2.1

Przeciętna L k = 28.6
Przeciętny W k = 3.1

Nadmiar krwinek czerwonych.

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L k	W k
1	J. B.	m 47 lat	Polycythemia rubra	160	9,150.000	28.6	3.1

Przeciętna L k = 7.3
Przeciętny W k = 2.7

Blednica.

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L k	W k
1	N. M.	k 19 lat	Chloranaemia	30	2,680.000	6.6	2.4
2	E. K.	k 44 »	» trombopenia	25	2,630.000	8.2	3.1
3	R. K.	k 36 »	» graviditas	32	2,885.000	7.2	2.5

Przeciętna L k = 6.
Przeciętny W k = 4.3

Niedokrewność złośliwa.

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L k	W k
1	M. L. 7. III. 1922	k 44 lat	Anaemia perniciosa	38	1244.000	6.8	5.3
2	M. L. 29. IV. 1922	k 44 »	» »	65	3,275.000	13.1	4.
3	C. K.	k 35 »	» »	20	997.500	6.7	6.7
4	B. B.	k 25 »	» »	36	1,800.000	5.	2.7
5	H. L.	k 20 »	» »	19	1,500.000	3.6	2.4
6	P. Ch.	k 42 »	» »	51	2,050.000	9.	4.5
7	H. S. 30. IV. 1923	k 54 »	» »	19	900.000	4.3	4.7
8	H. S. 7. VI. 1923	k 54 »	» »	13	465.000	1.3	2.8
9	J. W.	m 50 »	» »	25	760.000	5.8	7.6
10	E. J.	k 54 »	» »	29	1,810.000	4.4	2.4

Rodzaj choroby	Liczba katalaz (L k) Największa	Przeciętna	Najmniejsza	Wskaźnik katalaz (W k) Największy	Przeciętny	Najmniejszy
Schorzenia bez niedokrewności	26.	17.4	10.	5.3	3.7	2.1
Schorzenia z niedokrewnością wtórną	18.7	10.6	4.	8.1	3.9	1.5
Rak	17.6	10.6	6.	5.1	3.4	2.3
Białaczka	14.6	10.3	6.1	3.9	3.4	2.1
Nadmiar krwinek czerwonych		28.6			3.1	
Blednica	8.2	7.3	6.6	3.1	2.7	2.4
Niedokrewność złośliwa	13.1	6.	1.3	7.6	4.3	2.4

Piśmiennictwo.

1) Van Thienen. Über die perniziöse Anämie als eine selbstständige Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. med. Bd. 131. 3 Heft 1920. — 2) R. Neumann: Die Bedeutung des Katalaseindexes für die Diagnose der perniziösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. med. Bd. 137. 5—6 Heft 1921. — 3) Dr. E. Segall u. M. Händel. Über den Katalasegehalt des Blutes und seine differentialdiagnostische Bedeutung. D. Arch. f. klin. med. Bd. 138. 3—4 Heft 1922. — 4) Dr. Hellm Korellus: Der Katalasegehalt des Blutes bei perniziösen Anämie. D. A. f. klin. med. Bd. 139. Heft 3—4. 1922. — 5) Dr. Emmerich Bach und Dr. W Levinger. Über das katalatische Vermögen des Blutes-Zeitsch. f. klin. med. Bd. 95. 1—3 Heft. 1922.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Henryk ZAWISTOWSKI. Kraków.

Insulina, jako środek leczniczy w cukrzycy.[1])

(Z Kliniki chorób wewn. U. J. Dyrektor prof. Dr. R. Orłowski).

Jednem z donioślejszych odkryć, uczynionych w ostatnich czasach na polu fizjologji, patologji i jednocześnie medycyny praktycznej jest niewątpliwie insulina, o której w ciągu ubiegłych miesięcy powstało już bogate piśmiennictwo w Ameryce i Anglji i o której coraz częściej czytamy w czasopismach lekarskich na kontynencie Europy.

Opierając się na dostępnem mi piśmiennictwie amerykańskiem, angielskiem, francuskiem i niemieckiem, mam zamiar przedstawić w głównych zarysach panujące obecnie poglądy na istotę i działanie insuliny oraz wnioski, które można uczynić co do jej znaczenia i przyszłości.

Własnych spostrzeżeń i doświadczeń Klinika medyczna niestety, przedstawić nie może. Przed kilku miesiącami Dyrektor kliniki, Profesor Orłowski zamierzał wprowadzić w klinice leczenie cukrzycy insuliną, a wobec trudności otrzymania wówczas tego preparatu planowano wytwarzanie insuliny w klinice. Zamiary te jednak nie dały się dotychczas urzeczywistnić z powodu trudności pieniężnych i technicznych.

W przedstawieniu swem wyjdę przedewszystkiem z doniesienia prof. Macleoda, u którego w pracowniach w instytucie fizjologji w Toronto dokonano pierwszych doświadczeń nad wytwarzaniem i stosowaniem insuliny oraz z obszernego wykładu Macleoda na posiedzeniu XI Fizjologicznego Kongresu Międzynarodowego w Edynburgu, odbytego ubiegłego lata (Brit. Med. Journ.).

Oddawna umysły badaczów zajmowała sprawa stosunku trzustki do cukrzycy. W XVII wieku opisał Brunner objawy cukrzycy wywoływanej u zwierząt wycięciem trzustki. W 1788 roku Cowley stwierdził zmiany chorobowe trzustki w zwłokach zmarłych na cukrzycę. Po kilkudziesięciu latach Bouchardat wypowiedział się za związkiem cukrzycy ze zmianami w trzustce. Wreszcie doświadczenia Meringa i Minkowskiego z r. 1889, którzy wywoływali cukrzycę u zwierząt, usuwając trzustkę, oraz twierdzenie Lépine'a, że cukrzyca powoduje usunięcie wewnętrznego wydzielania tego gruczołu stały się dla licznych badaczy podnietą do wydobycia z trzustki wydzieliny i zużytkowania jej dla leczenia cukrzycy u zwierząt, pozbawionych tego narządu. Zachęcały do pracy w tym kierunku również dodatnie wyniki wszczepiania trzustki. Doświadczenia te jednak długo nie doprowadzały do celu lub dawały wyniki częściowo tylko pomyślne. Prowadzono je w wielu krajach Europy i w Ameryce. Większość badaczy za przyczynę niepowodzenia uważała niszczące działanie trypsyny i innych zaczynów trzustkowych na pobudnik tego gruczołu. Nad badaniem stanu cukrzycowego zwierząt po wycięciu trzustki pracowali Forschbach, Hédon, Carlson, Drennou i in.

Mniej więcej w tym samym czasie pracowano nad badaniem budowy anatomicznej trzustki. Znaczne zasługi na tem polu położyli Lagnessi, Diamou, później Bensley. Stwierdzono niezależność wysepek Langerhansa od pozostałej tkanki gruczołu. Pierwszym przypisano wydzielanie wewnętrzne i regulowanie przemiany węglowodanów, ostatniej— własność wydzielania soków trawiennych. Zamykanie przewodów wydzielniczych trzustki wywoływało obumarcie komórek cewkowych, natomiast wysepki pozostawały nieuszkodzone.

Długo nie udawało się wyodrębnić hormonu trzustki, dla którego nazwę insulina podał w 1921 r. Sir Schafer, zaznaczając tem wyraźnie swe przekonanie co do jego pochodzenia.

W szeregu licznych badaczy znaczne wyniki otrzymał wreszcie w roku 1908 Zuelzer, który wyodrębnił wyciąg wyskokowy z trzustki, zmienionej poprzednio przez podwiązanie żył. Wstrzyknięty zwierzętom podskórnie wyciąg ten zapobiegał zwiększeniu ilości cukru we krwi oraz cukromoczowi, występującym po wstrzyknięciu adrenaliny. Dowiódł też Zuelzer, że wyciąg alkoholowy z trzustki wołu mógłby usuwać pewne objawy cukrzycy u ludzi. Znaczniejszego wpływu leczniczego swego wyciągu nie udało mu się jednak dowieść z powodu objawów toksycznych, które powstawały od stosowania wyciągu.

Historję tych badań, które doprowadziły nieomal w prostej linji do wyodrębnienia stosowanej dziś insuliny, wyczerpująco przedstawia Murlin w monografji, zamieszczonej w lipcowym zeszycie pisma Endocrinology z tego roku. Znaczniejsze prace w tej dziedzinie wykonali w Anglji Knowlthen i Starling, w Ameryce Scott, Murlin, Cremer i Kleiner. Ostatnio od 1920 roku nad hormonem trzustki pracował Banting. Problem, jak go zabezpieczyć od szkodliwego działania zaczynów trzustkowych, rozstrzygnął on, zużytkowując fakt szybszego obumieranie komórek cewkowych po podwiązaniu przewodów trzustki, w przeciwieństwie do wysepek Langerhansa, które przez szereg tygodni pozostawały nienaruszone. Wspólnie z Bestem podwiązywał Banting przewody trzustki u psów, po kilku tygodniach zabijał zwierzę chloroformem szybko wycinał częściowo zmieniony gruczoł i przygotowywał wyciąg zapomocą lodowato-zimnego rozczynu Ringera, rozcierając tkankę gruczołową z piaskiem w moździeżu. Wstrzykiwanie śródżylne tego wyciągu psom, pozbawionym trzustki, szybko zmiejszało zawartość cukru we krwi i ilość cukru w moczu, a badania przeprowadzone wielokrotnie z wszelkiemi niezbędnemi ostrożnościami, stwierdziły znakomitą poprawę ogólnego stanu i znaczne przedłużenie życia zwierząt. Pies po wycięciu trzustki żył zwykle nie dłużej nad 3 tygodnie; pies, któremu wstrzykiwano wyciąg żył 10 tygodni; po tym czasie zabijano go i przekonywano się, że nie miał śladu trzustki. Dalszym krokiem było wydobycie wyciągu z gruczołów niezwyrodniałych. W tym celu Banting i Best zużytkowali fakt, ustalony przez Ibrahima, że trzustka płodów do 4 miesięcy nie za-

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Krak. Tow. Lek. w dniu 28. XI. 1923 r.

wiera zaczynów proteolitycznych, podczas gdy hormon glikolityczny, jak dowiedli Carlson i Diennon, wytwarza się w ciągu całego życia płodowego. Przygotowali więc wyciąg wyskokowy z trzustek płodów, potem z dorosłych wołów. Wyciągiem tym udawało im się utrzymać przy życiu psa po wycięciu trzustki przez dwa miesiące, podczas których zwierzę zyskiwało na wadze i okazywało ledwo widoczne objawy cukrzycy.

Pytanie, jak oczyścić wyciąg ze składników, mogących przejawiać ogólne lub miejscowe własności drażniące, rozstrzygnął Collip, przez zastosowanie metody frakcjonowanej precypitacji. W wyniku otrzymał hormon o wysokiem stężeniu Wstrzykiwanie wodnego rozczynu tego ciała nie sprowadzało żadnych szkodliwych objawów.

Później jak w Ameryce, gdzie od roku 1922 stosuje się insulinę w klinikach, ostatnio nawet ambulatoryjnie, zjawiają się wzmianki oraz prace nad działaniem hormonu trzustki w piśmiennictwie francuskiem. Wspomnieć należy o pracach Acharda na tem polu, wykonanych zresztą wcześniej od odkrycia badaczy amerykańskich. Wspólnie z Rouillardem, Ribotem i Bruet'em stwierdził on wpływ świeżego wyciągu z trzustki na wywołaną doświadczalnie cukrzycę u zwierząt; jednak nie zdecydował się na wstrzykiwanie go ludziom i stosował wlewanie do odbytnicy, zresztą bez wyniku. Za jego radą przygotował również Sardin wywar z trzustki świńskiej w roztworze fizjologicznym soli i stwierdził zwiększenie się zużycia glukozy przy wstrzykiwaniu dożylnem u osobnika zdrowego i u diabetyka z kwaśnicą oraz zauważył zwiększenie wymiany oddechowej, wzrost współczynnika oddechowego, spadek ilości cukru we krwi. Wyciąg był pozbawiony białka, słabo kwaśny.

W marcu rb. Chabanier, Lebest i Lobo-Onell donieśli o przygotowanym przez siebie i znacznie różniącym się od insuliny kanadyjskiej wyciągu wyskokowym z trzustki, niezależnie od odkrycia badaczów amerykańskich, metodą prostą i dającą pomyślne wyniki (ogłoszoną w Bulletin Medical). Zalety ich sposobu przygotowania wyciągu są następujące:

1) Znaczna ilość otrzymywanego wyciągu;
2) znaczna jego czynność;
3) brak toksycznego działania (poza stanami hypoglikemicznemi);
4) bezbolesność przy wstrzykiwaniu;
5) możność stosowania dożylnego;
6) brak przyzwyczajania się ustroju do preparatu.

Ostatnio o nowej insulinie, przygotowanej przez siebie i różniącej się od insuliny kanadyjskiej, donieśli Iscovesco i Rouge.

Zresztą najbardziej rozpowszechnioną i prawie powszechnie przyjętą metodą przygotowania insuliny jest metoda opracowana w Toronto. Polega ona na rozpuszczalności insuliny w alkoholu etylowym około 90 stopniowym. Można ją odparować do sucha, przyczem nie traci swej siły. Proszek zawiera 14% N, zawiera S, niema w nim P. Rozczyn daje reakcję biuretową. Insulina zostaje szybko pochłaniania przez kaolin i węgiel zwierzęcy, nie przechodzi przez błony. Siła insuliny szybko ginie w obecności pepsyny lub trypsyny. W kwaśnych rozczynach jest trwalszą na utlenienie i redukcję. Rozpuszcza się w fenolu, kresolu, lodowatym kwasie octowym i formamidzie. Nie rozpuszcza się w większości innych organicznych rozpuszczalników. Prawdopodobnie, należy do albumoz, choć raczej ma budowę chemiczną prostszą. Wszystkie metody, używane obecnie dla jej oczyszczenia, opierają się na odczynach, znamiennych dla koloidów.

Insulina, przypuszczalnie, znajduje się u wszystkich zwierząt, włączając bezkręgowe. Collip wkrótce po uzyskaniu jej z trzustki ssących wyraził przypuszczenie, iż insulina musi istnieć wszędzie tam, gdzie znajduje się glikogen. Istotnie otrzymał insulinę z drożdży, ze ślimaków; jednak ta insulina różni się od insuliny, otrzymanej z trzustki. Otrzymał ją również z roślin i tę nazwał glykokininą. Te same wyniki otrzymali Best i Scott. Ostatni badacz wraz z Bantingiem otrzymał niedawno insulinę ze krwi wołu, psa, królika, z krwi ludzkiej, wreszcie z moczu ludzi zdrowych oraz diabetyków leczonych insuliną. Jak się okazuje, hormon zmniejszający ilość cukru we krwi jest szeroko rozpowszechniony w świecie zwierzęcym i roślinnym.

Badania nad działaniem insuliny na zwierzęta z doświadczalnie wywołaną cukrzycą przez wycięcie trzustki, były punktem wyjścia dla wszelkich późniejszych prób i odkryć. Ilość cukru we krwi tych zwierząt po wstrzyknięciu insuliny spada do poziomu zwykłego, cukromocz ustaje, glikogen zaczyna znowu odkładać się w wątrobie w dużych ilościach, wzrasta współczynnik oddechowy. Insulina więc przywraca prawidłowy bieg przemiany węglowodanów, która uległa zaburzeniu.

Uderzającym również jest wpływ insuliny na przemianę tłuszczów. W kilka dni po wycięciu trzustki u psów znajdujemy znaczne ilości tłuszczu we krwi i w wątrobie oraz acetonurję, aczkolwiek nie w tak wybitnym stopniu, jak to nieraz wykazuje chory na cukrzycę. To zaburzenie utleniania tłuszczów wyrównuje się pod wpływem insuliny. Istotnie, zawartość tłuszczu w wątrobie z 12% u zwierząt nie leczonych spadała w doświadczeniach po dwu dniach stosowania insuliny do 5%; zmniejszała się jednocześnie i zawartość tłuszczu we krwi. Według doświadczeń Bantinga, wątroba psa z wyciętą trzustką zawiera nie więcej, jak 0.5% glikogenu, po podaniu zaś insuliny i glukozy — do 18%. W 4 dni po wycięciu trzustki ilość tłuszczu w wątrobie wzrasta do 12%, po 4 dniach wstrzykiwania insuliny tłuszcz znika, zjawia się natomiast 12 do 15% glikogenu.

Najnowsze doświadczenia nad działaniem insuliny ogłoszone przez Thiroloix (listopad 1923) i wykonane na psach doszczętnie pozbawionych trzustki, co autor osiąga wypracowaną przez siebie metodą operacyjną, wykazały przedewszystkiem, że niezbędnem jest całkowite usunięcie gruczołu, gdyż w przeciwnym razie następuje nietypowa zmienna postać cukrzycy, co utrudnia ocenę wpływu preparatu. Wyniki doświadczeń streścić można w sposób następujący: w przypadkach ciężkiej cukrzycy po doszczętnem usunięciu trzustki, wpływ insuliny jest przejściowy i to przy znacznych jej dawkach. Wyniszczenie zwierzęcia postępuje. W przypadkach natomiast lżejszych, przy pozostawieniu resztek trzustki, insulina działa wybitniej, zastępując jakby hormon trzustkowy, pobudzając do większego wydzielania pozostałe wysepki trzustkowe oraz wzmagając również, być może, wydzielanie zewnętrzne gruczołu. Wyniszczenia zwierzęcia nie spostrzega się. Rana pooperacyjna szybciej ulega zabliźnieniu. Uzyskać powyższe wyniki można przy stosowaniu insuliny nawet co parę dni, podczas gdy przy całkowitym braku trzustki niezbędne są wstrzykiwania codzienne.

W doświadczalnie wywołanem przecukrzeniu krwi z zachowaniem trzustki (nakłóciem IV komory, adrenaliną, duszeniem, morfiną) insulina obniża ilość cukru we krwi, względnie znosi przecukrzenie. Gdy podajemy zwierzętom cukier, wstrzykując jednocześnie insulinę, krzywa zawartości cukru we krwi wzrasta do wysokości takiej, jak po podaniu cukru samego, ale szybko się obniża do normalnego poziomu. Gdy podamy cukier po wstrzyknięciu insuliny, krzywa nie dosięga poprzedniej wysokości i jest krótszą.

Maximum wpływu insuliny na obniżenie krzywej osiągniemy wówczas, gdy podamy cukier w 75—90 min. po wstrzyknięciu insuliny. Gdy przedłużymy ten okres czasu, krzywa znowu się wznosi. Działanie insuliny ustaje po 8 godzinach.

Pomiędzy wstrzykiwaną adrenaliną a insuliną zachodzi prosty ilościowy stosunek, jak tego dowodzi krzywa cukru we krwi. Badania Stewarta i Rogoffa wykazują, że działanie insuliny nie różni się zasadniczo u zwierząt z wyciętemi nadnerczami w porównaniu do zwierząt prawidłowych. Stąd autorzy wnoszą, że adrenalina nie wpływa na działanie hormonu trzustki w przemianie węglowodanów. Doświadczalnie wywołane przecukrzenie zależy od szybszego znikania glikogenu z wątroby. Porównywano ilość glikogenu w wątrobie królików, którym wstrzykiwano adrenalinę z ilością tegoż u królików, którym prócz tego wstrzy-

kiwano insulinę. Zapobiegała ona znikaniu glikogenu wątroby, niszczyła więc działanie adrenaliny.

Antagonistyczne działanie insuliny i pituitryny stwierdził Burn. Pituitryna w dużych dawkach usuwa przecukrzenie krwi wywołane doświadczalnie eterem i adrenaliną podobnie jak insulina. Wstrzykując podskórnie wyciąg z tylnej części przysadki mózgowej jednocześnie z insuliną stwierdził Burn zmniejszenie lub wstrzymanie spadku cukru we krwi, a nawet wzniesienie się jego ilości przyczem dawka pituitryny nie wystarcza dla wytłumaczenia zahamowania działania insuliny, gdyż może być tak mała, że sama nie wykazuje wyraźnego wpływu na cukier we krwi. Wpływu tego niema podobny wyciąg z przedniego płatu przysadki, śledziony, tarczycy, tkanki mózgowej i grasicy.

Ważny pod względem łeczniczym jest zapobiegawczy wpływ insuliny na hyperglikemję eterową, gdyż może ona usunąć niebezpieczeństwo operacji, wykonanych w znieczuleniu eterowem u chorych cukrzyczych. Wpływ jej jest znaczniejszy, gdy się ją poda przed usypianiem. Tu ujawniają się już wskazania praktyczne. Dok. nast.

Oceny i sprawozdania.

Dr. I. Bertrand. **Les processus de désintégration nerveuse.** Editeurs Masson et C° r. 1923.

Wytwornie i ładnie wydana książka poświęcona została może dzisiaj najbardziej aktualnemu działowi histopatologji ustroju nerwowego, a mianowicie gruntownemu przestudjowaniu aparatu ochronnego mózgu, składającego się z układu mezenchymalnego i ektodermalnego, z jego rozlicznemi urządzeniami filtracyjnemi i drogami eliminacyjnemi produktów przemiany materji w tkance nerwowej.

Zatytułowanie książki »Les processus de désintégration nerveuse« miało za cel zadokumentowanie wyraźne, że autor wyróżnia z histopatologji zmian wstecznych owe przedwstępne okresy, które, według słownika krakowskiego, tłumaczymy: rozklejanie się składników komórkowych. Dla łatwiejszego zrozumienia, przytoczę drobny przykład: Jeśli w mózgowiu stwierdzam encefalomalację, to sam fakt rozmiękania, jako następstwo zatoru lub zapalenia błony wewnętrznej naczyń włosowatych autora nie interesuje, zastanawia się on natomiast nad zachowaniem się najbliższego otoczenia, które mobilizuje swoje najróżnorodniejsze zastępy łącznotkankowo-neurogliowe, w celu zamiany elementów zwyrodniałych i rozpuszczenia ich (lysis), jakoteż usunięcia zbędnych produktów. Autor podaje studja swoje nad komórkami żerującemi, w których zachodzą skomplikowane zmiany strukturalne, przedstawione przez autora na licznych rycinach.

Całość książki składa się z 3 części. W pierwszej autor wyłuszcza wypróbowaną i opracowaną do najdrobniejszych szczegółów technikę histologiczną układu nerwowego normalnego i zmienionego chorobowo, stosowaną przez dziesiątki lat w pracowni jego w szpitalu Salpetrière. Druga część schematycznie zaznajamia czytelnika z pojęciem »désintégration« i opisuje cytologiczną i fagocytarną zdolność, z której ustrój nasz korzysta w razie potrzeby. Część trzecia poświęcona jest badaniom powstania owych zmian chorobowych układu ośrodkowego. Ciekawe ujęcie przez Bertranda w pewien system zagadnienia pojęcia wału ochronnego, stworzonego przedewszystkiem przez szkołę francuską, należy uważać jako wstęp do histopatologji nerwowej, czem zainteresuje się zapewne nie tylko każdy patolog, ale przedewszystkiem w pierwszym rzędzie neuropatolog. Rozmiary referatu nie pozwalają na szczegółowe przedstawienie cennych wywodów autora. *W. Janusz* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

La Presse Medicale.

Nr. 19. 1923.

G. Volpino i S. Racchiusa. **Grypa i zapalenie mózgu letargiczne.** Autorzy wstrzykiwali królikom pod twardą oponę po 0,2 cm³ plwociny chorych na grypę, kilkakrotnie przemytej i zakonserwowanej w glicerynie na przeciąg 5 - 15 dni. Otrzymali oni w ten sposób schorzenie układu nerwowego, które odróżnia się wyraźnie od zapaleń mózgu drobnoustrojowych, wywołanych zapomocą innych sposobów. Zapalenie mózgu występuje po okresie wylęgania, który trwa od 3-ch do 5-ciu dni. Rozpoczyna się sztywnością karku, niedowładem uszu, następnie występują zaburzenia równowagi, drgawki, niedowłady kończyn. Śmierć następuje na 10—16 dzień po zastrzyknięciu. Na sekcji stwierdzono, że narządy wewnątrzczaszkowe były jałowe t. j. nie dało się wyhodować żadnych drobnoustrojów. Badanie histologiczne wykazało nieznaczne nacieczenie w oponach, słabe nacieczenie okołożylne w mózgu i małe ogniska zapalne na podstawie mózgu. Komórki nerwowe są bardzo zwyrodniałe i stwierdza się zanik jąder, zanik zarodzi i neuronów. Pozatem stwierdzono w zarodzi komórek nerwowych i w tkance nerwowej ziarenka eozynochłonne. Ziarenka te barwiły się metodą Maun'a na czerwono. Według autorów obraz histologiczny przypomina zupełnie zapalenie mózgu epidemiczne, co potwierdziłoby przypuszczenie, że zapalenie mózgu letargiczne jest pochodzenia grypowego. Autorzy przeprowadzali swe badania w 1922 r. podczas wielkiej epidemji grypy. Nie udało im się nigdy wywołać zapalenia mózgu jałowego i śmiertelnego zapomocą wstrzyknięcia plwociny innych chorych (gruźlica, zapalenie opłucnej, przewlekły nieżyt oskrzeli). We wszystkich tych przypadkach śmierć królików wywoływano przez zapalenie mózgu septyczne. Z substancji nerwowej można było wyhodować liczne drobnoustroje. Albo też stan zdrowia królików nie ulegał zmianom. W jednym tylko przypadku, wstrzykując 4-em królikom plwocinę osób zdrowych, lecz które przebyły grypę w tymże roku, udało się wywołać zapalenie mózgu przewlekłe, śmiertelne i zupełnie jałowe. Plwocina pochodziła od nosiciela bakterji grypowych. Zespół kliniczny tych zapaleń jest nader charakterystyczny i charakterystyczne są również zmiany histologiczne, jakoto zwyrodnienie komórek nerwowych, nacieczenia okołonaczyniowe i ziarenka eozynochłonne. Żadnych z tych zmian autorzy nie stwierdzili w zapaleniach mózgu innego pochodzenia. Autorzy wyłączają w powyższych spostrzeżeniach jednoczesne działanie jadu ślinowego lub też jadu opryszczkowego. Jad ślinowy (badania Levaditi'ego), jakoteż jad opryszczki nie wywołuje zapalenia mózgu. Jad opryszczki przesącza się przez świecę i można przeszczepić od jednego królika na drugiego z substancją mózgową; wywołuje też zapalenie rogówki. Natomiast jad grypowy nie wywołuje zapalenia rogówki, nie przesącza się i przeszczepiać go nie udaje się

Nr. 61.

Lévy-Solal i A. Tzanck. **Nowe badania doświadczalne nad pochodzeniem i leczeniem rzucawki (eklampsji) połogowej.** Autorzy usiłują rozwiązać zagadnienie pochodzenia rzucawki połogowej. Aby wyjaśnić zatrucie rzucawkowe przytaczano po koleji niewydolność nerek, wątroby i różnych gruczołów wewnątrz-wydzielniczych. Badania anatomo-patologiczne i czynnościowe nerek w przypadkach rzucawki wykazują zazwyczaj b. nieznaczne zmiany. Współczynnik Ambard'a jest mało zmieniony. Zatrzymanie azotu jest rzadkie, ilość mocznika wyjątkowo dosięga 1 gr. Kwas moczowy i azot resztkowy zwiększony jest nieznacznie. U zwierząt zmarłych po wstrzyknięciu dosercowem surowicy eklamptycznej, na skrawkach histologicznych nerki nie wykazują żadnych zmian. Zmiany wątrobowe wyjątkowo są tak rozległe, aby mogły wyjaśnić śmiertelne przypadki rzucawki. Rozstrząsając teorje wewnątrz-wydzielnicze, autorzy stwierdzają, że 1° widocznych zmian gruczołowych może wogóle nie być; 2° czynnościowa niewydolność gruczołów nie jest stała; 3° doświadczalnie nie można stwierdzić ścisłego związku między rzucawką a zmianami gruczołowemi.

Naogół zmiany organiczne, spostrzegane w rzucawce, są niestałe. Zdają się być raczej uwarunkowane rzucawką lub stanem poprzedzającym drgawki i tworzą tedy możliwie przyczynę usposabiającą, lecz nie wywołującą drgawki. Autorzy usiłują wykazać, że istnieje jad, wywołujący drgawki

połogowe, z drugiej zaś strony wyjaśnić wpływ czynnika osobniczego, który warunkuje, że tylko pewne położnice zachorowują.

Na zasadzie szeregu doświadczeń nad zwierzętami ustalili, że w surowicy krwi kobiet, dotkniętych rzucawką, istnieje 1) jad, wywołujący drgawki, który ginie po ogrzaniu surowicy do 55° lub przy dłuższem staniu, i 2) jad nieswoisty, zdolny też uśmiercić zwierzę, nie wywołując jednak drgawek podobnych do rzucawki.

Jedynem zjawiskiem objektywnem na sekcji zwierząt, które padły po zastrzyknięciu tego jadu, było istnienie licznych skrzepów w ustroju. Liczne jednak doświadczenia autorów z zastrzykami śmiertelnych dawek surowicy eklamptycznej, poprzedzonych lub równoczesnych z zastrzykami środków hamujących krzepnięcie, wykazały, że skrzepy te są zjawiskiem wypadkowem i w każdymbądź razie nie są przyczyną zejścia śmiertelnego.

Spostrzeżenia kliniczne (nagły początek drgawek, występowanie rzucawki w przebiegu kilku następujących po sobie połogów, znikanie napadów drgawek po śmierci płodu i t.p.) i badania doświadczalne z wstrzykiwaniem surowicy eklamptycznej dowodzą istnienia we krwi kobiet, dotkniętych drgawkami, dwóch zasad: jednej uczulającej i drugiej trującej nieswoistej. Tę ostatnią znajdujemy i w innych stanach chorobowych (białkomocz, nieżyt płuc, żółtaczka); tkwi ona w związku z niewydolnością wątroby, nerek, gruczołów wewnątrz-wydzielniczych. Przeciwnie jad drgawkowy swemi własnościami zbliża się do przeciwciał. Podobnie jak surowica eklamptyczna, działają i wyciągi z łożyska, zbliżając się swemi własnościami biologicznemi do uczulającego jadu drgawkowego.

Aby wyjaśnić znaczenie czynnika osobniczego w powstawaniu rzucawki, autorzy usiłowali wyjaśnić stosunek jej do stanu napięcia n. współczulnego i błędnego. Wynikiem licznych badań było spostrzeżenie, że zastrzyknięcie mieszaniny *pilocarpini hydrochlorici* z dawką śmiertelną surowicy eklamptycznej nie wywoływało śmierci zwierzęcia, co dowiodło znacznej roli n. współczulnego w zatruciu eklamptycznem.

Wyniki te i nieszkodliwość *chlorowodorku pilokarpiny* w dawce 2 c³ w ciągu 24-ch godzin — pozwoliły autorom zastosować z dobrym skutkiem środek ten u chorej, która w 7-ym miesiącu ciąży miała 9 napadów drgawek. Ustąpiły one po zastrzyknięciu 5 mlgr. *pilocarp. hydrochlor*; zastrzyki te należy powtarzać 3—4 razy na dobę.

Aleksander Krause (Warszawa).

Zeitschrift für Klinische Medizin.

97. 4/6. 1913.

Dr. Gotfried Holler. **Jod i erytropoeza.** W celu przeprowadzenia obserwacji nad wpływem jodu na zachowanie się czerwonych krwinek i hemoglobiny autor zastosował śródmięśniowe zastrzyki jodu pod postacią mirionu. Mirion jest preparatem żelatyny z 2% zawartością jodu. Pierwsza grupa obserwacji tyczy się 5 przypadków ludzi ze zdrową krwią, którym stosowano po 1 cm³ mirionu (0,02 *jodi*) śródmięśniowo. Do drugiej grupy należy 9 przypadków chorych, u których stwierdzono, dokładnemi metodami klinicznemi, zaledwie nieznaczną niedomogę szpiku kostnego bez innych oznak schorzenia krwi. Do trzeciej grupy należą niedokrwistości (1 przypadek *chlorosis*; 1 — *icterus hemoliticus acquisitus;* 1 — *hypothyreoidismus, ovariectomia, myxodema, anaemia*; 5 przypadków niedokrwistości złośliwej; 1 — niedokrwistości hyperchromatycznej, megalocytycznej obok marskości alkoholowej). W badaniach autor określał ilość czerwonych ciałek krwi, ilość hemoglobiny, wskaźnik, wymiar ciałek, a w niektórych przypadkach i odporność przed wprowadzeniem jodu, w 3 i 6 godz. i następnego dnia po zastosowaniu jodu.

Wynik jego badań można streścić następująco: Wprowadzony do zdrowego ustroju ludzkiego jod w warunkach ściśle fizjologicznych działa prawdopodobnie w pierwszej linji przez tarczycę. Na podstawie swoich poprzednio ogłoszonych badań autor twierdzi, że i inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem (przedewszystkiem przysadka) w warunkach fizjologicznych posiadają wybitną zdolność wiązania jodu. Preparaty tarczycy w warunkach fizjologicznych, wyraźniej w niedomodze tarczycy, wywołują wzmaganie się erytropoezy. Działanie to można zastosować w celach leczniczych i w chorobach krwi t. zw. idiopatycznych, jakto wykazały spostrzeżenia autora w chorobie Biermera. Możliwe, że w niedokrwistości złośliwej przez stosowanie tyreoidyny można wyrównać należącą do obrazu chorobowego hormonalną dysfunkcję tarczycy. Oddzielne spostrzeżenie autora, które wymaga kontroli, wykazało w chorobie Biermera przy badaniu pośmiertnem zupełny brak jodu w tarczycy. Gdy w warunkach organizmu mniej więcej fizjologicznych wprowadzony jod działa przedewszystkiem za pośrednictwem tarczycy na system erytropoetyczny, to w stanach patologicznych należy uwzględnić z bardzo dużem prawdopodobieństwem i inny sposób jego działania. W stanach patologicznych, w których można wykazać chorobowo zmienione tkanki ze zdolnością łatwego wiązania jodu, następuje zmiana w podziale wprowadzonego jodu, co wywołuje zmianę działania na przemianę, a wskutek tego na krew i organy krwiotwórcze. Pod tym względem godne jest uwagi stwierdzenie przez autora magazynowania jodu w szpiku kostnym w niedokrwistości myelopatycznej.

Na podstawie badań autor twierdzi, że jod uczula organizm na następczą kurację arsenem; spostrzeżenie to wybitnie zaznaczyło się w przypadkach niedokrwistości, opornie zachowującej się względem leczenia arsenem przed podaniem jodu; i w tych przypadkach zastosowanie jodu z następną kuracją arszenikową dało dobry wynik leczniczy.

Stanisław Hryniewiecki (Warszawa).

La Riforma Medica

N. 42. str. 991. 1923.

Francesco Fanelli. **Sztuczna nierówność źrenic jako czynnik rozpoznawczy i prognostyczny w gruźlicy.** Jednym z pomocniczych objawów w rozpoznawaniu gruźlicy płuc a zarazem ułatwiającym rokowanie — jest nierówność źrenic, mianowicie rozszerzenie źrenicy po stronie chorego płuca. W celu wytłumaczenia tego zjawiska podawano trzy teorje: 1. anatomiczną (Déjerine), według której podrażnienie wywołane sprawą zapalną w płucu przenosi się drogą nerwową na rozwieracz źrenicy; 2. odruchową (Chauffard i Laederich) na tej podstawie, że nierówność źrenic jest objawem zmiennym zależnym n. p. od dnia, od stopnia naświetlenia lub odchylenia gałek ocznych i 3. toksyczną (Massalongo) wskutek zatrucia ośrodków nerwowych przez toksyny jak to się zdarza w tyfusie, w szkarlatynie, w dyfterycie i t. p. Aby uwydatnić rożnicę w szerokości źrenic Sergent zaczął używać roztworu atropiny wkraplając po dwie krople do oka i obserwując bez przerwy w ciągu dwudziestu minut źrenice. Okazało się, iż po stronie chorego płuca źrenica rozszerzała się szybciej i dłużej pozostawała rozszerzoną, niż po przeciwległej stronie. U ludzi zdrowych próba ta dawała zawsze wyniki ujemne. Autor przekonał się, że w przypadkach ciężkich nie występowała nierówność źrenic, w przypadkach obustronnej gruźlicy rozszerzenie występowało szybciej po stronie płuc z czynną gruźlicą. W przypadkach nie gruźliczych, lecz ze zmianami miąższowemi w płucach wywołanie objawu źrenicowego wymagało 4—5 razy większych dawek atropiny.

Nr. 43.

G. B. Caputi. **Przypadek pseudo gruźlicy wywołanej przez krętkowiec Castellani'ego.** Najnowsze badania wykazały, że oprócz laseecznika Koch'a jest wiele innych zarazków, mogących wywoływać zaburzenia płucne, przypominające suchoty. Castellani twierdzi, iż podczas wojny u 3% wszystkich chorych, którzy zgłaszali się do niego jako gruźlicy, czynnikiem etjologicznym nie był laseecznik Koch'a. Objawy rzekomej gruźlicy mogą wywołać pierwotniaki, grzybki, robaki i jady. W przypadku autora rzekomą gruźlicę wywołał krętek, wykryty przez Castellani'ego w 1905 roku. Krętek ten jest b. różnokształtny, przeciętnie posiada 0,2—0,6 μ szerokości, od 4—30 μ długości i od

5—15 skrętów. Choroba zaczyna się dość ostro, z gorączką, bólami w klatce piersiowej, kaszlem z plwociną początkowo śluzowo-ropną a następnie krwawą. Badanie fizykalne daje częstokroć zmienne wyniki: stłumienie, oddech zaostrzony, wilgotne rzężenia, trzeszczenia. Sprawa kończy się oprócz wyzdrowienia, zejściem w zgorzel płuc, lub przybiera postać przewlekłą. W przypadku autora chora lat 43, luetyczka, dostała w 1921 r. krwioplucie, uczucie gniecenia poza mostkiem, bólów w kościach. W 1922 r. krwioplucie ponowiło się i powtarzało się co kilka dni z różnem nasileniem (czasem do 500 cm³). Pomimo krwotoków stan chorej był niezły, podściółka tłuszczowa w dobrym stanie, nie było znamiennej dla gruźlicy częstości tętna i obniżenia ciśnienia krwi. Z objawów fizykalnych było tylko pewne stłumienie nad całą przestrzenią płucną, zwłaszcza w okolicy prawej łopatki. W plwocinie liczne krętki Castellani'ego. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia chora bardzo szybko poprawiła się. W ostatnich czasach zauważono dobre wyniki po stosowaniu arsenobenzolu. *W. Arciszewski* (Warszawa).

Revue d'orthopédie.
Nr. 1. 1924.

André Guillemin. **Kilka uwag o samoistnem biodrze szpotawem (coxa vara essentialis) i o osteochondritis.** Oba te schorzenia podług autora często ulegają pomieszaniu. Cechą charakterystyczną samoistnego biodra szpotawego jest obrażenie górnej chrząstki nasadowej kości udowej, powodujące ześlizgnięcie się główki kości udowej w dół. Zarówno główka, jak i szyjka pozostają niezmienione. Zniekształcenie występuje w miejscu połączenia główki z szyjką. Jest to wynik zapalenia górnej nasady kości udowej.

Natomiast »*osteochondritis*« cechuje zniekształcenie główki. Na radjogramach stwierdzamy rozdrobnienie *(fragmentatio)* jądra kostnego główki kości udowej, to znów spłaszczenie jego w postaci pastylki, lub zniekształcenie główki w postaci zderzaka wagonowego, beretu lub szyji żyrafy. Są to różne postacie tego samego obrażenia, występujące w różnym wieku chorego.

Obrażenia takie spotykamy i w wieku młodzieńczym. Radjogram da odmienny obraz, ponieważ jądro kostne główki zrosło się już z szyjką kości udowej. W ostatecznym wyniku rozpoznajemy samoistne biodro szpotawe, choć właściwie mamy tu do czynienia z *osteochondritis* wieku młodzieńczego. Z powyższego wynika, że samoistne biodro szpotawe i *osteochondritis* stanowią jedną postać chorobową, której nazwa jest uzależniona od wieku chorego.

Autor popiera swoje rozważania przytoczeniem trzech własnych obserwacyj z załączeniem zarysów radjogramów. W dwóch pierwszych, rozpoznanych jako *coxa vara essentialis juvenilis,* pierwsze objawy schorzenia wystąpiły w wieku 16 i 20 lat, natomiast w trzeciej, rozpoznanej pomimo typowego dla biodra szpotawego radjogramu jako *osteochondritis deformans juvenilis;* początek schorzenia należy odnieść do czwartego roku życia.

Moment wystąpienia pierwszych objawów schorzenia jest podług autora, jak również i innych badaczy (Froelich, Mauchet, Tavernier, Kreuter, Bargellini) decydującym dla ustalenia rozpoznania. *Z. Stankiewicz* (Warszawa).

D. Arch. f Klin. Med.
Zeszyt 143. str. 1, 65, 87.

Grafe, Grafe i Otto-Martienssen, Magin i Turban. **O leczeniu chorych cukrzycowych smażonemi węglowodanami.** Uważając, że węglowodany podobnie, jak cukier, ogrzane do wysokiej ciepłoty, około 200° C, przechodzą w postać nieszkodliwą dla chorych na cukrzycę, autorowie przedsięwzięli na 54 chorych szereg prób. Przypadki badane należały do ciężkich, z cukromoczem, niedającym się usunąć nawet przez wielodniowe podawanie samych jarzyn i z kwasicą ustępującą tylko bardzo powoli.

Postępowanie autorów było następujące. Przedewszystkiem chodziło o przygotowanie owych przesmażonych węglowodanów, co trafiło odrazu na z góry przewidziane trudności dużo większe, niż spotykane przy karmelizowaniu cukru. Szło tu, mianowicie, o jak najdokładniejsze przesmażenie przy możliwie wysokiej ciepłocie, gdyż jest dowiedzionem, że zawartość niezmienionego krochmalu jest funkcją temperatury, z drugiej zaś strony chodziło o osiągnięcie względnie znośnego smaku. Zauważono, że dodanie znacznej ilości tłuszczu, przynajmniej w ilości 10—20%, pozwalało w udatnych przypadkach na doprowadzanie do przemiany 90% krochmalu w taki związek, który nie dał się wykazać za pomocą zwykłych odczynów na węglowodany. Niestety, wyniki zarówno co do smaku, jak i co do ilości niezmienionych węglowodanów były bardzo zmienne, prawdopodobnie dzięki bardzo złożonej formule chemicznej owych węglowodanów. Nie pomogło również obrabianie mąki pszennej i ryżu za pomocą diastazy przed smażeniem, gdyż jakkolwiek skład chemiczny był zadawalający, to jednak smak otrzymanej, przy tem nieestetycznej miazgi nie odpowiadał praktycznym wymaganiom. Próby fabryki Merck'a dały tylko mączkę możliwą do spożywania w proszku lub w zupach, zresztą dobrze strawną i zawierającą około 30% zdolnych do zcukrowania krochmalów. W ostatnich dopiero czasach fabryka Schering'a wytworzyła preparat »Satrose« z mąki owsianej, zdatny do użytku. Skład tego preparatu jest N — 2%, tłuszczu — 2,3%, Cellulozy — 8,2%, popiołu — 2% i węglowodanów 75—80%. Rozpuszcza się w ciepłej wodzie w ilości 40%, przyczem dzieli się na część wolną od azotu rozpuszczalną i nierozpuszczalną zawierającą azot.

Owemu przesmażaniu można poddawać wszelkie rodzaje węglowodanów, jak: chleb, ziemniaki, ryż, kasza, płatki owsiane i t. d. Przed smażeniem należy te produkty ugotować na miękko w wodzie, poczem smażyć 15—20 min. z dodaniem obfitej ilości tłuszczu (10—20% pierwotnej ilości), z początku na małym, potem na mocnym ogniu, ciągle obracając na patelni. Baczyć należy, aby nie zwęglić potrawy. — Węglowodany po takiem przesmażeniu są prawie zupełnie czarne, jednak nie zwęglone, i mają gorzkawy smak, który jednak daje się zwalczyć za pomocą uprzedniego dodania czy to mięsnego wyciągu, czy bulionu, czy cebuli. Chleb przygotowuje się w następujący sposób: ze specjalnie w tym celu przygotowanego ciasta bez cukru, tylko z trochą mleka, piecze się chlebki z dodaniem drożdży i znacznej ilości tłuszczu (15—20%); chlebki te kraje się na cienkie plasterki i smaży przez dłuższy czas w wysokiej ciepłocie Przy takiem obrobieniu węglowodanów otrzymuje się prawdopodobnie związki otrzymane laboratoryjnie przez Pictet'a i Amé. Autorowie ci wyodrębnili z glukozy poddanej wysokiej ciepłocie przy nizkiem ciśnieniu „Glucosan", związek dość niestały, zbliżony do cukru, o typie chemicznym wewnętrznego bezwodnika; z krochmalu zaś przeważnie „leroglucosan", związek stalszy i pozbawiony cech charakterystycznych cukru. Z owych »glucosanów« przez ogrzewanie z chlorkiem cynku do 135—140° C. powstają przy zwykłem ciśnieniu produkty polimeryzacji, z których wymienieni autorowie wyodrębnili «Tetraglucosan« i »Tetraleroglucosan«.

Co się tyczy przemian energetycznych to wiemy, że przy ogrzewaniu węglowodany tracą wodę, zyskując jednocześnie proporcjonalnie na wartości kalorymetrycznej. Mamy więc tu do czynienia ze sprawą hydrolityczną. Tak 1 gr. gotowanego ryżu daje 4387 kalorji, a tyleż przesmażonego ryżu daje 4883—4974 kal. Z liczb tych wynika, że daleko tu jeszcze do zwęglenia, gdyż wartość palna węgla leży pomiędzy 7000—8000 kalorji.

Tak przesmażone potrawy podawali autorowie w ilości 50—250 gr. dziennie, jako dodatek do jarzyn.

Wyniki takiego żywienia chorych cukrzycowych dadzą się streścić w sposób następujący:

1. Przesmażone węglowodany są łatwo strawne; wsysanie odbywa się dzięki ich rozpuszczalności w wodzie, prawdopodobnie wprost w stanie niezmienionym.

2. Stopień spożytkowania owych potraw jest bardzo wysoki, gdyż przeciętnie około 86.3% spożytych ilości zużywa się na korzyść organizmu

3. Ilość cukru w moczu przy karmieniu przesmażonemi węglowodanami spada bardzo znacznie. Tak n. p. przy kilkodniowym podawaniu tak przygotowanych potraw, zamiast mniejszych nawet ilości gotowanych węglowodanów, chorzy

wydzielali 14.6 — zamiast 81,9 gr., 3,4 gr. — zamiast 56,9, 12,7 — zamiast 78,4 gr. cukru w moczu.

4. Tolerancja w stosunku do węglowodanów w ogólności zwiększała się dwu- i trzykrotnie.

5. Co do ilości cukru we krwi, to krzywa ilości cukru we krwi przy takiem karmieniu ma przebieg o wiele bardziej płaski, niż takaż krzywa przy podawaniu węglowodanów gotowanych.

Alice Leon. **O sprawach zgorzelinowych z zajęciem układu ziarnistych komórek krwi.** Agranulocytoza, czyli brak ziarnistych białych ciałek we krwi jest cierpieniem powstającem pod wpływem pewnych nieznanych jeszcze czynników zakaźnych. Uszkodzony szpik kostny nie wytwarza komórek ziarnistych, co wpływa na zmniejszenie odporności błon śluzowych aż do ich skłonności do zgorzeli.

Przypadek autorki dotyczy 38-io letniej kobiety, która zwróciła się do szpitala z powodu grypy i zapalenia pęcherza. U chorej stwierdzono zgorzel końca języka, zgorzel rozległą błony śluzowej części płciowych i olbrzymią leukopenję (700 b. c. w 1 mm.) z zupełnym brakiem ziarnistych komórek krwi. Zejście śmiertelne nastąpiło w 8 dniu choroby.

Na zasadzie swego przypadku i 6-iu innych, znanych z piśmiennictwa ustanawia autorka następujące cechy tego schorzenia: podlegają mu kobiety w średnim wieku; początek nagły, ostry, z wysoką ciepłotą; miejscowe objawy, najczęściej zgorzelinowe w gardle, na migdałkach, częściach płciowych i t. d.; zupełny brak krwawień; brak lub nieznaczna powiększenie gruczołów chłonnych, śledziony i wątroby; we krwi bardzo znaczna leukopenja; lymfocytów 68—100%; wybitne zmniejszenie lub brak ziarnistych komórek krwi; zaczyn proteolityczny i płytki krwi w normie; brak lub nieznaczne anemja; przebieg szybki; rokowanie złe; leczenie arsenem, przelewaniem krwi, surowicą błoniczą bez skutku. Sekcyjnie: szpik kostny makroskopowo czerwony lub biały, o wyglądzie tłuszczu; pod drobnowidzem mało białych ciałek; leukocytów i myelocytów — brak; myeloblastów mało; megakariocytów ilość normalna; wątroba, śledziona i gruczoły chłonne nic charakterystycznego nie przedstawiają. Etjologja schorzenia nieznana; badania bakterjologiczne nie wykryły nic charakterystycznego.

Najwięcej podobieństwa ma to schorzenie z nietypowemi postaciami ostrej białaczki. W tej ostatniej jednak stwierdzamy: klinicznie — znaczną nietypowość limfocytów, przejściowe powiększenie liczby myelocytów, znaczną niedokrwistość, krwawienia anatomicznie, zaś w gruczołach chłonnych, jeśli nie zawsze powiększenie, to zawsze jednak tkanka limfatyczna charakterystycznie przerośnięta. Poza białaczką różniczkować należy z niedokrwistością aplastyczną, niektóremi przypadkami septycznego zakażenia i z pewnemi schorzeniami podobnemi do grypy.

K. Heusler. **Przypadek daleko posuniętego tłuszczowego zwyrodnienia nerki, badany histologicznie za życia.** Przypadek dotyczy kobiety 30-to letniej, u której z powodu wzmagających się objawów mocznicowych dokonano początkowo dekapsulacji, potem, wobec niedającego się opanować krwotoku, wycięcia prawej nerki. Badanie histologiczne wykazało zmiany zapalne w kłębkach, znaczną ilość cholesteryny w tkance śródmiąższowej. Staranna obserwacja kliniczna tego rzadkiego przypadku nacieczenia nerki substancjami tłuszczowemi dwutomnemi wykazało w moczu ślady cholesteryny, a w surowicy krwi ilość jej powiększoną — 2,25 gr. na litr.

Porównywując swój przypadek z czterema innemi znanemi z piśmiennictwa stwierdza autor, że mamy tu do czynienia z daleko posuniętem nacieczeniem cholesterynowem nerki, przeważnie w tkance śródmiąższowej; ze zmianami w kłębkach, o typie zapalnym przewlekłym lub podostrym; klinicznie zaś z objawami mocznicowemi. Zachodzi tu pewna niezgodność między obrazem klinicznym i anatomicznym schorzenia, bo kiedy w pierwszym mamy wyraźne objawy azotemji, w drugim na plan pierwszy wysuwa się nacieczenie tłuszczowe, różniące się tylko od obrazu »nefrozy« Volhard'a i Fahr'a nieznacznemi zresztą, ale niewątpliwemi zmianami zapalnemi w kłębkach.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa).

Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Nr. 7.

J. Tinel. **Wahania formułki krwi pod wpływem przyczyn mechanicznych i nerwowych.** Wahania, nawet dość znaczne wzoru krwi poza błędami techniki mogą być zależne od całego szeregu czynników fizjolog., pozornie nie mających z nią żadnego związku. Autor ze względu na szybkość występowania i znikania tych zmian, ich charakter przelotny i fakt, że dotyczą one jedynie krwi obwodowej (krew żylna zmian tutaj nie wykazuje) — wiąże je przyczynowo ze zjawiskami czysto mechanicznemi, naczynioruchowemi, i tłomaczy to w ten sposób: zwężenie naczyń daje leukopenję względną, która dotycząc głównie wielojądrzastych, zdradza tendencję do odwrócenia formułki; rozszerzenie zaś naczyń odwrotnie daje leukocytozę z przewagą wielojądrzastych. Mechanizm tego zjawiska, ostatecznie niewyjaśnionego, polega zdaniem autora na utrudnieniu w przesuwaniu się większych objętościowo elementów krwi przez zwężone naczynia.

Na poparcie swojej tezy przytacza autor cały szereg faktów. A więc przedewszystkiem odruch okosercowy u wagotoników; w czasie ucisku gałek ocznych poza zwolnieniem tętna stwierdza się wyraźną leukopenję z odwróceniem formułki białych ciałek, która ustępuje zaraz po przerwaniu stosowania ucisku. Podobne zmiany wzoru wykazał autor po ochłodzeniu palca chlorkiem etylu, po zastrzyku podskórnym 1 mg. adrenaliny po uniesieniu w górę ręki badanej. Odwrotnie — hyperleukocytozę z przewagą wielojądrzastych otrzymywał po ogrzaniu ręki, badaniu ręki zwisającej, przy wszelkich umiarkowanych zastojach żylnych, wywołanych sztucznie i patologicznych.

Wszystkie powyższe zmiany wzoru dotyczą jedynie krwi obwodowej, pozostając bez wpływu na krew żylną i serca.

Przechodząc następnie do zjawisk bardziej złożonych, zauważono chwilową leukopenję z tendencją do odwrócenia formułki w przypadkach wzruszenia, strachu, złości, bólu, przy otrzymywaniu różnych przykrych wrażeń — jak różne zgrzyty, odgłos darcia materjału, szelest jedwabiu. Nakłucie palca u osobników wrażliwych może już dać podobne objawy.

Leukocytozę przelotną stwierdzono u ssawców w chwili krzyku i podniecenia. W trakcie tych badań zwróciło uwagę autora podobieństwo stanów powyżej opisanych do t. zw. przez autorów francuskich »choc hémoclasique« z jego hypoglobulją, leukopenją, odwróceniem formułki białych ciałek, przesunięciem na lewo schematu Arnetha i jego charakterem ściśle obwodowym, bez zmian we krwi żylnej i serca. W związku z tem autor jest skłonny przyjąć dla wstrząsu hemoklastycznego również mechanizm czynników naczynioruchowych i nerwowych, za czem przemawiałby również charakter przelotny jego objawów i inne towarzyszące mu zmiany, jak spadek ciśnienia, bladość skóry i śluzówek, gęsia skórka.

Ze względu na stałą równoległość postaci i nasilenia wstrząsu hemoklastycznego z jednej strony, a odruchu okosercowego — z drugiej, możnaby wykorzystać ten pierwszy objaw w celu badania równowagi układu vagus-sympathicus.

M. Czyżewski (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dn. 24. października 1923.
Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 79.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia w dn. 17. X. zawiadamia prezes, że klinika medyczna wileńska zwróciła się do Krak. Tow. lekarskiego z prośbą o dary dla biblioteki kliniki medycznej i proponuje ażeby podarować tejże klinice dublety, znajdujące się w posiadaniu Tow. lekarskiego.

Po dyskusji w której zabierali głos bibliotekarz Towarzystwa kol. Blassberg, prof. Szumowski i doc. Zubrzycki uchwalono upoważnić bibliotekarza do wysłania klinice wileńskiej dubletów.

Prof. Orłowski przypomina o wkładce do Tow. internistów i prosi o szybkie wpłacenie tej sumy ze względu na dewaluację.

Kol. Doc. Zubrzycki: przypadek bardzo **wybujałych kłykcin kończystych** umieszczonych na szypule w części pochwowej macicy u kobiety w 5 miesiącu ciąży mającej równocześnie polipa szyji macicznej.

Kol. prof. Latkowski wygłasza odczyt p. t. „**O działaniu soli wapniowych**“. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. prof. Orłowski, doc. Tempka i prelegent.

Posiedzenie w dn. 31. października 1923.

Przewodniczy prof Majewski. Obecnych 48.

Przyjęto na członków kol. L. Kotulskiego i E. Schönberga.

Po odczytaniu protokółu posiedzenie w dn. 24. X. kol. Karelus wygłosił odczyt p. t. „**O własnym sposobie postępowania chirurgicznego w przypadkach wrzodów pełzających rogówki**“.

Wychodząc ze spostrzeżenia, że wrzód pełzający rogówki goi się spontanicznie bez żadnego nawet leczenia, gdy przewędruje rogówkę i zetknie się z naczyniami spojówki przy rąbku rogówki, autor zastosował przykrycie całkowite rogówki podwójnym płatem spojówkowym, drogą syndesmoplastyki dostosowanej do tego celu, a mianowicie: od góry i dołu odpreparowuje się płat spojówki w kształcie trapezu, którego dłuższą podstawę stanowi załamek dolny względnie górny. Dolny płat spojówki przymocowuje się przy pomocy 2 szwów materacowych do spojówki górnego załamka, a górnym płatem przysłania się tak osłoniętą rogówkę przy pomocy szwów do dolnego załamka. Wyniki 24 przypadków, wrzodów pełzających w ten sposób leczonych są bardzo pomyślne. Dobrą stronę tego zabiegu stanowi: 1 powstrzymanie w miejscu progresji wrzodu, 2) oczyszczenie się wrzodu w stosunkowo krótkim czasie, 3) ustąpienie prawie natychmiastowe podmiotowych dolegliwości.

Przyczyna dobrego wpływu tego zabiegu na schorzenie, leży w zbliżeniu tkanki spojówkowej bogatej w naczynia, a tem samem w ciała ochronne bezpośrednio do ogniska chorobowego.

W dyskusji kol. prof. Majewski zwraca się do obecnych bakterjologów o wyjaśnienie przyczyny szybkiego wyjaławiania się wrzodu szczelnie przykrytego spojówką.

Kol. Doc. Gieszczykiewicz powątpiewa, by przyczyną tego szybkiego gojenia mogło być odcięcie od tlenu powietrza, gdyż cienki płatek spojówki tego nie jest w stanie uskutecznić, przypuszcza, że raczej zmienione warunki ukrwienia mogą tu odgrywać pewną rolę. Sprawę mogłyby wyjaśnić specjalne badania i obserwacje drobnoustrojów wywołujących wrzody pełzające, czy giną one tam skutkiem procesu fagocytozy, czy też skutkiem bakterjobójczego działania krwi względnie jej osocza.

Kol. prof Lewkowiczowi sprawa nie przedstawia się tak zagadkowo, jak Gieszczykiewiczowi. Ażeby zrozumieć uporczywość wrzodu, wystarczy wskazać na analogję z podobnemi stosunkami przy zapaleniach komór mózgowych: chodzi o sprawy zakaźne, toczące się na powierzchniach śluzówkowych, pokrytych nabłonkiem, spłukiwanych w jednym przypadku płynem mózgowo-rdzeniowym, w drugim łzami. Ciała ochronne, doprowadzane do ogniska zakaźnego z wysiękiem zapalnym są tu więc ustawicznie rozcieńczane i spłukiwane, to też nie mogą wywrzeć większego działania. Co do rogówki to tembardziej wchodzi w rachubę, że jest to tkanka nieunaczyniona. — Po pokryciu płatami spojówkowemi, warunki gojenia się zmieniają się w ognisku gruntownie; to też, jeżeli istnieje choćby tylko słabe uodpornienie ustroju względem danego zakażenia, zakażenie musi być stłumione. Podobnie przecież przy zapaleniu nagminnem opon, poza pierwszymi dniami choroby, kiedy to widujemy wysypki skórne, zajęcia stawów i t. p. niema z reguły warunków do powstawania lub utrzymywania się jakichkolwiek ognisk głębokich w ustroju, a przecież sprawa zakaźna w komorach może toczyć się dalej, nawet miesiącami.

Przez pokrycie płatami spojówkowemi uzyskujemy, krótko mówiąc, zamianę ogniska zakaźnego powierzchownego i znajdującego się w niekorzystnych warunkach na ognisko głębokie.

Kol. Blassberg zapytuje prelegenta czy w tych przypadkach nie współdziała jako czynnik leczniczy ścisłe pokrycie powierzchni wrzodziejącej i utrudnienie dostępu powietrza

Sekretarz Dr. *Pawlas*.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXIV. Posiedzenie naukowe w dniu 19 października 1923.

Przewodniczy kol. J. Zieliński. Obecnych 103.

1) Prezes kol. Zieliński poświęca gorące słowa wspomnienia śp. prof. Heljodorowi Święcickiemu z Poznania. Obecni przez powstanie uczcili Jego pamięć.

2) Kol. Laskownicki przedstawia z kliniki chirurgicznej: a) przypadek **aneurysma cirsoides tętnicy promieniowej**. Tętniak powstał wskutek urazu. Na grzbiecie ręki prawej guz wielkości mandarynki, wyraźnie tętniący, przy dotyku wyczuwa się, że guz składa się z szeregu poskręcanych naczyń robiących wrażenie zwoju glist. Przysłuchem stwierdza się wyraźny szmer trący nad tętniakiem. Szmer ten przenosi się dośrodkowo i jest słyszalny nad całym przebiegiem tętnicy promieniowej, ramieniowej i nad tętnicą podobojczykową. Leczenie polegać będzie na wyłuszczeniu tętniaka, po podwiązaniu tętnicy promieniowej w tabakierce. b) **preparat żołądka wyciętego z dużym wrzodem przedodźwiernikowym**, usadowionym na krzywiźnie małej. Na dnie wrzodu widoczne dwa punkty, przykryte maleńkimi zakrzepami, odpowiadające nadżartym naczyniom krwionośnym, z których przed operacją musiało być silne krwawienie. W przypadku tym pomimo wycięcia znacznej części żołądka udało się bez trudności zastosować zespolenie żołądka z dwunastnicą sposobem Rydygiera. c) **preparat wyciętego żołądka**, gdzie operowano **sposobem Billrotha** (Krönlein), d) preparat wyciętej **nerki, gruźliczo zmienionej**.

3) Dr. Heschelés przedstawia z kliniki dziecięcej przypadek **gruźlicy dwuletniego dziecka z powodu obrzezania.** Chory ten był już raz przedstawiony $1^1/_2$ roku temu w Tow. lek. w stanie bardzo złym. Obecnie mimo, że w międzyczasie nie stosowano leczenia swoistego i mimo, iż chory przebył krztusiec pobudzający jak wiadomo gruźlicę do rozkwitania, stan ogólny, jakoteż objawy miejscowe przedstawiają się bardzo pomyślnie. Zimne ropnie gruczołów pachwinowych zagoiły się, w płucach klinicznie żadnych zmian stwierdzić nie można, roentgenologicznie zaś wykazano cienie wnękowe powiększone. W przypadku tym gruźlica wykazuje przebieg nader łagodny i daje rokowanie względnie pomyślne, pomimo iż zakażenie nastąpiło bardzo wcześnie. Odnieść to należy jedynie do sposobu zakażenia przez zewnętrzną powłokę ciała, gdyż gruźlica wywołana drogą aspiracyjną we wczesnym wieku niemowlęcym daje rokowanie o wiele gorsze.

W dyskusji kol. Łukasiewicz nie podziela zdania mówcy co do pomyślnego rokowania w tym okresie gruźlicy, chociaż nawet zakażenie u tego dziecka nastąpiło przez zewnętrzne powłoki ciała. Kol. Stauber przypomina przepisy rytualne, stosowane przy obrzezaniu, powodujące tak częste zakażenia. Kol. Progulski ostrzega przed zbyt optymistycznem zapatrywaniem się na zupełne wyleczenie u dzieci w tak młodym wieku. **W odpowiedzi** prelegent podkreśla, że procentowo przypadek ten w stosunku do gruźlicy gruczołowej daje rokowanie pomyślniejsze.

4) Kol. Nowicki wygłasza odczyt „**o ziarnicy złośliwej ze stanowiska anatomicznego**“. Autor, opierając się na piśmiennictwie i przedewszystkiem na własnym materjale, obejmującym kilkadziesiąt przypadków z kliniki i szpitala, omawia anatomję i histologję ziarnicy, jej stosunek do innych schorzeń wogóle, w szczególności zaś systemu chłonnego i nowotworów, dalej patogenezę i etjologję tej sprawy. Zgodnie z zapatrywaniami innych uważa sprawę za proces przewlekły ziarninowy, który jednak pod względem klinicznym i anatomicznym może swym przebiegiem i zmianami w wysokim stopniu przypominać nowotwory złośliwe. O ile rozpoznanie anatomiczne w pierwszym okresie jest trudne, a często niemożliwe, to w dalszych okresach nie przedstawia większych trudności. Badanie histologiczne wyciętego „in vivo“ gruczołu jest niezbędne dla ustalenia rozpoznania; z tego też powodu w przypadkach wątpliwych należy nawet dwukrotnie w pewnych odstępach czasu przeprowadzić badanie histologiczne. Obrazy drobnowidowe nie przemawiają, zdaniem mówcy, za przechodzeniem ziarnicy w bujanie nowotworowe, jak chcą niektórzy. Po uwagach patogenetycznych i podkreśleniu pojawiania się guzów ziarnicowych omawia prelegent etjologję ziarnicy, skłaniając się do zapatrywania, opartego na systematycznych własnych badaniach szczepieniowych świnkom morskim, że ziarnica jest gruźlicą sui generis układu chłonnego

5) Kol. Rencki wygłasza „**O ziarnicy złośliwej ze stanowiska klinicznego.**

W dyskusji kol. Łukasiewicz jest zdania, że dermatologiczne przypadki ziarnicy złośliwej, robią na niego wrażenie, że są najbardziej zbliżone pod względem klinicznym do sprawy nowotworowej.

Dyskusję ze względu na spóźnioną porę odłożono do następnego posiedzenia. *Dr. W. Janusz.*

Posiedzenie naukowe z dnia 26 października 1923.

Obecnych 95

1) Kol. Ostrowski przedstawia sześć przypadków **wycięcia woreczka żółciowego**, podkreślając, że przy zapaleniu samego tylko woreczka żółciowego, a bez zapalenia dróg żółciowych zaszywał bez drena jamę brzuszną.

W dyskusji kol. Schramm zaznacza, że odprowadza żółć nie na zewnątrz, ale na wewnątrz do dwunastnicy koło brodawki Vatera. Stan chorego operowanego w ten sposób jest już od pół roku bardzo dobry. Odprowadzenie żółci na zewnątrz może skrócić znacznie czas leczenia i należałoby robić dalsze próby w tym kierunku. Kol. Rencki rozpatruje wskazania do zabiegu chirurgicznego i podkreśla opór ze strony chorych przeciwko operacji. Kol. Pisek zastanawia się nad wskazaniami socjalnemi i niestosunkiem między objawami klinicznemi, a stanem patologicznym tkanek. Nadto zabierał jeszcze głos kol. Wiczkowski.

2) Kol Rodziński przedstawia bardzo rzadki **guz nerki lewej**, wielkości głowy dorosłego człowieka, o powierzchni gładkiej, dość ruchomy, bez łączności z częściami rodnemi operowanej kobiety. Po nastrzykaniu collargolem (kol. Leńko) widziano w obrazie roentgenowskim rozszerzone miedniczki nerkowe. Nefrektomja wykazała ułożenie nerki na guzie. Mikroskopowo oznaczono guz jako włókniak (*fibroma oedematosum*), nacieczony płynem obrzękowym.

W dyskusji kol. Schramm podnosi bardzo rzadkie występowanie guzów dobrotliwych, wychodzących z nerki.

Kol. Nowicki doszukuje się związku z zaburzeniami rozwojowemi i porównuje z hamartomami. Bardzo rzadki kazuistycznie przypadek miał prawdopodobnie swe pierwotne ognisko włókniste w piramidzie i stąd zaczął bujać nowotworowo.

3) **W dyskusji nad lymfogranulomatozą.** Kol. Wiczkowski przychyla się do stanowiska, że natura tej choroby jest gruźlicza i przeprowadza analogję z chorobą zw. *polyserositis.* Kol

Meisels przedstawia roentgenogramy z leczenia lymfogranulomatozy, zmniejszanie się guzów po niewielkich dawkach, wrażliwość guzów w stadjum komórek dużych, a zmniejszenie się wrażliwości na promienie roentgenowskie w stadjum tkanko-łącznowem. Najlepsze są efekty w leczeniu śródpiersia Kol. Stauber cytuje kilka własnych przypadków. Kol. Rencki raz jeszcze zaznacza, że etjologicznie ma się tu do czynienia ze sprawą gruźliczą, niema jednak kryterjów rozpoznania zupełnie pewnych. Kol. Nowicki opisuje przypadek Janusza, gdzie makroskopowo można było sądzić, że ma się do czynienia ze sprawą nowotworową, w jednym przypadku z mięsakiem, i dopiero mikroskopowo przy wykazaniu gruzełków gruźliczych ustalono rozpoznanie. Następnie przeprowadza porównanie z promienicą, która jest również sprawą infekcyjno granulacyjną. Zastanawia się nad dualizmem bakterjologicznym i wywoływaniem dwu różnych spraw przez prątek i przez jego toksyny. *Polyserositis* jest procesem przyrody bakteryjnej, a nie przyrody toksycznej. Lymfogranulomatoza jest postacią procesu swoistego gruźliczego; czy i inne zarazki odgrywają rolę, wykluczyć nie można. W ostatnich miesiącach ogłoszono w piśmiennictwie lymfogranulomatozę jelit.

4) Kol. Allerhand wygłasza odczyt p. t. **„O konieczności jednolitego nauczania dentystyki w Państwie Polskiem“.**

W dyskusji kol Szafran w obszernem przemówieniu między innemi sprawami proponuje wprowadzenie praktyki w pierwszym roku po doktoracie na klinice dentystycznej, dla lekarzy, mających zamiar poświęcić się dentystyce.

Kol. Zalewski wypowiada się również przeciwko odrębnemu studjum dentystycznemu.

w z. sekretarza *F. Kmietowicz*, iun.

Sprawy zawodowe.

Sprawozdanie z działalności Naczelnej Izby Lekarskiej za rok 1923.

Skład Izby Naczelnej w roku 1923 przedstawiał się jak następuje:

Izba Warszawsko-Białostocka.

Członkowie: Adamski, Bączkiewicz, Bełkowski, Bogucki, Goldflam, Kamocki, Przyborowski, Radziwiłłowicz, Smiechowski. Zastępcy: Burzyński. (Włocławek), Gantz, Jakimiak, Karwacki, Kozerski, Łuczycki, Makowski, Michałowicz, Szczodrowski.

Izba Poznańsko-Pomorska.

Członkowie: Dembiński (Poznań), Dandelski (Toruń), Sikorski (Inowrocław). Zastępcy: Karwowski (Poznań), Steinborn (Toruń), Szulc (Poznań).

Izba Krakowska.

Członkowie: Ciechanowski (Kraków), Schoengut-Strzemieński (Kraków), Wróblewski (Kielce), Wrześniowski (Częstochowa) Zastępcy: Bartkiewicz (Zawiercie) Grzybowski (Kraków), Zbiegniewicz (Tarnów), Żydłowicz (Kraków).

Izba Lwowska.

Członkowie: Nowicki, Opieński, Papée, Schellenberg, Zgórski. Zastępcy: Kuhn, Moszkowicz, Sawicki Antoni, Zadurowicz, Zieliński Ignacy.

Izba Lubelska.

Członkowie: Drożdż (Lublin), Wiszniewski (Siedlce). Zastępcy: Brykner (Siedlce), Miłaszewski (Łuck).

Izba Łódzka.

Członkowie: Skusiewicz (Łódź). Tomaszewski (Łódź). Zastępcy: Margolis (Łódź), Michalski Józef (Łódź).

Na pierwszem posiedzeniu Naczelnej Izby Lekarskiej nastąpiło ukonstytuowanie w sposób następujący:

Zarząd: Bączkiewicz, Bogucki, Bełkowski, Dembiński, Karwacki, Papée, Strzemieński, Smiechowski, Skusiewicz. Zastępcy: Kozerski, Drożdż, Sikorski, Tomaszewski, Wrześniowski, Zgórski.

Przewodniczący — Dr. Bączkiewicz, wiceprzewodniczący — Dembiński, Papeé, Strzemieński, skarbnik — Bogucki, pisarz — Bełkowski.

Członkowie Zarządu zamieszkali w Warszawie stanowią Wydział Wykonawczy Naczelnej Izby Lekarskiej.

Komisja Rewizyjna: Dydyński, Gruszczyński z Warszawy, Wiszniewski z Siedlec.

Na miejsce zmarłego wkrótce po wyborach członka Zarządu i Wydziału Wykonawczego ś. p. dr. Kamockiego wszedł z listy zastępców dr. Kozerski.

W roku sprawozdawczym od 9. VI. do końca roku odbyło się jedno posiedzenie Naczelnej Izby Lekarskiej i 16 posiedzeń Wydziału Wykonawczego. Głównem zadaniem zarówno Izby Naczelnej jak też jej Wydziału Wykonawczego było ostateczne jej ukonstytuowanie — ułożenie regulaminów. Pozatem Izba Naczelna od początku swego istnienia pełniła czynności, wchodzące w zakres jej kompetencji na podstawie „Ustawy o Izbach Lekarskich“ i przekazywane jej przez Ministerstwo Zdrowia i przez poszczególne Izby Lekarskie.

Na pierwszem posiedzeniu Izby Naczelnej rozpatrzono skierowane przez Ministerstwo Zdrowia protesty Obwodowych Związków Lekarzy PP. z Radomia i z Końskich oraz Radomskiego Towarzystwa Lekarskiego przeciwko połączeniu Województwa Kieleckiego i Krakowskiego w jedną Izbę Lekarską. Po wysłuchaniu wyjaśnień członków Izby Naczelnej dr. Strzemieńskiego i dr Wrześniowskiego Izba przyszła jednomyślnie do wniosku, że koledzy, którzy wystąpili z protestami, 1-mo nie są przedstawicielami większości kolegów Województwa Kieleckiego, a 2— do projektowanej przez nich zmiany nie stanowią gwarancji lepszego funkcjonowania Izb podzielonych. Z tych więc względów zasady podziału terytorjalnego Izb Lekarskich, dokonanego przez Ministerstwo Zdrowia Izba Naczelna podzieliła. O uchwale tej powiadomiono kolegów z Województwa Kieleckiego.

Na temże posiedzeniu Izby Naczelnej rozpatrzono wniosek Ministerstwa Zdrowia w sprawie przedstawienia kandydatów na członków Państwowej Rady do spraw Uzdrowisk i postanowiono, że każda z Izb przedstawi swego kandydata, a Wydział Wykonawczy wręczy listę kandydatów Ministerstwu Zdrowia. W terminie określonym Wydział Wykonawczy przedstawił Ministerstwu Zdrowia listę kandydatów następujących:

Dr. Chmielewski z Warszawy, prof. Gantkowski z Poznania, dr. Gliński z Nałęczowa, dr. Maybaum-Marzyński z Łodzi dr. Papée ze Lwowa i dr. Strzemieński z Krakowa. Z pośród tych kandydatów Ministerstwo Zdrowia powołało do Państwowej Rady do spraw Uzdrowisk: prof. Gantkowskiego i dr. Strzemieńskiego.

Na posiedzeniu Izby Naczelnej przyjęto wniosek dr. Strzemieńskiego w sprawie używania orła państwowego w pieczęciach Izb Lekarskich i upoważniło Wydział Wykonawczy do wystąpienia do władz z prośbą o wydanie na to zezwolenia. W wykonaniu tego postanowienia Wydział Wykonawczy zwrócił się w tej sprawie do Ministerstwa Zdrowia i wkrótce otrzymano zawiadomienie, że Ministerstwo Zdrowia sprawę tę popiera w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych. Dotąd jednakże odpowiedzi z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych nie otrzymano.

Po ukonstytuowaniu się Izby Naczelnej Wydział Wykonawczy niezwłocznie przystąpił do zorganizowania biura Izby Naczelnej. Kancelarja Izby znalazła siedzibę w lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) po porozumieniu z Zarządem tej instytucji. Na potrzeby Izby Naczelnej zakontraktowano urzędniczkę i woźnego; zakupiono najniezbędniejsze sprzęty i zaprowadzono księgi.

Projekt budżetu za rok 1923 i 1924 podany został do wiadomości członków Izby Naczelnej za pośrednictwem Naczelników wszystkich Izb.

Zgodnie z poleceniem Naczelnej Izby Lekarskiej Wydział Wykonawczy przystąpił do opracowania projektów regulaminów Naczelnej Izby Lekarskiej: regulamin ogólny, regulamin Zarządu, regulaminu Komisji rewizyjnej, regulamin Sądu i regulamin wewnętrzny. Projekty wymienionych regulaminów zostały rozesłane wszystkim członkom Izby Naczelnej za pośrednictwem Naczelników poszczególnych Izb w celu poczynienia uwag. Obecnie projekty te Wydział Wykonawczy przedstawia Izbie Naczelnej w celu ich zatwierdzenia.

Co się tyczy projektu regulaminu ogólnego Naczelnej Izby Lekarskiej, to uzgodniono punkty sporne pomiędzy Wydziałem Wykonawczym, a przedstawicielem Ministerstwa Zdrowia p. Hilarowiczem. Rozbieżność poglądów pozostała tylko co do ordynacji wyborczej do Izby Naczelnej. Wydział Wykonawczy był zdania, że wybory do Izby Naczelnej odbywać się powinny prostą większością głosów, p. Hilarowicz wypowiedział się za opuszczeniem tego punktu w projekcie regulaminu, motywując to tem, że każda poszczególna Izba sprawę tę rozstrzyga na podstawie swojej własnej ordynacji wyborczej. Wobec tego postanowiono zwrócić się do wszystkich Izb Lekarskich z prośbą o wyrażenie w tej sprawie opinji i zgodzono się na zastrzeżenie p. Hilarowicza, że o ile projekt Wydziału Wykonawczego spotka się ze sprzeciwem chociażby jednej Izby, Wydział Wykonawczy przy swoim projekcie ordynacji wyborczej obstawać nie będzie. W sprawie tej Izba Krakowska, Lubelska i Poznańska wypowiedziały się za poglądem Wydziału Wykonawczego, pozostałe Izby nie nadesłały jeszcze opinji swej w tej sprawie. Uzgodniony projekt regulaminu N. I. L. otrzymał zatwierdzenie tymczasowe Ministerstwa Zdrowia.

Przystępując do spraw bieżących, należy zaznaczyć, że Wydział Wykonawczy, nie mając odpowiednich pełn mocnictw od Izby Naczelnej, był w niektórych przypadkach ograniczony w swojej działalności, to też rezolucje Wydziału Wykonawczego w przypadkach tych wymagają potwierdzenia Izby Naczelnej.

Tak było z potwierdzeniem uchwały Izby Lwowskiej w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia na wypadek choroby i śmierci. Po otrzymaniu od Izby Lwowskiej uchwały w sprawie przymusowego ubezpieczenia członków Izby w Kasie pensyjnej dla wdów, oraz ubezpieczenia na wypadek śmierci, uchwałę tę jako zapadłą zgodnie z art 4 „Ustawy o Izbach Lekarskich“, potwierdzono, i zawiadomiono o tem Izbę Lwowską. Izbie Lwowskiej zależało na jaknajprędszem potwierdzeniu tej uchwały, ażeby nie hamować działalności instytucji dawno istniejącej i rozwiązanej tylko formalnie wskutek wejścia w życie nowej ustawy o Izbach Lekarskich.

Tak było również z projektem regulaminu Izby Lubelskiej i z projektem regulaminu Sądu tej Izby. Projekty te rozpatrzono, poczyniono pewne uzupełnienia i postanowiono tymczasowo je zatwierdzić, zastrzegając sobie przedstawienie tych regulaminów

Naczelnej Izbie Lekarskiej w pełnym składzie i zaproponowanie uzupełnień, jeżeli okażą się pożytecznemi.

W sprawach zawodowo-lekarskich, wymagających pośrednictwa pomiędzy władzami centralnemi a poszczególnemi Izbami, Wydział Wykonawczy zawsze interweniował, ilekroć się doń zwracano.

Na zapytanie Izby Łódzkiej, jaka jest prawna podstawa Komisarjatu Rządu przy powoływaniu lekarzy prywatnych do komisji poborowych, Wydział Wykonawczy zwrócił się do Ministerstwa Zdrowia i otrzymał w tej sprawie wyjaśnienie następujące:

„Na pismo z dnia 20. X. 1923 r. L. 90 Ministerstwo Zdrowia wyjaśnia, że Ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej z dnia 2. XII. 1921 r. przewiduje w art. 16 powoływanie lekarzy cywilnych do 40 roku życia do pełnienia funkcji lekarzy rządowych w czasie pokoju lub wojny, jeżeli spełnienie odnośnych zadań państwowych jest niemożliwe dla braku lekarzy rządowych i dobrowolnie zgłaszających się kandydatów.

Zasady, według jakich powołanie lekarzy wolnopraktykujących do publicznej służby cywilnej w czasie pokoju i wojny ma nastąpić, określi osobna ustawa, a do czasu jej wydania pozostają w mocy dotychczas obowiązujące ustawy w tej sprawie. Z postanowienia art. 16 Ustawy o praktyce lekarskiej wynika, że aczkolwiek przez wyczerpujące unormowanie praw i obowiązków lekarzy wolnopraktykujących w tej ustawie, zostały zmienione odnośne postanowienia rosyjskiej ustawy lekarskiej, to jednak dzięki zastrzeżeniom zawartym w art. 16, pozostał w mocy art. 227 rosyjskiej ustawy lekarskiej (Zbiór praw T. XIII wyd. 1905 do 1906 r., 1908, 1909 i 1910 r.), który przyznaje gubernatorom (obecnie władzom administracyjnym II instancji) prawo powoływania lekarzy wolnopraktykujących do pewnych czynności i w publicznej służbie zdrowia."

Na interpelację Izby Łódzkiej w sprawie pobierania od lekarzy łódzkich podatku przemysłowego od uposażeń służbowych, Wydział Wykonawczy zwrócił się do Ministerstwa Skarbu z prośbą o wyjaśnienie urzędom skarbowym w Łodzi nieprawidłowej interpretacji istniejących przepisów.

Na pismo Izby Poznańskiej w sprawie wynagrodzenia lekarzy wolnopraktykujących za czynności sądowo-lekarskie Wydział Wykonawczy otrzymał od Ministerstwa Zdrowia wyjaśnienie, że w byłym zaborze pruskim ma nastąpić niebawem uregulowanie wynagrodzenia za czynności wymienione. Wyjaśnienie to zostało przesłane Izbie Poznańskiej.

Wydział Wykonawczy poparł w Ministerstwie Zdrowia sprawę Izby Lwowskiej odnośnie do regulowania rachunków lekarzy za czynności komisyjne. Ministerstwo Zdrowia zażądało w tej sprawie wyjaśnień od Wojewody Lwowskiego, które to wyjaśnienia przesłane zostały Izbie Lwowskiej.

W sprawie zatargu pomiędzy Izbą Poznańską a Wojewodą Poznańskim przy układaniu cennika za zabiegi lekarskie, Wydział Wykonawczy przyszedł do wniosku, że nie znajduje prawnej podstawy do interwencji w tej sprawie w Ministerstwie Zdrowia i zawiadomił o tem postanowieniu Izbę Poznańską.

Zgłoszone przez poszczególne Izby projekty były rozpatrywane przez Wydział Wykonawczy i polecane opracowaniu poszczególnych kolegów lub też wyłonionych ad hoc komisji.

W sprawie projektu Izby Łódzkiej, dotyczącego prawa lekarzy mianowania się specjalistami, Wydział Wykonawczy zwrócił się do dr. Szerypy z prośbą o opracowanie referatu na podstawie dawnych uchwał przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich. Dr Szerypo nie przewiduje w referacie swym żadnych ograniczeń dla lekarzy, mianujących się specjalistami. Opinja w tej sprawie dr. Szerypy jest zgodna z opinją Wydziału Wykonawczego.

3 pozostałe projekty Izby Łódzkiej, a mianowicie:
1) Projekt zmiany ustawy o Kasach chorych,
2) Sprawa leczenia umysłowo chorych
3) Przywrócenie urzędu lekarzy sądowych, będą zużytkowane w odpowiednim czasie, kiedy sprawy te wejdą pod obrady Sejmu.

W sprawie projektu Izby Lubelskiej, dotyczącego zorganizowania ogólnej instytucji ubezpieczeniowej na wypadek choroby i śmierci, obejmującej wszystkie Izby Lekarskie, Wydział Wykonawczy powołał komisję, która jeszcze nie ukończyła swej czynności, nadto Wydział Wykonawczy zwrócił się w tej sprawie do Izby Lwowskiej, mającej doświadczenie długoletnie, z prośbą o zreferowanie tej sprawy na zebraniu Izby Naczelnej.

W sprawie wniosku Izby Krakowskiej, dotyczącego rozstrzygnięcia „pojęcia praktyki lekarskiej", Wydział Wykonawczy zwrócił się do Ministerstwa Zdrowia o nadesłanie reskryptu, określającego pojęcie praktyki lekarskiej. Ministerstwo Zdrowia nadesłało odpowiedź wyjaśniającą pojęcie to w znaczeniu ściślejszem, czyli, że do lekarzy praktykujących zaliczają się tylko ci lekarze, którzy są w kontakcie z chorymi. Wydział Wykonawczy, pragnąc sprawę tę wyczerpująco wyjaśnić, zwrócił się do Naczelnika Izby Krakowskiej dr. Strzemieńskiego z prośbą o przedstawienie na zebraniu Izby Naczelnej referatu.

Wniosek Izby Krakowskiej co do losowania członków Zarządów w Izbach właściwie powinien być wyjaśniony w regulaminach. Projekt regulaminu Izby Naczelnej, który Wydział Wykonawczy przedstawia do zatwierdzenia sprawę tę uwzględnia.

Z powodu projektu Ministerstwa Zdrowia zorganizowania przez Izbę Naczelną biura pośrednictwa pracy, Wydział Wykonawczy powołał komisję w tej sprawie. Przy jej współudziale Wydział Wykonawczy wystosował do wszystkich okólnik. Projekt Wydziału Wykonawczego i opinje w tej sprawie poszczególnych Izb będą podstawą do dyskusji na zebraniu Izby Naczelnej.

Na pismo Ministerstwa Zdrowia z wezwaniem do Wydziału Wykonawczego do przedstawienia kandydatów do Rady Dyscyplinarnej przy Ministrze Zdrowia, Wydział Wykonawczy w odpowiedzi zaznaczył, że ponieważ wybór kandydatów na członków Rady Dyscyplinarnej należy do zakresu działania Izby Naczelnej, a nie jej Wydziału Wykonawczego, więc sprawę tą należy odłożyć do czasu zebrania Naczelnej Izby Lekarskiej. Ministerstwo przychyliło się do tego poglądu, lecz zwróciło się do Wydziału Wykonawczego z prośbą o wybór tymczasowych członków Rady Dyscyplinarnej, których zadaniem będzie jedynie opracowanie projektu regulaminu Rady Dyscyplinarnej. Wydział Wykonawczy propozycję tę przyjął i powołał delegatów do opracowania regulaminu w składzie następującym:

D e l e g a c i: Chodakowski Gustaw, Chmielewski Jan, Jasieński Tadeusz, Łażyński Marjan. Z a s t ę p c y: Starkiewicz Władysław, Sochacki Ignacy, Offenberg Jan, Orłowski Edward.

Okólnik Ministerstwa Zdrowia w sprawie świadectw lekarskich zgodnie z prośbą Ministerstwa Zdrowia przesłano wszystkim Izbom Lekarskim w celu powiadomienia lekarzy wolnopraktykujących.

W związku z projektem zniesienia Ministerstwa Zdrowia Wydział Wykonawczy wystosował memorjał: 1) do Prezydjum Rady Ministrów, 2) do Ministra Spraw Wewnętrznych, 3) do Ministra Zdrowia, 4) do Ministra Pracy i Opieki Społecznej, 5) do Komisarza Oszczędnościowego, 6) do wszystkich klubów Sejmowych — ze wskazaniem na potrzebę uwzględnienia spraw zdrowia publicznego przy podporządkowaniu dawnych urzędów Ministerstwu Spraw Wewnętrznych. Do opracowania memorjału powołano komisję z pośród członków Wydziału Wykonawczego i lekarzy znanych ze swej działalności społecznej.

W związku ze strajkiem lekarzy Kas chorych w Łodzi Wydział Wykonawczy zwrócił się do Naczelnika Izby Łódzkiej, Dra Tomaszewskiego, z prośbą o nadesłanie ścisłych wiadomości. Na wezwanie Ministerstwa Zdrowia Wydział Wykonawczy przekazał rozpatrzenie sprawy strajku Izbie Łódzkiej jako instytucji najbardziej zainteresowanej. Jakoż wkrótce Wydział Wykonawczy otrzymał odpis odezwy Ministerstwa Zdrowia do Izby Łódzkiej z prośbą o podanie jej do wiadomości wszystkim Izbom Lekarskim. Treść tej odezwy brzmi jak następuje:

„Na pismo z dnia 20 XI. 1923 r. L. D. 162/23 Ministerstwo Zdrowia oznajmia, że uznaje uchwałę Zarządu Izby Lekarskiej z dnia 9 b. m. w sprawie bezrobocia lekarzy Kasy Chorych, w powyższem piśmie przytoczoną, za sprzeczną z zasadą art. I ustęp 6 Ustawy z dnia 2/XII 1921 r., według którego Izby Lekarskie są ustanowione między innemi dla współdziałania z urzędami państwowemi i samorządowemi w sprawach zdrowia publicznego.

Uchwała powyższa, zalecając dalszy strajk lekarzy Kasy Chorych w Łodzi będący, jako samowolne zerwanie obowiązującego kontraktu, czynem bezprawnym, i utrudniająca w ten sposób Kasie Chorych, jako publiczno-prawnej korporacji i samorządowej jej działalność, do której jest powołana, podpada więc pod pojęcie postępowania w sposób niezgodny z ustawowemi przepisami. Na podstawie art. 45 Ustawy z dnia 2/XII 1921 r. Ministerstwo Zdrowia Publicznego wzywa Zarząd Izby do cofnięcia powyższej uchwały i zarazem do powzięcia uchwały, wzywającej lekarzy Kasy Chorych w Łodzi do zaprzestania strajku i poddania sprawy pod rozstrzygnięcie Sądu polubownego.

O wykonaniu niniejszego zarządzenia należy przedłożyć Ministerstwu sprawozdanie do dni pięciu."

Wydział Wykonawczy zgodnie z prośbą Ministerstwa Zdrowia przesłał odpis tej odezwy wszystkim Izbom, zastrzegając sobie omówienie spraw, poruszonych w odezwie na zebraniu ogólnem Izby Naczelnej.

Wkrótce po tem Minister Pracy zwrócił się do Wydziału Wykonawczego z prośbą o pośrednictwo w sprawie strajku w Łodzi, zgadzając się na Sąd rozjemczy pod warunkiem, że lekarze Kasy Chorych przystąpią jednocześnie do pracy z rozpoczęciem obrad w sądzie rozjemczym.

Wydział Wykonawczy, po otrzymaniu zawiadomienia od Izby Łódzkiej, że układy w sprawie strajku za jej pośrednictwem stanęły na martwym punkcie, zgodził się na pośrednictwo. Zwołano więc zebranie Wydziału Wykonawczego, na którem przybyły z Łodzi delegat lekarzy strajkujących przedstawił wyczerpująco przyczyny strajku i oznajmił o zerwaniu układów w ostatniej chwili z powodów błahych wtedy, kiedy porozumienie w sprawie finansowej było już na dobrej drodze. Wobec takiego stanu rzeczy Wydział Wykonawczy wystosował pismo do lekarzy strajkujących w Łodzi, ażeby w imię dobra chorych, należących do Kasy Chorych w Łodzi, a także w imię dobra całego stanu lekarskiego zgodzili się na przerwanie strajku drogą Sądu rozjemczego. Lekarze strajkujący w Łodzi nie przyjęli warunków, zaproponowanych przez Wydział Wykonawczy. Po kilku dniach strajk zakończył się drogą bezpośrednich układów. W związku ze strajkiem w Łodzi Wydział Wykonawczy otrzymał za pośrednictwem Ministerstwa Zdrowia projekt opracowany przez Ministerstwo Pracy, w sprawie uzupełnień do ustawy z dnia 2/XII 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej. Projekt ten został przekazany Wydziałowi Wykonawczemu z prośbą o nadesłanie Ministerstwu Zdrowia opinji w ciągu trzech tygodni.

Brzmi on jak następuje:

„1) W art. 21 po słowach „opinji Izby Lekarskiej" dodać

Nr. 14. i 15. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Jakób WĘGIERKO. Warszawa.

Zachowanie się cukru i ciałek białych we krwi u chorych po odmie mózgowo-rdzeniowej.

(Doniesienie tymczasowe).

Z I-szej Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Podczas wykonywania odmy mózgowo-rdzeniowej przez Elektorowicza i Tyczkę*), na chorych z kliniki chorób nerwowych prof. Orzechowskiego, miałem możność, idąc za radą prof. Gluzińskiego, zwrócić uwagę na zawartość cukru i zachowanie się ciałek białych we krwi tych chorych po wykonaniu wspomnianego zabiegu.

Przypuszczano, że powietrze przedostające się do komór, drażnić będzie odpowiednie ośrodki mózgu i wywoła taki sam skutek, jak drażnienie tych ośrodków innemi bodźcami, t. j. hyperklikemję i następowy cukromocz. Mając na myśli podrażnienie układu wegetatywnego, oczekiwano także pewnych zmian w zachowaniu się ciałek białych, jak to niekiedy występuje w podobnych stanach, wywołanych drażnieniem rozmaitemi środkami farmakologicznemi.

Elektorowicz i Tyczka nie znajdywali wprawdzie w moczu badanych przez nich chorych żadnych nieprawidłowych składników, a we krwi, badanej w 24 godziny po dokonanej odmie, stwierdzili tylko nieznaczne zwiększenie się ogólnej liczby ciałek białych. Dane te jednak nie wykluczają jeszcze możliwości istnienia u tych chorych hyperglikemji, wiadomo bowiem, że niekażda hyperglikemja musi prowadzić do cukromoczu. Hyperglikemja poadrenalinowa, sięgająca niekiedy 0,225%, nie wywołuje przecież nieraz cukromoczu, jak to wykazały już badania różnych autorów i moje, również hyperglikemja wywołana dożylnem podaniem cukru gronowego, sięgająca 0,366% (jak się niejednokrotnie przekonałem) jest powodem nieznacznego tylko cukromoczu, dochodzącego zaledwie do 1,9%, a ilość wydzielonego cukru nieprzekracza 1 gr.

Ilość i jakość leukocytów określałem nie po 24-ech godzinach, jak czynili to Elektorowicz i Tyczka, lecz natychmiast po wykonaniu odmy, sądząc, że w tym czasie stwierdzę zmiany ważniejsze.

W szczegóły wykonania odmy mózgowo-rdzeniowej wdawać się nie będę, gdyż technika tego zabiegu jest dokładnie opisana w pracy Elektorowicza i Tyczki, dokąd też czytelnika odsyłam, wspomnę tylko, że powietrzem wypełniają się te przestrzenie, w których znajduje się płyn mózgowo-rdzeniowy, a więc przestrzenie podpajęcze i komory mózgowe.

Odmę wykonywano naczczo, na 10 minut przed zabiegiem stosowano podskórnie 0,01 morfiny z 0,0005 hyoscjaminy. Wypuszczanie cieczy i wpuszczanie powietrza wykonywano powoli w małych porcjach po 5—10 cm^3, po każdorazowem wprowadzaniu powietrza sprawdzano wysokość ciśnienia cieczy mózgowo-rdzeniowej, które podnosiło się zwykle z 180 do 350 mm, lub z 220 do 300 mm. Ilość wpuszczonego powietrza wahała się między 10 a 100 cm^3, ilość zaś wypuszczonej cieczy mózgowo-rdzeniowej wynosiła 30—110 cm^3. Zabieg trwał od 25 minut do godziny. Po zabiegu układano chorego ostrożnie na wznak i wykonywano zdjęcie roentgenowskie.

Badanie krwi wykonywałem przed zabiegiem, a także w kilka minut po zabiegu t. j. natychmiast po zrobieniu zdjęcia.

Zawartość cukru we krwi określałem oryginalną mikrometodą Banga. Wykonywałem zwykle 3 równoległe określenia a z otrzymanych liczb, które nie różniły się wiele od siebie, dla dokładności brałem średnią arytmetyczną.

Dla otrzymania morfologicznego wzoru ciałek białych, liczyłem conajmniej 300 leukocytów. Zbadałem w ten sposób 7 osób.

Z wyników otrzymanych na tak niewielkiej liczbie przypadków nie mam naturalnie prawa wyciągać daleko idących wniosków. Ze względu jednak na to, że podobnych doniesień jeszcze dotąd nie było, ośmielam się ogłosić otrzymane wyniki, jako doniesienie tymczasowe.

* * *

Jak widać z załączonej tablicy w 2-ch przypadkach powietrze do mózgu nie doszło zupełnie, w 2-ch przypadkach tylko do przestrzeni podpajęczej mózgu (uwidocznione na zdjęciach rowki mózgowe), a w 3-ch pozostałych przypadkach powietrze doszło do komór mózgowych.

Rozpatrzymy każdą z tych 3-ch grup, zwracając uwagę:

1. na objawy ogólne (ból głowy, zachowanie się tętna, pocenie, zaczerwienienie twarzy);
2. na zachowanie się cukru we krwi;
3. na ilość i wzór morfologiczny ciałek białych.

I. grupa — powietrze do mózgu nie doszło.

Nie spostrzegamy w tych przypadkach, ani pocenia, ani zaczerwienienia twarzy, tętno nie ulega zmianie, bólu głowy niema. Cukier we krwi wykazuje takie różnice, które należy uważać, jako leżące w granicach błędu. Ilość i jakość ciałek białych również nie ulega wyraźniejszym zmianom.

II. grupa — powietrze wypełnia przestrzeń podpajęczą.

Spostrzegamy zaczerwienienie twarzy, pocenie, zwolnienie tętna, ból głowy, mdłości. Wyraźne zwiększenie zawartości cukru we krwi w porównaniu do ilości przed zabiegiem. W jednym przypadku zwiększenie ogólnej ilości ciałek białych krwi i ciałek eozynochłonnych, w drugim przypadku ciałka białe pozostają bez zmiany.

III. grupa — powietrze wypełnia także komory mózgowe.

Spostrzegamy zaczerwienienie twarzy, pocenie, zwolnienie tętna, ból głowy, mdłości. Zwiększenie zawartości cukru we krwi. Zwiększenie ogólnej liczby ciałek białych i ciałek eozynochłonnych.

W moczu badanych chorych żadnych nieprawidłowych składników nie wykazano. A więc w przypadkach, w których wypełniła się powietrzem przestrzeń podpajęcza, a także w przypadkach wypełnienia komór mózgowych, otrzymaliśmy wyniki prawie jednakowe. Jedynie tylko u tych chorych, u których powietrza w przestrzeniach mózgowych nie stwierdzono, nie uległa zmianom, ani zawartość cukru we krwi, ani też ilość i jakość ciałek białych.

Nie mogę sądzić aby zwykłe nakłucie lędźwiowe mogło wywołać zwiększenie zawartości cukru we krwi, bowiem w przypadkach, w których zdjęciem roentgenowskiem powietrza nie wykazano, nie stwierdzono również zwiększenia cukru we krwi.

Kilkakrotne badania zawartości cukru i zachowania się ciałek białych we krwi przed i po wykonaniu zwykłego nakłucia lędźwiowego, nie wykazały ani wyraźnego zwiększenia się cukru we krwi, ani też zwiększenia się ilości ciałek eozynochłonnych.

Jaką drogą w przypadkach odmy mózgowo-rdzeniowej dochodzi do zwiększenia ilości cukru we krwi, na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń orzec niepodobna, zwraca jednak uwagę, że ogólne objawy, jak pocenie się, mdłości, dochodzące niekiedy do wymiotów, zaczerwienienie twarzy, a także zwiększenie zawartości cukru we krwi i zwiększenie ilości ciałek eozynochłonnych, mogłoby przemawiać za podrażnieniem układu parasympatycznego. Dla poparcia tego przypuszczenia mógłbym się powołać na ten fakt, że podobne

*) Pol. Gaz. Lek. Nr. 50—51 i 52.

zachowanie się cukru we krwi otrzymywałem po zastrzykiwaniach podskórnych pilokarpiny *).

Zjawiający się więc w tych przypadkach cukier we krwi nie należy prawdopodobnie do cukru, występującego przy podrażnieniu układu sympatycznego, lecz t. zw. cukru parasympatycznego.

R. Müller, Frank, Kuplus, Kreidl i inni wykazali, że w mózgu, a mianowicie w ciele soczewkowem, znajdują się ośrodki układu parasympatycznego i prawdopodobnie powietrze, dostając się do komory III w pierwszym rzędzie drażnić może te ośrodki.

Liczba porządkowa		% zawartość cukru we krwi	Ogólna ilość ciałek białych	% obojętnochłonnych	% limfocytów	% monocytów	% eozynochłonnych	% zasadochłonnych
1.	przed zabiegiem	0,110	3600	70	25	3	1	1
	po zabiegu	0,162	6400	75	20	3	4	1
2.	przed zabiegiem	0,106	5600	65	30	3	1	1
	po zabiegu	0,108	6200	63	30	6	2	1
3.	przed zabiegiem	0,087	5720	45	50	3,5	1	0,5
	po zabiegu	0,115	10400	61	23	9	6	1
4.	przed zabiegiem	0,089	8400	65	30	3	2	—
	po zabiegu	0,095	7200	62	30	4	3	1
5.	przed zabiegiem	0,125	9800	54	36	7	1,5	1,5
	po zabiegu	0,140	15400	60	32	4	3	1
6.	przed zabiegiem	0,094	8200	55	37	4	2,5	1,5
	po zabiegu	0,125	8800	58	35	2	4,5	0,5
7.	przed zabiegiem	0,084	10200	70,5	23	4,5	1,5	0,5
	po zabiegu	0,116	17600	75	18	3,5	3,5	—

*) Polskie Archiw. med. wewn. T. 1. zeszyt 1.

1. Stanisław O. lat 19, *Sclerosis multipl.* Obraz roentgenologiczny: Wypełnienie komór bocznych i komory trzeciej, rowki silnie zarysowane. Objawy ogólne: Ślinotok, pocenie, zaczerwienienie twarzy, zwolnienie tętna do 50 na min. Mdłości. Ból głowy i karku.

2. Eugenja M. lat 50. *Paralysis agitans.* O. r.: Komory ani rowki nie wypełnione. O. o.: Żadnych objawów.

3. Romana S. lat 18. *Tumor cerebelli* O. r.: Komory niewypełnione. Wypełnione rowki (*fis. longitudinalis*) O. o.: Zwolnienie tętna do 60 uderz. na min. Mdłości, pocenie.

4. Pessa B. lat 13. *Epilepsia Jacksoni.* O. r.: Nie wykazano powietrza w mózgu. O. o.: Żadnych objawów,

5. Tadeusz N. lat 19. *Epilepsia genuina.* O. r.: Wypełnienie komór i rowków mózgowych. O. o.: Ślinotok, pocenie, ból głowy i karku. Zwolnienie tętna do 55 uderz. na min. Zaczerwienienie twarzy.

6. Bronisław Ch. lat 25. *Epilepsia genuina.* O. r.: Ślady powietrza w rowku, komory nie wypełnione. O. o.: Objawy jak w przypadku poprzednim.

7. Aleksander S. lat 24. Syndrom pozapiramidowy, podejrzane: *Tumor cerebri.* O. r.: Komory wypełnione powietrzem. O. o.: Objawy jak w przypadku poprzednim.

* * *

Prof. Orzechowskiemu za łaskawie udzielony mi materjał kliniczny, oraz kolegom Elektorowiczowi i Tyczce za życzliwą współpracę wyrażam serdeczne podziękowanie.

Dr. A. GRUCA, asystent kliniki. Lwów.

Rak prostnicy na podstawie materjału Lwowskiej kliniki chirurgicznej.

Z kliniki chirurgicznej Uniw. Jana Kazimierza.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Sprawa, w jaki sposób operować nowotwory złośliwe odbytnicy, jest jednem z zagadnień bardzo często poruszanych w piśmiennictwie. Próby ujednostajnienia metody nie doprowadziły do wyniku. Wyrazem tego są poglądy, wygłoszone na Zjeździe chirurgów środkowo-niemieckich w r. 1922, wykazujące w wielu punktach bardzo daleko idące różnice.

Metody, jak nie operowanie doszczętnie wogóle (Hauck, Löwinson), i operowanie wyłącznie sposobem Quénu (Coffey, Heller, Jones, Desmarest) i amputacja wyłącznie (Braun) i resekcja; w ostatniej szew okrężny Kraskego i sposób z przeciąganiem Hochenegga; przy amputacjach odbyt krzyżowy i odbyt biodrowy (Heller) mają swoich zwolenników i przeciwników. Żadna z metod nie jest idealna, każda ma wady i wyniki otrzymane różnemi sposobami odbiegają daleko od siebie.

Klinika lwowska zajmuje pod tym względem stanowisko pośrednie, podobne do klinik Payra, Voelckera i innych. Przypadki traktuje się indywidualnie. Na wybór metody wpływa szereg czynników, jak umiejscowienie i rozległość zmian nowotworowych, stan odżywienia i do pewnego stopnia wiek chorego.

Nim przejdę do omówienia metod stosowanych w klinice lwowskiej i wyników uzyskanych, chciałbym zwrócić uwagę na kilka szczegółów, odnoszących się do kliniki cierpienia na tle materjału posiadanego.

Na 22 chorych, leczonych w ostatnich $2^1/_2$ latach przypada 8 kobiet i 14 mężczyzn. Stosunek ten nie wiele odbiega od ogłoszonego w piśmiennictwie dla tego cierpienia. Zestawienie Mandla z klin. Hochenegga wykazuje mężczyzn 67·6%, kobiet 33·4%, zestawienie Eichhoffa 1·64:1, Pribrama 2:1.

Ciekawsze jest zestawienie wieku: kobiet w III. dziesięcioleciu było 5; w IV. — 0, w V. — 1, w VI. — 1, w VII — 1. Daty te odbiegają znacznie od ogłoszonych. W statystyce Reichla rak prostnicy występuje u kobiet najczęściej między 45—60 r. ż. W naszem do 30 r. ż. Wiek mężczyzn: w II. dzies. — 1, w III. — 0, w IV. — 2, w V. — 2, w VI. — 7, w VII. — 1, w VIII. — 1. W zestawieniu Reichla u mężczyzn najczęściej między 50 a 70 r. ż., Haynesa w VI. dziesięcioleciu, Mandla w V., co odpowiada zestawieniu naszemu. Najstarszy nasz przypadek liczył 76 lat, najmłodszy 19. W piśmiennictwie: najstarszy 81, naj-

młodszy 12 (Mandl). W statystyce Reichla na wiek poniżej 40 lat przypada 7% przypadków, w materjale naszym poniżej 30 lat 27%. Ponieważ u nas przyjmowano do leczenia chorych bez względu na wiek, wysuwałby się wniosek, że cierpienie to występuje u nas wcześniej, niż na zachodzie i to przeważnie u kobiet (5 przyp.). U Eichhoffa stosunek nieco inny: na 45 przyp. poniżej 30 r. ż. było 24 mężczyz i 21 kobiet, Na ogół daty te potwierdzają słuszność zdania Hirschmanna, że do raka prostnicy jest każdy wiek dysponowanym i że specjalnie rak prostnicy występuje w wieku młodszym częściej, niż rak innych części ciała.

Nowotwór umiejscowiony był: w części odbytniczej 1 (4·5%), w części bańkowej 16 razy (72. 7%), na przejściu z części odbytniczej do bańki 2 (9%), na granicy bańki i części miednicowej okrężnicy 3 r. (13·6%). Daty w piśmiennictwie, podające, że najczęściej zajętą jest bańka (w około $^{2}/_{3}$ przypadków), najrzadziej odbyt, zostają w materjale naszym potwierdzone: Reichel: 130 razy bańka, 30 razy okrężnica miednicowa, 4 r. część odbytowa, 30 r. część międzykroczowa; Mondor: bańka 66%, część ponadbańkowa 25%, odbyt 10%, cała prostnica 1%.

Usadowienie najczęstsze było na ścianie przedniej (40%), o połowę rzadziej na tylnej (20%), na ścianach bocznych bardzo rzadko (5%), a stosunkowo często (35%) obejmował nowotwór światło kiszki okrężnie i to przeważnie u kobiet. Do dat naszych zbliżone są znacznie cyfry Eichhoffa: Usadowienie na ścianie tylnej dwa razy, a na bocznych cztery razy rzadsze, niż na ścianie przedniej, natomiast nowotwory okrężne znalazł Eichhoff w 55%. Pribram w 72% przypadków. Według Mendora nowotwory ściany przedniej zdarzają się w $^{3}/_{4}$ przypadków. Związku między czasem trwania, a zajęciem całego obwodu kiszki w materjale naszym nie można było stwierdzić. Według wywiadów cierpienie w przypadkach o usadowieniu okrężnem trwało od 3—14 miesięcy, przeciętnie około 1 roku. Z drugiej strony u chorych ponad rok znajdowało się nowotwór na jednej tylko ścianie. Przemawiałoby to za słusznością zdania Mondora o małej skłonności raka do posuwania się wzdłuż ściany kiszki, przy dużej skłonności do przerastania w głąb tkanek otaczających.

O dziedziczności w materjale naszym zaledwie w 1 przypadku mogła być mowa na podstawie wywiadu, podczas gdy w piśmiennictwie niektórzy stwierdzali dziedziczność w znacznym odsetku przypadków (Pribram, Mandl 10·7%).

Z chorób poprzedzających cierpienie wywiady wykazywały w 22·7% guzki krwawnicze, u jednego z tych chorych badaniem histologicznem stwierdzono brodawczaka, przechodzącego w raka. Na podobne szczegóły zwraca również uwagę Pennington, Pribram i inni. Mandl z chorób poprzedzających raka znalazł w 12% polipowatość prostnicy, w 7% guzki krwawnicze, w 3% przewlekłe zaparcie.

Z objawów początkowych na pierwszy plan wysuwały się bóle (9 razy) i zaparcie stolca (6 r.), rzadziej zjawienie się krwi (2 r.) i zaburzenia w czynności samego żołądka (2 r.) oraz biegunka (1 r.) Jako objawy późniejsze podawano krew w stolcu (13 r.) i zaparcie (9 r.), rzadko biegunki (2 r.) i zaburzenia w oddawaniu moczu (3 r.). Autorzy amerykańscy (Pennington, Lynch) i Mandl jako pierwszy objaw opisują zaparcie oraz zaburzenia ze strony żołądka. Reichel w $^{1}/_{3}$ przypadków objawy niedrożności jelita.

Czas trwania cierpienia podawali chorzy od 3 tygodni do 2 lat: 3 tygodnie — 1; 3 mies. — 4; 6 mies. — 6; rok — 5; $1^{1}/_{2}$r. — 2; około 2 lat — 2. Do tych podań chorych nie można przykładać dużej wartości, gdyż zwrócenie uwagi na objawy chorobowe zależy od szeregu czynników, jak wrażliwość osobnicza, stan zdrowia przed ostatniem cierpieniem, umiejscowienie nowotworu, tak, że wywiad w raku prostnicy uważać należy zawsze za niepewny. Wobec tej niepewności wywiadów trudno również o ścisłe stwierdzenie równoległości między rozległością zmian nowotworowych, a czasem trwania cierpienia, gdyż zarówno w przypadkach, według podania chorych, krótko, jak i dłużej trwających, zmiany nowotworowe były daleko posunięte. I tak w 7-miu przypadkach trwających poniżej 6 miesięcy stwierdzono zrosty z otoczeniem, 2 razy z pochwą, 1 raz z kością krzyżową 2 razy z pochwą i kością krzyżową, 1 raz z pęcherzem, 1 r.' z cewką moczową, a w 4 przypadkach trwających przeszło rok raz zmiany na otrzewnej, raz zrost z kością krzyżową, raz z pochwą, raz z pęcherzem. Z tych jeden przypadek nie nadawał się już do zabiegu operacyjnego.

Na niepewność wywiadów zwraca również uwagę Reichel: większość chorych podawała czas trwania $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ r. a 9·14% do 4 tygodni a z tych prawie $^{2}/_{3}$ przyszło z objawami zupełnej niedrożności jelit. Według Eichhoffa 8·5 % chorych podaje czas trwania choroby 4 tyg., 55·3 % rok, 26·5 % po roku, 12·2 % — 2 lata.

W materjale naszym na ogół przypadki w wieku młodszym (do 30 r. życia) wykazywały daleko posunięte zmiany przy stosunkowo niedługim czasie trwania. W zestawieniu Eichhoffa na 45 przypadków do 30 r. życia, zaledwie 13 nadawało się do operacji. Podobne spostrzeżenia podaje Devine.

Histologicznie stwierdzono w 2 przypadkach raka galaretowatego (10 lat i 59 lat) raz brodawczaka przechodzącego w raka, pozatem raka gruczołowatego.

Zabiegi operacyjne wykonano: w uśpieniu eterowem 1 (4·5%), w znieczuleniu mieszanem (znieczulenie lędźwiowe płytkie uśpienie eterowe) 4 (18%), w znieczuleniu 15 (75·5%), z tego lędźwiowo 2, lędźwiowo+okołokrzyżowo 3, lędźwiowo nadoponowe spos. Rodzińskiego 10. Według piśmiennictwa na ogół częściej stosowano uśpienie ogólne (Hochenegg 75%), jakkolwiek szereg autorów, jak Finsterer, Sabat i in., przypisują właśnie uśpieniu ogólnemu duży wpływ na wysokość śmiertelności po operacjach raka prostnicy.

Wykonane zabiegi przedstawiają się następująco:

Odbyt sztuczny paliatywny 3 r. (w tem 1 z powodu niedrożności prostnicy, chory na zabieg doszczętny później nie zgodził się), amputacja spos. Lisfranka 2 razy, amputacja spos. Kochera 10 r., amputacja spos. Kraskego 2. Operacja kombinowana spos. Quénu 3 jednoczasowo, resekcja sposobem Bardenheuera 1, operacja plastyczna zwężenia po resekcji 1, laparatomia próbna 1, nie operowano 1.

Podczas zabiegu w 5 przypadkach usunięto części pochwy, w 1 otwarto pęcherz, w 1 cewkę moczową, w 1 prostnicę. W większości przypadków okazała się potrzeba otworzenia jamy Douglasa, celem uruchomienia kiszki.

Odbyt sztuczny założono w 5 przyp. na talerzu biodrowym, 1 w linji białej. U chorych po amputacji 3 razy odbyt krzyżowy, w pozostałych odbyt w miejscu normalnem. Zabieg doszczętny wykonano w 76·2% zgłaszających się przypadków, stojąc na stanowisku, by nowotwór usuwać doszczętnie nawet w przypadkach o daleko posuniętych zmianach, o ile to tylko jest technicznie możliwe. Według piśmiennictwa, czy to z powodu jeszcze późniejszego zgłaszania się chorych, czy to z powodu ograniczania przez poszczególnych operatorów wskazań do zabiegu doszczętnego — operowano doszczętnie naogół w mniejszym odsetku: Mandl 66·7%, Eichhoff zaledwie 31·9% zgłaszających się chorych. Z drugiej strony, wobec poprawy wyników leczniczych zaczynają się w ostatnich czasach mnożyć głosy (Hochenegg i in.), by granicę operacyjności przypadków rozszerzyć jak najwięcej.

Z powikłań w leczeniu — po amputacjach: 5 razy cofnął się koniec kiszki, raz na 3 cm — przeważnie mniej i tylko częścią swego obwodu. W jednym z tych przypadków wytworzyło się zwężenie. W 2 przypadkach powstało nieznaczne wypadnięcie śluzówki, a w 2 przyp. w których wycięto część pochwy powstała przetoka pochwowa do jamy rany. U chorego po resekcji i szwie okrężnym Kraskego wytworzyła się mała przetoka kałowa, która po 3 dniach zamknęła się.

Z powikłań ogólnych były: zapalenie płuc 2 r., zapalenie otrzewnej ropne 1, zapalenie gruczołu przyusznego 1, zaburzenia psychiczne 1. Biorąc pod uwagę, że zaledwie u kilku chorych stan odżywienia był dobry, a u większości mniej lub więcej lichy, zarówno powikłania pooperacyjne, jak i śmiertelność była bardzo mała.

Śmiertelność wynosiła:

Ogólna 4 (18%). Z tego bezpośrednia 9%, późna

(10 dni, 5 tyg.) 9%, w piśmiennictwie: Pribram z kliniki Lipskiej, śmiertelność ogólna 30·2%, Köhler 18·7%.

Po operacjach doszczętnych + 14·3%. (Reichel 24%, Eichhoff 24%).

Po amputacjach + 7%. (W literaturze: Braun 10%, Reichel 30·7%), Wolf z klin. Eiselsberga 10%, Pribram 16%, Eichhoff 32·8%).

Po operacjach spos. Quénu bezpośrednia 1= 33·3%.
» » » » późna (5 tyg.) 1= 33·3%.

Według piśmiennictwa: Reichel 60%, Kraske 60%, Schloffer 65%, Wendel 20%, Pribram bezpośrednio 77%, ogólna po operacji sposobem Quénu 93%. Wobec tej śmiertelności operatorów niemieckich uderzają daty podane przez autorów amerykańskich, wykazujące śmiertelność bardzo niską: Coffey (Annal of. Surg. T. 76|4), Daniel Roke Jones i Leland Mc. Kettrick (Annal. of. Surg. 76|3) operują dwuczasowo, przyczem zabieg od strony międzykrocza wykonują po 5—7 dniach, śmiertelność po zabiegu sposobem Quenu, jednoczasowym, wynosi u nich 5·3%, po dwuczasowych i u osób starszych 10·6%.

Przypadki nasze zakończone śmiercią przedstawiają się następująco:

1) 62 lat. Quénu. Śmierć po 5 tyg. z powodu niedomogi serca.

2) Laparatomia próbna — carcinoma peritonei, odbyt biodrowy — śmierć po 10 dniach — kacheksja nowotworowa.

3) Quénu — śmierć po 2 dniach — periton. purul.

4) 76 lat, amputacja spos. Kochera. Śmierć w 2 dni. Cystitis, nephritis, kacheksja.

Jak z przeglądu przypadków śmiertelnych i piśmiennictwa widać, wyniki operacyjne kliniki przedstawiają się bardzo korzystnie i należą do najlepszych z ogłoszonych.

Co do ogólnych zasad operowania raka prostnicy w klinice lwowskiej, to nowotwory odbytu i bańki usuwano za pomocą amputacji — najczęściej sposobem Kochera z odjęciem kości ogonowej. Z metod służących do odzyskania zdolności uregulowania stolca zastosowano dwukrotnie skręcenie o 180°, spos. Gersuny'ego. Z chorych, u których wykonano amputację zgłosiło się dwu do kontroli po kilku miesiącach. U obydwu wytworzyło się poczucie stolca: wiedzieli, kiedy zbliża się wypróżnienie, a to następowało przy uregulowanym sposobie życia i djecie zwykle o tej samej porze. U chorego po zabiegu spos. Gersuny'ego nie było również zdolności zatrzymywania, a różnica między wynikiem po amputacjach, a po sposobie Gersuny'ego była jedynie ilościowa: poczucie stolca zjawiało się wcześniej, a ponad odbytem wytworzył się rodzaj bańki. Podobne spostrzeżenia ogłasza w literaturze Mandl, Pribram i inni. Lynch widział lepsze wyniki czynnościowe po amputacjach z odbytem w miejscu normalnem, niż po kolostomiach.

W jednym przypadku, gdzie między guzem, a zwieraczem istniało około 5 cm kiszki zdrowej, wykonano resekcję ze szwem okrężnym Kraskego, z wynikiem czynnościowym bardzo dobrym: zdolność regulowania stolca zupełna, miejsca szwu gładko zgojone, światło kiszki nie zwężone. Sposób ten przedstawiający najidealniejsze zniesienie ubytku, daje lepsze wyniki czynnościowe, niż, częściej według piśmiennictwa stosowany, sposób z przeciąganiem Hochenegga. Jako główny zarzut stawiano sposobowi Kraskego to, że dla uzyskania wystarczającego do zeszycia odcinka kiszki, odcina się ją zbyt blisko guza, a przy doszczętnem operowaniu powstaje znaczne napięcie i trudności w zeszyciu końców, powodujące, zdaniem Hellera, prawie zawsze — rozejście się szwów i powstanie przetoki kałowej, a później zwężenie światła. Sposób Hochenegga posiada przy tych samych wadach mniej zalet. Kocher zarzuca mu, że po usunięciu śluzówki w obrębie zwieracza — brak odruchu śluzówkowego regulującego stolec. Potrzeba jeszcze dłuższego odcinka kiszki, niż przy resekcji. Bardzo często z powodu skurczu zwieracza śluzówka przeciągnięta obumiera i cofa się (Braun) i powstają przetoki trudniej dostępne leczeniu, niż po resekcji (Pribram). Eichhof stwierdził większą śmiertelność po sposobie Hochenegga, niż po resekcji, i wyniki czynnościowe gorsze. Według Pribrama wydolność zwieracza po resekcji utrzymała się w 77·8%, po przeciąganiu w 54·5% przypadków. Natomiast Mandl podaje, że szew okrężny trzymał zaledwie w 19·3%, podczas gdy szew przy sposobie Hochenegga w 58·3% zabiegów. By tym powikłaniom zapobiedz, większość chirurgów zakłada pierwotnie przetokę kałową na poprzecznicy lub kiszce wstępującej. W przypadku naszym bez przetoki kałowej obeszło się. Że jednak nie zawsze tak bywa, świadczy przypadek inny, operowany we Wiedniu, gdzie po resekcji powstała przetoka tak, że wtórnie dopiero założono odbyt sztuczny, a po 3 latach chory zgłosił się na tutejszą klinikę z objawami niedrożności jelit z powodu wysokiego stopnia zwężenia kiszki w miejscu resekcji przetoki. U chorego założono przetokę kałową na okrężnicy zstępującej i wykonano przeszczepienie płata skórnego z pośladka w zwężoną ścianę kiszki ze znaczną poprawą. Na ogół odbyt sztuczny trwały wykonano w 3 przyp. operowanych spos. Quénu, w 2 jako zabieg paliatywny i w 1 z powodu niedrożności jelita przed zabiegiem doszczętnym.

Szereg autorów (Payr, Desmarest, Lynch), poleca zakładanie przetoki kałowej przed każdym zabiegiem na prostnicy. Nie brakło jednak i głosów przeciwnych (Eichhoff).

Laparatomię wywiadowczą, polecaną przed każdym zabiegiem z powodu raka prostnicy (Payr, Eichhoff i inni) wykonano tylko w 1 przypadku, podejrzanym o zmiany nowotworowe na otrzewnej i w 3 przyp. z wysokiem umiejscowieniem guza, przyczem w tych ostatnich założono odrazu odbyt sztuczny i wykonano operację doszczętną.

Czas leczenia wynosił po operacjach doszczętnych od 2½ tygodnia do 3 miesięcy. Przeciętnie 3 tygodnie. Przyczem różnica między czasem leczenia po amputacjach, resekcji i operacji spos. Quénu zaznacza się, tylko nieznacznie na niekorzyść amputacji. Z powodu jednak zbyt małej ilości przypadków trudno w materjale naszym o pogląd stanowczy na to. W przypadku leczonym 3 miesiące wykonano dwukrotnie plastykę pochwy po rozejściu się szwów, założonych przy operacji doszczętnej.

O wynikach leczniczych stałych, z powodu zbyt krótkiego okresu czasu od operacji, trudno mówić. Do kontroli zgłosiły się 4 przypadki. Z tego dwa nawroty po 9 i 11 miesiącach, a dwu zdrowych po 6 i 12 mies.

Roentgenologicznie leczone były dwa przypadki. Jeden naświetlany przed zabiegiem zakończył się śmiertelnie w 5 tyg. po operacji. Drugi, naświetlany energicznie po operacji, zgłosił się po 4 miesiącach z przerzutem w gruczołach pachwinowych, a po 9 z nawrotem w otoczeniu.

Piśmiennictwo.

1) Do r. 1922 u Pribrama. Archiv. f. klin. Chir. 120/I. — 2) Zentralblatt f. Chir. 1923|10. Spraw. z Kongr. chir. — 3) Coffey: Annal. of. Surger. t. 76|4. — 4) Jones-Kectrick: Annal. of. surg. t 76|3. — 5) Mondor: Zentralorgan f. d. ges. Chir. t. XIX. — 6) Hayes: Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie t. XVIII. — 7) Desmarest: tamże t. XVIII. — 8) Devine: tamże t. XVIII. — 9) Kohler: tamże t. XVIII. — 10) Lynch: tamże t. XV. — 11) Mandl: Deutsch. Zentrsch. f. Chir. 168|3-6. 12) Eichhoff: Bruns Beitr. 125|I. — 13) Peunington: Ztralorgan für Chir. t. XXI. — 14) Mandl: Wien. klin. Wochenschrift 1922.

A. J. BANT. Lwów.

Uwagi do morfologji mięśni okołoobojczykowych u człowieka i zwierząt ssących.

(Doniesienie tymczasowe).

Z Zakładu Anatomji opisowej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Józef Markowski.

W szeregu odmian mięśniowych, jakie miałem sposobność oglądać w tutejszem prosektorjum anatomicznem, na szczególną uwagę zasługują dwa bardzo rzadkie przypadki nadliczbowego mięśnia okołoobojczykowego, nazwanego przez Knotta mięśniem barkowoobojczykowym (*m. acromioclavicularis s. praeclavicularis lateralis*).

Pierwszy raz oglądałem go na zwłokach kobiety, l. 55, po stronie prawej. Był to mięsień płaski, dobrze rozwinięty (40 mm. długi, 12 mm. szeroki, 5 mm. gruby); rozpoczynał

się krótkiem i szerokiem (na 18 mm.) ścięgnem na przednim brzegu obojczyka, na granicy między jego boczną a średnią trzecią częścią; przebiegając poprzecznie na początku części obojczykowej mięśnia naramiennego (*m. deltoideus*) dochodził również płaskiem i krótkiem, lecz znacznie wyższem ścięgnem do przedniego brzegu wyrostka barkowego (*acromion*) i do więzadła barkowoobojczykowego (*lig. acromioclaviculare*). Łączności z mięśniem naramiennym i jego powięzią nie zauważyłem. Część obojczykową od części barkowo-łopatkowej (*pars acromioscapularis*) mięśnia naramiennego oddzielała wyraźna, podłużna i dość szeroka szczelina, którą wypełniała tkanka tłuszczowa.

W przypadku drugim, na zwłokach mężczyzny l. 35, po stronie lewej, mięsień różnił się od opisanego słabszem wykształceniem (31 mm. długi, 8 mm. szeroki, 3 mm. gruby). Rozpoczynał się na przednim brzegu obojczyka, ale bardziej z boku aniżeli pierwszy i to w połowie szerokości początku obojczykowej części mięśnia naramiennego, a przylegając luźnie do jego przedniej powierzchni, kończył się jak w przypadku pierwszym. Towarzyszyły mu: całkowity i rzadko występujący brak części obojczykowej mięśnia piersiowego dużego i słabe wykształcenie oddzielnej części obojczykowej mięśnia naramiennego.

Wskutek tego wytworzyły się dwie trójkątne szczeliny (wypełnione tkanką łączną i tłuszczową), pierwsza większa między częścią mostkowo-żebrową (*pars sternocostalis*) mięśnia piersiowego dużego a częścią obojczykową mięśnia naramiennego, druga mniejsza między tą ostatnią a częścią barkowo-łopatkową mięśnia naramiennego.

Opisane przypadki mięśnia barkowo-obojczykowego należą do najrzadszych odmian, jakie wogóle spotyka się u człowieka.

W. Gruber, który pierwszy ten mięsień opisał, obserwował go (r. 1865) zaledwie raz, preparując 140 zwłok; Le Double również raz, u kobiety po obu stronach, na zwłok 182. W Zakładzie Anatomji we Lwowie na około 880 zwłok, preparowanych w latach 1913/14—1922/23, znaleziono go tylko dwa razy, mimo starannego zwracania uwagi w tym kierunku. Poza tymi znane są w piśmiennictwie jeszcze tylko dwa takie mięśnie słabiej rozwinięte niż powyżej opisane (Baraduc-Crouzon, Knott).

Celem wytłumaczenia ich znaczenia morfologicznego oparłem się nietylko na moich przypadkach ale i na materjale opisanym w piśmiennictwie.

W przestrzeni między mostkiem a łopatką, wzdłuż obojczyka, pojawiają się u człowieka rozmaicie często mięśnie nadliczbowe, zwane około-obojczykowemi (*m. periclaviculares*). Znane są, oprócz normalnego mięśnia podobojczykowego:

trzy mięśnie mostkowo-obojczykowe (*m. sternoclaviculares: anterior, superior, posterior*).

dwa mięśnie łopatkowo-obojczykowe (*m. scapuloclavicularis* i *m. acromioclavicularis*),

dwa mięśnie podobojczykowe (*m. sternochondroscapularis* i *m. scapulocostoclavicularis*),

jeden mięsień nadobojczykowy właściwy (*m. supraclavicularis proprius Gruberi*) i

jeden mięsień napinający powięź podobojczykową przednią (*m. tensor fasciae infraclavicularis anterioris*).

W. Krause uważa je za zdwojenia mięśnia podobojczykowego normalnego; Le Double tłumaczy je wybrykiem (*un excès*) segmentacji.

Rozpatrzenie spotkanych przezemnie przypadków m. barkowo-obojczykowego w łączności z resztą tych mięśni i warunkami, w jakich się ukazują, skłoniło mnie do odmiennego tłumaczenia ich znaczenia morfologicznego.

Mięsień napinający powięź podobojczykową przednią uważać można za przedłużone wiązki mięśnia kapturowego, jakie spotyka się u torbaczy (*Phascolarctos cinereus, Dasyurus viverrinus, Myrmecobius i Phascolomys wombat*) i owadożernych (*Potamogale*).

Co do innych mięśni około-obojczykowych, to już fakt normalnej obecności podobnych mięśni u różnych rzędów zwierząt ssących (torbaczy, szczerbaków, nietoperzy, owadożernych, gryzoni, mięsożernych, kopytnych, słoni), u których są one konieczne dla ustalania łuku barkowego (przy czynności łażenia po drzewach, grzebania, latania i t. p.), przemawia przeciw tłumaczeniu ich wybrykiem segmentacji.

Warunki, w jakich mięśnie około-obojczykowe pojawiają się u człowieka i zwierząt ssących, są zasadniczo podobne. Mięśniom tym u człowieka towarzyszą braki lub upośledzenia części obojczykowych mięśni: mostkowo-obojczykowo-sutkowego, kapturowego, naramiennego, piersiowego dużego. Braki takie obecne są, ale jako normalne, także u tych zwierząt ssących, u których mięśnie około-obojczykowe zachowały dotychczasowe znaczenie, w różnym stopniu zależnie i od rodzaju czynności łuku barkowego i od wspomnianych braków.

Ponieważ obojczyk jest kością, która w ciągu rozwoju rodowego wytworzyła się wtórnie, mięśnie około-obojczykowe powstały zapewne, z pojawieniem się tej kości, z masy mięśniowej, podobnej do tej, jaka otacza u form bez obojczyka, n. p. u ryb spodo-ustnych, pierwotny łuk barkowy (zbudowany z jednolitego i zgiętego pręta chrzęstnego) przez rozdzielenie się jej na szereg wiązek mięśniowych, które przyczepiły się do różnych punktów obojczyka, żeber i łopatki.

Wytworzone w ten sposób mięśnie mogły utrzymać swe znaczenie, polegające na ustalaniu łuku barkowego, do chwili, kiedy tę czynność objęły silniejsze mięśnie sąsiednie (kapturowy, naramienny, mostkowo-obojczykowo-sutkowy, piersiowy duży), które poczęły się przesuwać częściami na obojczyk. Części te muszą być w każdym razie rozwojowo młodsze, niż wtórny obojczyk i mięśnie około-obojczykowe. Z faktów porównawczo-anatomicznych wynika następnie, że części obojczykowe mięśnia kapturowego i naramiennego są u ssaków rozwojowo starsze, aniżeli takie części m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego i piersiowego dużego.

W miarę przesuwania się wspomnianych mięśni na obojczyk, a to najpierw od strony łopatki, później zaś od strony mostka, mięśnie około-obojczykowe pozbawione swego znaczenia poczęły ulegać powolnemu zanikowi, który objął najpierw mięśnie łopatkowo-obojczykowe, później zaś mięśnie mostkowo-obojczykowe. Tem się tłumaczy, że u człowieka mięśnie łopatkowo-obojczykowe są rzadsze niż mostkowo-obojczykowe.

Z mięśni około-obojczykowych utrzymał się dotychczas u człowieka mięsień podobojczykowy normalny *m. subclavius*; w około 7% spotyka się, zbliżony do tamtego ułożeniem i czynnością i dość często go zastępujący, mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy (*m. sternochondroscapularis*). Są to mięśnie, których czynności nie przejął dotychczas żaden z sąsiednich mięśni (przez przesunięcie się).

Według powyższego, pojawianie się innych mięśni około-obojczykowych u człowieka, tłumaczyć należy sposobem powolnego zaniku, cechującego się częściowem powtarzaniem od czasu do czasu pierwotnych, filogenetycznie starszych stosunków mięśniowych odnośnej okolicy.

Dr. Fr. CZOBANÓWNA. Lwów.

Przypadek zaczopowania tętnicy brzusznej z następowemi zmianami w rdzeniu pacierzowym.

Z kliniki lekarskiej Uniwersytetu J. Kazimierza.
(Dyr. Prof. Dr. Roman Rencki).

Zaczopowanie tętnicy brzusznej wzgl. jej dużych odgałęzień nie często bywa rozpoznane jako zmiana chorobowa.

Przypadek poniżej opisany zasługuje na uwagę ze względu na swą rzadkość, jakoteż na zespół objawów nerwowych, które mu towarzyszyły.

W dniu 15. III. 1923 przywieziony został do kliniki chory N. N, lat 53, kupiec. Dziedzicznie nie obciążony. W r. 1918 przebył prawostronne zapalenie opłucnej, połączone z wysiękiem, pozatem zawsze zdrów; żonaty, żona rodziła, nie roniła. Pali miernie, nie pije, przebycia chorób wenerycznych zaprzecza.

Obecną chorobę datuje od stycznia b. r. Po dłuższem natężającem chodzeniu wystąpił nagle silny ból w kończynie lewej, szczególnie w łydce, połączony z uczuciem cierpnięcia i zimna w palcach. Kończyna lewa, zwłaszcza stopa, była osłabiona i bezwładna. Bóle o rozmaitem natężeniu, jakoteż uczucie zimna i drętwienia w palcach utrzymywało się stale, natomiast osła

bienie po pewnym czasie ustąpiło, a pozostał niedowład, który chodzenie utrudniał; równocześnie chory zauważył, że noga coraz bardziej szczupleje.

Dnia 8 marca b. r. wystąpił nagle ból w całej kończynie prawej, pojawiło się uczucie odrętwienia i osłabienia w tejże kończynie, przyczem chory zauważył zasinienie w okolicy podudzia, które stopniowo posuwało się ku górze.

Od tego czasu kończyna prawa jest bezwładna, w kończynie tej chory odczuwa samoistne bóle zwłaszcza gdy mu jest zimno.

Parcie na mocz zachowane, mocz oddaje jednak w mniejszych ilościach, stolce skłonny do zaparcia. Wzrost i budowa średnia, skóra blada z odcieniem ziemistym, sucha, lekka sinica na wargach, język podsychający, obłożony, ciepłota ciała 37·6° C., tętno 106 ud. na min.

Badaniem wewnętrznem stwierdza się zmiany miażdżycowe ogólne, objawy nieżytu oskrzelowego i białkomocz. (5‰, w osadzie poj. wałeczki szkliste, c. wypoc., węglany i fosfor. amonowe). Odczyn Wassermanna we krwi ujemny; odczyn skórny Pirquet'a dodatni.

Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało rozszerzenie tętnicy głównej, zwłaszcza w części łukowej, po stronie prawej zaciemnienie jednostajne bocznej połowy pola płucnego.

We krwi leukocytoza 9,200, w tem 78% obojętnochłon. Badanie neurologiczne wykazuje brak zmian w nerwach mózgowych, brak nystagmus, źrenice równe, okrągłe, na światło i akomodację oddziałują prawidłowo. Kończyny górne zupełnie wolne.

Kończyny dolne: Lewa: znaczne zaniki mięśniowe uda i podudzia, ruchomość zachowana, przy bardzo małej sile motorycznej, najbardziej są ograniczone ruchy stopy i palców.

Tętno w tętnicy grzbietnej stopy, jakoteż w tętnicy udowej bardzo słabo wyczuwalne.

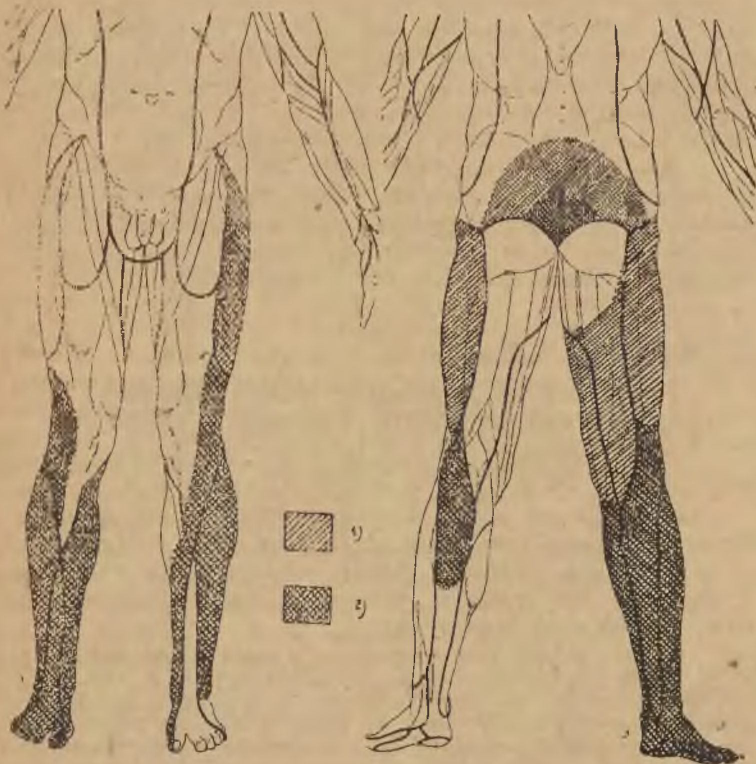
Prawa: w górnej części obrzękła, skóra w tem miejscu napięta, cieplejsza niż otoczenie; przy dotyku udo bolesne, pozatem kończyna ta przy ucisku niebolesna. Rozległe wybroczyny w skórze na całej kończynie i to po stronie wewnętrznej uda, zewnętrznej podudzia i wysepkowate na stopie.

Skóra pierwszych trzech palców blado-sinawa. Po zewnętrznej stronie podudzia, na ograniczonem miejscu, miejsce pozbawione naskórka, czarne, suche, powstałe po oparzeniu gorącemi okładami. Kończyna prawa, zwłaszcza w miejscach wybroczyn skórnych zimna. Chory może tę kończynę lekko zgiąć w stawie kolanowym, zresztą żadnych ruchów wykonać nie może. Tętno w tętnicy udowej ani grzbietowej stopy niewyczuwalne.

Odruchy brzuszne zachowane, dają się jednak trudno wywołać z powodu napięcia powłok brzusznych.

Odruch kolanowy po prawej dość żwawy, po lewej wywołać go nie można. Obustronnie brak odruchów ze ścięgna Achillesa. Odruchu Babińskiego ani Oppenheima wywołać nie można.

Czucie skórne zobacz schemat.



1) Obniżenie czucia dotyku, bólu i temperatury;
2) zniesienie czucia dotyku, bólu i temperatury.

19. III. Wybroczyny na kończynie prawej utrzymują się. Końce palców, zewnętrzny brzeg stopy, jakoteż przednia część podeszwy ciemno-sino-wiśniowo zabarwiona. Paznokcie sino-niebieskawe, skóra na palcach napięta, sucha, pomarszczona, miejscami czarna.

Po wewnętrznej stronie kolana prawego obrzęk wiotki z wybitnem chełbotaniem. Ruchy kończyny prawej ograniczają się do ruchów w stawie biodrowym i kolanowym, znacznie ograniczone częściowo z powodu bolów w udzie.

Odruchy ścięgniste na tej kończynie zniesione. Ciepłota ciała 37·6° C. Tętno 120. Chory czuje się osłabiony, stolce rozwolnione 2—3 dziennie. Zażywa Infus. Fol. Digit. 1|200 z Coff. natr. salic. 1,0 co godzinę łyżkę.

22. III. Na kończynie prawej sucha zgorzel do połowy stopy, znaczny obrzęk w okolicy kolana; na lewej kończynie widoczne podbiegnięcia krwawe na przedniej części podudzia.

Brzuch wzdęty, bolesny przy ucisku; osłabienie chorego wzmaga się, ciepłota ciała 37.5° C. Tętno 112.

We krwi leukocytoza 16,900, w tem 92,8% obojętnochłon.

23. III. Na żądanie rodziny chory opuszcza klinikę.

Według listownych informacji lekarza domowego, w domu zgorzel kończyny prawej posuwała się naprzód, na udzie prawem tworzyły się pęcherze wypełnione treścią surowiczą, wystąpiła nadto zgorzel palców lewej stopy; 3-go dnia po opuszczeniu kliniki chory zmarł.

Jak z powyższego opisu wynika, u chorego poprzednio zdrowego, po wysiłku fizycznym występuje nagle ból, uczucie cierpnięcia i zimna w kończynie lewej jakoteż porażenie tej kończyny, które z czasem ustępuje, a pozostaje niedowład i wytwarzają się zaniki mięśniowe. Po dwu miesiącach, już bez poprzedniego wysiłku fizycznego, występuje nagle ból i odrętwienie w kończynie prawej, połączone ze zniesieniem ruchomości i czucia.

Na zasinionej kończynie występują rozległe wybroczyny w skórze, przy dotknięciu zimne, chory doznaje w tej kończynie uczucia mrowienia i cierpnięcia, miewa samoistne bóle.

Badaniem neurologicznem stwierdza się wiotki niedowład obu kończyn dolnych, zupełny brak odruchu Achillesa i kolanowego po stronie prawej, zaburzenia czucia do wysokości II-go odcinka lędźwiowego, nieznaczne utrudnienie w oddawaniu moczu. Po stronie prawej brak tętnienia w tętnicy grzbietowej stopy i udowej, po lewej znaczne osłabienie. Stan chorego się pogarsza, występuje sucha zgorzel kończyny prawej, pod koniec życia także zgorzel kończyny lewej.

Zmiany nerwowe, jak niedowład kończyn dolnych, połączony z zanikami mięśniowemi kończyny lewej, obniżenie odruchu kolanowego po stronie prawej, zniesienie tegoż odruchu po lewej, jakoteż obustronne zniesienie odruchów ze ścięgna Achillesa, zaburzenia czuciowe, zaburzenie ze strony pęcherza moczowego, przemawiają za zajęciem dolnego odcinka rdzenia, do wysokości II-go kręgu lędźwiowego.

Jednakowoż obok tych zmian, przemawiających za zajęciem rdzenia, stwierdzamy znaczne zmiany naczynioruchowe. Objawy, jak zupełny brak tętnienia w tętnicy udowej i grzbietowej stopy po stronie prawej, znaczne osłabienie po lewej, rozległe wybroczyny w skórze kończyny prawej z następową zgorzelą, świadczą o daleko posuniętych zmianach w krążeniu. Zachodzi pytanie, czy zmiany w rdzeniu są zależne od zmian naczyniowych, względnie, czy są to dwie sprawy równolegle przebiegające.

Objawy chorobowe, które u naszego chorego wystąpiły w styczniu 1923 r., cechujące się bolami i uczuciem drętwienia, zimna i osłabienia w kończynach, podobne objawy w marcu, utrzymujące się jednak stale, z następową zgorzelą, przemawiają za tem, że pierwotna zmiana musiała być w krążeniu.

Zmiana ta pociągnęła za sobą zaburzenie w odżywianiu dolnego odcinka rdzenia pacierzowego i w związku z tem objawy porażenne i zmiany w czuciu.

Nagły początek zarówno w styczniu, jak i nagłe pogorszenie w marcu, przemawia za tem, iż nagle musiało zostać zamknięte światło naczynia i to na takiej wysokości, że dopływ krwi do dolnego odcinka rdzenia został odcięty. Uwzględniając stosunki topograficzne kręgosłupa i tętnicy brzusznej wiemy, że z tętnicy brzusznej odchodzą 4 tętnice lędźwiowe, z których gałązki prowadzą do rdzenia. Gałązki te, towarzysząc korzonkom nerwowym, przebijają oponę twardą, wchodzą do rdzenia i tworzą tu t. zw. tętnice nerwowe rdzenia (Kadyi). Te tętniczki rozgałęziają się ku górze i ku dołowi, tworzą anastomozy i mają ważne znaczenie ze względu na odżywienie rdzenia w jego części lędźwiowej.

Zaczopowanie, względnie zaciśnięcie bądźto tętnic nerwowych rdzenia, bądź też tętnic lędźwiowych, czyteż tętnicy brzusznej, powoduje niedokrwienie dolnego odcinka rdzenia, a co za tem idzie, znaczne zmiany nerwowe. Z drugiej zaś strony zaczopowanie głównych gałęzi tętniczych kończyn dolnych sprowadza zmiany naczyniowe, z następową zgorzelą, zależną od umiejscowienia zatoru, jakoteż od wytwarzającego się krążenia ubocznego. Stenson w doświadczeniu przez mechaniczne uciśnienie tętnicy brzusznej wywołał nagły ból jakoteż zmiany porażenne i czuciowe w kończynach dolnych.

Podobne objawy występują, gdy tętnica brzuszna zostanie zaczopowaną przez zator, czy zakrzep, lecz objawy te rzadko się spotyka jako zmianę chorobową za życia. Opisane są jednak przypadki, sekcyjnie stwierdzone, gdzie zamknięcie światła naczynia nastąpiło wskutek zaczopowania zatorem powstałym na tle przebytej sprawy zapalnej, umiejscowionej na zastawkach serca, względnie na tle miażdżycy. Sprawa miażdżycowa rozwijająca się najbardziej w odcinku brzusznym tętnicy, powoduje wytworzenie się zatoru na tle zwapniałych blaszek błony wewnętrznej.

Bull zebrał i opisał 15 przypadków zaczopowania tętnic, stwierdzonych sekcyjnie, w tem 4 przypadki gdzie zaczopowanie było bądźto w tętnicy brzusznej, bądźteż w dużych gałęziach tętniczych, unaczyniających kończyny. W tych czterech przypadkach przebieg i objawy chorobowe podobne były do przypadku powyżej opisanego, a mianowicie obok zmian naczyniowych, połączonych częściowo ze zgorzelą, występowały też zmiany ze strony rdzenia.

Ostatnio Huismans, opisując przypadek zatoru tętnicy brzusznej i obu tętnic biodrowych, zwrócił uwagę na związek zachodzący między naczyniami w rdzeniu a tętnicą brzuszną kładąc właśnie nacisk na zmiany nerwowe w rdzeniu, powstałe wskutek niedokrwienia.

W opisanym przez niego przypadku, kobieta poprzednio zupełnie zdrowa, doznaje nagle przy sposobności udania się do ustępu uczucia bezwładu w obu kończynach dolnych. Pod wpływem ciepła i spoczynku stan ten się poprawia, a w dwa lata później, gdy zupełnie zdrowa udała się do ustępu — podobnie jak przed dwoma laty — ponownie występuje uczucie zupełnego ubezwładnienia w obu kończynach dolnych, zniesienie czucia, a po kilku godzinach występuje oziębienie obu kończyn, początkowo ograniczone tylko do stóp, a stopniowo posuwające się ku górze. Na kończynach dolnych występują sine plamy, które przy dotknięciu są zimne, tętno tętnicy udowej i grzbietowej stopy obustronnie nie wyczuwalne; wśród wzmagającego się osłabienia po kilku godzinach nastąpiło śmiertelne zejście.

Za życia stwierdzono szmer skurczowy nad końcem serca, przy sekcji stwierdzono przebytą Endocarditis lenta, umiejscowioną na zastawce dwudzielnej, zmiany miażdżycowe znacznego stopnia w tętnicy brzusznej i obu tętnicach biodrowych, jakoteż zakrzep w tych tętnicach.

W przypadkach Bulla niema dokładnych obserwacji zmian nerwowych, jako że tam odrazu wykluczono zmiany w samym rdzeniu, ze względu na występujący brak tętna, bladość, względnie zasinienie kończyn, jakoteż zupełne oziębienie tych miejsc zasinionych. Jednak i tam w 4 przypadkach opisane są zmiany w kończynach dolnych, świadczące o niedokrwieniu rdzenia, i z tem połączone objawy jak zniesienia czucia, wiotkie porażenie i zniesienie, względnie obniżenie odruchów. Przebieg i objawy chorobowe w naszym przypadku wykazują zupełną anologję do zmian opisanych przez Bulla i Huismansa tak, że mimo iż sekcja nie została wykonaną przyjąć można zmiany zaszłe pierwotnie w naczyniach i pociągające za sobą zmiany ze strony dolnego odcinka rdzenia.

Należy przyjąć, że w tętnicy brzusznej wytworzył się na tle miażdżycy zakrzep przyścienny po stronie lewej na wysokości odgałęzienia tętnic lędźwiowych (po stronie lewej), który te tętnice zamknął i wywołał niedokrwienie tej części rdzenia.

Następstwem tego był nagły ból i porażenie kończyny lewej. Po pewnym czasie, wskutek wytworzenia się krążenia ubocznego objawy porażenne się cofnęły, pozostawiając niedowład, a co zatem idzie zaniki mięśniowe. Po dwu miesiącach względnego spokoju występuje nagły ból i porażenie kończyny prawej, jakoteż rozległe zmiany naczyniowe w skórze.

Musiał się więc wytworzyć ponownie zakrzep, względnie na tle pierwszego zakrzepu wytworzył się drugi, który tym razem zamknął znaczną część światła tętnicy brzusznej. Nierówność objawów na obu kończynach można sobie wytłumaczyć tem, że zakrzep nie wypełniał równomiernie całego światła tętnicy, tylko niejako okrakiem siedział na miejscu rozwidlenia tętnicy brzusznej w obie tętnice biodrowe. Po stronie prawej schodził nisko, nie dając tętnienia w tętnicy udowej i grzbietnej stopy i pociągnął za sobą znaczne zmiany naczyniowe, po stronie lewej osłabiał tętnienie tych tętnic, natomiast pozostały tu zmiany dawne, świadczące o przebytem niedokrwieniu tej części rdzenia.

Wskutek tego, że zakrzep stopniowo ku tyłowi narastał, występowały coraz znaczniejsze zmiany naczyniowe, połączone wreszcie ze zgorzelą kończyny prawej i częściowo lewej. Osłabiona akcja serca i znaczne zajęcie naczyń nie dozwoliło na wytworzenie się krążenia ubocznego tak, że sprawa chorobowa posuwała się coraz dalej, powodując w końcu zejście śmiertelne.

Piśmiennictwo.

1) Brunn: »Beitr. zur klin. Chirurgie«. (Bull: Über embol. Gangrän der Gliedmassen bes. der unteren) 125. — 2) Huismans: Thromb. der Aorta und beider aa. iliacae. Münchener mediz. Wochsch. Nr. 13. 1923. — 3) Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. — 4) Kadyi: O unaczynieniu rdzenia pacierzowego.

Z praktyki.

A. PUŁAWSKI. Warszawa.

Endocarditis lenta cum tuberculosi miliari pulmonum [1]).

Chora 22 letnia, panna, przybyła do szpitala D. J. dn. 6. IV. 1923. Od lat 4 miała przemijające bóle w stawach, od lat 2-ch — duszność, niepokój i bicie serca. Od 3 miesięcy gorączkuje. Odżywianie mierne, bladość śluzówek. Tętno 96, napięte, skaczące, miarowe. Stan podgorączkowy (37,2°—38°). W płucach nieznaczne osłabienie oddechu w prawym szczycie. Tępość serca powiększona w wymiarze poprzecznym. U wierzchołka słaby szmer skurczowy, na mostku i w miejscu wysłuchiwania tętnicy głównej silny szmer rozkurczowy. Wątroba — powiększona, śledziona niemacalna. Rozpoznano: *Endocarditis Insuff. vv. semil. aortae et mitralis*. Oprócz salicylatów 9 razy zastosowano dożylnie *argocol*, bez szczególnego odczynu. Ciepłota zaczynała się podnosić do 39°, dreszcze i poty. 4 razy zastosowano *propidon*. Ciepłota spadała do 37° i niżej, poczem jednak podnosiła się do 39° i wyżej, chora czuła się osłabioną, skarżyła się na bóle nóg, dreszcze, poty.

Badanie krwi d. 23. V. (kol. S. Muttermilch) dało wynik następujący: posiew do buljonu i agaru po 48 godz. wykazał 30—40 kolonji paciorkowca zieleniejącego (*strept. viridans*) na płytce agarowej. Białych ciałek 12.000 w tem neutrof. 78%, limfocyt. 18%, mono- i przejściowych 4%. Następne badanie krwi 28. V. wykazało: hemoglob. 56%, czerwonych ciałek 4,232.000; białych 12.500, w tem neutrofil. 71%, limfoc. 25%, mono- i przejść. 4%. Mocz: c. wł. 1016, kwaśny, ślady białka, w osadzie pojedyncze leukocyty, krwinki 1—2 nie w każdem polu widzenia. Śledziona nieznacznie powiększona. Po naradzie z kol. Muttermilchem postanowiliśmy zastosować leczenie szczepionkami z paciorkowca zieleniejącego, przygotowanemi w pracowni szpitalnej przez kol: Muttermilcha. Począwszy od dn. 5. VI. wykonano 16 takich szczepień w dawkach stopniowo zwiększających się w odstępach 3 dniowych do dnia 23. VII. Szczególnego odczynu miejscowego ani ogólnego nie zauważyliśmy. Ciepłota stale utrzymywała się około 38° — wzrastając niekiedy do 39° i wyżej. Chora słabła coraz więcej, skarżąc się na bóle nóg, brzucha. Badanie krwi 8. VI.: hem. 52%, białych ciałek 7000, w tem neutr. 65%, limf. 29%. 14. eozyn. 2%.VI. (po 4 szczepionkach): posiew dał 50 kolonji paciorkowca zieleniejącego w płytce agarowej, hemogl. 52%, czerw. ciałek 4,480.000, białych 7000 w tem neutrof. 65%, limfoc. 29%, eozynof. 2%, mono- i przejść. 3%, Türcka 1%. 2. VII. (po 9 szczep.): hemogl. 50%, czerw. ciałek 3,440.000, białych 7.750, w tem neutrof. 67%, limfocyt. 25%, eozynof. 2%, przejściowych 5%, basofil. 1%. Stan chorej był coraz gorszy, ciepłota ciała utrzymywała się w wysokości 39° i wyżej z dużemi spadkami do 37 (*febris hectica*) aż do śmierci, która nastąpiła dn. 22. VIII.

Badanie pośmiertne (kol. W. Czarnocki) wykazało:

Tuberculosis miliaris pulmonis utriusque. Endocarditis chronica fibrosa verrucosa exacerbans valv. bicuspidalis et vv. semilunarium aortae. Dilatatio cordis dextri. Degeneratio parenchymatosa major. grad. myocardii. Infiltratio adiposa renum et hepatis. Nonnulla tubercula miliaria renum et lienis. Tumor lienis acutus. Hyperplasia glandularum chyli pulmonum. Gastritis chronica pigmentosa. Hydrocephalus externus. Ascites. Hydropericardium. Tonsillitis chronica.

Przypadek powyższy, posiadający ważniejsze cechy opisywanych dotychczas przypadków t. zw. *endoc. lenta*, jak:

[1]) Referat na posiedzeniu klinicznem Szpit. Dzieciątka J. 27. IX. 1923.

powolny i względnie łagodny z początku przebieg, w wywiadach gościec stawowy z następującym rozwojem wad zastawkowych, znajdywano we krwi paciorkowca zieleniejącego i fatalne zejście, różni się tem, że nie przedstawiał stałych prawie w takich przypadkach zawałów krwotocznych (infarktów), ale za to zupełnie niespodzianie znaleziono gruźlicę prosówkową płuc, której punktem wyjścia było prawdopodobnie ognisko w gruczołach chłonnych wnęki płucnej.

Przyczyną wybuchu gruźlicy prosówkowej było zapewne wyniszczenie chorej przez długotrwałe cierpienie wsierdzia.

Zagadkową pozostaje dla mnie rola paciorkowca zieleniejącego, którego znajduję po raz drugi w przypadku *endoc. lenta* [2]). Szczepionki, jak widzieliśmy, okazały się równie bezskuteczne, jak i wszystkie inne metody lecznicze w tej fatalnej chorobie.

Kombinacja *endoc. lentae* z gruźlicą płuc bywa niekiedy powodem nieuniknionych pomyłek rozpoznawczych, jak to widzimy z dyskusji nad tym przedmiotem na posiedzeniu Tow. lekarzy szpitali paryskich w dniu 25 maja r. ub. [3]). Routier i Walser złożyli referat p. t. »O trudnościach rozpoznawania niektórych przypadków *endoc. lenta* z powodu własnego przypadku gruźlicy podostrej«. Chodziło tu o 52 letnią kobietę, która przybyła do szpitala z objawami gośćca, lekkim szmerem rozkurczowym w okolicy tętnicy głównej i umiarkowaną gorączką (38°—38.5°). Rozpoznano zapalenie wsierdzia. Posiew krwi dał wynik ujemny. Ta sama osoba w pół roku potem przybyła ponownie do szpitala z wysoką ciepłotą (do 40°), tachykardją i wyraźnym szmerem w sercu. Chociaż posiew krwi dał wynik ujemny, rozpoznano *endocarditis lenta*. Na sekcji znaleziono kilkanaście ognisk zapalnych około zastawek aorty (*atherome aortique au debut*) ale przy tem nacieczenia serowate w obu płucach natury gruźliczej. Objawy kliniczne ze strony płuc były bardzo nieznaczne (nieco rzężeń wilgotnych u podstawy płuc ze strony lewej). Autorzy zalecają ostrożność w rozpoznawaniu *edoc. lenta* tam, gdzie posiew krwi dał wynik ujemny. W dyskusji de Massary przytacza dwa własne przypadki: w jednym udało mu się wykryć *endoc. lenta* (stwierdzono przez badanie pośmiertne) tam, gdzie rozpoznawano gruźlicę, w drugiem na odwrót — wyklarowała się gruźlica wbrew pierwotnemu rozpoznawaniu *endoc. lenta*. Dabrè kładzie nacisk na badanie krwi, twierdząc, że prawie zawsze przy starannem badaniu udaje się znaleźć paciorkowca. Należy również badać starannie mocz, w którym niemal zawsze znajdujemy krwinki, jako wyraz zawału krwotocznego (*glomerulite thrombosante*). Wreszcie Fiessinger podnosi fakt, że nierzadko gruźlica płucna towarzyszy *endoc. lentae*, na dowód czego przytacza przypadek własny, bardzo podobny do opisanego przezemnie.

Wykład kliniczny.

Dr. Henryk WACHTEL, dyrektor Instytutu. Kraków.

O technice i wskazaniach leczenia radem.

Z Instytutu dla leczenia radem w Krakowie.

Doświadczenie wykazało, że działając zapomocą ciał radjoaktywnych, w szczególności zapomocą radium, na substancję żywą, można wywołać różnorakie, bardzo potężne zmiany biologiczne. Własność tę zastosowano praktycznie w medycynie. Ten dział lecznictwa nazwano ku uczczeniu odkrywców radium, »Curieterapją«.

Curieterapja jest bardzo młodą gałęzią wiedzy lekarskiej. Minęło zaledwie 25 lat od chwili odkrycia radium, z czasokres ubiegły od pierwszych celowych prób leczenia zapomocą radium jest jeszcze o wiele krótszy. Mimo tego dążyła już curieterapja przejść szereg okresów właściwych każdej nowej metodzie leczniczej. Po pierwszym okresie nadzwyczajnych oczekiwań, który obok niezwykłych efektów leczniczych przyniósł mnóstwo błędów, nastąpił okres rozczarowania, i radolecznictwo zaczęło upadać. Dopiero badania ostatnich lat pięciu dały curieterapji naukowo ustalone podstawy i pozwoliły jej na ponowny rozwój, którego jesteśmy obecnie świadkami.

Błędem zasadniczym pierwszych prób leczenia radem było nieuwzględnienie faktu, że radium wysyła najrozmaitsze formy energji. Jak wiadomo, radium wysyła trzy gatunki promieni, promienie »alfa«, »beta« i »gamma«, a nadto ciało gazowe — emanację. Pierwsze próby leczenia radem używały wszystkich tych czynników razem, bez wyboru. Tymczasem późniejsze badania wykazały, że każdy z tych gatunków promieni, a także i emanacja, wywołują zupełnie różne działania biologiczne. Jeżeli więc zastosować radium w formie sproszkowanej soli radu, jak to pierwotnie czyniono, bezpośrednio na substancję żywą — to musi się otrzymać efekt bardzo skomplikowany, w ktorym będą uczestniczyły działania biologiczne wszystkich składników wysyłanych przez radium sumując się, lub przeciwdziałając sobie. To też pierwszym warunkiem istotnie celowego leczenia zapomocą radium, okazało się wyosobnienie każdego z czynników wysyłanych przez rad, i stosowanie każdego z nich osobno.

Rozwój curieterapji poszedł w kierunku wyosobnienia promieni »gamma« radu, i stosowania ich w możliwie czystej formie. Złożyło się nato szereg czynników, że wybrano właśnie promienie »gamma«. Przedewszystkiem, jak zaraz zobaczymy, można je stosunkowo najłatwiej wyosobnić. Następnie fakt, że promienie »gamma« są co do swej natury i właściwości zbliżone do promieni Roentgena sprawia, że można przy leczeniu promieniami »gamma« wziąć za punkt wyjścia liczne i dokładne wiadomości, które zebrano w roentgenoterapji. Dzisiejsza curieterapja jest właściwie przedewszystkiem »gammaterapją«, aczkolwiek nie brak już pierwszych prób leczenia promieniami »alfa« i promieniami »beta«. Próby te jednak są jeszcze zbyt świeże, aby im już można przypisać znaczenie praktyczne. Co do terapji emanacją w chorobach przemiany materji, jestto osobny dział, który tu nie należy.

Aby otrzymać promienie »gamma« bez domieszek, musimy uchylić zasłonami wszystkie inne czynniki wysyłane przez radium. Najłatwiej uczynić to z emanacją. Jeżeli radium zamkniemy w szczelnem naczyniu, emanacja, która jest gazem, nie wyjdzie poza ściany naczynia, i tem samem działanie jej jest uchylone. Co do promieni »alfa«, to ulegają one bardzo łatwo absorbcji nawet w cienkich warstwach ciał stałych. Ściana naczynia zawierającego radium wystarczy, aby je wszystkie pochłonąć. Trudniej przedstawia się rzecz z promieniami »beta«, Jak wiadomo, promienie »beta« składają się z elekronów wyrzucanych z bardzo wielką siłą i mających w znacznym stopniu zdolność przenikania ciał nawet bardzo gęstych. Trzeba było dokładnych pomiarów przenikliwości promieni »beta«, ażeby wykryć, z jakiego materjału, i jak grubą musi być osłona otaczająca radium, ażeby pochłonęła prawie wszystkie promienie »beta«. Potrzeba do tego przynajmniej pół milimetra platyny. Jeżeli więc sól radową pomieścimy w osłonie szczelnej z pół milimetra platyny uzyskalibyśmy prawie czyste promieniowanie »gamma« zewnątrz osłony, zanieczyszczone bardzo niewielką ilością elektronów. Osłonę tę nazwijmy »filtrem oczyszczającym«.

W rzeczywistości jednak promieniowanie takie, wychodzące z platynowego filtra oczyszczającego, zawierać będzie bardzo wiele elektronów. Elektrony te jednak posiadają znacznie mniejszą przenikliwość, niż elektrony pochodzące z radium, ponieważ są one innego pochodzenia. Są one wywołane przejściem promieni »gamma« przez metal. Jeżeli promienie »gamma« uderzają o metal, to, podobnie, jak pod działaniem promieni Röntgena, opromieniony metal staje się sam źródłem promieniowania t. zw. wtórnego, w odróżnieniu od promieniowania pierwotnego, które na metal ten zadziałało. Promieniowanie wtórne nie jest jednolitem, i wykazuje obok promieni zupełnie podobnych do promieni »gamma«, także promieniowanie elektronowe, czyli — innemi słowy — filtr metalowy oczyszczający promieniowanie radu z promieni »beta«, sam staje się źródłem wtórnego promieniowania »beta«. Te wtórne promienie »beta« należy uchylić, stosując drugi filtr, który nazwiemy

[2]) Patrz Gaz. lek. 1921. Nr. 14.

[3]) Bulletins et memoires de la Société méd. des hopitaux de Paris 1923. Nr. 18.

filtrem wtórnym. Jako taki filtr wystarcza guma bezmetalowa grubości 1 centymetra. Promieniowanie radu, które przejdzie przez filtr oczyszczający i filtr wtórny, jest prawie zupełnie czystem promieniowaniem »gamma«.

Przy leczniczem stosowaniu promieni »gamma« nie pracujemy na oślep, lecz możemy posługiwać się całym szeregiem ustalonych przepisów, które okazały się skuteczne w promieniolecznictwie wogóle, a w szczególności w leczeniu promieniami Röntgena.

Przedewszystkiem uwzględnić musimy fakt, że promienie »gamma« nie są jednolitą wiązką promieni, ale składają się z mieszaniny promieniowań o najrozmaitszych długościach fali, i tem samem różnorakiej przenikliwości i własności absorbowania się. Promieniowanie »gamma« składa się z 6 razy więcej gatunków promieni, niż promienie słoneczne. Ponieważ przy stosowaniu leczniczem radu mamy prawie zawsze do czynienia z procesami chorobowemi o znacznej pojemności, koniecznem jest, ażeby promienie lecznicze były możliwie przenikliwe i możliwie w głąb sięgające. Toteż, podobnie jak w roentgenoterapji, gdzie z mieszaniny promieni usuwa się t. zw. »promienie miękkie«, a zostawia się tylko najtwardsze, staramy się stłumić w promieniowaniu »gamma« promienie mało przenikliwe, pracować tylko najprzenikliwszemi promieniami »gamma«. Dzieje się to zapomocą metalowych filtrów, które nazwiemy »filtrami homogenizującemi«. Zastosowawszy w promieniowaniu gamma filtrowanie homogenizujące, uzyskujemy promieniowanie znacznie przenikliwsze od najprzenikliwszych promieni Röntgena, a nadto w składzie swym znacznie równomierniejsze niż promieniowanie gamma nie homogenizowane.

Dalszem prawem, które musi się uwzględnić w curieterapji, jest ogólnie ważne prawo promieniowań, które powiada że siła promieniowania słabnie w stosunku do kwadratu odległości. Ciało, które znajduje się 2 razy dalej od ogniska promieniowania, otrzymuje 4 razy mniej promieni. Z tego wynika, że siła działania promieni gamma będzie bardzo intensywna w bezpośredniem sąsiedztwie radu, że jednak w miarę jak się odeń oddalamy, siła ta będzie bardzo szybko malała. Jeżeli więc chcemy wywołać działanie radu na znaczniejszym terenie równomiernie, wskazanem jest zamiast jednego silnego ogniska promieniowania, zastosować kilka ognisk radowych tak odpowiednio rozmieszczonych, ażeby pola ich działania na siebie nachodziły, dając równomierne zadziałanie na wszystkich punktach.

Celem wywołania równomiernego działania radem na większe przestrzenie, należy zastosować nadto dalszą regułę. Polega ona na wywołaniu równomierności działania skutkiem umieszczenia ognisk promieniowań w pewnej odpowiedniej odległości od miejsca naświetlanego. Oddalając źródło promieni od miejsca zadziałania, sprawiamy że naświetlenie jest wprawdzie w pewnym okresie czasu słabsze, ale zato bardziej równomierne na wielkiej przestrzeni. Dzieje się to zapomocą filtru odległościowego. Ponadto wywołujemy w tem ciele, które kładziemy między radium a miejsce naświetlania, obfite promieniowanie wtórne zbliżone do promieni gamma, któreto promieniowanie również przyczynia się do bardziej równomiernego rezultatu naświetlenia. Te filtry odległościowe, które kładzie się między radium a skórę, składają się z ciał niemetalicznych lekkich, jak specjalnie preparowane drzewo, parafina, gaza, wosk. W ciałach takich bowiem nie powstają prawie zupełnie wtórne promienie beta.

Z powyższego wynika, że stosując radium, należy otoczyć je całym szeregiem filtrów, ażeby promienie gamma mogły być celowo zastosowane. Filtry te grupuje się w specjalne przyrządy lecznicze, t. zw. »aplikatory«. Aplikator ma za zadanie, oprócz odpowiedniego filtrowania radu, utrzymać ten rad na chorym w celowo wybranej pozycji, przyczem powinien choremu sprawiać jak najmniej dolegliwości. Technika curieterapji rozporządza całym szeregiem aplikatorów, z których jedne, typu ogólniejszego, nadają się do stosowania w różnych narządach organizmu, inne natomiast zbudowane są specjalnie dla pewnych celów i dla pewnych form anatomicznych narządów człowieka. Dobry aplikator jest niezbędnym warunkiem skuteczności działania radium.

Następnym problemem curieterapji jest sprawa dawkowania.

Umieszczając radium odpowiednio filtrowane w doskonałym aplikatorze, musimy odpowiedzieć na pytanie, ile radu i na jak długo mamy zaaplikować choremu? I tu należy zaraz zaznaczyć, że określenie ilości radu i czasu trwania naświetlenia nie wystarcza jeszcze dla określenia dawki. Dawkując musimy nadto uwzględnić, jak radium zostało rozmieszczone i jak zostało filtrowane. Wszystko to razem pozwala nam dopiero ocenić dawkę promieniowania radu.

Samej dawki, t. zn. ilości energji, która została zaabsorbowana w miejscu aplikacji, dotąd dokładnie określić nie umiemy. Podobnie jak w roentgenoterapji, brak nam odpowiednich sposobów mierniczych, którychbyśmy mogli użyć klinicznie. Zanim nas fizyka metodą taką obdarzy, musimy zadowolnić się tymczasową oceną dawki. Posiadamy do tego kilka sposobów. Obecnie najbardziej używanym jest sposób oznaczania dawki w miligramogodzinach. Mnoży się ilość miligramów radium-elementu przez ilość godzin, którą trwało działanie radu, a uzyskany iloczyn miligramogodzin określa zaaplikowaną dawkę. Jest to jednak sposób mało ścisły, ponieważ jest mało prawdopodobnem, aby istotnie było wszystko jedno, czy aplikujemy 10 miligramów przez 100 godzin, czy też 100 miligramów przez 10 godzin. W obu tych przypadkach dawka wynosić będzie te same 1000 miligramogodzin. Ostatnio zaczęto określać dawki radowe w t. zw. »millicuries«. Rzecznikiem tego sposobu dawkowania stała się szkoła paryska, która zamiast radium w substancji, stosuje przy leczeniu emanację radu dobywaną z wodnych rozczynów radu. Jeden gram radium-elementu daje w przeciągu około 30 dni 7·51 »millicuries«. Jeden »millicurie« jestto ilość emanacji, która pozostaje w równowadze z 1 miligramem radu.

Zamiast mówić o 1 miligramogodzinie, niektórzy autorowie mówią o 1 średnim millicurie. Zakłady, które leczą, zamiast substancją radu, jego emanacją, muszą stale uwzględniać, że emanacja ciągle się rozkłada, i w kilku dniach traci znacznie na sile promieniotwórczej. Toteż koniecznem jest tam mierzenie ilości emanacji zniszczonej podczas działania. W ten sposób otrzymuje się jednostkę dawki t. zn. »millicurie zniszczony«. 1 miligramogodzina równa się 0·00751 millicurie zniszczonych. 1000 miligramogodzin równa się 7·51 millicuries zniszczonych.

Jak z powyższego widać, jestto wszystko jedno, czy dawka określona jest w jeden, lub drugi sposób, ponieważ bardzo łatwo jest przerachować jedno w drugie.

Ilość miligramogodzin, czy też millicuries zniszczonych, może służyć za wskazówkę leczniczą jednak tylko wówczas, jeżeli cała technika aplikacji radu jest zupełnie taka sama jaką była ta, na którą dawkę powyższą oznaczono. Ten sam filtr, ten sam aplikator, to samo rozmieszczenie radu, ta sama odległość od miejsca działania, a wreszcie ten sam preparat radowy o tej samej czystości są konieczne, żeby można reprodukować dawkę z istotną dokładnością. Każde odchylenie od tych warunków sprawia, że te same miligramogodziny odpowiadają innej dawce.

Z powyższego wynika, że podobnie jak w roentgenoterapji, tak i przy leczeniu radem, wszelkie wskazówki dawkowania mają wartość tylko ogólnie orjentacyjną, a dopiero doświadczenie korygujące dawki stosownie do chwilowych warunków pozwala uzyskać istotnie dobre rezultaty. Staraniem naszego Instytutu będzie współpracować przy wyszukaniu bardziej dokładnej metody dawkowania.

Przechodząc do zakresu stosowania curieterapji, trzeba powiedzieć że leczenie radem okazało się skutecznem w całym szeregu chorób. Szczególnie dominujące znaczenie uzyskała jednak curieterapja w leczeniu nowotworów złośliwych.

Obok promieni Röntgena jestto dziś jedyny czynnik leczniczy, który, poza operacją, może dać istotne wyleczenie

nowotworu złośliwego, przyczem skuteczność radu znacznie przewyższa skuteczność roentgenoterapji. Istnieje cały szereg badań, mających wykazać na czem działanie lecznicze radu polega. Istotnego wytłumaczenia mechanizmu działania promieni gamma na raka dotąd jednak nie otrzymano. Faktem pierwszorzędnej doniosłości jest, że aplikując odpowiednio radium możemy wywołać uszkodzenie i zniszczenie komórek nowotworu złośliwego, podczas kiedy otaczające zdrowe komórki organizmu uszkodzeniu takiemu nie ulegną. To elektywne działanie promieni gamma jest tem wyraźniejsze, im czystsze i im przenikliwsze jest to promieniowanie. Uszkodzenie komórek nowotworu objawia się porażeniem ich zdolności reprodukcyjnej, a przy silniejszem zadziałaniu, zabiciem komórki.

Cechą charakterystyczną działania promieni gamma na organizm jest zjawisko, że między chwilą zadziałania promieni, a chwilą wystąpienia objawów ich zadziałania mija pewien rozmaicie długi okres czasu, wynoszący zazwyczaj 2—4 tygodni. Jestto t. zw. »okres utajonego działania«, który obserwujemy podobnie i przy działaniu promieni Röntgena. Zadziaławszy promieniami gamma na nowotwór złośliwy, uzyskujemy po upływie 2—4 tygodni początek regresji, która, trwając czas dłuższy lub krótszy, prowadzi do zmniejszenia się, lub zupełnego zniknięcia nowotworu.

Badania dotychczasowe nie wykryły sposobu, któryby pozwolił ocenić, czy rezultat leczniczy po zadziałaniu radem doprowadzi do zupełnego wyleczenia, czy tylko do zmniejszenia się guza. Wprawdzie Bergonié i Tribondeau wykryli prawo czułości komórek na działanie promieni gamma radium, które to prawo powiada, że komórka jest tem czulsza, i tem łatwiej ulega uszkodzeniu przez promienie im jest młodszą, im więcej ma siły rozrodczej, a szczególnie czułą jest w stadjum podziału karjokinetycznego — jednak prawo to nie wystarcza do wytłómaczenia wszystkich obserwowanych zjawisk. Systematyczne badania histologiczne mające na celu liczenie ilości karjokinez w tumorze staną się, być może, pewnym wskaźnikiem czułości nowotworu. Dotąd nim nie są. Znacznie lepszym wskaźnikiem czułości jest ogólna budowa nowotworu, ponieważ doświadczenie wykazało że pewne typy histologiczne tumorów leczą się lepiej niż inne. Ale i to jest wskaźnikiem tylko bardzo ogólnym, ponieważ ciągle napotyka się zjawisko, że tumory o pozornie zupełnie jednakiej budowie histologicznej reagują na naświetlenie promieniami bardzo rozmaicie. Istnieje zresztą szereg przypadków, gdzie tumor zupełnie nie reaguje na naświetlanie, w obrazie zaś histologicznym żadnych różnic od innych tumorów wykryć nie umiemy.

Podobną radjoodporność wykazują bardzo często tumory już raz uprzednio naświetlane, gdzie skutek pierwszego naświetlenia był tylko połowiczny.

Fakta te wskazują, że, aby wytłómaczyć dzialanie promieni na nowotwór złośliwy nie wystarczy hipoteza, że działanie to polega jedynie na lokalnem elektywnem zabiciu i uszkodzeniu komórek nowotworu, ale że muszą być w grze czynniki jeszcze inne, które działanie to uzupełniaja.

Rozliczne badania ostatnich czasów nad parenteralnem zastrzykiwaniem białka i nad innemi ciałami wywołującemi po zastrzyknięciu tzw. aktywację protoplazmy wykazały, że można przy ich pomocy wywołać w okolicy guza nowotworowego szereg zjawisk reakcji biologicznej bardzo podobnych do wstępnych okresów procesu regresji tumorów po ich naświetleniu. Reakcje te, jak wiadomo, są niewystarczające, żeby usunąć guz, niemniej zdają się one wskazywać na to, że mamy do czynienia przy działaniu promieniami także z ogólną reakcją organizmu, co do której nie wiemy, czy powstaje ona skutkiem bezpośredniego lokalnego podrażnienia, czy też drogą działania na system nerwowy wegetatywny za pośrednictwem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Jakkolwiek to jest, niewątpliwie reakcja organizmu całego ma bardzo ważny wpływ na rezultat leczniczy. Toteż oprócz obrazu histologicznego trzeba będzie dokładnie ocenić zdolność reagowania orgnizmu przy stawianiu prognozy leczenia.

Tu muszę wspomnieć o pewnej formie reakcji, która opisywana jest tylko jako nadzwyczajna rzadkość, u nas jednak spotyka się bardzo często. W roentgenoterapji znaną jest czasem występująca forma reakcji na naświetlenie, którą nazwano »reakcją wczesną«, względnie »reakcją wstępną«. Polega ona na zaczerwienieniu skóry, rzadko połączonem z obrzękiem i lekką bolesnością, które występuje w bardzo krótkim czasie, bo już w kilka godzin po naświetleniu. Ta reakcja wczesna nie trwa zazwyczaj dłużej niż 24 godzin, poczem znika, a dopiero w normalnym terminie, t. j. w kilkanaście dni później, pojawia się zwyczajna reakcja na naświetlenie. Podobną reakcję wczesną bardzo często obserwujemy na skórze chorych naświetlanych radem, szczególnie, o ile pomiędzy radem a skórą umieszcza się filtr odległościowy. Reakcje te przechodzą przez noc bez śladu. Reakcję podobną obserwowałem w obrębie spojówki i rogówki naświetlanego oka. Najciekawszym jednak wydaje mi się fakt, że podobną wczesną reakcję mogę obserwować bardzo często też na naświetlanych guzach.

Dokładna obserwacja chorych wykazuje że mały stopień wczesnej reakcji w formie lekkiego obrzmienia i bolesności daje się zauważyć dość często. Histologicznie udało się ująć Dr. Gawrońskiemu wczesną reakcję na raku macicy.

Ta wczesna reakcja może mieć siłę wprost usuwającą tumor. Mogliśmy to obserwować w dwóch przypadkach. W obu przypadkach chodziło o recydywy raka w piersi, które zostały nakłute igłami zawierającemi radium. Po 48 godzinach, przy wyjęciu igieł, nie można było palpacją stwierdzić tumoru, który przed aplikacją był niewątpliwie w postaci sporego guza obecny. W jednym z przypadków (prof. Rutkowskiego) dwa nakłute miejsca recydywy znikły, podczas gdy trzecie miejsce recydywy, nie nakłute, nie uległo zmianie. W drugim przypadku (dra Z. Wachtla), z dwóch nakłutych miejsc recydywy tylko jedno znikło, podczas gdy drugie z początku nie zmieniło swego kształtu i zniknęło dopiero po upływie 4-ch tygodni.

Z tych obserwacji wynikałoby, że wczesna reakcja jest zjawiskiem bardzo pospolitem, i że byłaby w stanie w pewnych warunkach wywoływać sama przez się daleko idące skutki lecznicze. Tem ważniejsze wydaje się zbadanie warunków jej występowania. W roentgenoterapji uważano reakcję wczesną do ostatnich czasów za objaw bardzo rzadki, występujący z przyczyn nieznanych. Dopiero badania mikroskopowe naczyń włosowatych u żywego człowieka metodą Weissa i Müllera wykazały, że u ludzi, którzy mają system naczyniowy szczególnie wrażliwy, a to u wazoneurotyków, chorych na Basedowa, esencjalnych hypertoników, i t. d. reakcja na naświetlanie promieniami Röntgena rozpoczyna się znacznie wcześniej, niż u ludzi normalnych. Wkrótce po naświetlaniu pojawia się u nich znaczne rozszerzenie naczyń włosowatych, które wprawdzie nieraz jeszcze nie daje makroskopowego obrazu typowej reakcji, jednak już istnieje i dowodzi, że w tych przypadkach wczesna reakcja jest tylko pierwszym okresem właściwej reakcji, której wczesne pojawienie się zależy od zbytniej pobudliwości naczyń.

Rzeczą dalszych badań będzie wykazać, czy przyczyną powstawania wczesnej reakcji na tumorach po curieterapji jest tylko pobudliwość naczyń, czy też nie gra tu roli ułatwiającej ewentualnie współistniejący autolityczny, lub spowodowany infekcją, rozpad tumoru.

Doświadczenie wykazało, że jednorazowa aplikacja radu silną dawką przez krótki czas nie daje równie wielkiego prawdopodobieństwa dobrego wyniku, jak dawka średnia, która działa przez czas dłuższy. Wytłómaczenie tego zjawiska starano się uzyskać w obrazie histologicznym. Ponieważ komórka jest najczulszą na działanie promieni w stadjum podziału karjokinetycznego, przeto należałoby się starać, ażeby wszystkie komórki nowotworu przeszły podczas działania promieni w to stadjum tak, aby ich uszkodzenie było zupełnie pewne. Obliczono, że w przeciągu 8 dni wszystkie komórki nowotworu powinny kolejno znaleźć się w stadjum karjokinezy. Toteż szkoła francuska Régaud stara się używać tylko takich dawek radu,

któreby mogły działać przez 8 dni nie wywołując zniszczenia tkanek zdrowych. Są to oczywiście dawki niewielkie. I bezsprzecznie cały szereg nowotworów leczy się skuteczniej jeżeli czas leczenia nie jest za krótki.

Doświadczenia zebrane szczególniej przy raku macicy wskazują, że jednorazowa kuracja radem wprawdzie bardzo często wywołuje zupełną napozór regresję tumoru, niezawsze jednak wystarcza do całkowitego wyleczenia. Dla uchronienia się od występowania recydyw okazała się potrzeba kuracji ponownej po upływie około dwóch miesięcy, a to prawdopodobnie dlatego, że mogą zostać mikroskopowe zawiązki raka, które wprawdzie są chwilowo niewidzialne, niemniej jednak mogą stać się przyczyną recydywy. Zarodki te usuwamy następnem naświetleniem.

Jeżeli spróbowalibyśmy zreasumować dotychczasowe wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych, to oprzeć się musimy na statystykach wielkich instytutów amerykańskich i na statystyce Instytutu paryskiego. Pomiędzy rakami leczonemi radem znajdują się przedewszystkiem i głównie nowotwory niezdatne już do operacji radykalnej, »casus inoperabiles«, a więc przypadki praktycznie mówiąc stracone. Toteż, jeżeli — jak wynika z tych statystyk — spora ilość tych pacjentów znajduje się jeszcze po 5-ciu latach przy życiu, w zupełnem zdrowiu, wolna od raka, to należy to uważać za najlepszy wskaźnik wysokiej wartości leczniczej, którą radium posiada i będzie posiadać w terapji nowotworów złośliwych. Wielką jest zasługa Döderleina w Monachjum, że pierwszy miał odwagę zastosować systematyczne leczenie radem we wszystkich przypadkach raka szyjki macicy bez względu na to, czy przypadek był zdatny do operacji, czy też nie. Rezultaty uzyskane przez niego dają jak najpiękniejsze nadzieje. Według jego statystyki 80% przypadków wczesnych odpowiednio leczonych żyje jeszcze po pięciu latach. Porównajmy z tem statystyki radykalnej operacji raka szyjki macicy: 34% operabiles, 20% operowanych, z tego 18% pierwotnej śmiertelności, 19% żyje po 5-ciu latach — i naświetleń (amerykańskie): 100% inoperabiles, 20% żyje po 4 latach, 19% żyje po 5 latach.

Medycyna zyskałaby niewątpliwie niezmiernie wiele, gdyby znaleźli się inni chirurgowie, którzyby zechcieli wypróbować podobne leczenie radem przy innych rakach zdatnych do operacji. Przedewszystkiem wydaje mi się to usprawiedliwionem w raku języka i gardzieli, gdzie operacja radykalna jest połączona z tak strasznem okaleczeniem chorego że to usprawiedliwi próbę leczenia radem także przypadków zdatnych do operowania. Pierwszy krok na tej drodze już zrobiono, kombinując wyjęcie gruczołów okołoszyjnych z leczeniem radem pierwotnego ogniska chorobowego.

Absolutną dziedziną leczenia radem stały się przypadki raka skóry, które, o ile rak nie doszedł do ogromnych rozmiarów, leczą się bez wyjątku zapomocą radu z doskonałym wynikiem kosmetycznym. Dalszą dziedziną leczenia radem są oczywiście wszystkie »casus inoperabiles«, leczenie tu będzie jednak bardzo często tylko przedłużeniem życia bez definitywnego wyleczenia. O ile bowiem tumor jest za wielki, lub o ile metastazy jego znajdują się w miejscach niedostępnych, leczenie radem przy dzisiejszym stanie naszej techniki nie usunie go bez reszty.

Natomiast bardzo wdzięcznem polem do stosowania radu są przypadki nowotworów złośliwych o wątpliwej zdatności do operacji, »operabilitas dubia«. Tam, gdzie dotąd chirurg ryzykował operację, aczkolwiek był przeświadczony o jej trudności i bezpośredniem niebezpieczeństwie, jakie stanowiła dla chorego — tam dziś przedoperacyjne stosowanie radium, albo doprowadzi do zupełnego wyleczenia, albo też do znacznego zmniejszenia guza, tak, że ewentualna operacja dokonana w szereg tygodni po zadziałaniu radem, będzie mogła odbyć się w warunkach znacznie korzystniejszych dla chorego. Tu należy podnieść fakt, że już dziś bardzo często zabieg chirurgiczny przestanie być zabiegiem usuwającym guz, a będzie tylko zabiegiem umożliwiającym jaknajdokładniejsze w danych warunkach wprowadzenie radu do nowotworu.

Terapja nowotworów złośliwych jest dziś głównem polem radolecznictwa. Z braku miejsca nie sposób wyliczyć wskazania leczenia radem w rozlicznych innych cierpieniach. Ponieważ są to dolegliwości, przeciw którym stosować można też inne metody lecznicze, mogą one być leczone radem tylko o ile przypadkowo wolną jest pewna ilość radu od leczenia chorych rakowych. Obecny stan curieterapji jest niewątpliwie dopiero okresem wstępnym, i całego szeregu wskazań radoleczniczych nie można było dotąd odpowiednio opracować, ponieważ radium w całości ciągle używane jest dla leczenia chorych rakowych. Miejmy nadzieję, że genjuszowi ludzkiemu uda się wreszcie wynaleźć metodę leczniczą dla raka działającą ogólnie tak, że radium uwolnione od obowiązku leczenia nowotworów złośliwych będzie mogło być użyte do rozlicznych innych zadań leczniczych, które jest w stanie wypełnić. Dziś musi się je uznać i stosować przedewszystkiem jako czynnik pierwszorzędny w walce z rakiem.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Henryk ZAWISTOWSKI. Kraków.

Insulina, jako środek leczniczy w cukrzycy.

(Z Kliniki chorób wewn. U. J. Dyrektor prof. Dr. R. Orłowski).

Dokończenie.

Jeśli teraz przejdziemy do wpływu wstrzykiwania insuliny na zwierzęta normalne, to jasnem jest, że wprowadzona insulina stanowi tu nadmiar i wytwarza warunki nieprawidłowe. Ilość cukru we krwi spada w ciągu pół do kilku godzin, poczem może znowu stopniowo się wznieść. Szybki spadek cukru jest znamienny dla insuliny i różni ją od innych ciał podobnych co do działania. Mogłoby się zdawać, że następuje tu śródnaczyniowa glikoliza. Jednak przeczy temu zachowanie się odwłóknionej krwi w ciepłocie ciała i w warunkach jałowych, mianowicie dodanie do niej insuliny nie sprowadza w niej żadnych zmian. Miejsce działania insuliny leży więc poza naczyniami; są niem komórki tkanek. Należy przyjąć, że insulina działa w ten sposób, iż stwarza możność przemieszczenia się cukru z krwi do tkanek. Jeśli przyjąć pewne śródtkankowe napięcie glukozy, to insulina jakby obniża to napięcie tak, iż cukier przechodzi z krwi do tkanek. Po pewnym czasie ilość cukru we krwi wzrasta; jest to wskazówką, że działanie insuliny ustaje, i uwalnia się glukoza z glikogenu wątroby i mięśni. A więc hipoglikemia będzie większa u zwierząt, gorzej zaopatrzonych w glikogen. Gdy odsetka cukru we krwi królików zniży się do 0,045, występują drgawki; zwierzę rzuca się na boki ze zgiętą głową i wyciągniętemi nogami. Po tym okresie, trwającym 30—60 sek., drgawki ustają, i zwierzę leży na boku nieprzytomne, oddechając szybko i powierzchownie oraz wykonując kończynami ruchy, jakby biegu. Po tym okresie następują znowu drgawki i tak naprzemian. Stan taki trwać może godzinę i więcej; drgawki stają się coraz słabsze, ciepłota w odbytnicy spada, wreszcie, zwierzę ginie z porażenia oddechania. Natychmiast następuje stężenie pośmiertne; krew tętnicza ma barwę żylnej i szybko krzepnie. Okres drgawek mogą poprzedzać objawy nadmiernej pobudliwości i głodu, czasem porażenie kończyn.

U innych zwierząt objawy hipoglikemji mogą być inne. Opisane objawy występują u zwierząt zwykle, gdy ilość cukru we krwi dochodzi 0,045%, rzadko już powyżej tego poziomu. Zależą one prawdopodobnie od zmniejszania się napięcia cukru w tkankach, od t. zw. glukotonji. Objawy te zresztą opisał już w 1913—14 roku Fischler jako *Intoxicatio glycopriva* przy cukrzycy florydzynowej. Autor ten na podstawie szczegółowo przeprowadzonych badań przemiany materji u zwierząt z cukrzycą florydzynową twierdzi, że zatrucie zależy od braku zapasu cukru w ustroju, zwłaszcza w wątrobie i we krwi oraz zależnych od tego zaburzeń w przemianie ciał azotowych. Nagromadzenie się produktów wadliwej przemiany materji powoduje zatrucie.

Zaznaczono podobieństwo drgawek wywołanych insuliną do drgawek spowodowanych dusznością. Być może że wskutek zmniejszenia się ilości cukru we krwi ulegają

powstrzymaniu pewne sprawy utleniania, przez co ko mórki mózgowe zostają podrażnione. Że działanie to dotyka ośrod ków mózgowych, nie zaś rdzeniowych, świadczy brak drgawek zwierząt, którym wstrzykiwano insulinę po odcięciu głowy, u których odsetka cukru we krwi spadała bardzo nisko.

Ponieważ wysepki Langerhansa są obficie unerwione przez prawy nerw błędny, badano wpływ drażnienia prądem elektrycznym nerwu błędnego w przypuszczeniu, że jak przecukrzenie wywołać można drażnieniem nerwu trzewiowego, tak niedocukrzenie powstać może przez podrażnienie n. błędnego. Istotnie uzyskiwano tą drogą czasowe obniżenie poziomu cukru we krwi do 0,070%.

Objawy towarzyszące niedocukrzeniu krwi usuwa natychmiast podanie glukozy, przyczem inne hexozy mają podobny wpływ w znacznie mniejszym stopniu. Usuwa je również, o ile zapasy glikogenu są dostateczne, wstrzyknięcie adrenaliny.

Działanie insuliny w cukrzycy ludzkiej podobne jest do działania w cukrzycy psów z wyciętą trzustką. Ze względu na trwające działanie wyciągów, otrzymywanych przez dawniejszych badaczy, stosowanie insuliny u ludzi stało się możliwem dopiero po wielokrotnych ścisłych doświadczeniach na zwierzętach. Jest jednak zasadnicza różnica między doświadczeniami na psach po wyjęciu trzustki, a cukrzycą ludzką. Różnica ta polega na tem, że u ludzi trzustka, najprawdopodobniej, nie utraciła doszczętnie swych funkcji oraz, że istnieje różnica w przemianie materji u zwierząt i ludzi, wreszcie u ludzi mamy bardziej rozwinięty układ nerwowy. Należy mieć to na uwadze przy porównaniach i wnioskach.

Pierwszym chorym, u którego zastosowano leczenie insuliną był chłopiec 14 letni z typową ciężką cukrzycą. Leczenie djetetyczne było tu bezskuteczne, natomiast codzienne podskórne wstrzykiwania insuliny od 23. I. do 4. II. 1922 zmniejszyły prawie do normy ilość cukru we krwi, obniżyły cukromocz, usunęły acetonurję, wywarły dodatni ogólny wpływ, słowem, uwidoczniło się działanie lecznicze na przedmiotowe i podmiotowe objawy chorobowe. Odtąd niezmiernie szybko wzrastała ilość leczonych insuliną i ogłaszanych przypadków cukrzycy, czemu sprzyjał szybki postęp w wytwarzaniu preparatu na wielką skalę. Prawo na wytwarzanie i sprzedaż insuliny twórcy jej oddali uniwersytetowi w Toronto. Utworzył się tam komitet złożony częściowo z twórców preparatu, który ma nadzór nad sposobem wyrabiania insuliny i powierza wyrób jej pewnym zakładom przemysłowym. Komitet ustalił, że nie należy pozwalać na nieograniczony wyrób insuliny, dopóki nie jest ostatecznie opracowana metoda pewnego określenia jej siły. Stwierdzono, że tylko metoda Collipa daje zadowalające wyniki; przy wyrobie na wielką skalę insulina może nie być wolną od trujących własności. Niektóre zakłady produkowały znowu bezwartościowe preparaty, dając im nazwy zbliżone do insuliny.

Pracę nad insuliną w Anglji powierzył komitet w Toronto Radzie Lekarskiej, która zawiera umowy z fabrykantami, kontroluje sposób przygotowania, jakość preparatu oraz ma nadzór nad jego rozdziałem. Pierwszy raz otrzymano przygotowaną w Anglji insulinę w kwietniu r. b. Dla państw Skandynawskich otrzymał prawo wyrobu prof. Krogh z Kopenhagi. — Warunki te stopniowo ulegają zmianie; prócz insuliny, sprowadzanej z Ameryki i Anglji, niektóre kraje posiadają już insulinę, wyrabianą samodzielnie w porozumieniu z Komitetem w Toronto, lub wytwarzają ją niezależnie od niego. Do takich należy insulina, wyrabiana przez L. Bluma i H. Schwabe w Strasburgu, oryginalna francuska insulina Chabanier'a, Lobo-Onell'a i Lebert, *„Diasulina“* duńska, insulina szwajcarska, niemiecka a nawet rosyjska.

Za jednostkę insuliny przyjęto ilość niezbędną do obniżenia cukru we krwi do 0,045% w ciągu 4 godzin u królika, ważącego 2 kg., głodzonego 24 godz. Obecnie używana jednostka jest trzykrotnie mniejsza od pierwotnej. Używają również jednostek określonych doświadczeniami na myszach lub na psach, pozbawionych trzustki. Żadna z nich nie jest zupełnie pewną i niezmienną. Jednostka insuliny Chabanier'a, Lobo-Onell'a i Lebert jest 7 do 8 razy silniejsza od jednostki amerykańskiej. Jest to ilość, która wstrzyknięta królikowi, wagi 2,5 kg. pozbawionemu pożywienia od 16 godzin powoduje spadek cukru we krwi od 50—70 na 100. Jedynie pewnym dotychczas sposobem stosowania są wstrzykiwania podskórne lub śródżylne. Przedstawia to przy dłuższem leczeniu pewną niewygodę i jest uciążliwe dla chorego. To też nieomal od pierwszych prób z insuliną starano się podawać ją doustnie, jak dotychczas jednak bez skutku. Działanie jej zapewne niszczą zaczyny trawienne żołądka i trzustki. Również nie dało wyniku stosowanie przez odbytnicę, przez nos i wcieranie w skórę w postaci maści. Rochester próbował wprowadzać insulinę wprost do dwunastnicy zgłębnikiem Einhorna. Najnowsze badania Nochena i Millsa nad działaniem insuliny, wprowadzonej do jelita cienkiego psów i królików w hiperglikemji eterowej wykazały obniżenie się ilości cukru we krwi. Działanie następowało szybko, lecz było nietrwałe. U człowieka natomiast duże dawki insuliny wprowadzone do jelit, nie dawały dodatnich wyników. Wspomnieć jeszcze należy o próbach Wintera, który opierając się na tem, iż woda nie zostaje, w przeciwieństwie do alkoholu, wchłaniana z żołądka, wlewał królikom przez zgłębnik rozczyn insuliny w 20% alkoholu. W wyniku otrzymał szybki spadek ilości cukru we krwi i drgawki.

Zdaje się więc, iż sprawa stosowania insuliny doustnie ma widoki pomyślnego rozwiązania. Dalsze próby w tym kierunku będą niewątpliwie czynione.

Pierwsze doświadczenie kliniczne wykonali Prof. Graham, dr. Campbell, Gilchrist i Fletsher. Stopniowo coraz liczniejsze spostrzeżenia prawie jednogłośnie wykazują niewątpliwą wartość leczniczą insuliny. Stało się rzeczą pewną, że może ona uratować wielu chorych cukrzyczych, którzy zginęliby niewątpliwie w śpiączce, oraz że znakomicie poprawia łącznie z leczeniem djetetycznem warunki odżywiania chorych i wzmaga ich odporność na zakażenie. Ściśle wyrobionej i powszechnie przyjętej metody leczenia insuliną jeszcze nie ma. Metoda postępowania, stosowana w Toronto polega w głównych zarysach na tem, że przyjęty chory przez 24 godz. pozostaje na zwykłej swej djecie dla określenia stopnia ciężkości przypadku; następnie przez 3—4 dni stosuje się djetę, polegającą na podawaniu $^3/_4$ grm. białka na kg. wagi dziennie. Pozostałą ilość kalorji pokrywają węglowodany i tłuszcz, w stosunku 1 : 1,3. Jest to djeta podstawowa. W przypadkach lekkich cukromocz znika; wówczas zwiększa się ilość węglowodanów. Gdy chory może znieść 500 kalorji ponad poprzednią podstawową ilość, nie stosuje się wogóle insuliny. W przypadkach cięższych i ciężkich wstrzykuje się insulinę podskórnie lub dożylnie, podając jednocześnie w odpowiednich ilościach węglowodany.

Przyjmuje się, że jednostka insuliny może przeistoczyć 2—25 grm. węglowodanów. Nie jest to liczba stała; u lżej chorych wynosi ona 5—6 grm. Obliczając niezbędną ilość insuliny, bierze się pod uwagę i cukromocz. Wyliczona ilość jednostek dzieli się zwykle na 2—3 dawki, wstrzykiwane podskórnie w ciągu dnia. Niemieccy klinicyści radzą podawać mniej więcej 2/3 obliczonej ilości jednostek insuliny. W czasie leczenia należy badać, zwłaszcza przy pierwszych i znaczniejszych dawkach, krew na zawartość cukru oraz możliwie często mocz na cukier. Autorzy francuscy Gilbert, Bandoni i Chabrol zwracają uwagę na istotnie uciążliwe dla chorego kilkakrotne w ciągu dnia pobieranie krwi dla stwierdzenia glikemji i polecają zastąpić je badaniem frakcjonowanem moczu, które może pośrednio wskazywać na ilość cukru we krwi. Nie należy dążyć do całkowitego odcukrzenia już pierwszą dawką, gdyż w wątrobie może nie być dostatecznej ilości glikogenu dla pokrycia braku cukru. Dla ostrożności wstrzykuje się insulinę przed podaniem pokarmu zawierającego węglowodany. W Toronto dają zazwyczaj na początek 5 jednostek, o ile chory nie jest w śpiączce. Należy unikać wstrzykiwania wieczorem, o ile nie zna się dokładnie siły

preparatu i oddziaływania nań chorego W następnych dniach dawki zmniejszamy lub zwiększamy, starając się odcukrzyć mocz i zbliżyć do normy poziom cukru we krwi, który nieraz jeszcze dłuższy czas pozostaje podniesiony pomimo zniknięcia cukromoczu. Dla osiągnięcia tych wyników w dalszym przebiegu leczenia potrzeba nieraz znacznie mniejszych ilości insuliny, niż z początku. Do uzyskania takiego stanu staramy się podnieść w razie potrzeby podupadłe odżywianie chorego, zwiększając ilość pokarmów, zwłaszcza węglowodanów. Obecnie przeważa zdanie (klinicyści amerykańscy i niemieccy), że korzystniej jest nie starać się o całkowite odcukrzenie moczu, aby uniknąć niebezpieczeństwa hipoglikemji. W ogóle leczenie nie powinno się prowadzić schematycznie lecz w każdym poszczególnym przypadku należy liczyć się ze wskazaniami i potrzebami chorego. Ilość wstrzykiwanej dziennie insuliny waha się w szerokich granicach: od kilku do 300 nawet jednostek, w przypadkach ciężkich, przedstawiających objawy zatrucia.

Wpływ insuliny u chorych cukrzyczych ujawnia się przedewszystkiem obniżeniem ilości cukru we krwi oraz odcukrzeniem moczu. Objaw ten występuje po wstrzyknięciu preparatu z matematyczną ścisłością. U jednego z chorych (Chabanier, Lebest, Lobo-Onell) glikemja przy podawaniu 260 gr węglowodanów wynosiła 3,50 gr. W 20 dniu leczenia insuliną 1,20 gr., po 7 dniach od zaprzestania jej podawania 1,16 gr. Inny chory, przytaczany przez powyższych autorów, przy dawce dziennej 260 gr. węglowodanów wydzielał na dobę 270 gr. cukru; w 9 dniu leczenia ilość cukru w moczu wynosiła już tylko 18 gr., po 14 dniach — 4 gr.

W tych warunkach zjawia się możność poprawiania odżywienia chorych przez wzmożenie tolerancji węglowodanowej. Poprawia się stan ogólny, wzrasta waga, ustępuje pragnienie, obfite moczenie, świąd — stan psychiczny chorych polepsza się wybitnie. Autorzy francuscy określili to dosadnie, że djabetyk na krótszy lub dłuższy czas staje się człowiekiem normalnym.

Najbardziej uderzające wyniki otrzymano przy leczeniu przypadków dalej posuniętych z kwasicą i śpiączką, W tych razach należy zastosować insulinę niezwłocznie w dużych dawkach, wynoszących 100 -150—200 i więcej jednostek w ciągu 24 godzin.

Jeden z 4 przypadków cukrzycy ciężkiej, ogłoszonych przez Davies'a Lambie'go, Lyen'a, Meakins'a i Robson'a, dotyczył chorej 44 letniej z wyraźnemi objawami mózgowemi, pół przytomnej. Ilość cukru we krwi wynosiła 390 mgr. na 100, acetonu 62 mgr. na 100, rezerwa zasadowa 45% normalnej; znaczna ilość tłuszczu we krwi. Chorej wciągu pierwszych 24 godz. podano 120 jednostek insuliny i 190 gr. węglowodanów. Po 24 godz, nastąpił spadek do 110 mgr. na 100, rezerwa zasadowa wzrosła do 89%, znikły związki acetonowe a po 10 godz. i lipaemia. Cukromocz w ciągu pierwszych 7 godzin wynosił 5 gr. na godzinę, w ciągu następnych 12 godz. 3/4 grama, wreszcie, przed upływem 24 godz. cukier z moczu znikł.

To jeden z klasycznych obrazów szybkiego i wybitnego działania insuliny. Jest ona dzielnym środkiem zwalczania kwasicy i śpiączki. Jeden z amerykańskich klinicystów wyraził się, że utrata chorego cukrzycowego, który ginie w śpiączce, jest dziś już błędem' sztuki lekarskiej. Oczywiście niezależnie od wstrzykiwania insuliny i jednoczesnego dostarczania ustrojowi niezbędnej ilości węglowodanów, czyto doustnie czy drogą wlewań, należy zwalczać kwasicę przyjętemi dotychczas środkami i zastosować djetę z ograniczeniem białka, a według większości klinicystów i tłuszczu. Mimo skutecznego zwalczania kwasicy i śpiączki chorzy giną czasem w najbliższych dniach z porażenia serca. Przyczyna śmierci w tych razach nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Być może, zachodzą tu zmiany w ustroju, których leczenie nie jest już w stanie usunąć, szkodliwość bowiem nawet znacznych dawek insuliny nie jest, przy kontrolowaniu ilości cukru we krwi i cukromoczu, dowiedzioną.

Kontrola ta jest niezbędną w każdym przypadku dla zapobiegania lub usuwania objawów hipoglikemji. Gdy cukier we krwi u człowieka spada do 0,075%, występuje uczucie znużenia, głodu, trwogi. Drżenie mięśni rzadko bywa widoczne, lecz bywa uczucie drżenia oraz utrata koordynacji subtelniejszych ruchów, występuje bladość lub przypływ krwi do skóry, uczucie gorąca, poty, dreszcze. Przy jeszcze niższym poziomie cukru we krwi zjawiają się zaburzenia psychiczne majaczenia, wreszcie śpiączka ze zniesieniem głębokich odruchów. Nie u każdego chorego przy jednakowem poziomie ilości cukru we krwi występują powyższe objawy. I tu wahania są znaczne, mianowicie od 0,09% do 0,025% cukru we krwi. Natężenie objawów hipoglikemicznych też bywa w podobnych pozornie warunkach różne. — Leczenie tych stanów polega na podaniu choremu 5—25 gr. glukozy samej lub z dodatkiem 50—100 gr. soku pomarańczowego, wreszcie samego soku owocowego. Gdy chory iest nieprzytomny, należy wstrzyknąć adrenalinę, poczem podać glukozę, jeśli możliwie doustnie, w przeciwnym razie podskórnie lub śródżylnie. Takie postępowanie sprowadza szybkie ustąpienie objawów hipoglikemji. Chory sam może w porę je spostrzedz, o ile się go uprzedziło, że rozpoczynają się one znacznem osłabieniem. silnemi potami oraz uczuciem głodu. Pewnie usuwa je z różnych rodzajów cukru tylko glukoza.

Z innych ubocznych objawów wywołanych wstrzykiwaniem insuliny należy wymienić ból, zwykle niesilny, czasem jednak dotkliwy w miejscu nakłócia, uczucie gorąca, oraz podniesienie ciepłoty, nieraz z potami i osłabieniem, czasami ściskanie w sercu, zwłaszcza u chorych sercowych. Spostrzegano i wyraźne objawy anafilaktyczne. Autorzy twierdzą jednak zgodnie, iż objawy te nie miały naogół szkodliwych następstw i przy ostrożnem stosowaniu preparatu, można ich w znacznej mierze uniknąć.*)

Przechodząc do wskazań leczenia insuliną należy zaznaczyć, że przeważająca liczba klinicystów za nadające się do leczenia uważa cięższe przypadki cukrzycy, a w okresie znacznej kwasicy i śpiączki stosowanie insuliny uważa za nieodzowne. Podstawą tego jest pogląd, że pomimo, że insulina daje najlepsze wyniki w porównaniu z innemi metodami leczenia cukrzycy, jednak ma ona znaczenie raczej objawowe A więc kładąc nacisk na ścisłe wyodrębnienie cukrzycy pochodzenia trzustkowego, niektórzy klinicyści (Cammidge, M. Lablé) uważają, że leczenie insuliną należy przeprowadzać w przypadkach, gdzie musimy poprawić podupadłe odżywianie. przez podawanie chorym węglowodanów, powyżej granicy ich tolerancji, oraz jako środek zapobiegawczy przeciwko kwasicy.

Komitet Insulinowy w Toronto (Canad. Med. Association Journ. lipiec 1923) kładzie nacisk na to, że insulina nie może zastąpić leczenia djetetycznego i że wobec tego, stosując ją należy łączyć obie metody. Odezwa Rady Lekarskiej Angielskiej poucza, że w lekkich przypadkach cukrzycy insulina jest zbyteczna, a więc stosować jej nie należy. Ważnym powodem tego wskazania jest również wysoka cena preparatu oraz stała dotychczas przewaga popytu za nim nad podażą. Dają się również słyszeć głosy, doradzające przeciwnie, stosowanie insuliny w przypadkach wczesnej i lżejszej cukrzycy, mogącej zależeć od czasowej niewydolności trzustki, od częściowego uszkodzenia komórek wysepkowych, które przy oszczędzaniu ich przez podawanie insuliny dla wywołania lekkiej hipoglikemji mogłyby odzyskać swą sprawność (Leyton). Stosowanie insuliny we wczesnych okresach cukrzycy zapobiega wzmaganiu sie choroby i wyniszczeniu W tych razach leczenie daje dłużej trwające wyniki, utrzymując chorobę w granicach formy lżejszej (Chabanier, Lebest, Lobo-Onell).

---

*) W związku z odkładaniem się glikogenu i utratą tłuszczu w ustroju następuje przepojenie tkanek wodą, czemu sprzyja wzrastanie zapasów soli zwłaszcza sodowych. Tem się częściowo tłumaczy przyrost wagi u chorych. Gdy zatrzymywanie się wody dosięga znaczniejszego stopnia, dla uniknięcia obrzęków należy zmniejszyć dawkę insuliny i ograniczyć ilość podawanych chlorków.

Zestawiając powyższe poglądy oraz spostrzeżenia kliniczne, ogłoszone przez szereg autorów, należałoby leczyć insuliną raczej przypadki cięższe, pozostawiając lekkie zwykłemu djetetycznemu leczeniu, które w tych razach nieraz daje wyniki dodatnie. Dalej, niezbędne jest uciekanie się do insuliny w razie potrzeby dokonanie operacji u chorego cukrzyczego, zapobiega ona bowiem wystąpieniu śpiączki, zmniejsza śmiertelność, wreszcie i gojenie się rany odbywa się lepiej.

Wskazaną jest też insulina przy przejściowych chorobach zakaźnych u chorych cukrzyczych, w powikłaniach kiłą i gruźlicą. Zakażenia ostre przechodzą łagodniej przy stosowaniu insuliny; przy gruźlicy, która jak wiadomo, jest częstem i ciężkiem powikłaniem cukrzycy, insulina daje możność obfitszego odżywiania chorego, i tem samem wzmaga odporność chorego ustroju.

Jako przeciwwskazanie uważać należy przedewszystkiem cukromocz pochodzenia nerkowego, w którym mamy upośledzenie zdolności nerek utrzymywania cukru w odpowiedniem stężeniu we krwi, nie zaś hiperglikemję. Jest tu przeto brak cukru we krwi, insulina zaś będzie stan ten pogarszać. Niektórzy ostrzegają przed stosowaniem insuliny u cukrzyczych ze schorzeniem serca, zwłaszcza w okresie niewyrównania; nie jest to jednak powszechnie przyjęte zdanie.

Leczenie insuliną winno być zawsze połączone z leczeniem djetetycznem. Że nie może ono go zastąpić, podkreślają to zgodnie wszyscy autorowie. Błędem więc byłoby zaniechanie djety po rozpoczęciu wstrzykiwań insuliny; insulina bowiem nie jest środkiem swoistym leczącym cukrzycę, jest natomiast potężnym sprzymierzeńcem, który pomaga w przeprowadzeniu zwykłego leczenia djetetycznego. Leczenie insuliną winno być przeprowadzone w zakładach leczniczych, klinikach, szpitalach. Zwłaszcza w cięższych przypadkach jest to niezbędne, gdyż chory musi być stale pod dozorem lekarza, obeznanego tak z tym sposobem leczenia jakoteż i z metodą badania krwi na ilość cukru. Znajomość ta była dłuższy czas warunkiem, bez którego lekarz nie mógł otrzymać insuliny w Ameryce i Anglji. Stąd wynika, że leczenie ambulatoryjne nie jest właściwe przy stosowaniu insuliny. Od tej zasady robi się jednak ustępstwa w pewnych razach, zwłaszcza po poprzedniem dobrem poznaniu stanu chorego i uświadomieniu go co do postępowania. Tak w Ameryce insulinę stosują lekarze w prywatnej praktyce, a nawet dają ją do ręki samym chorym, gdy ci poznali technikę wstrzykiwania, prostego badania moczu na cukier i rozpoznawania początkowych stanów hipoglikemicznych, dla usunięcia których mają prosty i niezawodny środek w postaci glukozy.

Co do trwałości poprawy, uzyskanej przy leczeniu insuliną, to naogół panuje przekonanie, że insulina nie leczy choroby jako takiej i że objawy chorobowe wracają po zaprzestaniu podawania preparatu. Czy zdolna jest insulina pobudzić trzustkę do wydzielania wewnętrznego — nie jest stwierdzone.

Wysepki Langerhansa posiadają jednak znaczną zdolność odrodczą, jak wskazują doświadczenia B e n s l e y'a na królikach i świnkach morskich, u których wysepki te odradzały się po zniszczeniu ich przez podwiązanie naczyń. Nie jest więc wykluczone, że w przypadkach, w których gruczoł nie został zupełnie zniszczony, z czasem może nastąpić odrodzenie tkanki wysepkowej. Insulina, podawana tu, daje ustrojowi możność przetrwania okresu poprzedzającego to odrodzenie. Ogłaszano przypadki, gdzie stan chorych w kilka miesięcy po zaprzestaniu stosowania insuliny był zupełnie dobry; objawy chorobowe nie powracały. Sprawa ta jest przedmiotem ożywionych rozpraw, zwłaszcza we Francji. Pewnego zdania co do trwałości wyników leczniczych nie można sobie wytworzyć na podstawie dotychczasowych doświadczeń klinicznych. W ciężkich przypadkach równocześnie z zaprzestaniem podawania preparatu powracają objawy chorobowe, nieraz ze wzmożoną siłą, w większości jednak przypadków wpływ jego utrzymuje się czas dłuższy. W takich razach można spodziewać się trwalszego polepszenia lub ustąpienia choroby przy ponawianiu leczenia insuliną. Jest zresztą znaczna różnica zasadnicza leczenia cukrzycy insuliną od leczenia zwykłego djetetycznego. Przy tem ostatniem nie zmienia się t. zw. „stan cukrzyczy" chorego, zmieniają się tylko warunki jego odżywiania, co niejednokrotnie wywołuje nawet zaburzenia w ogólnym stanie chorego. Insulina natomiast wpływa na samą sprawę spalania cukru w ustroju, działanie jej więc bardziej zbliża się do pojęcia leczenia przyczynowego.

Istota tego działania nie jest dotychczas wyjaśnioną. Zresztą nie jest jeszcze zupełnie jasną także sama istota zaburzenia przemiany materji w cukrzycy.

W przecukrzeniu krwi wywołanem doświadczalnie wzrasta ilość cukru we krwi, znika glikogen z wątroby, zmniejsza się ilość jego w mięśniach, z wyjątkiem mięśnia sercowego a proces spalania się węglowodanów ulega zahamowaniu, na co wskazuje zachowanie się współczynnika oddechowego. Zaburzenia te zależeć mogą, albo od zmian zaszłych w tkankach ustroju, albo od zmiany cukru, powodującej wstrzymanie jego spalania. Nowsze prace nad budową cząsteczki glukozy (I r v i n e) wskazują, że prócz znanych odmian α i β istnieje jeszcze glukoza γ; wykryto tę postać na podstawie własności odtleniających i polaryzacyjnych rozczynów. W i n t e r i S m i t h w pracy niedawno ogłoszonej twierdzą, iż glukoza dostająca się do ustroju należy do postaci α i β, glukoza krwi zaś przedstawia postać γ. Ta ostatnia jedynie może być przez tkanki wchłanianą można ją nazwać „czynną" wprzeciwieństwie do tamtych postaci „nieczynnych". Zaburzenie zachodzące w cukrzycy polegałoby na zahamowaniu wytwarzania się glukozy γ; cukier nieczynny gromadzi się we krwi, powodując wreszcie cukromocz. Insulina ma usuwać powyższe zaburzenia w przemianie cukru, przeistaczając go w postać γ, przyczem jedni autorzy uważają za niezbędne współdziałanie wątroby, inni zaś nie przypisują jej tej roli. Słuszność tych przypuszczeń musiałaby być jeszcze ściślej wykazaną. Nie jest również jasny fizjologiczny mechanizm działania insuliny na cukier krwi. Działanie jej hipoglikemiczne polega prawdopodobnie na obniżeniu napięcia glukozy w tkankach. Potwierdzają to przypuszczenie doświadczenia nad izolowanem sercem ssaków. N e p b u r n i L a t s c h f o r d stwierdzili, że 0,9 mgr. glukozy na 1 gr wagi serca króliczego znika w ciągu godziny z przepuszczanego przez serce płynu, po dodaniu zaś do płynu insuliny ilość glukozy wchłanianej z przepuszczanego płynu przekraczała 4 mgr. — Podobne doświadczenie nad mięśniami kończyn nie dały jednak dodatnich wyników.

Jaki los spotyka glukozę wchłanianą do tkanek?

Może ona, albo uledz polimeryzacji na glikogen, albo utlenieniu albo wreszcie redukcji. Zdawałoby się, że podobnie, jak u zwierząt pozbawionych trzustki, i u normalnych zwierząt będzie się glikogen odkładać w wątrobie. Jednak jest przeciwnie: glikogen nietylko się nie odkłada lecz nawet, znajdując się w większych ilościach u zwierząt dobrze odżywionych, ulega wyczerpaniu (dośw. Mc. Cormacka, O. Brien'a, Dale'a i Dudley'a). Przyczyną tego jest, jak sądzą, fakt, iż insulina, znajdując się w nadmiarze, ponad ilość potrzebną dla regulowania przemiany węglowodanów, przejawia względem glikogenu działanie przeciwne działaniu w warunkach prawidłowych. Dla wytłomaczenia wpływu hamującego insuliny na używanie glikogenu w przecukrzeniu krwi doświadczalnem przyjmuje się, że insulina, starając się wytworzyć cukier czynny w nadmiarze, powoduje jakby zaburzenie równowagi pomiędzy glikogenem i cukrami skutkiem czego następuje mniejsze zużycie glikogenu. Przypuszczenie drugie, że glukoza ginie w ustroju z powodu, że nadmiar insuliny powoduje jej wzmożone utlenianie, mogłyby potwierdzić wyniki badania wymiany oddechowej. Prace doświadczalne w tym kierunku wykonane przez D i x o n'a E a d i e g o, i D e n i b e r a nie dały jednak pewnych wyników. Trzecie przypuszczenie, że glukoza zostaje redukowana do substancji należących do grupy kwasów tłuszczowych, nie zostało potwierdzone badaniami nad zachowaniem się współczynnika oddechowego (Di-

xon, Pember), jak również badaniami nad zawartością substancji kwaśnych w moczu (Allen).

Teoretyczne więc zagadnienia związane z działaniem insuliny wymagają dalszych prac i dociekań, jak również i badania nad jej wpływem leczniczym. Prace nad ich rozwiązaniem prowadzone są w żywem tempie i z dnia na dzień wzbogacają nasze wiadomości o insulinie *).

Piśmiennictwo.

Praca niniejsza oparta jest na licznych artykułach, które ukazały się w czasie od jesieni 1922 r. do końca listopada 1923 r. w następujących czasopismach:

The Journal of Americain Medical Association; Endocrinology. The Britisch Medical Journal. La Presse Médicale.

Bulletin et Memoires de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris. Münchener Med. Wochft. Die Therapie der Gegenwart.

Oceny i sprawozdania.

Roger Glénard. **L'Hygiene des Hépatiques.** Paris, 1923. Wyd. »L'Expansion scientifique française«, str. 302 z rycinami in 16⁰.

Do kategorji »wątrobiarzy« (»les hépatiques«) autor zalicza obok chorych na wątrobę, wszystkich tych, których cierpienia są następstwem przewlekłych zaburzeń czynności wątroby, a więc przedewszystkiem wszelkiego rodzaju artrytyków, następnie chorujących na miażdżycę, podagrę, otyłość lub wychudnienie, gościec mięśniowy, pryszczycę, dychawicę, migreny, neurastenję, zaburzenia żołądkowe i kiszkowe, opadnięcie trzew i t. p. Wszystkie te cierpienia razem ujęte, a zależące od niedomogi wątrobowej, autor obejmuje wspólnem mianem *l'hépatisme* i w zwięzłym wykładzie podaje ogólny obraz tego cierpienia, opisując jego objawy kardynalne i drugorzędne, postaci kliniczne, cechy rozpoznawcze, sposoby omacywania wątroby („le procédé du pouce" Frantza Glénarda) i t. p.

Drugą część dziełka autor poświęcił leczeniu zapobiegawczemu i opisuje stosowne metody, a mianowicie: higjenę żywienia, higjenę fizykalną czyli gimnastykę pokojową, doskonale objaśnioną na licznych rysuneczkach, wodolecznictwo, stosowanie elektryczności, higjenę brzuszną (zastosowanie pasów i gorsetów zreformowanych), wreszcie higjenę intelektualną i moralną.

W trzeciej części wreszcie zajmuje się autor właściwem leczeniem hepatyzmu. Po przeglądzie środków farmaceutycznych, jak laxantia, opoterapja, przetwory salicylowe, soda i t. p.), przechodzi do leczenia wodami mineralnemi, stawiając na pierwszem miejscu wody Vichy. Opisowi kuracji wodami Vichy poświęca autor dużo miejsca, wyliczając szczegółowo wskazania do ich stosowania w chorobach wątroby i cierpieniach, związanych z wadliwą przemianą materji.

Dziełko Glénarda, napisane bardzo zręcznie i zajmująco, może być czytane z korzyścią zarówno przez lekarzy-praktyków jak i przez inteligentnych „wątrobiarzy", u których na pewne wzbudzi wiarę w możność wyzdrowienia pod wpływem odpowiedniego leczenia. *Z.*

Engel St. Prof. **Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter.** Tuberkulose-Bibliothek, Leipzig, Verl. v. A. Barth, 1923. str. 92.

Na podstawie własnych badań poddaje autor krytycznemu rozpatrywaniu sprawę ukrytej gruźlicy u dzieci. Przedewszystkiem wprowadza poprawki i uzupełnienia w zapatrywaniach na anatomję gruczołów okołooskrzelowych i okołotchawiczych, opierając się na badaniach metodą rekonstrukcji plastycznej ze skrawków. Szczegółowo omawia znaczenie klinicznych objawów gruźliczego schorzenia gruczołów śródpiersia, oraz djagnostykę roentgenograficzną, do której odnosi się sceptycznie, uważając, że „liczba przypadków, w których dochodzi się do prawdopodobnego rozpoznania na podstawie klinicznych wskazówek jest pewnie większa od ilości tych przypadków, w których obraz roentgenowski daje ścisłe rozpoznanie".

Dla wykazania rozległości zmian swoistych w gruźlicy ukrytej zaleca E. badanie tolerancji na tuberkulinę. Wychodząc z założenia, że wrażliwość na tuberkulinę zależy w wysokiej mierze od rozległości procesu gruźliczego, stosuje wstrzykiwania wzrastających ilości tuberkuliny aż do zniknięcia odczynu gorączkowego, przy dawce 0.01 gr. Z szybkości osiągnięcia odczynu bezgorączkowego na tę dawkę wnosi o rozległości zmian.

Zwięźle napisana broszura przedstawia wyczerpująco nowsze badania nad gruźlicą, w oświetleniu doświadczonego klinicysty, popierającego wywody licznemi historjami chorób i protokółami anatomicznemi. *Bujak.*

*) W Nrze 12 Klin. Woch. z r. b. Mendel i tow. donoszą o korzyściach stosowania najęzykowego małych dawek insuliny

Przegląd piśmiennictwa.
Streszczenia.

George W. Crile. **Wstrząs i wyczerpanie w oświetleniu elektrochemji.** (Odczyt, wygłoszony na międzynarodowym Zjeździe chirurgów w Londynie w 1923 r.).

Nadzwyczaj ciekawy i oryginalny odczyt jest właściwie próbą syntezy biologicznej, opartą na ostatnich pracach Crile'a i jego współpracowników.

Przeważnie wszyscy badacze, stwierdza Crile, zmierzający do wyjaśnienia wstrząsu, stale stosowali w swych pracach metody fizjologiczne i zajmowali się przeważnie różnemi fazami wstrząsu. Reasumując wyniki tych prac, przychodzi Crile do wniosku, że obserwowane we wszystkich badaniach zmiany cechujące wstrząs, jako to: zmiany histologiczne, zaburzenia w ciśnieniu krwi, wahania koncentracji jonów wodorowych, zmniejszenie zapasu zasad — że wszystkie te zmiany obserwowane były, jako ostateczny wynik wstrząsu. W żadnym przypadku natomiast nie udało się wykryć istotnej przyczyny wstrząsu i wyczerpania. Gdy przeto metody fizjologiczne nie doprowadziły do wyjaśnienia istoty wstrząsu, oparł się Crile w ostatnich swych pracach na pewnej koncepcji fizycznej, a stosując metody badania fizyko-chemiczne, usiłował na tej drodze wejrzeć w subtelny mechanizm objawów wstrząsu i wyczerpania.

A oto ta fizyczna koncepcja: 1⁰ każda komórka składa się z jądra i protoplazmy, oddzielonych błoną półprzepuszczalną; 2⁰ każda komórka odgraniczona jest od otoczenia taką samą półprzepuszczalną błoną; 3⁰ każda komórka składa się z kolloidów w różnym odczynie (jądro barwi się najlepiej barwikami kwaśnemi, Protoplazma — zasadowemi); 4⁰ dwa kolloidy o różnych odczynach, przedzielone półprzepuszczalną błoną, tworzą baterję elektryczną. Stąd każda komórka organizmu jest rzeczywistym układem elektro-chemicznym, baterją elektryczną. Skoro każda tkanka, każdy organ składa się z komórek, malutkich baterji elektrycznych, przeto wolno twierdzić, że cały organizm jest jednym układem elektro-chemicznym. A jeśli tak jest, to zmiany w organizmie muszą zależeć od praw fizyki i dadzą się mierzyć zapomocą metod fizyki.

Jeżeli cała koncepcja elektro-chemiczna jest racjonalną, to należało oczekiwać, że zmniejszenie przewodnictwa jonów będzie odpowiadało zmniejszeniu pobudliwości, a brak przewodnictwa — zanikowi pobudliwości..

W celu eksperymentalnego skontrolowania tego wniosku Crile, Hosmer i Rowland wykonali szereg doświadczeń na królikach w różnych stanach wyczerpania (bezsenność, strach, zakażenie, wysiłek fizyczny i wstrząs chirurgiczny), przytem badali przewodnictwo najróżniejszych tkanek. Oto ogólne wyniki tych doświadczeń: 1⁰ te same czynniki, które wpływają na ogólny stan organizmu, wywołują także zmiany w przewodnictwie tkanek; zmiany te występują zwłaszcza w mózgu i w wątrobie, są wymierne i wyprzedzają jakiekolwiek inne zmiany kliniczne; 2⁰ tkanka wątroby silniej i szybciej oddziaływa na wszystkie szkodliwe wpływy, gdy tymczasem w mózgu i móżdżku stwierdzano tylko nieznaczne wahania przewodnictwa lub wcale ich nie spostrzegano, to zaburzenia w przewodnictwie wątroby były zawsze bardzo znaczne; 3⁰ bezpośrednie pomiary pozwalają stwierdzić, że w wątrobie w pierwszej chwili po podrażnieniu przewodnictwo spada, a następnie stale i szybko wzrasta w miarę, jak zbliża się stan wyczerpania, natomiast w mózgu i móżdżku odwrotnie: po początkowym wzmożeniu przewodnictwa następuje stopniowy i stały spadek.

Praca ta dała nową metodę, która pozwala nie tylko wyjaśnić prawidłowe czynności tkanek, ale która umożliwia także mierzenie procesów patologicznych. Oprócz tego badania te wykazały, że zmiany w tkankach, stwierdzalne mikroskopowo po podnieceniu i wyczerpaniu, przebiegają równolegle do zaburzeń w przewodnictwie elektrycznem. Ta równoległość zjawisk jest już sama przez się poważnem poparciem koncepcji elektro-chemicznej. Należało jednak jeszcze wyjaśnić dwie kwestje: 1º że zjawiska te są nie tylko współbieżne w czasie, ale że każdej istotnej zmianie funkcji odpowiada określona zmiana w przewodnictwie i 2º że zmiany histologiczne i zmiany w przewodnictwie są elementami tego samego procesu, który przejawia się w zmianach funkcjonalnych. I tutaj Crile rozumuje w następujący sposób: w elektro-chemicznym naszym układzie zmiany funkcji zależą od zmian w stopniu utlenienia; zmiany zaś w utlenieniu pociągają za sobą wahania w produkcji ciepła. Jeżeli przeto udałoby się zmierzyć wahania w produkcji ciepła w różnych tkankach i organach przy różnych stanach wyczerpania, to można byłoby je skojarzyć i związać z wahaniami w przewodnictwie i z klinicznemi objawami wyczerpania. W tym celu zastosowano metodę, używaną w fizyce do pomiarów minimalnych zmian temperatury, mianowicie metodę ogniw cieplnych. Rezultaty swych badań ogłosili Crile, Hosmer i Rowland w 1922 r. w *Americ. Journ. of physiology*. Tu podaję tylko najważniejsze wnioski, wypływające z tych prac. 1. Okazało się, że wahania ciepłoty mózgu są równoległe do zmian histologicznych i do zmian w przewodnictwie elektrycznem. 2. Przy pracy mięśniowej tº mózgu i wątroby ulegała silnym wahaniom, wahania te jednak były w kierunkach przeciwnych. 3. Po zastrzyknięciu strychniny, kwasu lub zasady nie obserwowano żadnych wybitnych zmian w tº wątroby, natomiast tº tkanki mózgowej wykazywała znaczne wahania. 4. Wlewanie lecznicze gorącej wody do żołądka powodowało nagłe podniesienie tº mózgu i przytem daleko wcześniej niż tº wątroby 5. Po zastrzyknięciu adrenaliny tº mózgu nagle wzrastała, aby następnie spaść do normy lub nawet poniżej normy, tº wątroby natomiast nie wykazywała żadnych wybitnych zmian.

Opierając się na tych najważniejszych wnioskach, dochodzi Crile do następujących twierdzeń: 1. mózg jest tą tkanką, od której funkcji zależą wszystkie reakcje organizmu na podniety; 2. nadnercza (jak również i tarczyca) odgrywają zasadniczą rolę w powstawaniu tych reakcyj i w ich utrzymaniu; 3. funkcja mózgu jest nierozerwalnie związana z funkcją wątroby.

Te dwie prace: o przewodnictwie elektrycznem i o zmianach ciepłoty w tkankach należy uważać za główne fundamenty całej koncepcji elektro-chemicznej; poparły ją pozatem badania Fricke'go i Nusbaum'a nad pojemnością elektryczną komórki. Badania te wykazały, że pojemność elektryczna komórki jest istotnie olbrzymia i dalej, że grubość oddzielającej poszczególne komórki wpółprzepuszczalnej błony da się obliczyć jako 1/10000000 cm.

Taka właśnie błona stanowi idealną warstwę dla nagromadzenia wysokich ładunków elektrycznych. Wszystkie te elementy swojej teorji łączy Crile w jedną całość, analizując rolę wody i tlenu w ustroju z punktu widzenia elektrochemji. A więc woda jest jedynem środowiskiem, w którem może się utrzymywać układ kolloidalny, w czystym stanie jest złym przewodnikiem elektryczności, a więc umożliwia dokładne zjonizowanie rozpuszczonych w niej kolloidów; dalej, woda jest znakomitym katalizatorem, w którego obecności własności utleniające tlenu występują szybciej, i dlatego tlen dopiero po rozpuszczeniu w wodzie może być należycie zużyty przez komórki. Z drugiej strony za pośrednictwem tlenu tworzą się w komórce kwasy, które powodują zasadnicze zmiany w różnicy potencjałów pomiędzy jądrem i protoplazmą. Woda dowozzi do komórek tlen, rozpuszcza i uprowadza uboczne produkty utlenienia. Dzięki temu właśnie utrzymuje się stały bilans kwasów i zasad. A więc wzajemny stały stosunek wody i tlenu powoduje wewnątrz-komórkowe zmiany elektryczne, które są istotnem źródłem życia.

Opierając się na tych przesłankach, Crile precyzjonuje w końcu swą teorję elektro-chemiczną zjawisk życiowych a więc i wstrząsu i wyczerpania, jako poszczególnych przypadków tych zjawisk.

Sprawy utleniania mają miejsce tylko w komórce i tylko wówczas, jeżeli jest różnica potencjałów jądra i protoplazmy. Z drugiej strony tę różnicę potencjałów utrzymują sprawy utleniania. Ta część komórki, w której stopień utleniania jest wyższy, a więc jądro komórki, zostaje naładowane dodatnio w stosunku do ujemnie naładowanej protoplazmy, gdzie stopień utleniania jest wyższy. Ponieważ organizm, jako układ elektro-chemiczny, działa zgodnie z prawami fizyki, przeto i w nim można wskazać miejsca najwyższego i najniższego potencjału; temi biegunami są: mózg i wątroba. O tem pozwala sądzić przedewszystkiem duża różnica w zużywaniu tlenu; gdy mózg na gram-minutę zużywa 0,300 cm³ tlenu, mięśnie w tym samym stosunku zużywają tylko 0,004 cm³; następnie różnice wahań ciepłoty przy podrażnieniu (wzrost tº mózgu i obniżenie tº wątroby i innych tkanek); w końcu świadczy o tem odwrotne zachowanie się przewodnictwa elektrycznego w mózgu i w wątrobie podczas podrażnienia i wyczerpania. Jeżeli tak jest, jeżeli mózg jest biegunem organizmu o najwyższym potencjale, a wątroba drugim biegunem o potencjale najniższym, to prąd elektryczny płynie z mózgu po przez nerwy i bogate w elektrolity soki tkankowe do wątroby i tą samą drogą powraca do mózgu.

Z tych wszystkich rozważań Crile wyprowadza następujące określenie wstrząsu i wyczerpania. Wyczerpanie jest obniżeniem różnicy potencjałów między dwoma biegunami organizmu, spowodowanem przez spadek potencjału mózgu; spadek potencjału mózgu znowu powstaje wskutek obniżenia różnicy potencjałów w komórkach nerwowych. Wzrastający spadek potencjału prowadzi do wyższego stopnia wyczerpania — do wstrząsu. Gdy różnica potencjałów równa się zeru, następuje śmierć. Od dwóch lat postępowanie lecznicze w klinice Crile'a opiera się na tej zasadzie otrzymania różnicy potencjałów jądra i protoplazmy i potencjałów mózgu i wątroby.

Zgodnie z całą koncepcją elektro-chemiczną wypracowano następujące ogólne wskazania praktyczne: 1. organizm musi zawsze mieć zabezpieczony dowóz świeżej wody i tlenu; 2. przepuszczalność pół-przepuszczalnych błon winna być utrzymana; 3. winna być utrzymana normalna ciepłota ciała (szkodliwy wpływ oziębiania), ponieważ procesy elektrochemiczne wymagają pewnego *optimum* temperatury; 4. bezwzględnie winien być zapewniony choremu wypoczynek fizyczny i psychiczny oraz długi, spokojny sen. 5. należy możliwie unikać niepotrzebnego uszkodzenia komórek czy to wskutek urazu czy też wskutek znieczulenia; 6. we wszystkich przypadkach należy się liczyć z możliwością a nawet z prawdopodobieństwem wystąpienia wyczerpania i wstrząsu.

Przechodząc do szczegółów praktycznych, zaleca Crile dla przypadków »*bad risk*« t. zn. dla przypadków w których sprawy wyczerpania i wstrząsu już się rozpoczęły — 1. unikać ogólnego znieczulenia, a natomiast stosować znieczulenie miejscowe razem z ogólną analgezją zapomocą mieszanki tlenu z tlenkiem azotu; 2. zwłaszcza w przypadkach hypertyreozy przerwać operację w jakimkolwiek jej momencie, gdy tylko występuje pogorszenie ogólnego stanu, zatamponować czasowo ranę gazą i kończyć operację dopiero wówczas, gdy objawy groźne miną; 3. wprowadzać podskórnie 3000 cm³ wody metodą Bartlett'a, aby zapewnić należytą hydratację komórek; 4. stosować przelewanie krwi całkowitej zależnie od przypadku przed operacją, w czasie operacji lub po jej wykonaniu, aby podtrzymać procesy utleniania w komórkach; 5. podtrzymywać ogólne krążenie, a więc należyty dowóz wody i tlenu zapomocą odpowiednich dawek naparstnicy szczególniej w przypadkach hypertyreozy; 6. dbać o wypoczynek i sen chorego; w tym celu stosować ewentualnie narkotyki z wyjątkiem tych przypadków, w których czynność wątroby jest uszkodzona; 7. po operacjach brzusznych stosować wilgotne, gorące koce, aby podtrzymać sprawność choroby.

Stosując te środki Crile zmniejszył znakomicie śmiertelność pooperacyjną. Od 1919 r. do 1. IV. 1923 r. ogólne

śmiertelność na oddziele chirurgicznym w Lakeside Hospital spadła z 2,4% na 1,2%; 1000 ostatnich *»thyreodektomji«* dały 0,7% śmiertelności; 500 *»thyreodektomji«* z powodu Basedowa — 0,6% śmiertelności; 500 operacji podwiązania naczyń (prawdopodobnie przy hypertyreozie) 0,8% śmiertelności. *J. Kołodziejski.*

Choroby wewnętrzne.

Annales de Médecine.

Tom XIII.

Nr. 1.

D. Daniélopolu i A. Carniol. **O roli czynnika psychicznego w kurczliwości żołądka.** Doświadczenia autorów mają na celu stwierdzenie, że czynniki psychiczne wywołują nietylko wydzielanie soku żołądkowego lecz i wzbudzają kurczliwość żołądka. Wprowadzano naczczo do żołądka zgłębnik na którego końcu był przymocowany balonik, nadymano żołądek, odpowiadający na podrażnienie wzmożonemi skurczami, zapisywanemi zapomocą bębenka Marey'a i następnie, gdy skurcze zaczynały słabnąć, wypuszczano powietrze z balonika aż do zupełnego ich zniknięcia (pozostawały tylko drgania wskutek ruchów oddechowych). Po upływie pewnego przeciągu czasu, niezbędnego dla przekonania się, że żołądek nie kurczy się samoistnie, polecano choremu przypatrywać się, jak ktoś inny zjadał śniadanie. Po wpływem takiego podrażnienia psychicznego u osobników zdrowych występowały, mniejwięcej, po upływie 5 minut skurcze żołądka, trwające jeszcze w ciągu 20 minut po usunięciu podrażnienia. W przypadkach zwiotczenia żołądka z zupełną achylją, podrażnienie wywoływało również skurcze żołądka, jednak o wiele później i słabsze, a po usunięciu czynnika drażniącego ustępowały o wiele szybciej. W celu zbadania żołądka z hypertonją zastrzykiwano ezerynę, po której skurcze, powstałe pod wpływem podrażnienia psychicznego, były bardzo energiczne i utrzymywały się jeszcze w ciągu 30 minut po usunięciu podrażnienia. Zastrzykując atropinę w małych dawkach (0,5 mlgr.), autorzy zauważyli, że podrażnienie psychiczne wywoływało ruchy żołądka, natomiast po ponownym zastrzyku bodziec psychiczny nie był zdolny wywołać skurczów wskutek porażenia nerwu błędnego. Na podstawie powyższych doświadczeń autorowie przychodzą do wniosku, że czynnik psychiczny powoduje skurcze żołądka, działając na drodze nerwowej przez ośrodki i nerw błędny

Nr. 2.

D. Simici i A. Carniol. **Odruch oczno-przełykowy.** Ucisk na gałki oczne wywołuje, oprócz odruchu oczno-sercowego, odruch oczno-przełykowy. Autorowie zbadali ten odruch na 4 osobnikach zdrowych przy zastosowaniu aparatu sporządzonego według metody Marey'a. Po nadęciu balonika, będącego w przełyku, występowały duże drgania wskazówki, wywoływane skurczami przełyku i małe drgania, miarowe wywoływane działalnością serca. Po upływie 10 minut skurcze zwykle znikały. W celu wywołania odruchu oczno-przełykowego autorowie uciskali gałki oczne, niezbyt jednak mocno i dość długo (kilka minut), przyczem występowały wyraźnie dwa okresy: pierwszy odpowiadający zmniejszeniu się skurczów i drugi odpowiadający zwiększeniu skurczów. Oba te okresy występowały osobno lub też, co najczęściej, jeden po drugim. Wyrazistość odruchu zależała również od stanu ścian przełyku w chwili ucisku na gałki oczne. Jeżeli ucisk przypadał w chwili, gdy skurcze przełyku były słabe to, po silnym początkowym skurczu występował długi okres osłabienia skurczów z następnem wzmożeniem. O ile zaś ucisk przypadał w chwili silnych skurczów przełyku (n. p. zaraz po nadęciu balonika), to często odrazu występowało wzmożenie skurczów z pominięciem pierwszego okresu osłabienia skurczów. Zjawisko odruchu oczno-przełykowego autorowie tłumaczą tem, że ucisk drażni jednocześnie układ współczulny i błędny i zależnie od tego, który z nich jest silniej podrażniony występuje wzmożenie lub też zahamowanie skurczów.

Władysław Arciszewski (Warszawa).

Tom XIV.

Nr. 1.

L. Michaud i A. Fleisch. **Zapisywanie tonów i szmerów serca.** Autorowie podnoszą znaczenie zapisywania tonów i szmerów serca zarówno dla klinicysty, jak fizjologa i patologa. Posługiwali się oni nowym kardiofografem W. R. Hess'a z Zurychu bardzo czułym i dogodnym w użyciu. Składa się on z receptora, łatwo przystosowalnego do klatki piersiowej, który zbiera drganie wywołane przez serce, dalej z rurki zaopatrzonej w otwór w pobliżu receptora, przez który uchodzą fale powolne, zależne od ruchów klatki piersiowej; rurka ta kończy się błonką kauczukową, do której przymocowany jest cieniutki (5 μ) drucik platynowy; jego drgania, powiększone 1000-krotnie przez mikroskop, są zapisywane przez aparat zapisujący optycznie na papierze fotograficznym. Autorowie przeprowadzili swe badania w 30-stu przypadkach patologicznych i kilku normalnych. Wyniki są następujące: pierwszy ton na krzywej normalnej serca składa się z 3 okresów: okres początkowy o 1—3 drganiach powolnych i niewysokich, okres tonu o 3—5 drganiach szybkich i wysokich i okres końcowy o 1—2 powolnych i bardzo niskich drganiach; podobny skład ma ton drugi; ton trzeci (podany przez Einthoven'a) występuje jako 1—2 nieznaczne wzniesienia w końcu okresu spoczynku serca; niekiedy oprócz tego występuje ton, wtrącony między I a II ton, nieznanego pochodzenia. W patologicznych przypadkach spostrzegano: przy czystej niedostateczności zastawki dwudzielnej stwierdza się rozległe i szybkie drganie po pierwszym tonie — odpowiadające szmerowi I-mu (telesystolicznemu); w 5-ciu przypadkach zapalenia mięśnia sercowego stwierdzono wydłużenie okresu początkowego I tonu, niekiedy połączone z nadmiernem wzniesieniem jego drgań; istnieje prawdopodobnie proporcjonalność między temi zmianami krzywej a ciężkością zapalenia mięśnia sercowego. W przypadkach połączenia dwu wyżej wymienionych schorzeń stwierdzamy wydłużenie okresu początkowego I tonu (protosystole) i szmer I (telesystoliczny), a oprócz tego w większości przypadków rozległe drgania w okresie końcowym II tonu, trwające 0,125 sek. W jedynym przypadku zwężenia ujścia żylnego lewego na krzywej serca widać znaczne wzniesienie presystoliczne, odpowiadające silniejszemu skurczowi przedsionka. Inne od 0,09—0,1 sek.

T. Zawodziński (Warszawa)

Presse médicale.

Nr. 75. 1923.

T. Hernando. **Działanie pewnych lekarstw na wydzielanie soku żołądkowego.** Doświadczenia swe autor poprzedził szeregiem badań kontrolujących, mających na celu wyjaśnienie wpływu, jaki wywierają na wydzielanie soku żołądkowego różne posiłki, podawane jako próbne śniadanie. Ponadto zarzucił on starą metodę jednokrotnego badania treści w godzinę po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa; po opróżnieniu żołądka zapomocą zgłębnika dwunastniczego Einhorna podawano chorym różne próbne śniadania zwykłe Ewald-Boasa, 5% roztwór alkoholu, 5% roztwór eteru i czystą wodę), poczem co 10 lub 15 minut wydobywano treść żołądkową. Całe badanie trwało około 1½ godz. Określano wolny kwas solny i ogólną kwaśność zapomocą dimethylamidoazobenzolu i fenolftaleiny, pepsynę zaś metodą Mett'a w modyfikacji Cristhiansena. Badania te wykazały, że wpływ, jaki wywiera podawanie różnych posiłków, jest znikomy i różnice, jakie otrzymujemy w badaniach treści żołądkowej, nie przewyższają wahań, które zazwyczaj spostrzegamy przy badaniu tego samego osobnika zapomocą jednakowych próbnych śniadań przez dwa dni z rzędu. Nie jest to zresztą dziwnem, gdyż zawsze istotą działającą jest woda. W doświadczeniach nad działaniem lekarstw na wydzielanie soku żołądkowego autor najczęściej podawał, jako próbne działanie, wodę; ułatwia to bowiem znakomicie pobieranie prób treści żołądkowej zapomocą zgłębnika dwunastniczego. Jedynym punktem jest to, że woda ułatwia przejście zgłębnika do dwunastnicy i ogranicza przez to niekiedy czas badania.

Autor podaje wyniki badań z podawaniem atropiny i adrenaliny.

Hamujące działanie atropiny na wydzielanie soku żołądkowego było znane od dawna (Nieczajew, Pugliese, Uszakow, Riegel, Tabora i inni). Autor podawał atropinę per os. w zastrzykach podskórnych i dożylnych. Wprowadzano naczczo zgłębnik Einhorna, opróżniano żołądek z zawartości, poczem chory wypijał 300 cm³ wody o temperaturze pokojowej. Treść pobierano na początku badania co 10 minut w końcu co 15 minut. Dnia następnego powtarzano badanie tego samego chorego, przyczem uprzednio podawano atropinę. U wszystkich 8-miu chorych, którym podano 1 mlgr. atropiny per os jednocześnie z próbnem śniadaniem, stwierdzono zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego. Ponadto w 7-miu przypadkach zmniejszyła się też ilość wolnego kwasu i ogólna kwaśność i tylko u jednego chorego stwierdzono zwiększenie się ich. Z 8-miu przypadków, w których zastosowano 1 mlgr. atropiny podskórnie jednocześnie z próbnem śniadaniem, u 6-ciu badanych stwierdzono zmniejszenie wolnego kwasu i ogólnej kwaśności, u jednego zwiększenie; w jednym zaś przypadku brak wahań. Po dożylnem stosowaniu atropiny zauważono, że zastrzyki $^1/_8$ mlgr. na $^1/_2$ godz. przed próbnem śniadaniem wywołują mniej lub więcej znaczne zmniejszenie kwaśności, poprzedzone niekiedy lekkiem wzmożeniem jej. Wzmożenie to daje się spostrzegać wyraźnie po stosowaniu dożylnem $^1/_4$ mlgr. atropiny wskutek przemijającego, pobudzającego działania atropiny na n. błędny.

Działanie hamujące atropiny na wydzielanie soku żołądkowego zależy od porażającego działania jej na gruczołowe zakończenia n. błędnego oraz, być może, według Kettona od działania na splot Auerbacha i wprost na gruczoły.

Co się tyczy działania adrenaliny, to autor stwierdził, że podawanie jej per os wzmaga kwaśność, zastrzyki śródmięśniowe natomiast zmniejszają naogół kwaśność. Zastrzyki dożylne w dawce $^1/_4$ mlgr. wywołują zwiększenie kwaśności; w dawce $^1/_{20}$ mlgr. zmniejszenie jej; dawka $^1/_{10}$ daje wyniki nieokreślone. Wydaje się zatem, że małe dawki zmniejszają wydzielanie, duże natomiast zwiększają je. Autor nie wyjaśnia istotnej przyczyny tego zjawiska.

Nr. 75. 1923.

R. Hervé i P. Roussel. **Ujemne strony sztucznej odmy.** Autorzy przypominają szereg znanych ogólnie wskazań do stosowania sztucznej odmy: 1. zniszczenie winno być jednostronne t. j. wymagany jest brak czynnej sprawy gruźliczej w zdrowem płucu. 2. Zabieg wykonywać należy w dobrych warunkach hygjeniczno-djetetycznych. 3. wymaga on pozatem dostatecznie biegłego wykonawcy i stałej kontroli roentgenologicznej. Stosowanie zabiegu natrafia ponadto na szereg przeszkód, z których najważniejszą jest istnienie zrostów opłucnej mniej lub więcej rozległych, niestety, bardzo częstych: nie osiągamy wówczas zupełnego uciśnięcia płuca. W celu usunięcia zrostów stosowano wziernik opłucnowy i galwanokauter. W ten sposób jednak można usunąć jedynie zrosty nitkowate, które nie zawierają wewnątrz miąższu. W znacznie większej liczbie przypadków usunięcie rozległych zrostów jest niemożliwe i przeciwwskazane. O ile zmiany gruźlicze umiejscowione są wewnątrz zrostów lub też w sąsiedztwie przyczepu zrostu do opłucnej płuc, uciśnięcie ich jest niezupełne. W takich przypadkach spostrzegamy powolną poprawę, chory długo oddaje ropną plwocinę, co grozi zakażeniem pozostałego płuca.

Autorzy zwracają uwagę, że zakażenie gruźlicze może odnowić się nawet w przypadkach, kiedy uciśnięcie płuca, wolnego od zrostów, było zupełne. Radzą przeto, aby możliwie jak najdłużej utrzymywać uciśnięcie płuca n. p. w ciągu 5-ciu lat i dłużej, stosując niezbyt często wdmuchiwania pod słabem ciśnieniem, istotne wdmuchiwania dla bezpieczeństwa *(insufflations de sécurité)*.

Pozatem w niektórych przypadkach późno operowanych mimo braku zrostów nie można osiągnąć uciśnienia płuc wskutek istniejących w nich zmian sklerotycznych.

Autorzy ponadto zwracają uwagę na często zapominany a konieczny warunek skutecznego działania odmy, a mianowicie na odpowiednie podłoże t. j. na dostateczną odporność ustroju, którego czynna współpraca niezbędna jest dla powrotu do zdrowia po zabiegu.

Aleksander Krause (Warszawa).

Okulistyka.

American Journal of ophthalmology.

Tom VI. 1923.

Louis F. Love. (Filadelfja). **Usuwanie z rogówki złogów cholesteryny i soli wapniowych zapomocą alkoholu.** Złogi cholesteryny lub sole wapniowe, jakie powstają częstokroć w starych bliznach rogówkowych są naogół trudne do usunięcia. Autor opisuje przypadek, w którym obie rogówki pokryte były gęsto szaraweml złogami cholesteryny i kredowo białemi złogami wapiennem, i zajmującemi przeważnie przestrzeń rogówki w obrębie otwartej szpary powiekowej. Wzrok prawego oka obniżony był do 20/70, lewego oka do 15/100. Autor przystąpił odrazu do operacji, która polegała na zeskrobaniu nabłonka rogówkowego, a po części i błony Bowmana, poczem ponacinano zapomocą igiełki dyscyzyjnej wszystkie miejsca miąższu rogówkowego, zawierające wspomniane złogi, aby je natychmiast wytrawić 95% alkoholem. Alkohol rozpuścił z łatwością inkrustacje i mlecznobiała ciecz pokryła gałkę oczną. Nazajutrz przy zmianie opatrunku obie rogówki okazywały już znaczną przejrzystość, gładkość powierzchni i prawidłowy połysk. Wzrok prawego oka podniósł się do prawidłowego stanu 20/20, lewego oka do 20/100. Autor poleca ten na pozór heroiczny, w rzeczywistości jednak wolny od niebezpieczeństw, a skuteczny sposób usuwania inkrustacyj rogówkowych.

H. Giffort. (Omaha, Nebraska). **Okres wylęgania jaglicy.** Ponieważ jaglica w przeważnej większości przypadków rozwija się powoli i niespostrzeżenie i w chwili, gdy wystąpią jej pierwsze wyraźne objawy, istotne jej trwanie może być rozmaicie długie, długość okresu wylęgania nie zawsze daje się dokładnie określić. Naogół przyjmuje się trwanie tego okresu od 5—10 dni, zawsze jednak cennem jest każde spostrzeżenie, które dostarcza dokładnych wskazówek, ile czasu upływa od chwili zakażenia do chwili wystąpienia pierwszych niewątpliwych objawów na spojówkach. Autor zrobił to spostrzeżenie na sobie samym. Podczas wyciskania ziarn jagliczych u chorego ze starą, przeważnie już bliznowatą jaglicą kropelka wydzieliny, najprawdopodobniej kropelka wyciśniętej treści wpadła mu do lewego oka. Przez dziwne roztargnienie zapomniał wypłókać sobie worek spojówkowy i równo w tydzień po tem zdarzeniu zauważył w tem oku pierwsze objawy podrażnienia i wydzielinę, a nazajutrz obraz podostro rozwijającej się jaglicy był już wybitny i niewątpliwy. W dalszym przebiegu udało się autorowi drugie oko uchronić od zakażenia, ale oko chore wymagało dwóch lat czasu do wyleczenia. W przypadku tym czas trwania okresu wylęgania mieścił się zatem w granicach powszechnie dziś przyjętych.

Louis Levison i F. W. Alter. (Toledo, Ohio). **Przypadek glejaka zajmującego wzgórek wzrokowy.** Przypadek bardzo dokładnie spostrzegany i wszechstronnie badany przedstawiał przez cały sześciomiesięczny okres obserwacji duże trudności rozpoznawcze. Chory lat 66, zgłosił się o poradę z powodu nerwobólu nad okiem prawem i zamglenia wzroku tegoż oka. Z początku oko zewnętrznych zmian nie przedstawiało, ale wziernik wykazywał rozsiane zapalenie siatkówki o typie krwotocznym i zatarcie granic tarczy nerwu wzrokowego. Bystrość wzroku była w tym czasie obniżona do 1/10, a pole widzenia miernie obwodowo zwężone. Żadnych zaburzeń w zakresie układu nerwowego, poza bolesnością pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego. Po upływie miesięcy rozwinęła się w prawem oku wybitna tarcza zastoinowa, a wnet potem oko to uległo wysadzeniu, powieki obrzmiały, powstała znaczna chemoza, a ruchy gałki ocznej doznały znacznego ograniczenia. Rozpoznano wówczas trombozę środkowej żyły siatkówki z krwotokami w samejże siatkówce i z wylewem krwi do ciała szklistego. Oczywiście chory stracił równocześnie poczucie światła w prawem oku.

W kilka dni później stwierdzono rozpoczynającą się *neuritis optica* w oku lewem — jednak bez objawów zastoiny. Poza objawami ocznemi żadnych innych zaburzeń nie było, w szczególności nie było żadnych porażeń, ani zajęcia innych nerwów czaszkowych poza nerwami ocznemi. Wszelkie próby serologiczne wielokrotnie powtarzane wypadały stale ujemnie. W ostatnich tygodniach życia zauważono u chorego znaczne wzmożenie apetytu, stał się po prostu żarłocznym, ale równocześnie podupadał na siłach, stracił pamięć i zdradzał wzmagającą się tępotę umysłową. Zmarł w 6 miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów wśród głębokiej śpiączki. Sekcja wykazała obecność guza w mózgu zajmującego cały prawie *thalamus opticus* i wrastającego do trzeciej komory mózgu. Guz miał wielkość orzecha włoskiego, barwę ciemnopurpurową a konsystencję gąbczastą. Badanie mikroskopowe wykazało jeszcze rozrost utkania nowotworowego w obydwóch pasmach wzrokowych, a nawet zajęcie *chiasma*, jakoteż częściowo i pni obu nerwów wzrokowych. Badaniem histologicznem określono nowotwór jako *glioma cellulare* pochodzenia ependymalnego z silnem, nietypowem unaczynieniem. W przebiegu tego przypadku najbardziej uderza brak jakichkolwiek objawów ze strony czuciowego układu nerwowego poza bólami głowy, brak ruchów choreatycznych, brak drżenia członków i jakichkolwiek porażeń.

Majewski (Kraków).

Nasen- und Ohrenheilkunde.

Tom VII. Z. 1.

Marx. **Przyczynek do symptomatologji ropnia zewnątrzoponowego.** W dziesięciu przytoczonych przypadkach stwierdził silne pulsowanie ropy, wypływającej z jamy bębenkowej. M. przypuszcza, że pulsowanie to udzieliło się od mózgu i zwraca uwagę, że objaw ten może przyczynić się do rozpoznania.

Eckert-Möbius. **Przeszczepienie macerowanej kości gąbczastej bydlęcej w leczeniu zanikowego nieżytu nosowego i ozeny.** E. przeszczepił w 20-stu przypadkach specjalnie spreparowaną kość gąbczastą z kości długich bydlęcych pod błonę śluzową i okostną, przegrody nosowej i dolnej ściany jamy nosowej. Jeżeli operację trzeba było robić po obydwóch stronach, to po drugiej stronie robił dopiero w 4 miesiące po pierwszej. W 17-stu przypadkach osiągnął wynik dobry.

Acta oto.-lar.

Tom 5.

Frithjof Leegaard **Przyczynek do nauki o gruźlicy ucha środkowego.** Na 200 przypadków, operowanych z powodu bądź ostrego bądź przewlekłego ropienia ucha środkowego, w 20-stu przypadkach wykrył gruźlicę; największa ilość przypadków przypada na wiek od 3 do 8-go roku życia, w tym wieku wogóle procentowo spotykamy najczęściej zmiany gruźlicze wśród przypadków z ropieniem ucha środkowego.

Pewne rozpoznanie daje tylko badanie drobnowidowe tkanek, usuniętych podczas operacyj, pozatem nie mamy ani jednego objawu, któryby pozwolił napewno rozpoznać gruźlicę ucha środkowego.

Na 25 chorych operowanych wogóle przez autora zostało wyleczonych 16 (64%). Najlepsze widoki na wyleczenie daje gruźlica ucha środkowego u dzieci w wieku ponad dwa lata.

Annales des maladies de l'oreille etc.

Tom 42. Z. 10.

Luc. **Przyczynek do roentgenoterapji w przypadkach raka krtani.** W jednym przypadku, w którym początkowo przyszło do poprawy, w parę miesięcy później rozcięto krtań i wycięto więzadło głosowe zajęte przez nowotwór. Gojenie się rany nie nastąpiło przez rychłozrost; nastąpiło ropienie w ranie a nawet oddzielenie się kawałków chrząstki tarczykowej. L. przypisuje ten niekorzystny przebieg pooperacyjny poprzedniemu naświetleniu.

Coutard i Hautant. **Wyniki leczenia raka wewnątrz-krtaniowego zapomocą promieni Röntgena.** Na 12 przypadków otrzymali w 7 (58%) wyleczenie trwające 14 do 26 miesięcy.

Zalewski (Lwów),

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kosmos. (pod redakcją prof. Dr. I. Zakrzewskiego). Zeszyt II. — III. 1923. Rocznik XLVIII. — 1) K. Hrynakowski. Teorja wzrostu kryształów. — 2) H. Arctowski. O niedokładności pomiarów pluviometrycznych. — 3) H. Arctowski. O stopniu geotermicznym w szybach naftowych w Bitkowie. — 4) H. Arctowski. Próba pomiaru stopnia geotermicznego w szybie »Ratoczyn 5« w Borysławiu. — 5) C. Bieżanko. Motyle Ojcowa. — 6) W. Stefański. Przyczynek do fauny wolnożyjących wicieni jezior Kujawskich. — 7) B. Dybowski i J. Grochmalicki. Przyczynki do znajomości mięczaków jeziora Bajkalskiego. — 8) S. Wierdak. O rzadkich roślinach z Opola. — 9) M. Styrnałówna. Geologiczne stosunki okolic Dynowa. — 10) M. Syniewska. Kilka nowych skamieniałości z kredy okolic Lwowa. — 11) X. Dr. B. Rosiński. Charakterystyka antropologiczna ludności powiatu Pułtuskiego. — 12) Budowa materji: a) (†) T. Godlewski. Budowa atomu i widma promieni Roentgenowskich. b) J. Tokarski. Kryształy w promieniach Röntgena. c) Z. Klemensiewicz. O zjawisku izotropji. — 13) F. Siemiradzki. Z powodu notatki p. B. Świderskiego »O złożach solnych W. Ks. Poznańskiego«.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej (pod red. prof. Dr. A. Gluzińskiego). T. I. Zesz. 1. 1923. — 1) Przedmowa. — 2) A. Gluziński. W sprawie rozpoznawania kiły (syphilis) płuc. — 3) Dr. W. Filiński i Dr. W. Proszowski. Badania porównawcze nad różnemi sposobami wykazywania niewydolności wątroby. — 4) Dr. Z. Gorecki. O zachowaniu się tłuszczów obojętnych we krwi u ludzi zdrowych i chorych. — 5) Prof. Dr. W. Orłowski. Badania nad cholesterynemją. — 6) Dr. E. Reicher. Spostrzeżenia nad opadaniem czerwonych ciałek krwi. — 7) L. Sobieszczański i Z. Michalski. Badania nad znaczeniem odczynu Pirquet'a. — Dr. J. Węgierko. Doświadczenia nad zachowaniem się cukru we krwi i w moczu pod wpływem pilokarpiny u ludzi zdrowych i dotkniętych moczówką cukrową.

Zeszyt 2. 1) Dr. St. Czarnota Bojarski. Osmotyczna odporność krwinek czerwonych a cholesterynemja w stanach chorobowych. — 2) Prof. Dr. J. Latkowski. O działaniu soli wapniowych na ustrój. — 3) Dr. Z. Szczepański. Gruźlica a gruczoły przytarczyczne. — 4) Doc. Dr. H. Sochański. O roli układu parasympatycznego przy powstawaniu pewnych odczynów rozpoznawczych i leczniczych.

Przegląd dentystyczny Nr. 5. 1923. 1) Prof. W. Konopacki. Ś. p. Józef Hornowski. — 2) Prof. Dr. H. Wilga. W sprawie klasyfikacji zapaleń miazgi. — 3) Dr. J. Rutkowski. Nerwoból nerwu trójdzielnego i jego leczenie wstrzykiwaniami alkoholu w świetle własnych spostrzeżeń.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Tom. II. Zeszyt 4. (pod red. prof. Radlińskiego). — 1) Doc. Dr. Jan Glatzel. Zbliznowacenie krezki. — 2) Dr. Z. Dziembowski. O objawach uszkodzenia płata czołowego mózgu przez urazy, nowotwory i sprawy zapalne. — 3) Dr. M. Königstein. Leczenie chirurgiczne ropni mózgu pochodzenia usznego. — 4) Dr. E. Flatau i B. Sawicki. O metodzie leczenia kombinowanej guzów złośliwych kręgosłupa i rdzenia. — 5) Dr. Jan Zaorski. Próchnica kości na tle nieswoistem, Uchyłki wyrostka robaczkowego, usuniętego przy operacji przepukliny. — 6) Dr. T. Kożuchowski. Zwężenie przełyku i zupełne zarośnięcie odźwiernika po wypiciu ługu. — 7) M. Trawiński. Przeszczepianie kości. Badania kliniczne i doświadczalne (Referat zbiorowy). Streszczenia.

Roczniki farmacji (pod redakcją Dr. St. Weila). Rok. II. Z. 2. — 1) J. M. Dobrowolski. Studja nad paprotnikiem lekarskim (Aspidium filix mas. Sw.).

Zeszyt 3. — 1) M. Taffe. Trzeciorzędny alkohol trójchlorobutylowy i niektóre z jego estrów. — 2) M. Ruszkowski. O zastosowaniu kwasu jodowego i dwuwęglanu potasowego do przygotowywania płynów mianowanych. — 3) Z. Leyko. Zastosowanie w praktyce wzoru W. Fleischmanna do obliczeń suchej masy mleka. — 4) J. M. Dobrowolski Zmienność kozłka lekarskiego i korelacji między jego liśćmi a międzywęźlami. — 5) W. Grabowska i St. Weil. O kondensacji aldehydu mrówkowego z p. amidoacetofenonem. —

»Wiadomości farmaceutyczne« (pod red. Fr. Heroda) Nr. 4, 1924. — 1) Z. Leyko. Powstawanie i zastosowanie wzorów matematycznych do obliczeń suchej masy mleka.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVI. Posiedzenie naukowe w dniu 9 listopada 1923 r.

Przewodniczy kol. T. Zalewski. Obecnych 115.

1) Kol. Ostrowski T. pokazuje chorego w 3 tygodnie po wykonaniu operacji »Kardiolysis« Brauera. Zabieg polegał na wycięciu odcinków żeber 4 i 5 wraz z chrząstkami, w obrębie osierdzia. Obecnie widać swobodne zapadanie się części miękkich klatki piersiowej w tem miejscu, w momencie odpowiadającym skurczowi serca. Chory odczuwa znaczną poprawę głównie w zakresie ruchów oddechowych; ze strony serca poprawa jest narazie nieznaczna. Ostrowski uważa, że można będzie jeszcze ewentualnie dodać zabieg przecięcia n. przeponowego lewego, aby uwolnić osierdzie od oporu ze strony przepony, jaki zależeć może od zrostów, wykazanych na roentgenogramie. Zwiotczała wówczas połowa przepony nie będzie ograniczała ruchów serca.

W dyskusji kol. Wiczkowski podnosi jakie olbrzymie trudności przedstawia prawidłowe rozpoznanie, zwłaszcza w przypadkach, w których zachodzi niestosunek pomiędzy objawami miejscowemi a ogólnemi. Internista może liczyć na pomoc chirurga tylko w przypadkach przebytego gośćca lub ogólnych zakażeń. W tych razach, w których zapalenie spowodowane jest gruźlicą, jako przyczyną ogólną, takie przypadki nie nadają się do operacji. Trzeba być pewnym rozpoznania, aby przystąpić do operacji. Kol. Stauber wymienia przypadek, w którym w celu zapobieżenia nowym zrostom wszczepiono płat tłuszczu. Kol. Pisek zapytuje, czy dolegliwości, na jakie uskarżał się chory przed operacją, zmniejszyły się i dlaczego uderzenie koniuszkowe znajduje się w 7 przestrzeni międzyżebrowej.

W odpowiedzi kol. Ostrowski powołuje się na słowa chorego, że oddychanie jest lżejsze, czuje się z każdym dniem coraz lepiej i że powrócił znowu do swojej poprzedniej służby. Przesunięcie granic serca mówca uważa jako następstwo świeżo przebytej operacji. Wszczepienie płatów tłuszczowych tworzy przeszkodę i utrudnia i tak ograniczone ruchy serca, a dalej ulegają one przemianom wstecznym i łatwo przerastają tkanką łączną.

2) Kol. Leszczyński przedstawia chorą z powodu **Acanthosis nigricans**, czyli distrophia cutis papillaris et pigmentosa, która to nazwa zdaniem mówcy jest dokładniejsza. Objawy, polegają na ciemnem zabarwieniu skóry i bujaniu jej brodawek. Sprawa jest tak charakterystyczną, że nie wymaga bliższego opisu. Zmiany z reguły układają się zawsze umiarowo i mieszczą się przeważnie na szyji, w pachach, w zgięciach łokciowych i kolanowych, na powierzchniach grzbietowych rąk i stóp. Rozpoznawanie różniczkowe jest wogóle łatwe, trzeba uwzględnić zmiany skóry w zatruciu arszenikowem, chorobę Addisona i chorobę Darriera. Chorobę opisaną spotyka się głównie u osobników, dotkniętych nowotworem złośliwym, przeważnie jamy brzusznej. Przyczyny powstawania wspomnianych zmian skóry tłómaczy Darrier, albo jako samozatrucie w skutek działania na skórę jadów wytwarzanych w tkance rakowej, albo usadowieniem się nowotworu w pobliżu większych pni nerwu współczulnego, na który guz uciska. Przypadki sekcyjne obaliły wszelkie podejrzenia w kierunku schorzenia samego miąższu nadnercza. Najczęściej omawiane cierpienie występuje u ludzi starszych.

W dyskusji kol. Łukasiewicz stwierdza, że widzi po raz pierwszy we Lwowie przypadek brodawczakowatości ciemnej skóry i zwraca uwagę na wybitne znamię, które znajduje się u chorej, mającej wszelkie cechy zdrowia. Kol. Krzemicki mł. zwraca uwagę na charakterystyczne zmiany na włosach, są one suche, rzadkie, wypadają nieraz zupełnie i mogłyby zatem przemawiać za t. zw. odmianą młodocianą.

3) Kol. J. Grek wygłasza odczyt pod tyt. »**Endocarditis lenta**« (Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Pisek: rozpoznanie endocarditis lenta jest wogóle trudne. Kierunek myślowy lekarza powinien zawsze przypominać, że choroba ta nawiedza ludzi, którzy przebyli już sprawę sercową i posiadają organiczne wady serca. Terapja jak dotychczas jest zupełnie bezskuteczną. Kol. Rencki kładzie nacisk na częstość występowania tego schorzenia, co dawniej uchodziło uwadze lekarskiej. W sprawie samego obrazu chorobowego mówca podnosi te przypadki z anemją, które zazwyczaj uważano za niedokrwistość. Zastanawiające jest, czy występuje ona jako jednostka samoistna, czy jest wynikiem stanu septycznego. Hardt w swej dużej monografji proponuje nazwę chroniosepticaemja, wtłaczając do tej grupy i endocarditis i nephritis lenta. Rokowanie w przebiegu endocarditis lenta jest niepomyślne. Z najrozmaitszych środków stosowano ostatnio trypaflavinę, która nie dawała pomyślnych wyników. Wyłuszczenie migdałków, leczenie zębów we wczesnych okresach choroby bezwarunkowo daje trwalsze wyniki. Kol. Allerhandt: Badanie jamy ustnej przy równoczesnych usiłowaniach wyśledzenia ewentualnych innych ognisk zakaźnych musi podobnie jak badanie fizyczne, badanie obrazu krwi i t. d. stanowić jedną z najistotniejszych składowych badania klinicznego. W razie dodatniego wyniku badania, winno mu towarzyszyć radykalne leczenie stomatologiczne, zmierzające do bezwzględnego usunięcia zakażonych zębów, które przy badaniu bakterjologicznem dają zwykle czystą hodowlę paciorkowca zieleniejącego. Obecność zakażenia ustnego przy endocarditis lenta powinna tembardziej skłonić lekarzy do zwrócenia uwagi na przypadki wczesne i zachęcić do ustalenia trafnego rozpoznania jak najrychlej, celem jak najszybszego stłumienia zakażenia. W odpowiedzi zabiera głos prelegent.

W. Janusz, sekretarz.

XXVII. Posiedzenie naukowe z 16 listopada 1923 r.

1) Kol. Węgłowski przedstawia dwóch chorych z głębokimi **ropniakami płuc** i rozpatruje wskazania do zabiegu chirurgicznego. U obu chorych trwały objawy chorobowe po kilka miesięcy. Roentgenem stwierdzono w obu przypadkach nacieki. Po resekcji żebra i zwykłem postępowaniu tylko w jednym przypadku zatrzymano dren, już blizko pół roku, ponieważ ropień ma tendencję nie gojenia się.

W dyskusji kol. Doliński opisuje rozwój choroby z czeraka na piersi w jednym z przypadków, kol. Wiczkowski polecał stosowanie salwarsanu i szczepionek, a kol. Marischler rozpatruje sposoby różniczkowego rozpoznania tego schorzenia.

2) Kol. Oxner wygłasza odczyt p. t. »**Kliniczne spostrzeżenia nad nowasurolem**«. (Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Stauber podkreśla istnienie ujemnych wyników po nowasurolu; kol. Czyżewska omawia wyczerpujące dodatnie wyniki u szeregu chorych kliniki chorób wewnętrznych, z obrzękami zastoinowymi, przy marskości wątroby i kile. Podnosi mocne różnice działania nowasurolu tam, gdzie po digitalis nie było diurezy. Zaznacza też nieobojętność nowasurolu dla ustroju ze względu na obecność rtęci i występowanie zapalenia dziąseł i biegunek. Kol. Wiczkowski roztrząsa sposób działania nowasurolu i postaci chorobowe, w których należałoby go stosować.

F. Kmietowicz iun. w z. sekr.

XXVIII. Posiedzenie naukowe w dn. 23. listopada 1923.

Przewodniczy kol. I. Zieliński. Obecnych 117.

1) Kol. Marischler: przypadek **sinicy wrodzonej u 22 letniego** mężczyzny. Brak objawów przysłuchowych w tym przypadku, skłania prelegenta do rozpoznania komunikacji między przedsionkami przez foramen orale apertum. Możnaby myśleć w tym przypadku także o przemieszczeniu pni głównych naczyń, zmiana wrodzona odznaczająca się brakiem szmerów, mniej zaś o ubytku w przegrodzie międzykomorowej, która to sprawa objawia się zazwyczaj głośnym szmerem skurczowym na podstawie serca, a szmeru nie spostrzegano przy bardzo małych lub przy bardzo wielkich ubytkach w przegrodzie.

2) Kol. Falkiewicz wygłasza rzecz p. t. »**O odczynach koloidowych w płynie mózgowo-rdzeniowym i ich znaczeniu dla djagnostyki chorób systemu nerwowego**«, kreśląc rozwój djagnostyki na tem polu, poczem, wyjaśniwszy teoretyczne założenia z chemji koloidowej, przedstawia technikę odczynu ze złotem koloidowem, z żywicą mastyksową i bedżwinową. Pod względem czułości najdoskonalszy odczyn Langego ma też swe ujemne strony polegające na trudnościach technicznych. Z drugiej strony odczyn mastyksowy, nie przedstawiający technicznie żadnych trudności, jest więcej podmiotowym, tak w sporządzaniu jak i w odczytywaniu. Doświadczenia na przeszło 100 płynach z rozmaitych schorzeń systemu nerw. wykazały prawie zupełną zgodność obu odczynów. W trzecim roku po zakażeniu kiłowem badanie płynu jest niezbędne i to tak ze względu na rozpoznanie jak rokowanie i leczenie. Oba odczyny przewyższają czułością wszystkie dotąd nam znane sposoby wykrycia kiły systemu nerwowego. Do przyjmowania specjalnych krzywych dla wiądu, kiły mózgu i t. p. nie mamy teoretycznego uzasadnienia jednak możemy, przy pomocy samego odczynu ze złotem koloid. lub odczynu mastyksowego, przyjąć lub wykluczyć kiłę systemu nerwowego, jakoteż ostre stany zapalne opon mózgowych z największem prawdopodobieństwem; przy pomocy zaś oceny siły strątu tych odczynów łącznie z 4 odczynami t. zw. Nonnego i obrazem klinicznym można zróżniczkować poszczególne schorzenia kiłowe środkowego układu nerwowego.

W dyskusji: kol. Domaszewicz podnosi ważność obu odczynów, które stosuje obecnie również na oddziele III. Szp. powszechnego. Doświadczył również, że odczyn Langego ze złotem koloid. jednak jest czulszy, aniżeli odczyn z żywicą mastyksową.

Kol. Krzemicki mł. wyraża obawę, żeby odczyny koloidowe, których teoretycznej podstawy nie znamy, nie stały się podobnie jak odczyn Wassermanna tym nierez jedynym wskaźnikiem kiły, dla którego bez jakichkolwiek objawów klinicznych leczy się nieraz chorego bez potrzeby, kierując się tylko dodatnim odczynem koloidowym. Kol. Rothfeld: odczyn koloidowy, który jest czulszy bezwzględnie w płynie mózgowo-rdz. niż odczyn Wassermanna musi nam służyć już w dwa lata po zakażeniu jako jedyny wskaźnik tych ewentualnych zmian systemu nerwowego, które nieraz w długi czas potem dopiero powodują wystąpienie objawów klinicznych. Zresztą i odczyn koloidowy ulega pod wpływem leczenia przesunięciu ku górze i w wielu przypadkach nawet z wyraźnie dodatniego przechodzi w ujemny. Kol. Leszczyński jest zdania, że dodatni odczyn Wassermanna we krwi ma zawsze

pewną przyczynę i w przypadkach gdzie mimo kilkakrotnego leczenia nie ustępuje, jest to oznaką tylko tego, że przeprowadzane leczenia były niewystarczające. Odczyny koloidowe uważa w łączności z objawami klinicznemi za bardzo miarodajne. W odpowiedzi kol. Falkiewicz zwraca uwagę, że odczyny koloidowe są już dotąd wypróbowane na bardzo wielkim materjale przez rozmaitych autorów i niemal wszyscy zgadzają się z tem, że są one daleko czulsze niż odczyn Wassermanna. Lecz jak dotąd, zawsze w łączności z objawami klinicznemi służą one do rozpoznawania poszczególnych jednostek chorobowych środkowego układu nerw. Stanowią one już dzisiaj bardzo ważny i wprost konieczny czynnik rozpoznawczy dla klinik nerwowych i syfilidologicznych.

XXIX. Posiedzenie naukowe w dniu 30 listopada 1923.

Przewodniczy kol. I. Zieliński. Obecnych 99.

1) Kol. T. Ostrowski przedstawia **przypadek usunięcia nowotworu gardła drogą nacięcia gardła podgnykowego** (*pharyngotomia subhyoidea*). Zabieg wykonano w znieczuleniu miejscowem. Nowotwór wielkości jaja kurzego był umiejscowiony na cienkiej szypule na tylnej i bocznej lewej ścianie gardzieli. Po wyłuszczeniu guza przez otwór operacyjny na zewnątrz, szypułę obkłuto i guz odcięto. Ranę pooperacyjną zaszyto, pozostawiając mały sączek z gazy jodoformowej w kącie zewnętrznym; odżywianie, w ciągu tygodnia zgłębnikiem wprowadzonym przez nos. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, do czego zdaniem mówcy przyczyniło się znacznie to, że zabieg był wykonany w znieczuleniu miejscowem; co zapobiegło tu zachłyśnięciu się operowanego krwią, spływającą do krtani. Również założenie zgłębnika do żołądka, zapobiegło zakrztuszaniu się przy jedzeniu.

2) Kol. H. Sochański wygłasza odczyt **»O klinicznych spostrzeżeniach nad mechanizmem zdrowienia«** (całość przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Moraczewski, Groer, Pisek i prelegent. *W. Janusz*, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 6 listopada 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1) Kol. A. Landau, B. Łopieński i M. Feigin przedstawiają wyniki leczenia insuliną w przypadku ciężkiej cukrzycy (opis przypadku z pokazem krzywej).

W dyskusji kol. Pawiński omawia przypadek ciężkiej cukrzycy leczonej insuliną. Leczenie rozpoczęto od 5 jednostek insuliny, dawka ta stopniowo była powiększana i doszła do 20 jednostek. Po kilku dniach ilość cukru zwiększyła się, stan chorej pogorszył się, wystąpiły ciężkie zaburzenia ze strony serca: bicie serca, niepokój. Podobne spostrzeżenia nasuwają myśl, że wytwarzanie cukru zależy nietylko od trzustki, lecz i od innych głębszych przyczyn. Insulinę należy uważać za środek pożądany ale oceniać go lepiej z pewnem niedowierzaniem.

Prof. Gluziński dziękuje Landauowi, że podjął sprawę insuliny w Towarzystwie. Sprawę insuliny prof. G. uważa za jedną z najpoważniejszych zdobyczy w medycynie w ostatnich czasach. Z tego też względu polecił opracowanie zbiorowego referatu o insulinie, który ukazał się w Polskiej Gazecie Lekarskiej. Prof. G. zwrócił się do Rady Lekarskiej w Anglji o nadesłanie insuliny dla kliniki. Rada Lekarska w Anglji nie mogła nadesłać insuliny ze względu na wysoki koszt produkcji tego środka, jednak dała wszelkie wskazówki Dr. Funkowi dla rozwinięcia tego przemysłu w Polsce.

W odpowiedzi kol. Landau daje szczegółowe wyjaśnienia przedmówcom.

2) W dalszym ciągu cyklu odczytów o zapaleniu wyrostka robaczkowego kol. K. Rzętkowski wygłosił rzecz pt. „O zapaleniu wyrostka robaczkowego ze stanowiska kliniki."

Kol. Z. Radliński „Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska kliniki chirurgicznej.

Posiedzenie kliniczne w dn. 20 listopada 1923.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

1) Wiceprezes Wł. Starkiewicz odczytuje protokół posiedzenia Komitetu Konkursowego im. Grzegorza Piramowicza z dnia 8 listopada 1923 r. Komitet Konkursowy w składzie: wiceprezes Wł. Starkiewicz, jako przewodniczący, prof. P. Sosnowski, Pani Al. Dargielowa, Dr. Wł. Swiatopełk-Zawadzki, Dr. Stanisław Kopczyński przyznał jednomyślnie nagrodę konkursową (zwiększoną o sumę 25 miljonów mkp. z darowizny Polskiej Składnicy Pomocy Szkolnej) czasopismu „Wychowanie fizyczne", jako skupiającemu prace z zakresu hygieny szkolnej i wychowania fizycznego.

Komitet postanowił wypłacić nagrodę konkursową redaktorowi i wydawcy tego czasopisma prof. E. Piaseckiemu na cele wydawnictwa.

Zebrani członkowie T-wa upoważnili Zarząd do złożenia podziękowania Polskiej Składnicy Pomocy Szkolnej za hojną ofiarę.

2) W szeregu dalszych wykładów o zapaleniu wyrostka robaczkowego kol. Bronisław Sawicki wygłosił rzecz p. t. „O powikłaniach po operacjach wykonanych z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego".

Kol. A. Czyżewicz „O zapaleniu wyrostka robaczkowego u kobiet".

Posiedzenie kliniczne w dniu 27 listopada 1923 r.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

1) Kol. Z. Grudziński wygłosił odczyt p. t. „Rentgenografja wyrostka robaczkowego".

Od roku 1912 rozpoczęli lekarze amerykańscy (Case, George i Gerber), a za nimi niemieccy (Cohn) i inni sumienne prace nad rentgenografją wyrostka. Właściwą i ogólnie przyjętą metodą jest metoda badania po obiedzie kontrastującym. Obraz otrzymany drogą powyższą daje nam pojęcie: 1° o położeniu wyrostka.

2) O szerokości i długości wyrostka, długość wynosi 3—25 cm.

3) O kształcie wyrostka; różnorodne kształty wyrostka porównywać można do trąbki pocztowej, liter S i U, a najczęściej do mniej lub więcej zgiętej linji.

4) O wypełnianiu wyrostka;

5) O ruchach wyrostka; a) wahadłowe ruchy wyrostka w całości; b) ruchy faliste, czyli wężowe i c) ruchy perystaltyczne, wyrażające się w segmentacji jego obrazu.

6) O czynności ruchowej wyrostka. Opróżnienie odbywa się pod wpływem własnej perystaltyki wyrostka, wypełnianie zaś jak się zdaje, jest sprawą bierną. Rentgenografja daje nam pojęcie również i o zmianach chorobowych w obrazie wyrostka. Z właściwych zmian chorobowych w obrazie wyrostka wymienić należy:

1) Zmiany w kształcie; wyrostek wyprężony jak struna, lub załamany pod ostrym kątem spotyka się jedynie w przypadkach zrostów.

2) Zmiany w zdolności do ruchów wyrostka; nie zmieniający swego położenia wyrostek jest mocno podejrzany w kierunku zrostów.

3) Zmiany w wielkości i długości wyrostka.

4) Zmiany w czynności ruchowej wyrostka.

W rozpoznawaniu spraw zapalnych wyrostka ostrych, rola rentgenografji jest minimalna i rentgenolog z takiemi sprawami prawie nigdy nie ma do czynienia. Sprawy przewlekłe, połączone ze zrostami, bywają często dziedziną rentgenodjagnostyki. Dane czerpie rentgenolog nietyle z obrazu samego wyrostka, ile na podstawie umiejętnej oceny wszystkich danych rentgenografji całego przewodu kiszkowego.

Najważniejszym objawem rentgenologicznym cierpienia przewlekłego wyrostka jest zgodność jego cienia z punktem bolesnym na skórze. Dalej mocno podejrzanym o zrosty jest wyprężony, lub ostro załamany kształt wyrostka, zwłaszcza jeżeli mu towarzyszy zupełne unieruchomienie tegoż. Mniej charakterystycznem jakkolwiek również podejrzanem w kierunku zrostów jest izolowane zaleganie w wyrostku. Wreszcie w wyjątkowo rzadkich przypadkach udaje się otrzymać cień zwapniałego kamienia w wyrostku Z objawów zrostów wyrostka, odnoszących się do zastawki Bauhina wymienić należy cechy jej skurczu (zaleganie w kątnicy) lub niedomogi. Stwierdzenie załamania Lane'a w doprowadzającym odcinku cienkich kiszek świadczy z dużem prawdopodobieństwem o zrostach okolicy wyrostka.

Ze zmian w kątnicy i okrężnicy, świadczących o zrostach wymienić należy charakterystyczne przemieszczenie i unieruchomienie tych organów. Drugą usługą, jaką oddaje rentgenologja klinice, a w szczególności chirurgji jest możność przedstawienia przed operacją chirurgowi całej topografji jamy brzusznej, a w szczególności prawego dolnego kwadratu. Dość tu wspomnieć o przeróżnych przemieszczeniach kątnicy wraz z wyrostkiem lub o „*situs viscerum inversus.*"

Wreszcie bardzo znaczną, a może najważniejszą rolą rentgenologji jako współpracownicy kliniki jest pomoc w ustaleniu rozpoznania różniczkowego pomiędzy zapaleniem wyrostka, a licznemi cierpieniami, dającemi podobne objawy.

Nie potrzeba tu wspominać o roli rentgenografji w rozpoznawaniu cierpień żołądka, dwunastnicy, dróg żółciowych i kamic Zaznaczyć należy trzy cierpienia; z jakiemi może najczęściej zdarzało się spotykać autorowi, jako dającemi powód do trudności rozpoznawczych. Są to: duża opadnięta kątnica (*megacoecum*) gruźlica krętniczo-kątnicowa oraz niektóre cierpienia esicy, jak stany zapalne, a nawet nowotwory.

2) Łapiński Wacław omówił sprawę zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci i jego cech odrębnych na podstawie przypadków, spostrzeganych w szpitalu im. Karola i Marji w okresie świeżo zakończonego dziesięciolecia szpitala. Z ogólnej liczby 186 przypadków, leczonych na oddziałach chirurgicznym i wewnętrznym Ł. do swej statystyki zalicza jedynie przypadki operowane z wyłączeniem oczywiście przypadków usunięcia wyrostka w worku przepuklinowym oraz tych, w których stwierdzono gruźlicę otrzewnej. Ogółem operowano 115 chorych u których wykonano 118 operacji. Ł. rozważania swoje streszcza w szeregu następujących wniosków:

1) Należy ustalić związek pomiędzy schorzeniami jamy nosowogardłowej (wyrośla, migdały) u dzieci i sprawami zapalnemi wyrostka robaczkowego (analogiczne podłoże anatomiczne).

2) Zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci jest chorobą o typie wybitnie przewlekłym, napady zaś ostre są to mniej-

więcej gwałtowne obostrzenia tlejącej przewlekłej sprawy zapalnej często z udziałem postronnych przyczyn sprzyjających (zakażenie, uraz, uchybienie djetetyczne).

3) W przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci (26% wszystkich operowanych przypadków) istnieją zazwyczaj jedynie słabe, pozornie mało znaczące, często niedoceniane objawy, jak krótkotrwałe, szybko przemijające, zato dość często powtarzające się bóle brzucha zwłaszcza po stronie prawej, dalej zaparcie stolca, rzadziej biegunka lub naprzemian zaparcie i biegunka, mdłości, czasem wymioty; niekiedy stan podgorączkowy, b. często brak przyrostu wagi. Mniejszy lub większy zespół tych objawów oraz niemal zawsze towarzyszący im objaw Mac Burney'a ustalają rozpoznanie; bezwzględnie zaś wskazany zabieg operacyjny leczniczy i zarazem zapobiegawczy stwierdza często niewspółmierność łagodnych objawów klinicznych z poważnemi zmianami anatomo-patologicznemi w wyrostku i jego okolicy.

4) W razie napadu ostrego zapalenia wyrostka u dzieci wskazaną jest natychmiastowa, bezpieczna operacja w ciągu pierwszych 24 najdalej 36 godzin (t. zw. operacja wczesna) z widokami pełnego powodzenia i zabezpieczenia się przed powikłaniami.

5) Najczęściej spostrzegane klinicznie przypadki ostrego zapalenia wyrostka u dzieci w końcu drugiej doby na 3—4 dzień choroby (należy wyłączyć poczynające się niekiedy u dzieci w ten sam sposób zapalenie płuc) pozwalają na stosowanie wyczekującego t. zw. ochładzającego leczenia jedynie wrazie zdecydowania łagodnego przebiegu. Obecność t. zw. groźnych objawów (Ombredanne) zwiastunów nadciągającego zapalenia otrzewnej w zespole lub pojedynczo (napięcie mięśni prostych brzucha, szybkie rozszerzenie się bolesności z dołu biodrowego na cały brzuch, względnie niewysoka ciepłota przy niewspółmiernie szybkiem tętnie, początkowy niezwykle gwałtowny ból, ciepłota 39⁰ nazajutrz rano po napadzie stanowią wskazanie do natychmiastowego zbiegu usunięcia wyrostka jako siedliska zakażenia zazwyczaj z zeszyciem rany i następnem stosowaniem leczenia ochładzającego.

6) Przypadki ropnego, wyraźnie ograniczonego zapalenia otrzewnej — o ile nie ulegają samoistnemu wsysaniu się — wymagają nacięcia z rozważnem dążeniem do usunięcia wyrostka W razie niemożności łatwego usunięcia wyrostka (przypadki najczęstsze) w przyszłości niezbędny zabieg operacyjny na zimno.

7) W przypadkach stwierdzonego rozlanego zapalenia otrzewnej wskazana jak najszybsza operacja opróżnienia jamy brzusznej z ropy i usunięcia wyrostka. Nowe poglądy w kierunku całkowitego zaszywania w tych razach jamy brzusznej z następnem leczeniem ochładzającem i stosowaniem szczepionek (*propidon*) zasługują na dalsze badania kliniczne.

W dyskusji kol. Zieliński K. nie zgadza się ze zdaniem prof. Radlińskiego, że odsetek śmiertelności po operacji wyrostka równałby się zeru, gdyby chirurdzy otrzymywali chorych na zapalenie wyrostka w pierwszym dniu choroby. Otóż wogóle lekarze wewnętrzni rzadko kiedy widują takich chorych w pierwszym dniu ich choroby i o wiele częściej widują ich wtedy, gdy mamy do czynienia już z nacieczeniem w okolicy ślepej kiszki. Następnie są takie przypadki, które odrazu przebiegają nadzwyczaj ciężko z zajęciem ropnem całej otrzewnej i w ciągu 24 godzin kończą się śmiercią. Zależy to od złośliwości zarazka i braku skłonności do tworzenia zlepów chronnych — Z. widział dwa takie przypadki, stwierdzone sekcyjnie.

Nie należy lekceważyć leczenia wewnętrznego ostrych przypadków zapaleń wyrostka. Lekarze wewnętrzni, którzy powinni działać w tych razach łącznie z chirurgami, od czasu unikania przyczyszczeń, a stosowania opium, lub morfiny, jak to czyni prof. Rzętkowski, ułatwiają tę współpracę i stanowczo przy leczeniu konserwatywnem w późnych okresach choroby nie mają 25 % śmiertelności, do którego to odsetka przyznają się chirurdzy w razie operowania po 48 godzinach od początku choroby. Z. również uważa za przedwczesną jeszcze radę usuwania, w celach zapobiegawczych, zdrowego wyrostka przy jakiejkolwiek bądź operacji brzusznej. Zabieg więc taki może tylko powiększyć i tak dosyć pokaźny odsetek wyjętych przez chirurgów wskutek domniemanego rozpoznania wyrostków zdrowych. Należy pamiętać, że nawet po takich niewinnych operacjach mogą powstawać zrosty, narażające chorych później na mniej lub więcej poważne dolegliwości.

Kol. Tokarski uważa, że do wywołania zapalenia wyrostka robaczkowego siła zarazka, jego jadowitość, jest przyczyną niedostateczną, lecz potrzebny jest jeszcze odpowiedni grunt. Wyrostek robaczkowy nazwano migdałkiem brzusznym z powodu jego bogactwa w tkankę chłonną, jego wrażliwości na zakażenie i powtórne zakażenia u dzieci i osobników młodych — jak u jednych osobników migdałek jest sterylizatorem, u innych znowu staje się cieplarką, tak i wyrostek robaczkowy u jednych osobników chłonie zarazki, u innych zatrzymuje je, lub przepuszcza przez swoją tkankę, nawet bez przedziurawienia do otrzewnej. Od biologicznych własności otrzewnej zależy, czy otrzewna utworzy miejscowy pancerz, czy też bezbronnie podda się miejscowo lub na znacznej przestrzeni. Za pewnem usposobieniem przemawia również *appendicitis familiaris*.

Anatomja patologiczna nie dała nam dotąd ścisłej odpowiedzi, czy wyrostek wypełniony kałem jest zjawiskiem fizjologicznem, czy też patologicznem.

Zapalenie wyrostka przedstawia się jako zapalenie tkanki chłonnej, ropnie grudki chłonnej, — *folliculitis*, przynajmniej na samym początku choroby. Jeżeli podczas operacji „na zimno" znaleziono wyrostek zdrowy zupełnie lub pozornie, to nigdy nie można ręczyć, że ten wyrostek takim był podczas napadu ostrego kilka tygodni lub miesięcy temu. I tutaj jest analogja z cierpieniem migdałków.

Pod mianem przewlekłego zapalenia wyrostka rozumiemy przewlekłe zapalenie od samego początku bez lub z małym udziałem otrzewnej, to jest, gdy poprzedzającego ostrego napadu nie było, lub był tak nikły, że go nie spostrzeżono. Rozpoznanie tej niezupełnej postaci choroby, które trwa całemi latami jest bardzo trudne, ponieważ ani wywiady ani badanie nie dają żadnych wskazań.

Chorych tych charakteryzuje nie zmęczenie, nie neurastenja lecz gnuśność, odrętwiałość, jakby zatrucie. Głównemi skargami chorego w tych przypadkach są stan podgorączkowy z przerwami rozmaite niemiłe uczucia w brzuchu, apetyt nierówny, wstręt do niektórych potraw, niechęć do pracy, zaparcie naprzemian z burzliwemi przeczyszczeniami, napady naczynioruchowe, wrażliwość na zimno, zawroty głowy, bóle po lewatywach, język obłożony i t. d. Usunięcie wyrostka powraca choremu zdrowie. Po usunięciu wyrostek wydaje się mało zmienionym histologicznie: *folliculitis chronica*.

Kol. Landau A. uważa, że połykana ślina w pewnym odsetku zapaleń wyrostka może być przyczyną zapalenia, jak o tem wspominał prof. Rzętkowski. Są jednak przypadki, w których zapalenie wyrostka powstaje wskutek zakażenia przez prąd krwi. Do tej grupy przypadków należą przewlekłe zapalenia wyrostka pochodzenia gruźliczego. Ustalić stosunek zapalenia wyrostka do gruźlicy trudno. L stwierdzał, że rodziny z usposobieniem do gruźlicy łatwiej zapadają na zapalenie wyrostka. Prof. Radliński wspominał o błędach rozpoznawczych, jakie zdarzają się nawet w klinice przy rozpoznawaniu zapalenia wyrostka. Otóż rozpoznanie zapalenia wyrostka w 1 dobie jest bardzo trudne, opiera się ono na drobnych objawach i ich zespole. W celu ułatwienia rozpoznania L. proponuje zwracać uwagę na kolejność powstawania objawów zapalenia wyrostka robaczkowego — chronologję. Kolejność objawów jest następująca: ból, wymioty, gorączka z dreszczami, Pomiędzy powstaniem każdego z tych objawów upływa kilka godzin. Bez tej „chronologji" rozpoznawanie jest wątpliwe, Drugim objawem, który może chronić od błędu w rozpoznaniu jest leukocytoza.

Landau nie zgadza się z prof. Radlińskim, aby operować chorego w każdym okresie choroby. Mówca stoi na stanowisku bezwzględnego operowania wyrostków jak najwcześniej w 1-ej dobie, gdyż uważa to stanowisko za jedynie racjonalne leczenie. Klinika braci Mayo dowiodła, że operowanie po 24 godz. daje gorsze wyniki niż leczenie konserwatywne. L. zgadza się z prof. Rzętkowskim na morfinę, absolutny spokój i lód. Najczęstsze powikłania zapaleń wyrostka stanowią owrzodzenia dwunastnicy.

Kol. Rutkowski J. wspomina o swoich badaniach, które przeprowadził na II klinice nad wyrostkami z wybroczynami krwawemi, jako jedynie stwierdzonemi zmianami. Powstawanie wspomnianych wybroczyn R. uzależnia od wstecznego prądu krwi w naczyniach. Następnie R. zwraca uwagę na to, iż rokowanie w zapaleniu ostrem wyrostka jest zawsze niepewne, co potwierdzają przytoczone przypadki obserwowane w klinice.

Kol. Jakimiak zabiera głos w sprawie pokazów Grudzińskiego. Niektóre z pokazów rentgenograficznych nasuwają pewne wątpliwości, czy to są rzeczywiście wyrostki robaczkowe, czy też pasma zrostów. Rozpoznania rentgenowskie mogą nie odpowiadać rzeczywistości. Na dowód tego twierdzenia J. wspomina o przypadku, w którym chora, operowana z powodu zapalenia wyrostka, usuniętego podczas operacji. Na rentgenogramie stwierdzono obecność wyrostka wyjątkowo wyraźnie. Dokonana przez J. operacja wykazała jedynie zrosty i brak wyrostka.

Kol. Czarkowski Józef zgadza się, że kiedy rozpoznamy u chorego zapalenie wyrostka robaczkowego, należy go operować. Rozpoznanie zapalenia wyrostka w przypadkach bez wyraźnego ostrego początku jest trudne. Cz. zwraca uwagę na to, że dzieci podczas zapalenia wyrostka zachowują się nadzwyczaj spokojnie. U dzieci i u starszych osobników stwierdzano jedynie wysoką ciepłotę bez wymiotów i bez bólów, przy operacji jednako znajdowano martwicę wyrostka, nawet bez bólów w okolicy Mac Burney'a. W przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka należy chorego ściśle badać. Na zasadzie wyłączenia można dojść do rozpoznania Cz. staje na stanowisku, aby operować w każdej chwili.

W przypadkach, w których spotykamy się z dużemi naciekami, mamy wyniki mniej pomyślne. Wrazie obecności zrostów Cz. radzi od ślepej kiszki kierować się do podstawy wyrostka, nacinać otrzewnę, odseparować cały walec mięśniowośluzowy aż do samego końca wyrostka, nie ruszając zrostów. W ten sposób można zawsze doszczętnie wyłuszczyć wyrostak. Co się tyczy objawów, o których wspominał Landau, to Cz. widywał chorych bez tych objawów. Rozpoznanie zapalenia wyrostka u kobiet jest trudne, jednostronność cierpienia stała przemawia za zapaleniem wyrostka.

Prof. Gluziński stwierdza, że wszyscy jesteśmy jednego zdania: zostało rozpoznane ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, należy chorego oddać w ręce chirurgów. Prof. G. wspomina o przypadku, który obserwował w swojej rodzinie. Rano u 12 letniego chłopca wystąpiło jedynie rozwolnienie, następnie

ból bez podniesioej ciepłoty, w kilka godzin potem szybkie tętno na operacji dokonanej przed 24 g Stwierdzono martwicę wyrostka i nastrzyknięcie otrzewnej. Okres zdrowienia trwał 2 miesiące z powikłaniami, jak zapalenie żył, zator żylny w prawej nodze. Nagłe gwałtowne powstanie bólów w okolicy wyrostka robaczkowego nigdy nie zawodziło przy rozpoznaniu zapalenia wyrostka. W czasach studjów starych lekarze nie mówiono o zapaleniu wyrostka, lecz o zapaleniu ślepej kiszki — *typhlitis para typhlitis*. W końcu XVIII w. francuscy autorowie zaczęli twierdzić, że te ostatnie cierpienia są pochodzenia od wyrostka robaczkowego.

Walka trwała długo; jakiego pochodzenia są *typhlitis* i *paratyphlitis*. Badania lekarzy wewnętrznych francuskich dowiodły, iż są one pochodzenia z wyrostka w pewnych sprawach zapalnych odgrywa rolę ślepa kiszka, a wyrostek robaczkowy jest zdrowy. Biegunki świadczą, że jelito grube jest schorzałe. Stwierdzano na stole sekcyjnym przedziurawienia ślepej kiszki, trzy takie przedziurawienia stwierdzono w Londyńskich szpitalach. Przypadki *uluus simflex coeci* doprowadzają do zapalenia i do przedziurawienia. U starych osobników, u których utkanie *folliculitis* utrzymuje się podczas, gdy w samym wyrostku nastąpiły zmiany zanikowe, prawdopodobniejsze nawet jest zapalenie ślepej kiszki. W przypadkach przewlekłych z objawami zapalenia wyrostka, o ile nigdy nie było ostrego ataku, nie należy spieszyć się z operacją. W przypadkach z owrzodzeniem gwunastnicy i zapaleniem wyrostka najczęściej było fałszywe rozpoznanie owrzodzenia dwunastnicy jako zapalenia przewlekłego wyrostka. Badania powinny być przeprowadzone w pewnym kierunku z uwzględnieniem pewnego szeregu przypadków zapalenia ślepej kiszki.

Kol. Ciechanowski zabiera głos w sprawie badania rentgenowskiego w tych przypadkach, w których wyrostek jest niedrożny. W podobnych przypadkach badanie rentgenowskie może również być pomoczne. Wyjaśnio ono np. istnienie ruchomej ślepej kiszki. W podobnych przypadkach zaleganie w ślepej kiszce wywołuje stany, które nasuwają myśl o zapaleniu wyrostka. W tych razach operujemy chorego, usuwamy wyrostek, który okazaje się niezmieniony. Badania rentgenowskie dają ścisłe rozpoznania.

Kol. Grudziński w odpowiedzi Jakimiakowi wyjaśnia że w celu uniknięcia błędu bada wyrostek 4—5 razy. Rozpoznania swoje G. sprawdzał na operacji, lub też na sekcji.

Kol. Rzętkowski zgadza się z prof. Gluzińskim, aby operować w okresie wczesnym, wątpi jednak, aby było słusznem twierdzenie prof. Radlińskiego, że należy operować w każdej chwili. Sami chirurdzy leczą zapalenie wyrostka po 48 godzinach konserwatywnie, jak to mieliśmy możność przekonać się z dyskusji. Chirurg, który operuje w 5-ym dniu zachorowania szkodzi choremu.

Kol. Rz. nie podziela stanowiska chirurgów, którzy usuwają wyrostek przy każdej operacji, jest przeciwny stosowaniu środków przeczyszczających i przemawia za spokojem, absolutną djetą, lodem i morfiną. Schematyzowanie w kierunku rozpoznawczym, leczniczym prowadzi na manowce.

Sekretarz doroczny
W. Kowalski.

Zebranie odczytowe Towarzystwa Lekarskiego polsko-francuskiego w Warszawie w dniu 29. XI. 1923 r.

Przewodniczy prof. J. Mazurkiewicz.

Przewodniczący poinformował zebranych o pracach Towarzystwa; wydawnictwo pamiętnika Zjazdu Lekarskiego polsko-francuskiego we wrześniu 1921 roku postępuje naprzód pod redakcją Dr. Przyborowskiego, tak, że ukazać się będzie mogło na rynku księgarskim w pierwszej połowie 1924 r. Składka członkowska na rok 1924 określona została na 4 złote polskie według kursu bonów złotych rocznie płatne przy prenumeracie pism.

Dr. A. Zawadzki wygłosił odczyt, ilustrowany przeźroczami i połączony z demonstracją przyrządów chirurgicznych, p. t. Zjazd międzynarodowy chirurgów w Londynie i 32 Zjazd doroczny chirurgów francuskich w Paryżu. Od czasu Zjazdu międzynarodowego chirurgów w Paryżu w r. 1922 istnieje komitet polski (prof. Jurasz, prof. L. Kryński i Dr. A. Zawadzki). Delegacja polska na Zjeździe w Londynie, składająca się prócz wyżej wymienionych jeszcze z Dr. Solmana, zaproponowała w porozumieniu z posłem polskim Skirmuntem, Warszawę jako miejsce przyszłego Zjazdu, co zostało przyjęte przychylnie, wobec tego jednak, że przewodniczącym przyszłego Zjazdu obrany jest Włoch, delegacja polska, w porozumieniu z posłem polskim zgodziła się na przesunięcie terminu Zjazdu w Warszawie. VII. Zjazd międzynarodowy chirurgów odbędzie się więc w r. 1926 w Rzymie, a dopiero następny po nim w stolicy Polski. Tematy Zjazdu były następujące: 1) chirurgja gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem; poruszono tutaj kwestje operacji śledziony (Mayo z Ameryki omówił 360 operacji śledziony i tak zainteresował zebranych, że ten temat będzie głównym i na przyszłym Zjeździe międzynarodowym chirurgów), grasicy, przysadki, jąder, tarczycy, nadnerczy. Z Polaków zabierali głos prof. L. Kryński o schorzeniach i operacjach splotu szyjnego, oraz prof. Jurasz o leczeniu promieniami X. nadnerczy w niektórych cierpieniach. Drugim tematem Zjazdu była kwestja uruchomiania zesztywnień stawów łokciowego, biodrowego, kolanowego i szczękowego. Trzecią sprawą była chirurgja nerwów obwodowych. Zebrano liczne dane statystyczne świadczące o wynikach mniej niż średnich.

Jako czwarty temat omawianem było leczenie schorzeń chirurgicznej natury przy pomocy surowic i szczepionek. Wyłączono z obrad tężca. Mówcy podkreślali znaczenie zapobiegawcze surowic, oraz stosowanie ich w ciężkich stanach chorobowych na krótki okres; szczepionki (głównie własne) działają trwalej, lecz tylko w przypadkach, gdzie działanie może być rozłożone na okres dłuższy. Wśród przemówień wyróżniło się sprawozdanie Wright,a. Z Polaków zabierał głos Dr. Zawadzki o stosowaniu szczepionek przy sprawach zapalnych wątroby. Piątym wreszcie tematem była kwestja wstrząsu operacyjnego, opracowana przez słynnego już dzisiaj i poza Ameryką Crile'a.

XXXII. Zjazd doroczny chirurgów francuskich w Paryżu miał w Dr. Zawadzkim oficjalnego delegata ze strony Polski i Tow. lekarskiego Polsko-Francuskiego. Zgromadzonych zajęły głównie następujące tematy wyznaczone na Zjazd: 1) Kwestja przelewania krwi i technika przetaczania z żyły do żyły; Dr. Z. omówił technikę stosowaną obecnie we Francji, metody kliniczne badania krwi chorego i krwiodawcy, oraz biologiczną metodę, wreszcie omówił wskazania chirurgiczne stosowania tego dzisiaj już bardzo uproszczonego w swej technice zabiegu. Drugim tematem Zjazdu było omówienie operacyjnego zapobiegania wypadania narządów płciowych u kobiet. Wreszcie omówiono jeszcze zakażenia dróg żółciowych (kamicę wyłączywszy), a więc sprawy powstałe na tle zwężeń operacyjnych uciskowych. Prelegent wspomniał o referacie prof. Jurasza — metodzie łączenia przewodu wspólnego z dwunastnicą.

A. S.

Sprawy zawodowe.

Okręg Małopolski Związku Lekarzy P. P.

Protokół 254 posiedzenia Wydziału z dnia 7. XII. 1923 r.

Uchwalono zasięgnąć opinji Wydziału Wykonawczego w Warszawie, czy wobec stosunków drożyźnianych oraz z innych względów technicznych nie byłoby lepiej urządzić mający odbyć się na wiosnę 1924 zjazd Związku w Warszawie zamiast w Krakowie, jak to uchwalono na zjeździe w Poznaniu.

Obwód Sanocki żali się na szereg członków Obwodu, którzy wbrew zakazowi przyjęli stałe posady lekarzy w Pow. Kasie Chorych w Sanoku i temsamem naruszyli przeprowadzoną w tamtejszym Obwodzie zasadę wolnego wyboru lekarza. Uchwalono odpowiedzieć, że Wydział Okręgu zatwierdza w zupełności stanowisko Obwodu, a dotyczących lekarzy wzywa do porzucenia tych posad i do bezwzględnego posłuszeństwa dla Obwodu.

Przyjęto do wiadomości zawiadomienie wiceprezesa Dra Żydłowicza, że przesłane przez Obwód w Przemyślu na fundusz im. ś. p. Dra Sięka 20 miljonów marek zabezpieczył w odpowiedni sposób przed dewaluacją.

Kolega Dr. Karwacki z Ostrowca zawiadamia imieniem Obwodu ostrowieckiego Związku Lekarzy P. P., że w Sandomierzu ma powstać Pow. Kasa Chorych i że zachodzi obawa obsadzenia posad lekarskich w tej kasie lekarzami z poza Obwodu. Uchwalono umieścić w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" ostrzeżenie by nikt z Kolegów z Małopolski nie przyjmował posady w tej kasie bez poprzedniego porozumienia się z Obwodem ostrowieckim.

Protokół 255 posiedzenia Wydziału z dnia 12. I. 1924 r.

Prezes Obwodu chrzanowskiego przedstawia sprawę zatargu między lekarzami Pow. Kasy Chorych w Chrzanowie a Zarządem Kasy z powodu t. zw. „kilometrowego«. Ponieważ Zarząd Kasy nie godzi się na kilometrowe w wysokości proponowanej przez lekarzy, zapytuje, jak Wydział zapatruje się na to, by lekarze kasowi żądali zapłaty kilometrowego od zgłaszających się stron. Po dłuższej dyskusji doradzono, że lekarze tamtejsi mogą postąpić w wyżej podany sposób tylko wtedy, o ile w razie wypowiedzenia im z tego powodu posady w Kasie zechcą bez wyjątku zastrajkować i wywalczyć w ten sposób swoje żądania.

Zatwierdzono jednomyślnie zarządzone przez Obwód Drohobycki wykluczenie Dra Rudolfa Barabasza z Drohobycza ze Związku za wręcz wrogie występowanie wobec tamtejszego Obwodu.

Przesłany przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społ. do zaopinjowania Krakowskiej Izbie Lekarskiej projekt „uzupełnienia" do ustawy o praktyce lekarskiej, uchwalono wysłać wraz z opinją tejże Izby do Wydziału Wykonawczego. Opinja Izby Lekarskiej wykazuje dobitnie całą niedorzeczność tego projektu. Wydział Okręgu popiera żywo w całości opinję Izby i prosi Wydział Wykonawczy o energiczne wystąpienie przeciw niesłychanemu, niebywałemu i nigdzie w Europie nie praktykowanemu zamachowi na wolność stanu lekarskiego.

Uchwalono zwrócić się do Dyrekcji PKO. o przyznanie ulg w opłatach za manipulację czekową dla Kasy Pogrzebowej.

Protokół 256 posiedzenia Wydziału z dnia 19 I. 1924 r.

Posiedzenie poświęcono niemal w całości omówieniu tegorocznego Walnego Zgromadzenia Okręgu.

Od Wydziału Wykonawczego w Warszawie uchwalono zażądać protokołu ostatniego posiedzenia Zarządu Głównego z dnia 1. XI. 1923.

Do Okręgu zgłosili się i zostali przyjęci:

1) Dr. Dicker Józef, 2) Dr. Koenig Maksymiljan ze Stryja, 3) Dr. Sokołowski Józef z Bitkowa pod Nadwórną, 4) Dr. Starer Majlech z Nadwórnej, 5) Dr. Kazimierz Myśliwy z Chrzanowa, 6) Dr. Biłobran Franciszek, 7) Dr. Zwilling Edgar, 8) prof. Dr. Ostrowski Tadeusz, 9) Chrapek Zygmunt, 10) Prof. Wet. Dr. med. Gajewski Stefan ze Lwowa, 11) Dyr. Dr. Leszczyński Zygmunt z Lubaczowa i 12) Dr. Chudyk Juljan z Krakowa. Ogółem członków w Okręgu 795.

Do Kasy Pogrzebowej przyjęci: 1) Dr. Sokołowski, 2) Dr. Starer, 3) Dr. Chrapek, 4) Dr. Zwilling, 5) prof. Dr. Ostrowski, 6) prof. Dr. Gajewski i 7) Dr. Chudyk.

Ogółem Członków w Kasie Pogrzebowej 640.

Wkładka bieżąca wynosi 3 miljony marek. Premja pogrzebowa miljard 200 miljonów mkp.

Dr. Trzebicki, sekretarz. *Dr. Cercha*, prezes.

Związek Lekarzy P. P. Okręg Małopolski w Krakowie.

Protokół 256 i 257 posiedzenia Wydziału z dnia 19. I. i 1. II. 1924.

Obydwa posiedzenia poświęcono w całości tegorocznemu Walnemu Zgromadzeniu Okręgu, którego termin wyznaczono na dzień 30 marca 1924 r. na godz. 16 w Domu lekarskim w Krakowie, Radziwiłłowska 4. Uchwalono zażądać odpisu protokołu z ostatniego posiedzenia Zarządu Głównego w dniu 1 listopada 1923 r. w Warszawie.

Protokół 258 posiedzenia Wydziału z dnia 9. II. 1924 r.

Oprócz członków Wydziału obecni są na posiedzeniu Dr. Stanisław Gilewicz i Dr. Samuel Herzig z Sanoka, którzy przyjechali celem udzielenia wyjaśnień w sprawie zatargu między nimi, a Obwodem sanockim. Wyjaśnienia przyjęto do wiadomości. Obecni członkowie Wydziału zwrócili się do wymienionych Kolegów z gorącem wezwaniem, by dla dobra organizacji zapomnieli o urazach osobistych i nie przyczyniali się ze swej strony do rozbijania organizacji w Sanoku.

Protokół 259 posiedzenia Wydziału z dnia 13. II. 1924 r.

Prezes omawia obszernie sprawę sanocką. Dla ostatecznego jej załatwienia uchwalono wysłać do Sanoka delegata, o ile obie strony tego żądają. Uchwalono zaproponować na Walnem Zgromadzeniu następującą listę Wydziału: Dr. Cercha, jako prezes, Dr. Piątkowski Juljusz, jako wiceprezes, Dr. Marcyaniak, jako sekretarz; Dr. Bannet, Dr. Fonferko, Dr. Grzybowski Grzegorz, Dr. Nartowski, Dr. Nuessenfeld, Dr. Stahr, Dr. Wiśniewski i Dr. Żydłowicz, jako Wydziałowi.

Odczytano pismo Obwodu Drohobyckiego z prośbą o zgłoszenie go w Województwie Lwowskiem.

Protokół 260 posiedzenia Wydziału z dnia 23. II. 1924 r.

Wyznaczono następujący porządek dzienny Walnego Zgromadzenia w dniu 30 marca b. r. 1) zagajenie przewodniczącego, 2) odczytanie protokołu ostatniego Walnego Zgromadzenia, 3) Sprawozdanie sekretarza z czynności Wydziału, 4) sprawozdanie skarbnika i kierownika Kasy Pogrzebowej, 5) sprawozdanie Administracji znaczków receptowych (funduszu Jordana), 6) sprawozdanie Komisji kontrolującej, 7) sprawa pisma zawodowego, 8) położenie lekarzy okręgowych, 9) oznaczenie wysokości wkładki rocznej do Okręgu, 10) oznaczenie wkładki bieżącej do Kasy Pogrzebowej, 11) wnioski i interpelacje, 12) wybory do Wydziału.

Przyjęto do wiadomości odpowiedź redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej" z wyjaśnieniem przyczyny opóźnienia w drukowaniu protokołów z posiedzeń Wydziału Okręgu.

Uchwalono zawiadomić Dyrekcję Policji Państwowej o terminie Walnego Zgromadzenia, jak również i Wydział Wykonawczy w Warszawie. Wszelkie wnioski, jakieby uchwaliło Walne Zgromadzenie Okręgu, zostaną przesłane na ręce Wydziału Wykonawczego. Uchwalono odpowiedzieć Wydziałowi Wykonawczemu, że w Zjeździe Delegatów Związku Lekarzy P. P. w Warszawie w dniu 27 kwietnia b. r. weźmie udział conajmniej czterech przedstawicieli Okręgu Małopolskiego, którzy są zarazem członkami Zarządu Głównego. Do memorjału 14 członków, należących do Obwodu przemyskiego, uchwalono zażądać dokładnych wyjaśnień.

Drowi Weinrebowi z Tyśmienicy i Drowi Rawskiemu z Lutowisk przesłano do zawarcia projekt umowy z Powiatową kasą chorych w Tłumaczu i w Turce nad Stryjem. Projekt umowy przesłano również Zarządowi Powiatowej kasy chorych w Tłumaczu, z którą Kolega Dr. Weinreb pragnie zawrzeć umowę za pośrednictwem Okręgu.

Uchwalono zalecić Obwodowi bialskiemu wznowienie sprawy Dra Macieja Kwiecińskiego, wydalonego bezprawnie z Powiatowej kasy chorych w Białej.

Sekretarz *Dr. Trzebicki* m. p. Prezes *Dr. Cercha* m. p.

Odezwa

Przystępując do II-go wydania »Żółtaczek hemolitycznych« (Warszawa, 1912) i pragnąc jak najszerzej uwzględnić obserwacje autorów polskich, prosimy uprzejmie Wszystkich Kolegów, którzy mają w tej sprawie jakieś spostrzeżenia osobiste, o łaskawe zakomunikowanie nam tych spostrzeżeń, względnie o skierowanie odnośnych chorych do jednego z nas celem przeprowadzenia badań uzupełniających. Dr. Ryszard Hertz (Warszawa, Wilcza 43, m. 3., tel. 67—76). Dr. Stefan Sterling-Okuniewski (Warszawa, Marszałkowska 41. m. 1. tel. 115—21).

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Rada Izby lekarskiej Lwowskiej na posiedzeniu dnia 15. III. 1924. uchwaliła opłatę do Izby na rok 1924. w wysokości 10 złp. według kursu w dniu zapłaty, płatne do dnia 1. czerwca 1924. Po tym terminie doliczać się będzie 5% odsetki zwłoki. Równocześnie zawiadamia Zarząd Izby, że w myśl uchwały Rady, powziętej na temże posiedzeniu, rozpoczęła z dniem 1. IV. 1924 swą działalność Kasa Ubezpieczeniowa na wypadek choroby, obejmująca obowiązkowo wszystkich członków Izby. (Na podstawie ustawy z 2. XII. 1921. o ustroju i zakresie działania Izb lekarskich, art. 4.). Zasadnicza wkładka kwartalna wynosi 4. zł., wpisowe 1 zł.; zasadnicze świadczenia: w razie choroby 1 złp. dziennego zasiłku a 30 zł. na wypadek śmierci. Wkładka zasadnicza może być powiększona 2, 3, 4 i 5-krotnie, w miarę czego wzrastają odpowiednio świadczenia. Wkładka zasadnicza obowiązuje wszystkich członków Izby. Członkowie pragnący podwyższyć stawkę zasadniczą celem uzyskania wyższych świadczeń, winni o tem donieść Zarządowi Izby, podając wielokrotność wkładki. Szczegółowy regulamin Kasy Ubezpieczeniowej zostanie podany do wiadomości członków w najbliższym czasie.

Opłaty do Izby uiszczać należy czekiem PKO na konto Lwowskiej Izby lekarskiej Nr. 59956; wkładki do Kasy Ubezpieczeniowej do Banku Unji w Polsce, Lwów, Hetmańska 12., na konto: „Kasa Ubezpieczeniowa L. I. L.".

Warszawa.

Według opinji powag wojskowych w zwycięzkiej wojnie—poza całym szeregiem różnych czynników — niesłychanie doniosłą rolę odgrywa w armji również dobrze zorganizowana i stojąca na należytym poziomie wojskowa służba zdrowia, mająca swą specjalną organizację i wymagająca, jak wykazała szczególnie ostatnia Wielka Wojna, od lekarskiego korpusu oficerskiego specjalnych wiadomości w zakresie wiedzy wojskowo lekarskiej. Koledzy nasi — zawodowi lekarze wojskowi — wiedzę tę posiadają i z tytułu swego zawodu śledzą jej rozwój i postęp.

Lecz koledzy ci w razie wybuchu wojny stanowić będą acz kierowniczą, lecz równocześnie drobną część korpusu oficerskiego, do którego zostanie wlana ilościowo główna masa oficerów — lekarzy rezerwy, najczęściej niedostatecznie przygotowanych do pełnienia trudnych i doniosłych dla zwycięztwa armii zadań lekarza wojskowego.

A tymczasem obowiązkiem obywatelskim i patrjotycznym każdego lekarza wojskowego jest dostarczanie tym, którzy krew w obronie ojczyzny w czasie wojny przelewają, jaknajdoskonalszej i jaknajlepiej zorganizowanej pomocy lekarskiej.

I dlatego Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie, chcąc ułatwić lekarzom oficerom rezerwy m. st. Warszawy śledzenie rozwoju i postępu służby zdrowia w armji polskiej, tworzy przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich sekcję lekarzy oficerów rezerwy. Do wspomnianej sekcji poza członkami Stowarzyszenia będą mogli należeć w charakterze stałych gości również koledzy z poza Stowarzyszenia.

Sekcja ma na celu:

1) Przygotowanie swych członków do ich roli lekarzy wojskowych w czasie wojny.

2) Wzajemne zapoznanie i zbliżenie się towarzyskie lekarzy — oficerów rezerwy i oficerów zawodowych.

3) Informowanie swych członków o prawach i obowiązkach lekarzy oficerów rezerwy w czasie pokoju i wojny.

Do wymienionej sekcji można się zapisywać w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Widok 23 do dnia 30-go kwietnia r. b. pomiędzy 8½ i 9½ wieczorem codziennie z wyjątkiem świąt.

Cieplice Trenczyńskie (Słowacja).

Związek właścicieli domów w Cieplicach Trenczyńskich na posiedzeniu dn. 23 lutego b. r. jednomyślnie uchwalił oddać bezpłatnie 150 pokoi w pierwszorzędnych willach lekarzom kuracji tutejszej potrzebującym w czasie od 1 maja do 20 czerwca i od 20 sierpnia do końca września. Oprócz bezpłatnego kompletnie urządzonego pokoju uzyskuje każdy lekarz: 1) Zwolnienie od opłaty zdrojowej, 2) bezpłatne użycie wszelkich zabiegów leczniczych, jakiemi zakład rozporządza, 3) całodzienne utrzymanie w jadłodajniach i pensjonatach po cenie kosztów.

PT. Reflektanci zechcą się pisemnie porozumieć z p. Drem B. Papem, lekarzem dentystą w Cieplicach Trenczyńskich. Tenże z upoważnienia związku udziela wszelkich wyjaśnień i wyznacza mieszkanie. Podanie terminu przyjazdu konieczne, wszelkie inne formalności zbyteczne.

Prosimy o wyrównanie prenumeraty przez P. K. O. (rachunek Nr. 150,500. Czeki załączone do Nr. 10|11).

Nr. 16. i 17. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Robert BERNHARDT. Warszawa.

Ordynator szp. Sw. Łazarza w Warszawie.

Anafilaksja antypirynowa.

Kwestja powstawania osutek lekowych zawsze żywo zajmowała umysły dermatologów. Sprawa stała się jednak jeszcze bardziej aktualną z chwilą, gdy nauka o anafilaksji wzięła ten szalony rozmach, którego obecnie jesteśmy świadkami, i gdy w zakres swych dociekań wciągnęła również osutki pochodzenia lekowego. Zwracało bowiem uwagę, że to , co spostrzega się w dziedzinie tych osutek, bardzo przypomina wstrząs anafilaktyczny, a działanie anafilaktujące ciał krystalizujących można przecie objaśnić teorją anafilaksji pośredniej Ch. Richet'a. Zastanawiała też okoliczność, że u ludzi, dotkniętych schorzeniami niewątpliwie pochodzenia anafilaktycznego (dychawica, niektóre rodzaje migreny, pokrzywka i t. p.), można częstokroć stwierdzić zjawiska nieznoszenia pewnych leków. Okazało się ponadto, że u tych chorych leki takie w wielu razach mogą nawet spowodować wystąpienie wstrząsu (np. napadu dychawicy). Wobec tego wydaje się prawdopodobnem, że musi istnieć jakaś łączność pomiędzy anafilaksją a idiosynkrazją lekową. Jest też rzeczą oczywistą, że trudno dziś przeprowadzić granicę ścisłą pomiędzy temi dwoma szeregami zjawisk patologicznych, które są widocznie wyrazem pewnej zdolności reakcyjnej ustroju, zależnej od jego konstytucji. „W patologji ludzkiej sama anafilaksja spontaniczna (najczęściej pokarmowa) już może być poczytywana za idiosynkrazję", mówi F. Widal. „Nie ten się anafilaktyzuje kto chce, lecz ten, kto musi". Owo „musi" świadczy zaś o osobniczej skłonności chorobowej zupełnie takiej, jaką spostrzegamy w idiosynkrazji.

Powyższe dane i rozważania sprawiły, że kwestja osutek lekowych obecnie wypłynęła na szersze fale i stała się przedmiotem badań już nietylko dermatologów, lecz również terapeutów i patologów. Ostatnie lata przyniosły też obfity plon naukowy, który znakomicie pogłębił nasze wiadomości. Jest rzeczą nader ciekawą, że nadwrażliwość antypirynowa stanowi jeden z częstszych tematów tych prac. Sprawą tą niemało zajmowali się badacze francuscy i amerykańscy. Wykazano nietylko możność stopniowego uczulania się na antypirynę, lecz wypracowano też odpowiednie metody odczulania ustroju. Udowodniono ponadto, że w pewnym odsetku spostrzeżeń można wykryć w ustroju uczulonym obecność swoistych przeciwciał, które udaje się przenieść na zwierzę zdrowe, powodując zjawiska anafilaksji biernej (Bruck, Cruveilhier i in.). Spostrzeżenie, które poniżej przytaczam, jest nowym przyczynkiem do nauki o osobniczej nadwrażliwości antypirynowej.

W kwietniu r. b. kol. Stefan Pręczkowski skierował na mój oddział szpitalny 40-letnią p. N. z powodu swędzącej osutki, trwającej około 2 lat. Już na pierwszy rzut oka mogłem stwierdzić, że mam przed sobą osobnika z osutką antypirynową typu trwałego rumienia barwikowego (*antipyrinide erythemato-pigmentée fixe*). Zmiany skóry były bowiem nader typowe. Mieściły się one w okolicy sutki lewej, na brzuchu poniżej pępka, na prawej powierzchni bocznej tułowia, w okolicy wzgórka łonowego i wreszcie na powierzchni wewnętrznej ud bliżej fałdy łonowo-udowej. Osutkę tworzyły okrągłe i owalne placki średnicy 3—5 cm. w wymiarze podłużnym, barwy brunatnej a miejscami nawet ciemnobrunatnej, otoczone wąskiem obrzeżem żywo czerwonem. W obrębie wykwitów skóra była nieco obrzmiała, powierzchnia równa i gładka. Tylko najciemniejsze placki ujawniały słabe łuszczenie. Odgraniczenie od otoczenia było dosyć ostre. Wykwity nigdzie nie łączyły i nie zlewały się ze sobą, a ich ułożenie nie było umiarowe. Najmniejszy i, jak się okazało, najświeższy placek, mieszczący się w lewej okolicy sutkowej, posiadał zabarwienie brudnożółte z domieszką odcieni różowych. Zarysy jego były mniej wyraźne niż pozostałych wykwitów. Innych zmian w skórze nie spostrzeżono. Błony śluzowe były wolne. — Osutka powoduje dotkliwe pieczenie i swędzenie, które występuje jedynie w okresach nasilenia się sprawy chorobowej i trwa 1—2 doby. Stan obecny chorej odpowiada takiemu okresowi (2 gi dzień).

Z wywiadów należy podnieść następujące szczegóły. Przed laty mniej więcej 10-ma pani N. cierpiała na zaburzenia kiszkowe. Wówczas trapiła ją pokrzywka, której zależność od spożycia jaj chora zaznacza z całą stanowczością. Pokrzywka trwała $1\frac{1}{2}$ r., poczem minęła bez dalszych następstw tak, że chora zaczęła znowu dobrze znosić jaja. Przed 5—6 laty zjawiły się bóle głowy, trwające do tej pory. Są to bóle raczej migreniczne, które występują okresowo i którym towarzyszą mdłości. Do wymiotów nie dochodzi. Z powodu tych bólów chora z porady lekarzy zażywała różne proszki uśmierzające. Początkowo w ciągu 3—4 lat p. N. stosowała antypirynę (0,5) i antypirynę wraz z aspiryną (a.a. 0,35), obecnie od 2 lat zażywa prócz tego aspirynę lub pyramidon (po 0,50). Po którym z tych leków następuje nasilenie osutki, tego chora nie umie powiedzieć. Nie przypuszczała ona nawet, aby mogła istnieć taka łączność przyczynowa, a to tembardziej, że siostra z powodu bólów głowy bez szkody zażywa od szeregu lat te same proszki.

Od trzech lat datuje się prócz tego jakieś schorzenie narządów rodnych, połączone z obfitemi upławami i bólami w części dolnej brzucha. Rodziła 3 razy. Miesiączka przyśpieszona, obfita, trwa 5—6 dni co 2—3 tygod.

Badanie narządów wewnętrznych nie wykryło szczególniejszych zmian poza nieznacznem stłumieniem odgłosu opukowego i wydłużeniem wydechu w szczycie płuca prawego. Istnieje niewielki stopień niedokrwistości. Szczupła. W narządach kobiecych stwierdzono objawy zapalenia nieżytowego błony śluzowej macicy, oraz zajęcie przydatków prawych (kol. Zalewska-Zytkowicz). Mocz jest prawidłowy. Gruczoł tarczowy jest macalny, lecz nie powiększony wyraźnie. Drżenie palców rąk. Potnienie nadmierne. Zjawiska naczynioruchowe (rumień przelotny twarzy i mostka). Odruch oko-sercowy jest dodatni (zwolnienie tętna o 20 uderzeń w ciągu 1 min.)

U chorej przeprowadziłem szereg doświadczeń w celu ustalenia, na który z wyż. wskazanych leków jest uczulony ustrój i w jakim stopniu. Próbę Walker'a wykonałem: a) zapomocą rozczynów wodnych antypiryny, aspiryny i pyramidonu, a także b) per se — przez wcieranie w nacięcia proszku roztartego subtelnie. Nacięcia były czynione na przedramieniu. Wynik: antypiryna + +, pyramidon +, aspiryna + —. Próba śródskórna wedle Mantoux, wykonana rozczynami wodnemi, dała wyniki: antypiryna ++, pyramidon +, aspiryna —. Porównawczo biorąc należy powiedzieć, że próba Mantoux spowodowała odczyny silniejsze i pewniejsze. Grudka antypirynowa była widoczna jeszcze po tygodniu, pyramidonowa znikła wcześniej.

20/IV o 9-ej rano chorej podano naczczo 0,50 antypiryny. W 12 min. potem znagła wystąpiło dotkliwe swędzenie i pieczenie, które zniewalało chorą do drapania. Współcześnie plamy barwikowe nieco obrzmiały i otoczyły się obrzeżem czerwonem. Po upływie następnych 15 min. obrzmienie wykwitów było już bardzo wyraźne. Odczyn antypirynowy był dobrze widoczny jeszcze następnego dnia. Swędzenie zniknęło po 2-ch, zjawiska rumieniowe po 3 dobach. Badanie krwi wykazało zjawiska wstrząsu hemoklastycznego (*crise hémoclasique*).

9 godz. — 7 400 ciałek białych — 0,50 antypiryny; 9 godz. 15 min. — 3.200; 9 godz. 30 min. — 1 400; 9 g. 45 m 2.800; 10 g. — 5.600; 10 g. 15 m. 7.800. Limfocytoza wynosiła 46%. Krzepliwość krwi była wzmożona (14 min.).

24/IV chora zażyła naczczo 0,50 aspiryny. Osutka nie ujawniła żadnego odczynu. Badanie krwi: 9 godz. 45 min. 7.500 leukocytów — 0,50 aspiryny; 10 g. — 7.000; 10 g. 15 m. — 7.800; 10 g. 30 m. 7.600.

26/IV. Podano naczczo 0.50 pyramidonu. Po upływie 20 min. zjawiło się słabe swędzenie, Po następnych 20 min. swędzenie się wzmogło, blaszki nieco obrzmiały, powstał obrąbek zapalny. Odczyn trwał 2 doby. Przebieg: 10 godz. — 6 800 leukocytów — 0 50 pyramidonu; 10 g. 15 m. — 3.000; 10 g. 30 m. — 2.400; 10 g. 45 m. — 4.200; 11 g. — 6 400; 11 g. 15 m. — 7.200. Limfocytoza 35%. Krzepliwość krwi 11 min.

30/IV wzięto z żyły łokciowej około 20 cmc krwi, a po skrzepnieniu i oddzieleniu się skrzepu zastrzyknięto królikowi dootrzewnowo 4,5 cmc. surowicy. Zwierzę ważyło 1650 g W dobę potem zastrzyknąłem królikowi do żyły usznej 0,15 antypiryny w roztworze wodnym. Niemal natychmiast wystąpił wstrząs. Zjawiły się drgawki głowy, szyi, kończyn. Zwierzę upadło na bok. Poźniej podniosło się ono na łapki przednie mając porażone tylne. Oddech był znacznie przyśpieszony i utrudniony. Sierść zjeżyła się na szyji i grzbiecie. Groźny stan trwał 10 min., poczem zwierzę poczęło się poprawiać stopniowo. Królik pozostał przy życiu.

W doświadczeniu kontrolnem zastrzyknięto dożylnie 0,20 antypiryny królikowi wagi 1900 g., nieuczulonemu poprzednio. Odczynu nie było.

Gdy więc na zasadzie powyższych danych można było powiedzieć z pewnością, że ustrój chorej jest nadwrażliwy na antypirynę (także na pyramidon), wówczas zrodziła się konieczność zastosowania odpowiedniego leczenia odczulającego, Podawałem zatem antypirynę począwszy od dawek bardzo małych, które następnie powiększałem stopniowo. Odczulanie rozpoczęto 30. IV od dawki 0.002 podskórnie. Zastrzykując codziennie coraz większą dawkę, doszedłem do 0,10, poczem podawałem antypirynę do wewnątrz (w ciągu 3 kolejnych dni po 0,15 — 0,20 — 0,25) Przy dawce 0,25 sprawdziłem wstrząs hemoklastyczny pomimo braku objawów klinicznych, gdyż nadmienić należy, że powyższe dawki chora znosiła doskonale. Wynik badania krwi był ujemny (30 V. 0,25 antypiryny — leukocytoza co 15 min.: 7.200 : 6.400 : 7.000 : 6.800). Postępując jak wyżej i dodając co 2—3 dni po 0,05 doszedłem do dawki 0,50. W 3 godziny po zażyciu pierwszego proszku antypiryny 0,50 wystąpiło słabe swędzenie, jednakże bez widocznego obrzmienia wykwitów i bez wytworzenia się obwódki rumieniowej. Wobec tego powróciłem do ostatniej dosis tolerata 0,45 i podawałem ją 2 razy dziennie w ciągu tygodnia. Po upływie tego czasu chora dobrze zniosła dawkę 0,20 antypiryny, a po kilku dniach dawka 0,75 a nawet 1,00 nie spowodowały żadnych objawów klinicznych ani hematologicznych. Pyramidon 0.5 również nie spowodował odczynu. Leczenie przerwano (29. VI.) Dodać muszę, że w ciągu tych 2 miesięcy osutka antypirynowa znacznie zbladła, a napady migreny zjawiały się o wiele rzadziej.

Jak widać z danych przytoczonego spostrzeżenia, miałem do czynienia z chorą, wykazującą szereg schorzeń charakteru anafilaktycznego i zdradzającą prócz tego objawy wagotonji, nadczynności tarczycy i jajników. Już sama obecność hyperwagotonji sprzyja uczuleniu. Wagotonja jest bowiem czynnikiem, który zmniejsza odporność ustroju na działanie szkodliwe różnych bodźców toksycznych, stan zaś taki ujawnia się najczęściej pod postacią anafilaksji (Garrelon, Santenoise, Tinel). W danym przypadku pogląd ten widocznie się potwierdza. Najpierw (przed 10 laty) chora uległa uczuleniu pokarmowemu. Zjawiła się anafilaksja pokarmowa, której wyrazem widocznym była pokrzywka po spożyciu białka kurzego. Następnie p. N. zaczęła cierpieć na migrenę. Nie będziemy dalecy od prawdy jeżeli przypuścimy, że i ta sprawa może być pochodzenia anafilaktycznego. Nie mogę na to dostarczyć dowodów, gdyż w danym razie zajmowała mnie więcej osutka antypirynowa, niż migrena. Sądzę jednak, że całokształt kliniczny upoważnia do takich wniosków. Zastanawia też, że pod wpływem leczenia odczulającego, znacznie się zmniejszyła częstość napadów migreny. Wreszcie przed 2 laty chora uczuliła się na antypirynę, co było połączone z wystąpieniem osutki typu trwałego rumienia barwikowego, a więc zmian skóry najbardziej znamiennych dla wzmiankowanego leku. Rozważając ten fakt, należy odpowiedzieć na 2 pytania: 1) czy mamy tu mówić o nieznoszeniu antypiryny, czyli o idiosynkrazji w znaczeniu ściślejszem, 2) czy też stoimy wobec zjawisk uczulenia, czyli prawdziwej anafilaksji lekowej. Pytanie pierwsze upadło z chwilą, gdy się wyjaśniło, że zmiany skóry wytworzyły się nie po pierwszem zażyciu antypiryny, lecz po bardzo licznych dawkach, stosowanych w ciągu kilku lat. Przeciwko idiosynkrazji przemawia ponadto okoliczność, że po odczuleniu chora doskonale znosiła antypirynę nawet w dawkach o wiele wyższych od zalecanych poprzednio. Na pytanie drugie można odpowiedzieć twierdząco zważywszy: 1) że wrażliwość na antypirynę rozwijała się stopniowo — w ciągu 3—4 lat (okres przygotowawczy, okres przeczulania); 2) że w okresie jawnym nadwrażliwości można było: a) dowolnie spowodować zjawiska wstrząsu anafilaktycznego przez zadanie odpowiedniej dawki leku (nasilenie się osutki antypirynowej); b) wykazać swoisty stan alergiczny skóry (próba na i śródskórna); c) wykryć zmiany krwi znamienne dla wstrząsu (limfocytoza, wzmożona krzepliwość, wstrząs hemoklastyczny); d) wywołać zjawiska anafilaksji biernej (dowód obecności we krwi badanej swoistych ciał anafilaktujących), wreszcie 3) że najzupełniej powiodło się leczenie odczulające.

Jeżeli zatem w danym przypadku mamy prawo zaliczyć osutkę antypirynową do kategorji anafilaktycznych, to nie wynika z tego, abyśmy dziś już mieli uogólniać tego rodzaju fakty. W zawiłej sprawie osutek lekowych jest do zrobienia jeszcze bardzo wiele, Zdaje się jednak, że nowsze prace idą właśnie po tej linji, kładąc wielki nacisk dowodowy na wyniki pomyślne leczenia przeciwanafilaktycznego i odczulającego. W tym też sensie mogą być tłumaczone własne moje przyczynki do znajomości osutek poarsenobenzolowych oraz rtęcic (patrz. Lek. Wojsk. 1922 Nr. 4, oraz sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Derm. 1922),

W wyżej przytoczonem spostrzeżeniu zasługuje na uwagę jeszcze ta okoliczność, że ustrój uległ uczuleniu nietylko na antypirynę, lecz również na pyramidon. Nie ma w tem nic niezwykłego z punktu widzenia chemicznego, wiadomo bowiem, że pyramidon (dwumetylamidofenylodwumetylopyrazolon) jest pochodną antypiryny (fenylodwumetylopyrazolonu). Wynikałoby jednak z tego, że ustrój może się tak dokładnie uczulić na pewną grupę chemiczną, że odczyn anafilaktyczny występuje nawet wówczas, gdy zadamy to ciało w formie nowego związku chemicznego. Ważnem było stwierdzenie faktu, czy w danem spostrzeżeniu salipiryna również powoduje nasilenie się osutki antypirynowej (salipiryna jest połączeniem, otrzymanem z antypiryny i kw. salicylowego). Otóż okazało się, ze salipiryna w dawce 0.5, zadana w czasie stosowania leczenia odczulającego, wywołała taki sam odczyn, jak antypiryna i pyramidon.

Dr. Franciszek NARÓG, asystent kliniki. Lwów.

Przypadek choroby Mikulicza.

Z kliniki okulistycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: prof. dr. A. Bednarski.

Za chorobę Mikulicza uważamy zbiór objawów (chorobowych), w zakres którego wchodzi symetryczny obrzęk gruczołów łzowych, przyusznych, podjęzykowych i podszczękowych bez zmian w składzie krwi. W przypadku, który zgłosił się ambulatoryjnie na klinikę okulistyczną w dniu 7. V. ub. r. jest wprawdzie tylko symetryczny obrzęk gruczołów łzowych i podjęzykowych, ale śmiało można go wliczyć do kategorji schorzenia Mikulicza, gdyż on sam uwzględnił tego rodzaju ewentualność, gdzie nie przychodzi do obrzęku wszystkich ślinianek. Podobny przypadek z obrzękiem symetrycznym gruczołów łzowych i podjęzykowych, jako chorobę Mikulicza na tle gruźlicy, podał Detzel. Jest to jedyny przypadek jaki spotkałem w literaturze z zajęciem tylko tych gruczołów.

Wogóle bardzo rzadkie to schorzenie, o charakterystycznym przebiegu, przedstawione dotychczas w literaturze okulistycznej zagranicznej w 100 przypadkach, jak podaje Schmalfuss i Constantin, o niezróżniczkowanej patogenezie i etjologji, sądzę, ze upoważnia mnie do opisania przypadku, chociaż krótko obserwowanego, gdyż chory wyjechał ze Lwowa.

Wywiady: Chory na oczy nigdy nie chorował, obustronnie widział dobrze, żadnych chorób od dzieciństwa nie przechodził prócz częstego bolu zębów z obrzękiem twarzy. Dopiero przed 3 tygodniami, jak podaje, zauważył nabrzmienie bolesne górnej powieki lewego oka, które zmniejszyło się pod okładami z zimnej wody po 5 dniach, pozostawiwszy guzowate zgrubienie powieki górnej pod oczodołem, w okolicy kącika zewnętrznego, natomiast na prawem oku powstał przed 3 dniami podobny obrzęk bolesny na górnej powiece. Wenerycznie nie był chory, tytoniu i alkoholu nie nadużywał. Służył 9 lat w wojsku i dopiero teraz został zwolniony. Z rodziny ojciec umarł ze starości, matka, brat, i siostra zdrowi.

Stan obecny: 7. V. Chory M. B., lat 38, rz.-kat., leśny, wzrostu średniego, dobrze odżywiony, mięśnie rozrośnięte dobrze, podściółka tłuszczowa dobra, twarz kwadratowa, skóra nieco blada z odcieniem żółtym, jakby nalana i pulchna.

O. p. Powieka górna obrzękła w całości, zaczerwieniona, bolesna. Pod okładami z kwaśnej wody obrzęk zmniejszył się po dwóch dniach tak, że gdy chory zgłosił się do II. ambulatorjum 9. V. stan przedstawia się następująco:

Powieki obustronnie nieco obwisłe, przy patrzeniu wprost powieka górna zakrywa $\frac{1}{4}$ rogówki, dołek podoczodołowy obustronnie zatarty. W okolicy kącika zewnętrznego oka prawego tuż pod brzegiem oczodołu górnego nazewnątrz widoczny guz wielkości dużego ziarnka fasoli; odpowiednio po drugiej stronie nad okiem lewem znajduje się guz nieco mniejszy. Wypuklenie powiek górnych w okolicy gruczołów łzowych uwydatnia się wybitniej przy oczach zamkniętych

Dotykiem wyczuwa się guz o powierzchni wypukłej, guzkowatej, o budowie zrazikowej, zajmujący ⅓ część górnej powieki od zewnątrz, o konsystencji twardej, bolesny. Tylną swą powierzchnią zrośnięty z oczodołem, nieprzesuwalny, wystający języczkowato tuż pod brzegiem oczodołu górnego. Bolesność większa po stronie skroniowej na dotyk. Skóra nad nim nieco obrzękła, przesuwalna, opadnięta, nieznaczna »blepharochalasis«. Symetrycznie po lewej stronie takiż sam guz, tylko nieco mniejszy, jak to widać na załączonej fotografji, którą chory sam przyniósł ze sobą.

Oba guzy przeszły obecnie w stadjum procesu chronicznego zapalenia i przerostu łączno-tkankowego. Pierwsza gałąź nerwu trójdzielnego bolesna na ucisk. Spojówka gałki jest blada, spojówka powieki dolnej rozlanie nastrzykana, z wydzieliną śluzową. Powieka po stronie zewnętrznej nie da się odwrócić, ruchy gałki ku górze obustronnie nieco ograniczone. Błona śluzowa jamy ust różowa, zęby trzonowe po obu stronach zepsute i karietyczne.



Fotografja zrobiona przed zapaleniem ostrem prawego gruczołu łzowego, lewy gruczoł w stanie chronicznego zapalenia.

Gruczoły podjęzykowe silnie nabrzmiałe, powiększone języczkowato, sięgają prawie do wyrostka zębodołowego i wypełniają całą podstawę jamy ustnej. Gruczoły podszczękowe macalne, przyuszne rozlane, cokolwiek większe, gruczoł tarczykowy nieco powiększony, inne gruczoły bez zmian, śledziona nie powiększona, narządy rozrodcze prawidłowe. Serce, płuca bez zmian. Inteligencja chorego nieco upośledzona; daje się zauważyć u niego częste roztargnienie, wpada na pierwszy rzut oka dziwaczny strój, jak np. tyrolski kapelusz z pióropuszem; kłania się po kilka razy, robi przesadne obietnice, nie trafia na miejsce, skąd przed chwilą wyszedł.

Próba Wassermanna, przeprowadzona w zakładzie higjeny, wypadła ujemnie.

Obraz krwi według badania na klinice wewnętrznej: Ilość ciałek białych 4,800, ciałek czerwonych 4,610.000, % hemoglobiny 87 Sahli. Zawartość hemoglobiny w 1 ciałku I = 0·94, leukocyty 64%, tuczne 2·8%, limfocyty małe 28·8%, duże 2·4%, ciałek przejściowych 1·2%, monocytów 0·4%. Ciałek jądrzastych ani polichromatofilnych nie zaleziono.

Co do powstania tego schorzenia mamy cały szereg zapatrywań. Przed Mikuliczem w r. 1872 zwrócił uwagę na nie Arnold i Becker, którzy uważali je za ziarniaki limfatyczne, (lymplogranuloma), w r. 1881 określił je Abadie jako limfatyczny przerost łącznotkankowy, w r. 1887 Drost i w r. 1892 Lapersonne dopatrywali się zakażenia na tle gruźliczem. W tym roku ogłosił chirurg Mikulicz swą pracę, w której za pierwotny objaw uznał obrzęk gruczołów łzowych, a dopiero jako następowy obrzęk gruczołów przyusznych, podjęzykowych i podszczękowych, wywołany przez proces chroniczno-zapalny na drodze zakażenia zewnętrznego. Za punkt wyjścia uważał worek spojówkowy, skąd drobnoustroje lub ich toksyny mogły się przedostać przez kanał nosowo-łzowy do jamy ust. Odnośne zapatrywanie następców Mikulicza da się ująć w następujące grupy:

A) Na podstawie badań drobnowidowych uważano: chorobę Mikulicza jako limfatyczny naciek (Meller, Brunn, Wallenfang i t. d.), jako zwykłe limfoidalne bujanie tkanki (Mikulicz, Kümmel, Tietze, Hormel, Friedrich, Elrot i Gram), jako proces chroniczno-zapalny (Hirsch, Hähnle, Hackel, Dreufuss, Quincke, Kalbs), jako lokalny objaw gruźlicy (manifestatio tuberculosa) Duyse, Pick, Osler, Stieren, Panze, Goldzieher, Fleischer, Plitt, Krailsheimer, Fleischer, Napp, Ingersheimer, Poellot, Plate-Lewandowski, Gougerot, Detzel, Stock, Ohno), w końcu jako objaw kiłowy (Zirn, Gutmann).

B) Na podstawie badań klinicznych jako zbiór objawów przy schorzeniach organicznych chorobę tę obserwowano przy zaburzeniu systemu wydzielniczego (Dunn), przy zadrażnieniu w ośrodkach sympatycznych i przy zaburzeniach wazo-motorycznych (Mery, Lucien Girard et Mercier), przy zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu w czasie okresów: »Menstruatio et dysfunctio ovarii« (Taschenberg) i przy niedokrewności mniej lub więcej rozwiniętej (E. Linndgren). Tursfield i Hugh podaje, że czasowy obrzęk tych gruczołów może wystąpić przy zakażeniach ogólnych (sepsis), przy zakażeniu gonokokowym (gonorrhoe), przy chorobach infekcyjnych, a może być nawet formą kongenitalną. Schmalfuss i Konstantin przyjmuje możliwość obrzęku czasowego gruczołów przy rumieniu guzkowatym (erythema nodosum).

Brunn w swoim podziale choroby Mikulicza odróżnia przypadki:

Bez zmian krwi: I.

A) Bez obrzęku gruczołów limfatycznych i śledziony:
a) symetryczny obrzęk gruczołów łzowych i ślinianek, b) symetryczny obrzęk gruczołów łzowych, c) obrzęk samych ślinianek.

B) Ze zmianami gruczołów limfatycznych i śledziony:
a) symetryczny obrzęk gruczołów łzowych i ślinianek, b) symetryczny obrzęk samych gruczołów łzowych, c) obrzęk samych ślinianek, d) symetryczny obrzęk gruczołów łzowych i ślinianek z nacieczeniem na skórze.

Ze zmianami krwi: II.

A) Ciężka niedokrewność (anaemia gravis), białaczka rzekoma (pseudoleucaemia) i niedorozwój (aplasia) szpiku kostnego.
B) Białaczka (leucaemia).

Chociaż Mikulicz w swoim przypadku przedstawił zbiór objawów chorobowych z obrzękiem gruczołów łzowych i ślinianek bez zmian krwi, z zakażeniem na drodze pochodzenia zewnętrznego, Brunn opierając się na tem, że zakażenie podobne występuje także na drodze krwionośnej, nie widzi różnicy między czystemi przypadkami symetrycznego schorzenia gruczołów, a schorzeniem, gdzie przychodzi do zmian we krwi jak np. przy białaczce rzekomej (pseudoleucaemii), gdyż z zajęciem aparatu krwionośnego następuje również zajęcie aparatu limfatycznego, podczas gdy przy normalnym składzie krwi gruczoły limfatyczne pozostają niezmienione.

Przytoczony przypadek, o tyle atypowy od przypadku Mikulicza, że nie ma zajętych wszystkich ślinianek tylko gruczoły podjęzykowe, bez zmian charakterystycznych we krwi, należy w myśl Detzla i Brunna do czystych przypadków »sui generis« choroby Mikulicza na drodze zakażenia zewnętrznego, różni się tylko od innych przypadków, dotychczas opisanych, patogenezą, punktem wyjścia zakażenia (infectio dentalis) i następowemi powikłaniami.

W tym przypadku, odnośnie do jego powstania, Pirquet ujemny i badania kliniczne pozwalają wątpić w tło gruźlicze. Jeżeli w literaturze niemieckiej spotykamy się z największą ilością przypadków na tle gruźlicy, to z nich zaledwie cztery były niezaprzeczone, mianowicie przypadek Nappa, Plitta i Detzla, w których wynik badania na laseczniki Kocha wypadł dodatnio i przypadek Krailsheimera, w którym były rozsiane gruzełki w worku spojówkowym, na błonie śluzowej ust i na tęczówce. W innych przypadkach wyniki badań drobnowidowych i przeszczepianie wyciętych gruczołów łzowych do przedniej komory oka królika i do otrzewnej świnki morskiej nie dały zadowalających wyników. Detzel posuwa się może zadaleko twierdząc, że w całym szeregu przypadków choroby Mikulicza »trzeba przyjąć schorzenie gruczołów łzowych za gruźlicze, pomimo że to doświadczalnie ani bakterjologicznie nie da się wykazać. Z kolei możemy wątpić w zakażenie kiłowe wobec ujemnego wyniku odczynu Wasermanna. Zresztą to tło rzadko występuje jak świadczą dwa przypadki z piśmiennictwa (Gutmann, Zirn).

Badanie składu krwi pozwala nam wykluczyć zakażenie układu krwiotwórczego. Ilość krwinek ogólnie nieco zmniejszona, nieznaczna limfocytoza nie dają charakterystycznego obrazu. Stan taki można spotkać tak dobrze przy sprawach chronicznych swoistych, jak również przy zaburzeniu czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Wprawdzie Schmid i Hehmuth podali jeden przypadek tego schorzenia ze zwiększoną limfocytozą, ale w tym przypadku ogólna ilość ciałek białych była zwiększona.

Nieznaczny przerost tarczycy można odnieść do funkcji zastępczej zajętych gruczołów, coby pozostawało w związku z obrazem krwi, nieco rozlanym wyglądem twarzy i pewnem roztargnieniem duchowem chorego wobec braku innych objawów z zakresu systemu nerwowego.

Na drodze wykluczającej pozostaje nam zatem jedno wielkie źródło zakażenia z jamy ustnej, mianowicie karietyczne zęby trzonowe obustronnie i przebyte zapalenie okostnej. Prawie zawsze w miazdze karietycznego zęba spotykamy masę drobnoustrojów. W tym więc przypadku całkiem prawdopodobne jest zakażenie przerzutowe czyto drogą krwionośną, czyto drogą limfy z uszkodzonych zębów do gruczołów łzowych i podjęzykowych dobrze unaczynionych (infectio oralis). Powstanie symetrycznych obrzęków można sobie wytłumaczyć szeroko rozgałęzioną tkanką limfatyczną, która tworzy liczne sploty. Tą drogą mogły drobnoustroje przedostać się do gruczołów łzowych, a z upośledzeniem toksycznem ich czynności wskutek zapalenia ostrego gruczołów łzowych, i następnie wskutek przerostu łącznotkankowego w stadjum chronicznem, nie jest wykluczone zaburzenie w systemie gruczołów dokrewnych z udziałem tarczycy. Najprawdopodobniejsze jest zakażenie drobnoustrojami ropnemi, naco wskazywałoby zmniejszenie się eozynofilji w składzie krwi. W jednym przypadku udało się Stockowi wyhodować z ropy naciętego gruczołu łzowego gronkowce. W tego rodzaju zakażeniu odgrywa niewątpliwie dużą rolę skłonność indywidualna dziedziczna i zmniejszona odporność organizmu, bo spotykamy cały szereg zębów karietycznych i zapaleń okostnej lub cały szereg zapaleń worka spojówkowego oka, odnośnie do tłómaczenia przez Mikulicza zakażenia z worka spojówkowego, a tak rzadko obserwujemy symetryczny obrzęk odnośnych gruczołów łzowych. Gronouw (Graefe Saemisch abt. III.) omawiając stosunek schorzeń jamy ustnej do schorzeń oczu przyjmuje możliwość zakażenia oczu z zębów 1) per continuitatem 2) drogą reflektoryczną (Zehender, Feuer). Jak podaje, zapalenie okostnej zębów wywołuje często obrzęk policzków i powiek, katar oczu i łzawienie. Zakażenie może według niego przenieść się z chorego zęba do jamy oczodołu albo przez naczynia limfatyczne, albo przez żyły w dwojaki sposób: wzdłuż powierzchni policzków do okostnej oczodołu, albo przez jamę Highmora. Odnośnie do tej choroby Gronouw nadmienia, iż przyczyny jej powstania należy szukać w ogólnym stanie ustroju, najczęściej jako powikłanie zapalenia nagminnego gruczołów przyusznych (Mumps).

Jeżeli Mikulicz przyjął worek spojówkowy za punkt wyjścia zakażenia, to odwrotnie można obserwować katar oczu przy schorzeniach jamy ustnej i przy pierwotnem zakażeniu z zębów, jak to ma miejsce jako objaw towarzyszący zapaleniu gruczołów łzowych w przytoczonym przypadku, co należałoby odnieść do wydzielania toksycznych elementów z przerośniętych limfatycznie gruczołów łzowych. Mniej prawdopodobne jest zakażenie drogą wsteczną przez kanały odprowadzające z gruczołów, jak to niektórzy autorowie przypuszczają, najprawdopodobniejsze jest na drodze przerzutu według Stocka.

Z powyższych danych dochodzi się do wniosku, że choroba Mikulicza może wystąpić jako zbiór objawów przy schorzeniach organicznych najczęściej na tle gruźliczem, albo jako choroba »sui generis« najczęściej na tle zakażenia zewnętrznego z jamy ust (infectio oralis) z mniej lub więcej zaznaczonym udziałem zaburzenia czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu pochodzenia następowego, przyczem doniosłą rolę odgrywa dyspozycja indywidualna.

Prognozę w przypadkach czystych zewnętrznego pochodzenia bez zmian krwi należy uważać za pomyślną, w przypadkach z zajęciem aparatu limfatycznego i śledziony za wątpliwą.

Leczenie pozostaje w zależności od etjologji. Przy gruźlicy i kile leczenie specyficzne, jak tuberkulina, salwarsan i jodek potasu, we wszystkich innych przypadkach często z pomyślnym wynikiem stosowano arsen. Leczenie operacyjne rzadko daje pomyślne wyniki. W przypadku Mikulicza po usunięciu operacyjnem gruczołów łzowych przyszło do nawrotu. Należy starać się usunąć źródło zakażenia, w tym wypadku karietyczne zęby. W wypadkach limfoidalnego bujania tkanki, limfatycznego nacieczenia i procesów chroniczno-zapalnych okazały się bardzo skuteczne naświetlania zapomocą Röntgena i radium, które powodują w szybkiem tempie zanik obrzęku gruczołów. Niektórzy uważają promienie Röntgena za środek specyficzny w chorobie Mikulicza i tak Grieg i Haakon w jednym przypadku próbowali arsen i jodkali, które wcale nie działały, dopiero naświetlanie Röntgenem spowodowało szybkie usunięcie obrzęku gruczołów pod działaniem promieni, które uznali jako specyficzne w tej chorobie. U naszego chorego nie można było zastosować tego leczenia, gdyż z chwilą zejścia ostrego zapalenia pod okładami z kwaśnej wody, kiedy pozostały jeszcze przerosłe gruczoły łzowe i silnie obrzękłe gruczoły podjęzykowe, chory wyjechał bez podania adresu, celem objęcia posady, a na próbne nacięcie w celach doświadczalnych i badawczych nie chciał się zgodzić.

J. EISENFARB. Warszawa.

O ilościowem określaniu soli żółciowych za pomocą napięcia powierzchniowego.

Z oddziału III. B. Szpitala Dzieciątka Jezus.
Kierownik: Władysław Janowski.

I.

Dokładniejsza djagnostyka czynnościowa wątroby przedstawia dotąd szereg dotkliwych braków. Jednym z nich jest brak należytej metody, pozwalającej na orjentowanie się w przemianie soli żółciowych. Brak, mianowicie, dotychczas wygodnych i dość łatwych sposobów systematycznego i dokładnego badania nad zachowaniem się soli żółciowych w organizmie oraz nad związkiem ich przemiany z przejawami życiowemi w stanie fizjologicznym i chorobowym, jakoteż nad stosunkiem tej przemiany do przemiany cholesterynowej i siarkowej.

Według nowszych bowiem danych z dziedziny chemji fizjologicznej i fizjologji soli żółciowych daje się wywnioskować, że badania nad czynnością wątroby, dotyczące jej stosunku do soli żółciowych, należy rozpatrywać w związku z przemianą cholesterynową i siarkową i że nie należy ograniczać się do badań nad cholanami wogóle, lecz zająć się stosunkiem komórki wątrobowej do poszczególnych soli żółciowych.

Tymczasem wszystkie dotychczasowe metody kliniczne jakościowe i ilościowe dotyczyły nie poszczególnych soli żółciowych, lecz cholanów wogóle. Już ten jeden zarzut wystarcza, by je uważać za niewystarczające. Ostatnio dopiero Rosenthal i von Falkenhausen podają metodę chemiczną określania ilościowego poszczególnych soli żółciowych. Dotychczasowe zaś metody ilościowego określania soli żółciowych były prawie wszystkie oparte na ich własności obniżania napięcia powierzchniowego płynów. Ocenę właśnie tych sposobów badania, w szczególności zaś metody Ignatowskiego postawiłem sobie za cel niniejszej pracy.

Zanim jednak przejdę do opisu swych wyników, muszę zatrzymać się w krótkich słowach nad zjawiskiem napięcia powierzniowego i jego prawami, których niedostateczne przyjmowanie pod uwagę było, zdaniem mojem, przyczyną wprowadzenia do kliniki metod błędnych w swem założeniu.

Powierzchnia płynów zachowuje się tak, jakby w nich działały siły przyciągające, które starają się doprowadzić je do najmniejszej powierzchni. Tworzenie powierzchni wymaga więc pewnej energji, czyli pracy proporcjonalnej do jej wielkości. Dzieląc tę pracę przez powierzchnię, otrzymujemy napięcie powierzchniowe.

Napięcie powierzchniowe płynów bezwzględnie czystych zależy wyłącznie od jakości tego płynu i ciepłoty. Inaczej rzecz się ma z roztworami, do których należą przecież i płyny fizjologiczne. Tu należy wziąć pod uwagę dwie możliwości: 1) stosunek napięcia powierzniowego do roztworów, w których zjawiska, zwane absorpcją, nie zachodzą i 2) stosunek jego do roztworów, w których zachodzą zjawiska absorpcji. Pod absorpcją rozumiemy własność powierzchni granicznych faz (n. p. węgiel drzewny, lub zwierzęcy i zanieczyszczona, lub zabarwiona woda) wytwarzania zmian w stężeniu, jeżeli w jednej z tych faz (w danym razie w wodzie), znajdują się ciała rozpuszczone. Absorpcja przebiega dość szybko. Napięcie powierzchniowe roztworów

ciał nieabsorbowanych, jak soli nieorganicznych, lub soli kwasów organicznych niższych, zmienia się proporcjonalnie do ilości soli rozpuszczonych. Inaczej zachowuje się napięcie powierzchniowe w roztworach ciał absorbowanych, jak roztwory wyskoków jednowartościowych, estrów, uretanów, eterów, ketonów, kwasów organicznych, tłuszczowych, soli wyższych kwasów tłuszczowych, tłuszczów i t. p. Chcąc bliżej wejrzeć w stosunek ilościowy, zachodzący między napięciem powierzchniowem i stężeniem ciała absorbowanego w jakimś płynie, należy przedewszystkiem zastanowić się cokolwiek nad prawami absorpcji.

Prawo absorpcji Gibbs'a i J. Thomsona głosi, że ciała, które obniżają napięcie powierzchniowe rozpuszczalnika, muszą przejść do powierzchni, tak, że ich stężenie na powierzchni płynu jest większe, niż wewnątrz jego. Ciała zaś, zwiększające napięcie powierzchniowe, zbierają się na jego powierzchni w małej ilości. Mała ilość ciała absorbowanego może napięcie powierzchniowe obniżyć znacznie, ale podwyższyć tylko nieznacznie. Wskutek tego powierzchnia może wykazać bardzo znaczne zwiększenie stężenia absolutnego z odpowiedniem zmniejszeniem napięcie powierzchniowego, zjawisko zaś odwrotne, t. j. wielkie obniżenie stężenia ze znacznem powiększeniem napięcia powierzchniowego, jest niemożliwem. Znamy ciała, które napięcie powierzchniowe znacznie obniżają, ale nie znamy takich, któreby to napięcie znacznie podwyższały. Pierwsze nazywamy ciałami dodatnio absorbowanemi, drugie zaś, t. j. nieznacznie podwyższające napięcie powierzchniowe, zwą się ujemnie absorbowanemi. Istnieją też ciała powierzchniowo obojętne. Absorpcja ujemna tak mało się zaznacza, że nie wchodzi zupełnie w rachubę. Dodatnia zaś może przybrać wartości bardzo duże tak, że całe ciało rozpuszczone może się znaleźć w warstwie powierzchownej. Z powodu, iż ciało dodatnio absorbowane znajduje się w większym stężeniu na powierzchni płynu, niż wewnątrz jego, musi nastąpić dyffuzja do wewnątrz, aż do równowagi między siłą absorbcyjną i siłą osmotyczną, która to równowaga normuje faktyczne stężenie powierzchniowe.

Gdy w roztworze znajduje się kilka ciał absorbowanych, każde z nich jest słabiej absorbowane, niż gdyby było rozpuszczone samo jedno. Jedno ciało absorbowane wypycha częściowo z powierzchni drugie. Im większem jest jego stężenie na powierzchni płynu, tym więcej jest ono czynnem. Znaczne ilości ciała silnie absorbowanego wypychają małe ilości słabiej absorbowanego. W przeciwieństwie do roztworów ciał nieabsorbowanych napięcie powierzchniowe roztworów ciał absorbowanych nie jest równoległe do stężenia, lecz w stężeniach wyższych obniżenie jego maleje wraz z przyrostem stężenia, tak, że wreszcie zupełnie ustaje. Przy rozcieńczeniu tych roztworów część ciała absorbowanego wraca wprawdzie do roztworu, lecz, jak to łatwe zrozumieć z wyżej powiedzianego, napięcie powierzchniowe nie zmienia się proporcjonalnie do rozcieńczenia. Dla znacznych jednak rozcieńczeń można było stworzyć prawo empiryczne przyrostu obniżenia napięcia powierzchniowego wraz z przyrostem stężenia. Prawo to ujęto w formułę następującą $Wa - Wb = KC\frac{1}{n}$, gdzie Wa jest napięciem powierzchniowem wody, Wb — napięciem powierzchniowem badanego płynu, k — współczynnikiem, przedstawiającym miarę absorpcji i obniżenia napięcia powierzchniowego, przy stężeniu cząsteczkowem C = 1 ciała rozpuszczonego, C — stężeniem ciała badanego $\frac{1}{n}$ wykładnikiem, wynoszącym dla ciał mocno absorbowanych 0,55 — 0,7. Określiwszy więc napięcie powierzchniowe danego roztworu i znając współczynnik K, możemy za pomocą przytoczonej formuły wyliczyć stężenie ciała rozpuszczonego, ale, powtarzam, tylko w znaczniejszych rozcieńczeniach.

Pozostają nam teraz do omówienia metody mierzenia napięcia powierzchniowego. Istnieje ich kilka rodzajów, a mianowicie: metoda statyczna i jej odmiany, metody dynamiczne, i pośrednia między niemi — metoda stalagmometryczna. Metoda statyczna jest najprostszą i polega na obliczaniu wysokości podniesienia się płynów w rurkach włosowatych, przez te płyny zwilżanych. Stosując prawo Jurin'a o podnoszeniu się płynów w rurkach włosowatych, można określić napięcie powierzchniowe za pomocą formułki następującej: $W = \frac{1}{2}$ h. r. d. g., gdzie W jest wysokością podnoszenia się płynu w rurce włosowatej, r — promieniem tej rurki, d — ciężarem gatunkowym danego płynu, a g — przyśpieszenie siły ciężkości. Odmianą tej metody jest metoda Fano i Meyera. Polega ona na mierzeniu ciśnienia, niezbędnego do przeszkodzenia podniesienia się danego płynu w rurce włosowatej. Nadaje się ona bardzo do płynów o znacznej spoistości. Tu należy również zaliczyć metodę, polegającą na określaniu największego napięcia pęcherza z danego płynu. Przy tej metodzie określa się ciśnienie, przy którym występuje pęcherzyk powietrza z rurki włosowatej, pogrążonej w dany płyn. Przy różnych płynach i jednakowej głębokości opuszczania rurki włosowatej, napięcie powierzchniowe zmienia się w tym samym stosunku, co i ciśnienie, przyczem płyny muszą mieć jeden i ten sam ciężar gatunkowy. Aparatem, służącym do badań za pomocą tej metody, jest kapilar-manometr Czapka.

Wszystkie wymienione metody można stosować tylko do płynów bezwzględnie czystych, lub do roztworów ciał nieabsorbowanych, w których stężenie ciała rozpuszczonego jest jednakowe w warstwie powierzchownej i głębokiej. W roztworach zaś, w których zachodzi zjawisko absorpcji, mierzenie napięcia powierzchniowego należy do zadań bardziej trudnych. Tu stężenie jest, jak wiemy, różne w warstwie powierzchownej i głębokiej, a metoda statyczna i jej odmiany określają stężenie tylko warstw najpowierzchowniejszych. Należy więc przy roztworach ciał absorbowanych stosować takie metody, przy których badany roztwór zostaje rozdzielony na szereg małych części o stężeniu średnim między stężeniem warstwy powierzchownej i głębokiej, t. j. o stężeniu bardzo zbliżonym do tego, jakie by istniało gdyby nie było różnicy między stężeniem warstwy głębokiej i powierzchownej.

Napięcie powierzchniowe takiej części będzie wtedy również bardzo zbliżonym do tego, jakie istniałoby, gdyby stężenie roztworu we wszystkich warstwach było jednakowe. Są to właśnie metody dynamiczne, jak obliczenie rzutu strumienia płynu przez otwór okrągły, owalny i t. d., lub też metoda stalagmometryczna.

Ta ostatnia polega na tem, że jeżeli z jednej i tej samej rurki wypływają kroplami równe objętości różnych płynów o jednakowym ciężarze gatunkowym, to otrzymamy największą ilość kropli z płynu o mniejszem napięciu powierzchniowem. Objaśnia się to tem, że ciężar wypływającej z rurki kropli jest proporcjonalny do wielkości napięcia powierzchniowego i że odbywa się ona wtedy, gdy ciężar ten staje się równym iloczynowi z pewnej stałej przez promień wylotu rurki i napięcie powierzchniowe.

Warunkiem ścisłości pomiarów tego rodzaju jest bezwzględna czystość przyrządów i praca w jednakowej temperaturze. Napięcie powierzchniowe bowiem zależy od temperatury i z jej podwyższeniem zmniejsza się w stosunku następującym: $W_t = W^0 (1 - \alpha t^0)$. Należy również pamiętać i o ciśnieniu barometrycznem.

Zrozumiałą jest rzeczą, że mierzenie stosunku napięcia powierzchniowego do stężenia możliwem jest z zupełną ścisłością tylko w roztworach z jednym ciałem absorbowanym. Tymczasem płyny fizjologiczne przedstawiają roztwory wielu ciał mocno absorbowanych, w których nadomiar zachodzą jeszcze zjawiska zależne od własności koloidalnych. Napięcie powierzchniowe w roztworach koloidalnych jest bardzo różnolite. Krzywe, stworzone na mocy, wyżej wspomnianych wyliczeń, nie nadają się, według Hörbera, dla roztworów koloidalnych. To zależy w dużym stopniu od biologicznie bardzo ciekawego zjawiska, że cząsteczki koloidalne tworzą w mniej lub więcej krótkim czasie błonkę na powierzchni, skąd trudno je usunąć. Dużo zależy również i od tego, że oprócz mechanicznej absorpcji zachodzi tu również i absorpcja elektrostatyczna.

II.

Z powyższego bardzo skróconego szkicu teorji absorpcji i napięcia powierzchniowego widać, że określenie napięcia powierzchniowego zwłaszcza za pomocą metod t. zw. statycznych w żaden sposób nie może służyć do dokładnego wyliczenia stężenia danego ciała w płynach fizjologicznych. Stąd też los wszelkiej metody określania ilościowego soli żółciowych w moczu, surowicy i płynie dwunastniczym za pomocą napięcia powierzchniowego jest z góry przesądzony.

A jednak różni autorowie opisywali i opisują cały szereg mniej lub więcej pomysłowych odmian mierzenia napięcia powierzchniowego, mniemając, że rostrzygają przytem sprawę obliczania stężenia soli żółciowych.

Jedną z najstarszych prób ilościowego określania soli żółciowych za pomocą napięcia powierzchniowego jest metoda stalagmometryczna, szczególnie opracowana przez Lyon-Caen'a. Ponieważ jednak nie liczy się ona z wyżej wymienionemi czynnikami, przeto słusznie twierdzą o niej Brulé i Garban, iż »nie daje ona wyników bliższych od otrzymanych przy studjach nad opadaniem kwiatu siarkowego«, czyli przy odczynie Hay'a. Odczyn ten polega, jak wiadomo, na tem, że kwiat siarkowy posypany na powierzchnię płynu, zawierającego sole żółciowe, opada na dno[1]). Pomimo wielkiej liczby przeciwników tej metody, Brulé jednak przypisuje »wielkie znaczenie kliniczne temu opadaniu kwiatu siarko-

[1]) Dokładne przeprowadzenie próby Hay'a odbywa się w sposób następujący: bierze się od kilku do kilkunastu cm³ świeżego moczu, najlepiej rannego, przesącza się do niedużego naczyńka (do płytki Petriego) i sypie się na jego powierzchnię końcem noża trochę suchego kwiatu siarkowego, W razie obecności soli żółciowych, kwiat siarkowy rozpływa się po powierzchni w postaci cieniutkiej błonki i zaczyna opadać na dno. Można próbę wzmocnić za pomocą potrząsania naczyńka, lub dodania jednej kropli eteru. Należy starać się pracować stale w jednakowej temperaturze.

wego, które pozwala w kilka sekund, i to przy łóżku chorego, przekonać się o tem, czy sole żółciowe przedostały się do moczu. Herman Müller twierdzi również, iż żadne inne ciało, prócz alkalicznych soli kwasów żółciowych, nie jest w stanie dać próby Hay'a i to jeszcze w rozcieńczeniu $\frac{1}{40.000}$. Według H. Müllera we wszystkich przypadkach, w których próba Hay'a wypada dodatnio, mamy do czynienia z solami żółciowemi w roztworze.

Lepehne próbował zastosować odczyn Hay'a do ilościowego określania soli żółciowych, oznaczając rozcieńczenie, przy którem próba ta jeszcze występuje. Przyznaje on jednak że takie określanie, choć wygodne i nieskomplikowane dla grubych celów porównawczych, jest jednak bardzo niedokładne.

Najbardziej ścisłe dane otrzymał może Beth za pomocą odmiany metody stalagmometrycznej. Autor ten przyrządza wyciąg soli żółciowych z żółci dwunastniczej i za pomocą viskostalagmometru określa ilość tej soli w roztworze wodnym. Ale i ta metoda dotyczy cholanów wogóle, a nie poszczególnych soli żółciowych.

Inną odmianą metody stalagmometrycznej jest metoda Ernsta C. Meyera, podana w skróceniu w jednym z ostatnich numerów Klinische Wochenschrift. Skrót ten wystarcza jednak w zupełności by metodę tę obalić, bez czytania zapowiedzianego artykułu in extenso, mającego się ukazać w Biochemische Zeitschrift. Wychodząc ze znanego prawa, że przy wyższych stężeniach przyrost zmniejszenia napięcia powierzchniowego przestaje być równoległym do przyrostu stężenia, Meyer rozcieńcza żółć dwunastniczą. Bierze on przytem pod uwagę i to, że inne składniki żółci, które przy normalnem stężeniu wywierają duży wpływ na napięcie powierzchniowe, przy rozcieńczeniu jej, jakoby ten wpływ tracą. Rozcieńczoną żółć Meyer zakwaszał przez dodanie kwasu solnego, aż do zaniebieszczenia papierka Kongo. Ilość cholanów w tak otrzymanym roztworze Meyer określa podług krzywej wykreślonej na zasadzie odpowiednich roztworów wodnych glikocholanu sodowego. Otrzymany przy tem wynik mnoży przez zastosowane rozcieńczenie. Pomijając to, że roztwór wodny glikocholanu sodowego nie może służyć do określania roztworu z mieszaniny glikocholanu i taurocholanu nawet w wodzie, a tem mniej w żółci, to wszak widzieliśmy wyżej, że obniżenie i podwyższenie napięcia powierzchniowego w roztworach ciał absorbowanych nie jest proporcjonalne do rozcieńczenia. Mnożenie więc otrzymanej liczby przez rozcieńczenie jest błędem. Wiadomo następnie, że dodanie do badanego płynu kwasów mineralnych, lub ługu znacznie obniża jego napięcie powierzchniowe. Dane więc otrzymane za pomocą metody E. Meyera będą napewno o wiele mniej dokładne i pewne, niż otrzymane za pomocą jakiejkolwiek innej metody stalagmometrycznej.

Przechodzę wreszcie do metody Ignatowskiego, która była bodźcem do niniejszej pracy. Polega ona na określaniu napięcia powierzchniowego za pomocą manometru włosowatego Czapka. Aparat ten składa się z rurki o przekroju 12 mm, mającej dwa zgięcia; jeden koniec rurki jest wyciągnięty w rurkę włosowatą; koniec ten pogrąża się na głębokość 1—2 mm w badany płyn, zawarty w malutkiem jednocentymetrowem naczyńku. Do wolnego końca rurki wlewa się za pomocą kalibrowanej pipety kroplami wodę (najlepiej zwykłą — Parnas), aż do otrzymania pierwszego pęcherzyka powietrza, wypędzonego z kapilaru do danego płynu. Stosunek ilości wody, zużytej dla otrzymania pęcherzyka w danym płynie, do ilości wody, niezbędnej dla wywołania pęcherzyka w wodzie, daje liczbę, stanowiącą miarę napięcia powierzchniowego. Każdy aparat, w zależności od wahań w wymiarze i wylocie rurki włosowatej, posiada swoją liczbę dla wody.

Ignatowski utrzymuje, że jego sposób w zupełności się nadaje do określania ilościowego soli żółciowych. Posługuje się przy tem krzywą, otrzymaną dla różnych stężeń cholanów w moczu. Ale autor nie wspomina nic o stosunkach wzajemnych poszczególnych soli żółciowych w tych roztworach. Wiadomo, że taurocholany obniżają napięcie powierzchniowe o wiele mocniej, niż glikocholany; więc mieszanina małej ilości soli żółciowych, w której przeważają taurocholany, może dać dane jednakowe lub mniejsze, niż większa ilość cholanów, w której przeważają glikocholany. Już z tego powodu podlega ona tym samym zarzutom, co i metoda E. Meyera. Pozatem jest to metoda statyczna, a do roztworów ciał absorbowanych, jak to widzieliśmy, należy stosować metody dynamiczne. Nie może więc ona służyć nawet do dokładnego określenia stężenia danego związku chemicznego absorbowanego w wodzie, a tem mniej w płynach fizjologicznych. Do podobnego wniosku o metodzie Ignatowskiego doszedłem empirycznie jeszcze przed bliższem zapoznaniem się z prawami napięcia powierzchniowego. Już podczas prób wstępnych nad tą metodą rzuciło mi się w oczy, że ciężar gatunkowy wpływa na wyniki badań. Uderzyło mnie następnie, iż Ignatowski nie zwraca uwagi ani na ciśnienie barometryczne, ani na ciepłotę. A że te czynniki odgrywają tu poważną rolę, dowodzi chociażby to, że dla samej tylko wody otrzymywałem przy użyciu tego samego aparatu za każdym razem liczby bardzo różne. N. p. 25. V. 1923. r. otrzymałem 30,2 mm³, 14. V. r. z. — 33 mm³, 18. IX. r. z. — 28,6 mm³, 26. IX. r. z. -- 27,6 mm³, 4. X. r. z. — nawet 27 mm³ i t. d.

Dlatego też nie zadowoliłem się jednorazowem kalibrowaniem swego aparatu, jak to czynił Ignatowski, lecz kalibrowałem go za każdym razem. Zastosowałem też cały szereg innych środków ostrożności: używałem zawsze jednego i tego samego naczyńka, brałem zawsze jedną i tę samą ilość wody i płynów, mocz używałem tylko ranny i sączony, wodę do manometru wpuszczałem zawsze jedną i tą samą pipetą.

W tych rzekomo udokładnionych warunkach przeprowadziłem za pomocą metody Ignatowskiego ogółem 120 badań, a mianowicie 75 badań moczu, 25 badań surowicy krwi, 9 badań żółci dwunastniczej jedno badanie płynu puchliny brzusznej i 10 badań różnych stężeń roztworu żółci w wodzie.

Oczywista, że o porównaniu otrzymanych danych z zachowaniem się bilirubiny, cholesteryny, krzepliwością krwi i z próbą Roch'a, jak to zamierzałem zrobić na początku tej pracy, nie może być mowy z powodu zasadniczej niedokładności całej metody. Ograniczę się więc do kilku tylko wniosków natury więcej ogólnej, które można było z otrzymanych danych wyprowadzić. Tak więc, w moczu z ujemnym odczynem Hay'a, wskaźnik Ignatowskiego wahał się (w liczbach bezwzględnych) w granicach od 0,86 do 0,99 (Ignatowski podaje 0,90—0,91), w moczu zaś z odczynem Hay'a dodatnim — w granicach od 0,66—0,85; raz otrzymałem nawet 0,46. Zdarzało mi się badać mocz i z nizkim wskaźnikiem Ignatowskiego, jak 0,75, 0,79, 0,82 i 0,84 w którym odczyn Hay'a był ujemny, w innym zaś przypadku ze wskaźnikiem 0,88 — odczyn Hay'a był dodatni. Naogół jednak nizkiemu wskaźnikowi Ignatowskiego odpowiadał przeważnie dodatni odczyn Hay'a. To też można powiedzieć, że aczkolwiek metoda Ignatowskiego do ścisłego ilościowego określania soli żółciowych wcale się nie nadaje, daje jednak wyniki równoznaczne z wynikami, otrzymanemi metodą Hay'a, i może tę metodę zastąpić; jest to jednak bezcelowe z uwagi iż metoda Hay'a jest dogodniejsza przez swoją prostotę.

Dane, otrzymane dla żółci dwunastniczej, były następujące: 1) w porcji żółci pęcherzykowej wskaźnik Ignatowskiego wahał się w granicach od 0,46—0,56, 2) w żółci wątrobowej w granicach od 0,49—0,57 *). Tak małe różnice w liczbach, otrzymanych dla żółci, można byłoby sobie wytłomaczyć tak znacznem w niej stężeniem soli żółciowych, iż zmiany zachodzące w jego stopniu nie dadzą się ujawnić za pomocą badania napięcia powierzchniowego. Do podobnego wniosku doszedł również i E. C. Meyer.

W surowicy wskaźnik Ignatowskiego w większości moich przypadków (w 19) prawie, że nie ulegał zmianom: wahał się mianowicie tylko w granicach od 0,90—0,93**). Jedynie w 6 u przypadkach wahał się między 0,72 i 0,85, a raz otrzymałem 0,98. Przyczem w jednym tylko przypadku dane surowicy były równoległe do danych moczu i objawów klinicznych. Był to przypadek raka pęcherzyka żółciowego z kamicą żół-

*) Ignatowski podaje dla żółci wskaźnik 0,53.
**) Ignatowski podaje dla surowicy wskaźnik 0,91.

ciową, w którym otrzymałem niski wskaźnik 0,73, dla moczu i również niski dla surowicy — 0,72.

Wyżej wypowiedziane potwierdza i uwidacznia w sposób jaskrawy następująca, przezemnie tablica:

TABLICA.

Numer porządk.	Odsetek domieszki żółci o wskaźniku Ignatowskiego 0,50 do wody, surowicy i moczu.	Otrzymano dla wody	Otrzymano dla surowicy	wskaźniki dla moczu o dużym wskaźniku Ignatowskiego	wskaźniki dla moczu o małym wskaźniku Ignatowskiego
1	Płyny czyste	$27 mm^3 = 1$	0,98	0,86	0,68
2	domieszka 2% żółci	0,96	0,90	0,86	0,68
3	» 5% »	0,91	0,95	0,72	0,63
4	» 10% »	0,83	0,90	0,74	0,65
5	» 12% »	0,81	0,95	0,68	0,68
6	» 15% »	0,70	0,91	0,73	0,67
7	» 20% »	0,77	0,74	0,65	0,64
8	» 22% »	0,74	0,84	0,66	0,66
9	» 25% »	0,69	0,85	0,60	0,63
10	» 30% »	0,69	0,85	0,56	0,61

Aby otrzymać tę tablicę przeprowadziłem szereg określań wskaźnika Ignatowskiego w dziesięciu wzrastających stężeniach roztworu jednej i tej samej żółci dwunastniczej w wodzie, surowicy, w moczu z dużym i z małym wskaźnikiem Ignatowskiego. Wszystkie 40 określań wykonałem w jednakowych warunkach ciśnienia barometrycznego i ciepłoty. Ciężar gatunkowy badanych płynów można było również przyjąć za jednakowy, gdyż rozcieńczenia wykonywałem z minimalnemi ilościami płynów.

Z liczb, w ten sposób otrzymanych, widzimy, że najwięcej i najbardziej równolegle za wzrastaniem stężenia żółci zmienia się wskaźnik Ignatowskiego w roztworach wodnych. W moczu o dużym wskaźniku Ignatowskiego obniżenie wskaźnika jest mniejsze, niż w roztworach wodnych żółci i nie posiada tej równoległości. Zwiększenie natomiast stężenia żółci w surowicy i w moczu o nizkim wskaźniku Ignatowskiego prawie, że nie wpływa na jego wielkość. Naogół zwiększenie obniżania wskaźnika Ignatowskiego postępuje najprędzej w małych stężeniach żółci, w większych zaś stężeniach staje się ono coraz mniejszem. Liczby, otrzymane dla wody, zupełnie nie odpowiadają liczbom, otrzymanym dla surowicy i moczu. Słowem tablica ta ujawnia, iż cała ta metoda niema tej wartości praktycznej, jaką jej przypisał autor.

Autorowie już niejednokrotnie wypowiadali się przeciwko metodom ilościowego określania soli żółciowych za pomocą napięcia powierzchniowego (Brul'é i Garban, Rosenthal i von Falkenhausen, Schade i inni). Ale przestrogi te przechodziły w nauce bez należytego zwrócenia na się uwagi, ponieważ albo były wypowiadane zbyt ogólnikowo, alboteż w formie zbyt mało uzasadnionej. Dlatego wracano ciągle do coraz nowszych metod wykorzystania w klinice badań w tym kierunku. Niezbędnem wydało mi się więc zestawienie przynajmniej najważniejszych z tych metod oraz ich oświetlenie z punktu widzenia ścisłych praw dla napięcia powierzchniowego i absorpcji.

Wnioski moje streściłbym w sposób następujący: 1) W celu dokładnego badania czynnościowego przemiany soli żółciowych w stanie fizjologicznym i patologicznym należy określać ilościowo nietylko cholany, lecz poszczególne sole żółciowe w żółci dwunastniczej (porcji wątrobowej), surowicy i moczu. 2) Metody oparte na badaniu napięcia powierzchniowego zwłaszcza metody statyczne nie nadają się wogóle do ścisłego ilościowego określania soli żółciowych w płynach fizjologicznych i 3) metoda Ignatowskiego, jako zatem stojąca niżej od metody stalagmometrycznej, może się nadawać narówni z metodą Hay'a, co najwyżej do grubych badań porównawczych w moczu nie zaś w surowicy krwi lub soku dwunastniczym.

Piśmiennictwo.

1) Abderhalden. Lehrbuch der Physiologischen Chemie. T. II. 1921 r. — 2) Borchardt. Klinische Wochenschrift. 1923. r. Nr. 12. — 3) Brule. Recherches sur les ictères. 1922. r. Masson. — 4) Idem. Le journal médical français. Nr. 2. 1922. r. — 5) Brulé i Garban w »Foie et pancreas«, Traité de pathologie médicale T. XII. 1920, wyd. Maloine et fils. — 6) Clottens. Presse Médicale, 1922. r. Nr. 62. — 7) Chwolsoucz. Fizyka. T. I. 1900. r. — 8) Noel Fiessinger i Réné Cloque. Le journal médical français, 1922. Nr. 2. — 9) Gross. Klinische Wochenschrift. Nr. 5. 1923 r. — 10) O. Hamarsten. Lehrbuch der physiologischen Chemie 1914. r. — 11) Höber. Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 1922. r. T. I. — 12) A. Ignatowski. Wiener klinische Wochenschrift. Nr. 49. 1922 r. — 13) Joël. Biochemische Zeitschrift. T 119. 1921 r. — 14) Hugo Kauffmann. Allgemeine und physikalische Chemie. T. I. 1913. r. — 15) Lepehne. Klinische Wochenschrift. Nr. 41. 1922. r. — 16) Idem. Die Leberfunktionsprüfung, Halle, Carl Marchold. 1923. r. — 17) Idem. Müncherer Med. Wochenschrift. Nr. 10. 1922. r. — 18) Z. Michalski. Badania nad rolą cholesteryny w ustroju (zagadnienie równowagi odczynowej). Warszawa. 1923. r. — 19) Idem. Cholesteryna a gruźlica płuc, Rozpr. Akademji Lekarskiej 1923. r. — 20) Frey. Klin. Wochenschr. N. 40. 1923 r. — 21) Meyer E. C. Klin. Wochenschr. Nr. 28. 1923 r. — 22) W. Ostwald. Grundriss der allgemeinen Chemie. 1920. — 23) Jakób. K. Parnas. Chemia fizjologiczna. 1922. r. T. I. — 24) Pregl. Zeitschrift für physiologischen Chemie. T. 74. 1911. r. — 25) Roger. Physiologie et pathologie du foie, 1922. r. Masson. — 26) Rosenthal i von Falkenhausen. Klin. Wochenschr. Nr. 27. 1923 r. — Idem. Klin. Wochenschr. Nr. 32. 1923. r. — 28) Simon. Klin. Wochenschr. N. 11. 1923. r. — 29) Wieland. Zeitschrift für physiologische Chemie. T. 90. 1912. r. — 30) Idem et ibidem. T. 97. 1916. r. — 31) Idem et ibidem. T. 106. 1919. r. — 32) Windaus. Deutsche Mediz. Wochenschrift Nr. 14. 1919 r.

Dr. Antoni DOBRZAŃSKI, asystent kliniki. Lwów.

O stosowaniu panitryny w chorobach narządu słuchowego.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej (dyr. prof. dr. T. Zalewski) i Zakładu farmakologji U. J. K. we Lwowie.

Jedną z najcięższych dziedzin leczniczych w otologji stanowią przewlekłe schorzenia ucha środkowego i wewnętrznego nie tylko ze względu na objawy przedmiotowe — jak upośledzenie słuchu i zaburzenia równowagi, lecz także ze względu na objawy podmiotowe jak bóle i zawroty głowy, szumy, szmery, dzwonienie, pukanie i t. p. sensacje słuchowe. Długotrwałe procesy nieżytowe i zrostowe ucha środkowego jakoteż otoskleroza dają objawy upośledzenia słuchu i szumów, a nieraz i zaburzenia równowagi, podobnie jak zmiany w uchu wewnętrznem. Przewlekłe ropienie ucha środkowego prowadzi często do zajęcia ucha wewnętrznego z wszystkiemi właściwemi mu objawami. Dotychczasowe sposoby leczenia wspomnianych stanów chorobowych ucha w wielu przypadkach nie zdołały złagodzić dotkliwych ich objawów, gdyż zarówno środki podawane wewnątrz, jak stosowana miejscowo mechano- i elektroterapja nie dawały często zadowalającego wyniku leczenia. Dlatego też różni autorowie kusili się o to, by można choć w części przyjść z pomocą tym chorym, którzy czy to z powodu silnych szumów w uszach, czy też uporczywych, a często powtarzających się zawrotów i bólów głowy niezdolni byli do wykonywania jakiegokolwiek zawodu, zwłaszcza, gdy mieli równocześnie słuch znacznie upośledzony. Mając to na uwadze i opierając się na klinicznych i doświadczalnych spostrzeżeniach, wyszedł Schwerdtfeger z założenia, że sprawność jakiegokolwiek narządu ustroju zależy w pierwszym rzędzie od normalnego względnie dostatecznego dopływu krwi do tego narządu. Dostateczny dopływ krwi jest znowu uwarunkowany prawidłowo rozwiniętą siecią naczyniową w tym narządzie, względnie drożnością jego naczyń. Wszystkie więc podniety, które powodują przekrwienie chorego narządu słuchowego podnoszą też jego sprawność, a wszystko co osłabia dopływ krwi, osłabia równocześnie czynność narządu słuchowego. Upatrując więc w przewlekłych schorzeniach ucha, jako przyczynę w pierwszym rzędzie nie-

dostateczny dopływ krwi, starał się Schwerdtfeger wybrać z pomiędzy środków leczniczych taki, któryby spowodował miejscowo większy dopływ krwi do ucha, wzgl. doprowadził większą ilość krwi do górnych okolic ciała. Środek ten znalazł w panitrynie jako mogącej oddziaływać na system naczyniowy ucha. Jako główny składnik panitryny wchodzi papaweryna, preparat opiumowy, należący podobnie jak narkotyna i narceina do rzędu zasad isochinolinowych. Papaweryna, jako środek naczyniowy, jak to wykazał doświadczalnie Pal, obniża napięcie mięśni gładkich, obniżając równocześnie ciśnienie krwi. Stark widzi w niej środek uspokajający i wywierający dodatni wpływ na ogólne samopoczucie i odżywienie chorego.

Prócz papaweryny wchodzi w skład panitryny kwas azotawy w formie estru tegoż, jako *amylium nitrosum*, który to środek działa rozszerzająco na naczynia krwionośne. Oba te składniki rozpuszczone w diaethylacedamidzie dają panitrynę (w handlu do nabycia w ampułkach o zawartości 1 cm^3 w dawce 0.05 gr. panitryny). U dorosłego według Schwerdtfegera należy stosować całą dawkę, u dzieci od 1/10 dawki całkowitej do 1 roku życia, 2/10 do 3 lat, 4/10 do 12 lat w odstępach 3—8 dniowych, jednakowoż nie więcej nad 6—8 po sobie następujących, a po miesięcznej przerwie można znów leczenie powtórzyć. Znoszą panitrynę dobrze zarówno dzieci jak osobniki w starszym wieku nawet z miażdżycą. Ostrzega on przed użyciem równoczesnem adrenaliny jako środka znoszącego działanie panitryny. Schwerdtfeger nie widział nieprzyjemnych skutków stosowania panitryny za wyjątkiem 2 przypadków chlorozy ze znacznem otłuszczeniem, w których wystąpiły w kilka godzin po wstrzyknięciu niepokój, bicie serca i drżenie nóg.

Lederer na 100 przypadków leczonych panitryną (a w tem 50 dokładnie obserwowanych) z powodu otosklerozy, nieżytów ucha środkowego i zajęcia błędnika, miał w 73%, a więc $^3/_4$ przypadków poprawę słuchu, a w 83% czyli $^4/_5$ zmniejszenie się względnie ustanie zupełne podmiotowych szumów. Najmniejszy odsetek poprawy daje według Lederera otoskleroza, bo zaledwie 59% i to w okresie wczesnym.

Blau miał na 60 przypadków leczonych panitryną polepszenie u wszystkich za wyjątkiem 4, które pozostały bez jakiejkolwiek poprawy. I tak przypadki w których szept poprawiał się z 25 cm na 10 m, mowa potoczna z 2 na 12 m, inne zaś wykazywały mniejsze różnice poprawy przeciętnie o 2—9 m dla szeptu względnie dla mowy potocznej.

Denker stwierdzał w przybliżeniu ten sam odsetek poprawy co Blau.

Oertel natomiast o wiele mniejszy, a mianowicie dla słuchu 30% poprawy, dla podmiotowych szumów około 60%.

Inni jak Neumann. Meyer i Gomperz nie stwierdzili trwałej poprawy.

Sprzeczne te do pewnego stopnia spostrzeżenia różnych autorów skłoniły mnie do wypróbowania panitryny jako środka leczniczego w chorobach narządu słuchowego i ocenienia jej wartości na podstawie własnych wyników. Począłem ją stosować u tych chorych, którzy leczeni znanemi nam dotychczas sposobami nie okazywali żadnej poprawy, a mianowicie w przypadkach przewlekłych nieżytów ucha środkowego z równoczesnem zajęciem błędnika, w przypadkach zajęcia błędnika, otosklerozy i głuchoty, wreszcie w stanach po uleczonem przewlekłem ropnem zapaleniu ucha środkowego.

Stosowałem panitrynę w dawce i w sposób podany przez Schwerdtfegera t. j. 0,05 gr. pod — względnie wśródokostnowo na płaszczyźnie wyrostka sutkowego, w odległości 1 cm od przyczepu małżowiny, początkowo bez użycia nowokainy. Było to jednak dość bolesnem dla chorych, dlatego zacząłem stosować panitrynę po uprzedniem znieczuleniu 1% nowokainą, w ilości 1 cm^3 (jak to zresztą radzi czynić Schwerdtfeger). Wówczas zastrzyk stawał się zupełnie bezbolesnym.

Wprowadzona panitryna podokostnowo powoduje zaróżowienie okolicy miejsca wkłucia, zaróżowienie lekkie błony bębenkowej zwłaszcza w okolicy młoteczka. Widoczne jest też niekiedy zaróżowienie twarzy i szyji. Panitryna wsysa się nagół dość szybko. W 3 tylko przypadkach wystąpił obrzęk miejsca wkłucia, który pod okładami z płynu Burowa po 3 dniach ustąpił. Innych ujemnych zmian w miejscu wprowadzania panitryny jak ropni lub obumarcia tkanki nie spostrzegłem. Meyer opisuje 2 przypadki otosklerozy, w których po stosowaniu panitryny wystąpiły zgrubienia na wyrostku sutkowym w formie exostozy, czego nie stwierdziłem w naszych przypadkach.

Do leczenia panitryną wybrałem przypadki z bardzo dotkliwemi objawami podmiotowemi jak zawrotami i bólami głowy wzgl. z bardzo silnemi szumami. W przypadkach całkowitej głuchoty nie chodziło tyle o poprawę słuchu, ile o usunięcie dotkliwych szumów, które powodowały u chorych bezsenność, a co zatem idzie zdenerwowanie i wyczerpanie fizyczne i psychiczne. Zanim przedstawię wyniki leczenia wszystkich przypadków, przytoczę dla przykładu kilka krótkich wyciągów z historji choroby leczonych chorych:

1) Chory H. E. lat 40. Od 9-ciu lat szum w uszach i upośledzenie słuchu, który z czasem stawał się coraz gorszy. Rozpoznanie: Zajęcie błędnika obustronne (affectio lab. ambil.). Po 6-ciu zastrzykach panitryny szum znacznie się zmniejszył, poprawa słuchu wynosiła na uchu prawem dla szeptu 5 m, mowa potoczna niezmieniona, na uchu lewem dla szeptu 3.5 m, dla mowy potocznej 3 m.

2) Chory M. M. lat 13. Od 8 lat upośledzenie słuchu i dzwonienie w obu uszach. Chorób zakaźnych prócz odry nie przechodził. Rozpoznanie: Zajęcie błędnika obustronne. Po 6 zastrzykach panitryny po $^1/_2$ cm^3 szumy w obu uszach zupełnie ustały. Poprawa słuchu wynosiła po obydwóch stronach dla szeptu 2 m, dla mowy potocznej 4 m.

3) Chora B. H. lat 51. Od 3 lat upośledzenie słuchu, szum w uchu prawem i zawroty głowy z wymiotami. Rozpoznanie: Zajęcie błędnika prawego. Po 6 zastrzykach panitryny zawroty głowy zupełnie ustały. Poprawa słuchu w uchu prawem wynosiła 2 m, dla mowy potocznej.

4) Chora A. R. lat 23. Przed 4 laty rzekomo po przebytym durze osutkowym wystąpiło u chorej upośledzenie słuchu i bardzo silne szumy w obu uszach. Rozpoznanie: Obustronny przewlekły nieżyt ucha środkowego z częściowem zajęciem błędnika. Po 6 zastrzykach panitryny szumy bardzo głośne ustały, utrzymują się tylko szumy o słabem nasileniu. Poprawa słuchu wynosiła obustronnie 5 m, dla szeptu i 6 m, dla mowy potocznej.

5) Chora A. A. lat 25. Od 2 lat źle słyszy, ma szumy i bóle głowy. Stan ten staje się gorszym. Rozpoznanie: Otoskleroza obustronna. Po 6 zastrzykach szumy słabsze, bóle głowy zupełnie ustąpiły. Poprawa słuchu wynosiła na uchu prawem 2 m dla szeptu, a 3 m dla mowy potocznej.

6) Chora P. E. lat 22. Od 3 lat wystąpiło upośledzenie słuchu, szumy w obu uszach, bóle i zawroty głowy. Rozpoznanie: Otoskleroza obustronna. Po 6 zastrzykach panitryny słuch bez zmian, zawroty i bóle głowy ustąpiły całkowicie, szumy znacznie się zmniejszyły.

7) Chora G. H. lat 50. Od 20 lat słuch stawał się coraz gorszym, a od kilku lat chora jest głucha, czyta z ust. Skarży się na silne szumy w uszach i głowie i bezsenność. Rozpoznanie: głuchota obustronna. Po 6 zastrzykach szumy znacznie się zmniejszyły. Chora śpi lepiej. Głuchota pozostała nadal.

8) Chory B. N. lat 52. Od pół roku przytępienie słuchu, szumy i dzwonienie w uchu prawem. Od 3 miesięcy wystąpiły silne zawroty głowy z padaniem na stronę prawą i nudności. Rozpoznanie: Przewlekły nieżyt ucha środkowego prawego z zajęciem błędnika. Po 5 zastrzykach panitryny szum znacznie się zmniejszył, zawroty głowy ustąpiły całkowicie. Poprawa słuchu wynosiła 5 m dla szeptu i 2 m dla mowy potocznej.

Zestawiając wyniki po stosowaniu panitryny otrzymałem: na 9 przypadków przewlekłego nieżytu ucha środkowego z częściowem zajęciem błędnika w 6 przypadkach czyli w 66% poprawę słuchu, a w 8 czyli

w 88% zmniejszenie się szumów, — na 9 przypadków **zajęcia błędnika** w 6 poprawę słuchu i szumów (czyli w 66%), na 6 przypadków **otosklerozy** w 3 (czyli w 50%) nieznaczną poprawę słuchu i w 4 (czyli w 66%) nieznaczne zmniejszenie się szumów, na 4 przypadki **stanu po przewlekłem ropieniu ucha środkowego** w 2 (czyli w 50%) poprawę słuchu i szumów wreszcie na 2 przypadki **głuchoty** w 1 (czyli w 50%) zmniejszenie się szumu.

Na 30 przypadków leczonych panitryną stwierdziłem w 17 przypadkach poprawę słuchu, a w 22 przypadkach zmniejszenie się, względnie ustanie szumów podmiotowych. Największa różnica w poprawie słuchu wynosiła dla szeptu (w 3 przypadkach) z 1 m na 6 m słyszalnej odległości, podobnie dla mowy potocznej, najmniejsza zaś z szeptu zupełnie niesłyszalnego do szeptu słyszalnego przy małżowinie.

Nie stwierdziłem jednak tak znacznych różnic jakie podają Lederer lub Blau, według których w niektórych przypadkach słuch dla szeptu zupełnie niesłyszalny dochodził po leczeniu panitryną do 7 a nawet 10 m.

W 3 tylko przypadkach (przewlekłego nieżytu ucha środkowego z częściowem zajęciem błędnika) dotyczących osobników młodych poprawa słuchu była znaczna, bo wynosiła 5 m dla szeptu i 6 m dla mowy potocznej. Inne przypadki wykazywały poprawę słuchu o wiele mniejszą, przeciętnie od $^1/_2$—$3^1/_2$ m. Nie ulega wątpliwości, że podmiotowe szumy wpływają ujemnie na słuch, stąd też naogół poprawa słuchu w naszych przypadkach była tem wydatniejsza, im słabsze były szumy podmiotowe.

W 12 przypadkach poprawy słuchu nie stwierdziłem mimo, iż w niektórych szumy — choć nieznacznie — słabły; dotyczą one głuchoty, zajęcia błędnika i otosklerozy w późniejszych okresach. W początkowych okresach zajęcia błędnika i otosklerozy poprawa słuchu była znaczniejsza niż w późniejszych. U osobników młodych do lat 30 wydatniejsza niż u starszych. Najbardziej oporna na działanie panitryny jest otoskleroza, bo dawała najmniejszą poprawę słuchu (od $^1/_2$—3 m).

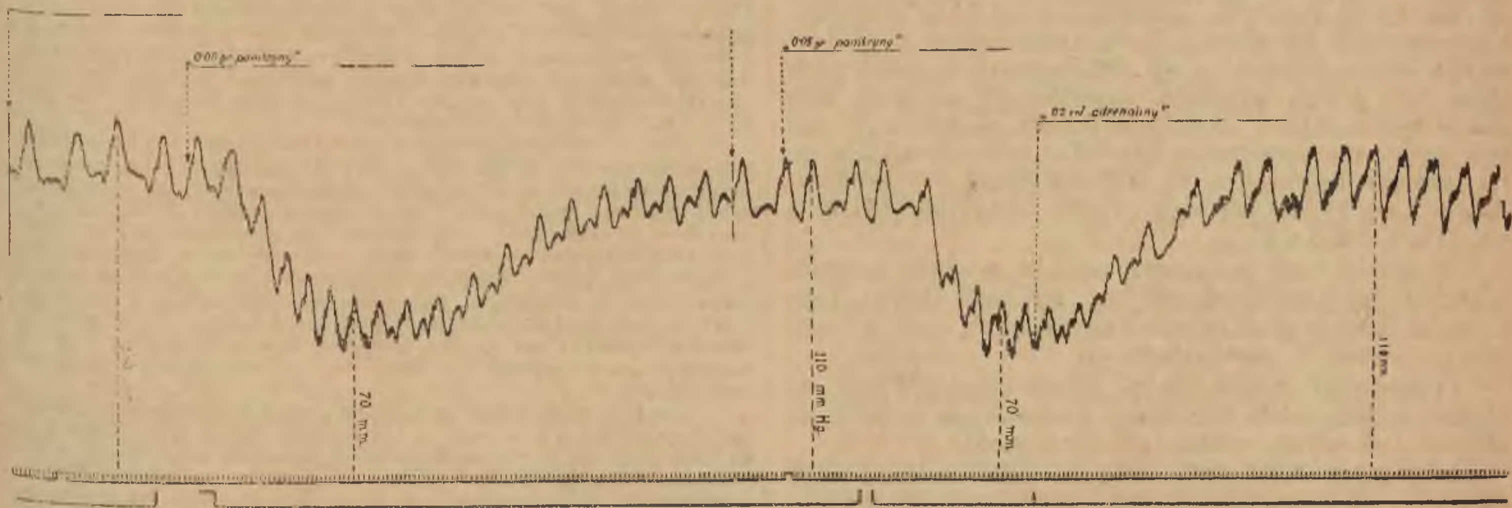
Jak już zaznaczyłem podmiotowe szumy (które naturalnie oceniałem tylko na podstawie zeznań chorych) zmniejszyły się w 22 przypadkach, w tem w 6 zupełnie ustały. Czyli w 73% przypadków szumy i dzwonienia słabły w nasileniu lub zmieniały charakter, a w 20% przypadków ustąpiły zupełnie. Szumy o brzmieniu wysokiem, jak świsty i dzwonienia, ustępowały zwyczajnie po 2—3 zastrzykach, utrzymywały się zaś szumy o niskiem brzmieniu. Występowało niekiedy bezpośrednio po zastosowaniu panitryny przejściowo nieznaczne wzmożenie szumu, które w następnych dniach ustępowało. Trwałego pogorszenia się słuchu lub wystąpienia silniejszych szumów na czas dłuższy w naszych przypadkach nie stwierdziłem.

Bardzo dotkliwym objawem w przebiegu przewlekłych schorzeń ucha środkowego i wewnętrznego są zawroty głowy i zaburzenia równowagi. We wszystkich 7 przypadkach, w których objawy te występowały po przeprowadzonem leczeniu panitryną, a nieraz już w ciągu leczenia ustąpiły zupełnie. Podobnie bóle głowy, które chorzy odczuwali nieraz przez bardzo długi czas, po przeprowadzonem leczeniu panitryną ustawały. Oczywista rzecz, że w miarę zmniejszania się szumów, ustawanie zawrotów i bólów głowy — samopoczucie chorych ulegało znacznej poprawie. Przygnębienie psychiczne i zdenerwowanie ustępowało miejsca spokojnemu i wesołemu nawet usposobieniu chorych. Oddziaływanie panitryny na ogólny stan chorych było w naszych przypadkach niewątpliwie dodatnie.

Schwerdtfeger stwierdzał również poprawę stosując panitrynę w przypadkach ostrego porażenia nerwu twarzowego i powiększenia gruczołu tarczykowego (struma), który zmniejszał swą objętość o kilka centymetrów. W chorobach skórnych stosował panitrynę z dobrym skutkiem w formie maści, a to szczególnie w wypryskach na podstawie niedokrwistości, świądach i wrzodach podudzia; pod tym względem własnych spostrzeżeń nie mam.

Należało się spodziewać, że panitryna, podobnie jak jej składniki, wprowadzona do organizmu spowoduje obniżenie ciśnienia krwi. Mierzyłem więc ciśnienie krwi u chorych przed zastrzykiem i bezpośrednio po zastrzyku. Okazało się, że po wprowadzeniu u człowieka zwyczajnej dawki leczniczej panitryny 0,05 gr, podanej przez Schwerdtfegera występował już w pierwszej minucie bardzo nieznaczny spadek ciśnienia krwi o 2—5 mm Hg. Spadek ten wracał zwolna do normy już w następnych minutach. Naturalnie tak nieznaczne obniżenie ciśnienia nie może mieć znaczenia.

Schwerdtfeger określa działanie panitryny jako rozszerzające naczynia krwionośne zwłaszcza w miejscu jej wprowadzenia. Należało jednak przypuszczać, że panitryna wprowadzona do organizmu, wsysając się, spowoduje rozszerzenie naczyń nie tylko w okolicy miejsca jej wprowadzenia, lecz także zadziała na cały układ krwionośny. Chcąc stwierdzić, jak oddziaływa panitryna na układ krwionośny wprowadzona podskórnie, podokostnowo i dożylnie, wykonałem kilka doświadczeń na psach i kotach. Wprowadziwszy zwierzęciu dawkę podaną przez Schwerdtfegera (0,05 gr.), odczytywałem krzywą ciśnienia krwi, zapisywaną na kymografionie Ludwiga, połączonym z tętnicą dogłowową (a. carotis com.). Z doświadczeń tych okazało się, że po wprowadzeniu panitryny podskórnem spadek ciśnienia krwi był bardzo nieznaczny, gdyż wynosił w drugiej i trzeciej minucie około 6 mm Hg. i w następnych minutach ciśnienie krwi powracało zwolna do tej wysokości, na której było przed wprowadzeniem panitryny. Podobnie oddziaływała panitryna wprowadzona podokostnowo na czaszce zwierzęcia, spadek jednak ciśnienia krwi był nieco większy, gdyż dochodził do 10 mm Hg., po kilku minutach ciśnienie znów się podnosiło do wysokości pierwotnej.

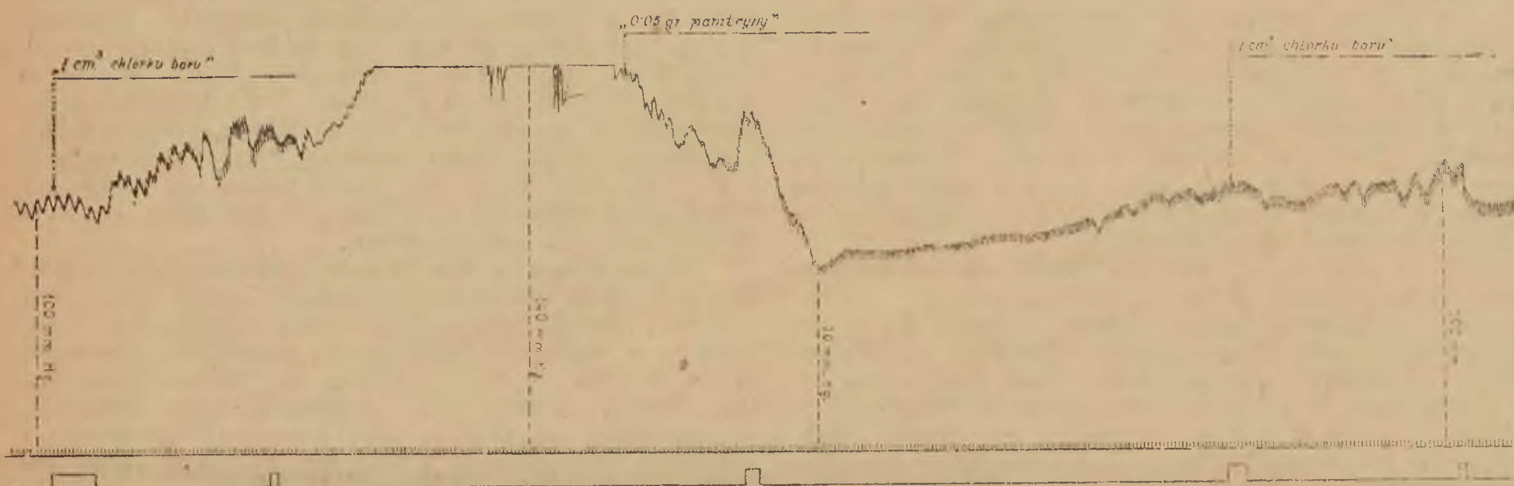


Charakterystyczne oddziaływanie panitryny na układ krwionośny zaznaczyło się wybitnie po wprowadzeniu panitryny dożylnie. Już w pierwszych 10" po wprowadzeniu 0,05

gr. panitryny wystąpił gwałtowny i silny spadek ciśnienia krwi, a mianowicie ze 130 na 70 mm Hg. Spadek ten utrzymywał się na wysokości 70 mm Hg. około 30". Po upływie tego czasu ciśnienie się podnosiło, lecz do wysokości pierwotnej nie doszło, podniosło się bowiem tylko do 110 mm Hg. i na tej wysokości utrzymywało się przez kilka minut. (Patrz krzywa I.).

Ponieważ Schwerdtfeger ostrzega przed użyciem adrenaliny równocześnie z panitryną, gdyż oba te środki mają się znosić w działaniu, zastosowałem dożylnie panitrynę naprzemian z adrenaliną (1:10.000). Adrenalina nie podniosła obniżonego przez panitrynę ciśnienia, zwiększyła jedynie amplitudę skurczów serca. Popielski stwierdził na izolowanem sercu ssaków, że adrenalina przyśpiesza i zwiększa skurcze serca i temu działaniu również jak i obwodowemu zweżeniu naczyń krwionośnych przypisuje wpływ na podniesienie się ciśnienia krwi.

O tem, że panitryna działa obwodowo, a nie centralnie przekonałem się na psie z przeciętym rdzeniem. Pod wpływem panitryny wystąpił spadek ciśnienia krwi z 110 na 42 mm Hg.



Chcąc stwierdzić, czy panitryna działa wprost na mięśnie gładkie ścian naczyniowych czy bardziej dośrodkowo, wykonałem doświadczenia porównawcze z chlorkiem barowym. (Ba Cl_2).

Chlorek barowy (jak to wykazali: Böhm na psie z przeciętym rdzeniem, a Popielski na psie z przeciętym rdzeniem i nn. splanchnici) działa na mięśnie gładkie ścian naczyniowych, pobudzając je do skurczu. Wprowadzony chlorek barowy (w roztworze 1:1,000) w ilości 1 cm³ wśródżylnie spowodował tak znaczne podniesienie ciśnienia krwi, że pływak nie zapisywał krzywej. Wprowadzona dożylnie panitryna (0,05 gr) na wysokości największego ciśnienia krwi pod wpływem chlorku baru, spowodowała spadek do 70 mm Hg., który utrzymywał się przez kilkanaście sekund. Następnie ciśnienie podniosło się do 102 mm Hg., a wprowadzony chlorek baru (1 cm³ roztworu 1:1,000) nie podniósł już ciśnienia. (Patrz krzywa II.).

Z doświadczeń powyższych wynika, że punkt działania panitryny jest prawdopodobnie ten sam co i chlorku baru t. zn. na mięśnie gładkie ścian naczyniowych. Oba te środki działają jednak w sensie odwrotnym.

Pozostałoby jeszcze do omówienia określenie wartości panitryny jako środka leczniczego w chorobach narządu słuchowego i określenia wskazań do jej stosowania.

Jak już powyżej zaznaczyłem w większości przypadków zmniejsza ona szumy podmiotowe i prawdopodobnie przez to poprawia nieznacznie słuch. Działanie jej jednak nie we wszystkich przypadkach, w których początkowo poprawa wystąpiła, okazało się trwałem. We wszystkich przypadkach usunęła panitryna zawroty głowy i zaburzenia równowagi pochodzenia usznego, jakoteż bóle głowy; chorzy z powyższymi objawami nie zgłaszali się więcej, wobec czego należy przypuszczać, że objawy te u nich więcej nie wystąpiły. W tem więc działaniu panitryny widziałbym główną jej wartość i wskazanie do stosowania. A jeśli nawet działanie jej jest tylko czasowe, o czem po dalszych obserwacjach będziemy się mogli przekonać, to zmniejsza jej wartość, lecz nie zupełnie, bo można leczenie powtarzać bez szkody dla ogólnego zdrowia chorego.

Wskazanem więc będzie stosowanie panitryny:

1) we wszystkich przypadkach przewlekłych schorzeń ucha, o ile chodzić będzie o usunięcie zawrotów głowy, zaburzeń równowagi, bólów głowy i złagodzenie szumów.

2) w przypadkach przewlekłych nieżytów ucha środkowego z częściowem nieznacznem zajęciem błędnika, wczesnych okresach otosklerozy i zajęcia błędnika, o ile chodzić nam będzie o poprawę słuchu.

Piśmiennictwo.

1) Schwerdtfeger: Arch. f. Ohrenhlk. Bd. 109. H. 4. 1922. — 2) Lederer: Arch. f. Orenhlk. Bd. 110. H. 1. 1922. — 3) Meyer: Bd. 57. H. 6. 1923. — 4) Blau: Zeitschrift für Hals-Nasen und Ohrenhlk. 3. — 5) Popielski: Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. Supp. bd. 1908.

Dr. J. GLIŃSKI Bydgoszcz.

Dwa przypadki guza jamy brzusznej jako przeszkoda podczas porodu.

Jako ilustrację do tego, jak nieraz brak dostatecznego wyszkolenia położnej połączony z brakiem zmysłu obserwacyjnego i inteligencji, może doprowadzić rodzącą na brzeg przepaści pozwolę sobie przytoczyć dwa poniższe przypadki.

Przypadek pierwszy dotyczy 25-letniej pierwiastki, u której akcja porodowa rozpoczęła się odrazu bardzo gwałtownie bóle konwulsyjne następowały jeden po drugim, pomimo to poród nie postępował; obecna przy porodzie położna dwie doby czekała na odejście wód i z godnym podziwu stoicyzmem przyglądała się szalejącej z bólów kobiecie, aż wreszcie pod wpływem nalegań otoczenia zdecydowała się zawezwać lekarza. Przybyły lekarz stwierdził guz w jamie Duglasa, jako przeszkodę do porodu i przywiózł p-tkę do zakładu.

Po zastrzyknięciu morfiny i rozpoczęciu narkozy bóle nieco się zmniejszyły i pozwoliły się orjentować. Okazało się, że prawostronna torbiel jajnikowa wielokomorowa wepchnięta została do małej miednicy przed główką płodu i jednocześnie przeszkadzając porodowi działała, jako kolpeurynter na wzmożenie bolów porodowych. Ciepłota ciała 38,5 tętno 120, wody stoją, dziecko żyje, od początku porodu 48 godzin. Przystąpiłem do wykonania cięcia cesarskiego klasycznego, przyczem załatwienie się z torbielą, która się trzymała na niezbyt krótkiej szypule było b. łatwe. Ranę brzuszną zaszyto na głucho, zagojenie przez rychłozrost; po 14 dniach chora wyjechała do domu zdrowa, ciesząc się z posiadania synka.

Drugi przypadek mniej więcej podobny miał jednak koniec mniej szczęśliwy; dotyczył on wieloródki, lat 30, u której od 5-u dni ciągnął się poród dość leniwie, wreszcie to zniecierpliwiło położną, która zawezwała lekarza w celu dokonania wymóżdżenia z powodu nieproporcjonalnie wielkiej główki. Chorą tą obserwowałem u siebie w zakładzie w 6-ym dniu po rozpoczęciu się akcji porodowej; przy badaniu znalazłem główkę płodu, stojącą nad spojeniem łonowem, w pochwie zaś napotykało się twardy wielki guz zstępujący do małej miednicy między tylną ścianą pochwy i odbytnicą, wypełniający prawie całkowicie małą miednicę i dochodzący ponad spojenie łonowe prawie do pępka. Pochwa była bardzo wydłużona ku górze, sklepienia ściśnięte i odsunięte ku przodowi i w prawo, szyjka ściśnięta i zamknięta stała wysoko u góry nad spojeniem łonowem. Stwierdziłem włókniak międzywięzadłowy lewostronny wielkich rozmiarów i przystąpiłem do

laparatomji z planem, aby po wyłuszczeniu guza w celu uratowania dziecka wykonać cięcie cesarskie zachowawcze. Wyłuszczenie guza wielkości głowy dziecka nie było zbyt trudnem: po przecięciu podłużnem więzadła szerokiego, napiętego na powierzchni guza, wyłuszczyło się go bez trudności, lecz w miejscu przytwierdzenia guza do macicy ściana jej okazała się po odjęciu guza na dużej b. przestrzeni obnażona od otrzewnej, a co najważniejsza zcieńczona tak, że pozostawienie macicy z tak znacznym defektem nawet po dokładnem zeszyciu tego miejsca, budziło obawy co do ewentualnego późniejszego pęknięcia przy porodzie, wobec czego zdecydowałem wykonać całkowite wycięcie macicy.

Chorej nie udało się uratować: w dwa dni po zabiegu zmarła przy objawach niedomogi sercowej i wysokiej ciepłoty.

Dr. A. DOMASZEWICZ, prymarjusz Szpitala Państw. Lwów.

Wpływ wysokich dawek skopolaminy na zespół objawów Parkinsona po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

Do artykułu Dr. Karola Zahorskiego*).

Wyniki lecznicze dużych dawek skopolaminy (1 centigram na dawkę) stosowanych przez Zahorskiego w zespole Parkinsonowskim po nagm. zap. mózg., sądząc z opisanych w artykule przypadków, były bardzo efektowne i mogłyby rzeczywiście zachęcić niejednego do stosowania tego sposobu leczenia u tak licznie szukających obecnie pomocy, chorych z objawami Parkinsonismu.

Wybór jednak dawek oraz ciekawe spostrzeżenia autora o działaniu skopolaminy na Parkinsonowców, zniewalają mnie do zabrania głosu w tej sprawie i wypowiedzenia kilku uwag, dla krytycznego oświetlenia tego sposobu leczenia.

Dawka 0,01 skopolaminy, jest wedle naszego doświadczenia, dawką bardzo wysoką, sprowadzającą często ciężkie zapady, a zatem niebezpieczną. Stosowana od dawna w zwykłych dawkach (0.0005 — 0.001) w prawdziwej chorobie Parkinsona, w pląsawicy Sydenhama, przynosi ulgę chorym w cierpieniach i rzeczywiście zmniejsza drżenia i przykurcze.

Znacznej poprawy ruchowej i psychicznej w przypadkach autora, nie przypisywałbym wyłącznie pierwszej wysokiej dawce, ale przedewszystkiem następnym małym dawkom skopolaminy, stosowanym przez kilka tygodni.

Leczenie skopolaminą jest typowem leczeniem objawowem, którego dodatni wpływ na przykurcze pozapiramidowe jest tylko czasowym; efektowna, ale złudna poprawa, mija szybko, gdy ustaje działanie leku. Jednorazowa zatem wysoka dawka skopolaminy nie może, moim zdaniem, sprowadzić trwałej poprawy.

W myśl tej zasady, aby utrzymać chorego jak najdłużej pod działaniem skopolaminy i uzyskać możliwie najdłuższą poprawę, stosować należy raczej małe dawki i tylko w miarę przyzwyczajenia ustroju do jadu uciekać się do dawek większych.

Tłomaczenie autora, że duże dawki skopolaminy są nieszkodliwe dla ustroju chorego, wskutek tego, że działają wybiórczo na zarazki nagminn. zap. mózgu, które niejako wiążą jej trujące działanie, nie trafiają zupełnie do przekonania, zwłaszcza jeśli się zna prace Prof. K. Orzechowskiego[1]), który w sposób przekonywujący a oparty na zasadach farmakologji doświadczalnej, tłumaczy paradoksalne działanie skopolaminy (hyoscyny) działającej u Parkinsonowców, ruchowo i psychicznie pobudzająco, gdy zwykle jak wiadomo skopolamina działa wprost przeciwnie (w psychozie) porażając podniecenie psychiczne i ruchowe.

Orzechowski przyjmuje, że unerwienie pozapiramidowe podlega w pewnym zakresie prawom kierującym unerwieniem wegetatywnem, czem tłumaczy się identyczne oddziaływanie aparatów pozapiramidowych z oddziaływaniem mięśni gładkich na jady wybiórcze, t. j. ulegają one porażeniu pod wpływem skopolaminy, a podrażnieniu pod wpływem fizostygminy i nikotyny. Skopolamina zatem porażając układ pozapiramidowy zwalnia tem samem przykurcze w zakresie tego układu i daje większą swobodę i łatwość ruchów, która tak cieszy chorych parkinsonowskich i lekarzy — ale niestety nie jest trwałą i nie zawsze daje się uzyskać.

Ostatnio Waltz[2]) z Heidelbergu próbował stosować większe dawki skopolaminy (0.001) w stanach schizophrenicznego podniecenia i uzyskiwał kilkugodzinne częściowe remissje tych stanów, w czasie których mógł porozumieć się z chorymi, nakłaniał do dobrowolnego przyjmowania pokarmów i oddawania moczu.

Piśmiennictwo.

1) Próba syntezy niektórych zaburzeń pozapiramidowych. Neurologja Polska 1922 r. O unerwieniu pozapiramidowem — Polska Gazeta Lekarska Nr. 22 z 1922 r. — 2) Ueber Hyoscin als symptomatisches Heilmittel beim katatonen stupor. Heidelberg. Klinische Wochenschrift Nr. 13. 1924 r.

*) Polska Gazeta Lekarska Nr. 8—9 1924.

Z praktyki.

Dr. Józef HELD. Warszawa.

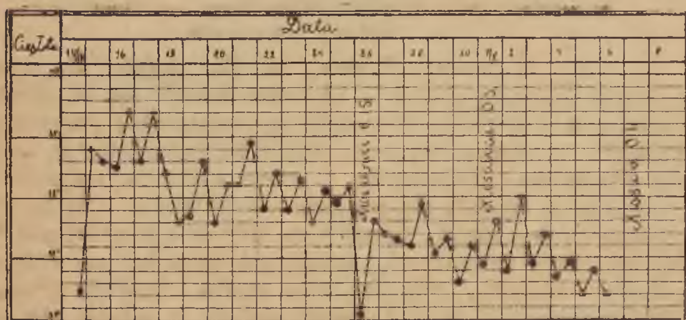
Przypadek kiły późnej o wielorakiem umiejscowieniu.

Z oddziału I-go Szpitala Wolskiego — Ordynator Dr. Anastazy Landau.

Chory, z zawodu ślusarz, lat 52, przybył do szpitala w 5-tym tygodniu choroby. Choroba zaczęła się od niestałej i nieznacznej gorączki oraz ogólnego osłabienia; jednocześnie wystąpiło wybitne utrudnienie ruchów kończyn dolnych, zwłaszcza w stawach kolanowych i biodrowych, a na pośladku i kończynach zjawiły się głębokie owrzodzenia. Od czterech tygodni leży w łóżku. Przed 5-ciu laty miał również podobne objawy zesztywnienia nóg, które, jak twierdzi, po kilku tygodniach ustąpiły. Pozatem stale zdrów. Pamięta tylko, że przed kilkoma miesiącami dwoiło mu się w oczach. Do chorób wenerycznych nie przyznaje się. Wódkę pijał. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny. Chory apatyczny, zupełnie przytomny. Twarz nieruchoma, bez wyrazu. Wzrost wysoki, budowa prawidłowa, odżywienie liche. Waga 57·1 kg. Ciepłota 39°. Tętno 104 miarowe, napełnienie niezłe. Oddechów 26. Zabarwienie skóry i błon śluzowych bladoróżowe. Na skórze tułowia i rąk liczne wysepki bielactwa nabytego, wielkości od ziarna soczewicy do fasoli (vitiligo). Na lewem podudziu w okolicy kostki zewnętrznej, na tylnej powierzchni lewego przedramienia około przegubu łokciowego, oraz na lewym pośladku i krzyżu owrzodzenia wielkości od 3-ch do 5-ciu cm średnicy, owalne, drążące w głąb tkanki podskórnej (na krzyżu owrzodzenie dochodzi do kości), o brzegach podminowanych, twardych, z dnem pokrytem ziarniną oraz żółtą, ropną wydzieliną. Na granicy górnej i środkowej części lewej kości piszczelowej, zgrubienie okostnej wielkości rydza, na dotyk wrażliwe. Nieznaczne obrzmienie obydwu stawów kolanowych. Obie kończyny dolne zgięte w stawach kolanowych do kąta prostego. Ruchomość czynna i bierna w stawach kolanowych wybitnie ograniczona: rozginanie możliwe do 120°. zginanie poza kąt 90° niemożliwe. Zginanie w lewym stawie biodrowym utrudnione; ruchy przywodzenia, odwodzenia i obrotowe w lewym stawie biodrowym znacznie ograniczone. Inne stawy bez zmiany. Gruczoły chłonne na szyji niemacalne; pachwinowe wielkości fasoli, dość twarde. Na błonie śluzowej jamy ustnej i gardła zmian szczególnych brak. Płuca: z tyłu z prawej strony stłumienie od 10 żebra, z lewej od 9 żeb. z nieznacznie osłabionem drżeniem piersiowem: oddech słyszalny do samego dołu osłabiony. Na całej przestrzeni z tyłu oddech szorstki, nieliczne rozsiane furczenia. Serce: granice prawidłowe. Tony u podstawy głuche. Ze strony aorty zmian brak. Jama brzuszna: wątroba wystaje na dwa palce z pod łuku żebrowego, bolesna przy obmacywaniu; powierzchnia nierówna, brzeg twardy. Śledziona od góry znacznie powiększona i wypukuje się od 7-go żebra, dolny jej brzeg wystaje na jeden palec z pod lewego łuku żebrowego. Układ nerwowy: źrenice wązkie; lewa nieprawidłowo okonturowana; obie na światło nie oddziaływują, na przystosowanie bardzo dobrze. Odruchy kolanowe i Achillesowe obecne. Czucie bólowe, dotykowe, ciepłoty, położenia członków zachowane. W moczu nic szczególnego. Badanie krwi: Odczyn Wasermana wynik dodatni ++++. Ilość ciałek białych w 1 mm³ 7.000. Wzór leukocytowy: neutrof. 66%, mał. limf. 26% duż. monoc. i przejść. 7% eozyn. 1%. Ciśnienie krwi według Riva-Rocci 110/80. Ciśń. tętna 30. Nakłuciem lędźwiowem otrzymano 20 cm płynu, który wytrysnął pod znacznem ciśnieniem. Nonne-Apelt dodatni; zawartość białka powiększona: 0,3%. W osadzie limfocyty dość liczne. Wasserman w płynie mózgowordzeniowym słabo dodatni (patrz krzyw. ciepłoty Nr. II). W przypadku powyższym rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Lues tertiaria. Lues cerebro-spinalis incipiens* (objaw Argyll-Robertson'a, *meningitis spinalis luetica*). *Osteoarthritis syphilitica multilocularis. Periostitis luetica. Lues hepatis et lienis. Gummata cutis.* Choremu zalecilismy leczenie swoiste: wcieranie szaruchy po 2 gr., Kal. jodatum z 12|200.0 Neosalvarsan 0.15—0.45. Pod wpływem leczenia swoistego wszystkie objawy za wyjątkiem

kiły nerwowej zaczęły szybko ustępować. Dn. 2. V. ciepłota prawidłowa. Kilaki skórne goją się szybko pokrywając się ziarniną; ruchomość w stawach kolanowych i biodrowym lewym zarówno bierna, jak czynna całkowicie powróciła. Stłumienie z tyłu w płucach zginęło. Wątroba jeszcze macalna na jeden palec, niebolesna. Natomiast wystąpiły bóle opasujące w górnej części brzucha, które uważaliśmy, jako obostrzenie kiły nerwowej (objaw Herxheimera) ze strony korzonków grzbietowych (meningo-radiculitis luetica). Zjawiły się bóle strzelające w kończynach dolnych, przeważnie lewej. Przytłumienie czucia bólowego na tylnej powierzchni prawej stopy. 29. VI. chory wypisany przybrawszy na wadze 4,8 kilo. Objaw Argyll-Rob. utrzymuje się. Od czasu do czasu strzelające bóle w dolnych kończynach. Na lewem podudziu, lew. przedramieniu i lew. pośladku blizny po zagojonych kilakach. Zgrubienie okostnowe lewej piszczeli pozostało bez zmiany. Stawy kolanowe i lewy biodrowy żadnych odchyleń od stanu prawidłowego nie przedstawiają, tak że chory chodzi zupełnie swobodnie. Wątroba macalna na jeden palec, twarda niebolesna; śledziona niemacalna. Wogóle chory czuje się zupełnie dobrze i może powrócić do swych codziennych zajęć.



Przytoczony przez nas przypadek kiły późnej u osobnika pięćdziesięciokilkoletniego, dotąd całkiem nieleczonego, zasługuje na uwagę ze względu na rozmaite i rozległe umiejscowienie sprawy kiłowej, a mianowicie: na skórze, w układzie kostnostawowym, w wątrobie, śledzionie i w układzie nerwowym. Zwłaszcza współistnienie objawów kiły 3-rzędnej, która usadowiła się z jednej strony w układzie nerwowym, z drugiej zaś w skórze i układzie kostnostawowym uważane jest za rzadkie. Lechelle[1]) opisuje przypadek, dotyczący 41-letniej kobiety, u której wystąpiły objawy odosobnionego zapalenia prawego stawu skokowego i u której poza schorzeniem stawu skokowego stwierdzono objaw Argyll-Robertsona oraz dodatni odczyn Wassermana we krwi. Przypadek ten po kilku tygodniach leczenia swoistego zakończył się zupełnem wyzdrowieniem. Analogiczny prawie przypadek kiłowego schorzenia stawów wraz z objawem Arg.-r. opisuje Guillain[2]). Nasz przypadek pod tym względem jest bardziej pouczający: obok umiejscowienia kiły w 3-ch stawach, skórze, wątrobie, i śledzionie mamy do czynienia z poczynającym się wiądem rdzenia (obj. Arg.-Rob., zachowanie się płynu mózgordzeniowego, bóle strzelające w kończynach, bóle opasujące). W naszym przypadku wszystkie objawy kiły z wyjątkiem układu nerwowego, pod wpływem leczenia swoistego bardzo szybko ustąpiły. Okoliczność, iż kiła późna względnie rzadko sadowi się jednocześnie w układzie nerwowym i skórze, ewentualnie w układzie kostnostawowym (Fournier[3]) np. na 83 przypadki porażenia postępującego tylko w 3-ch przypadkach stwierdził objawy kiły 3cio-rzędowej skórnej) dała powód do twierdzenia, że istnieją dwa gatunki jadu kiłowego: neuropowy i dermotropowy, z których pierwszy odznacza się szczególnem powinowactwem do tkanki nerwowej, drugi zaś — tkanki skórnej, ewentualnie układu kostno-stawowego. Z powyższym poglądem dualistycznym wystąpili pierwsi Levaditi i A. Marie[4]), opierając się na wynikach swych badań doświadczalnych na zwierzętach. Szczepiąc królikom jad kiłowy, zastrzykując krew chorych na porażenie postępujące lub wiąd rdzenia, autorowie francuscy przekonali się, iż okres wylęgania u tych zwierząt jest dłuższy, aniżeli u królików, szczepionych wydzieliną ze zwykłego szankra twardego. Spostrzegli oni następnie, że wrzód pierwotny wywołany u zwierząt przez jad neurotropowy, przebiega nieco odmiennie, posiada znacznie mniejszą skłonność do samoistnego gojenia się, aniżeli wrzód pochodzenia dermotropowego; krętki neurotropowe po przeszczepieniu na króliki tracić mają swoją żywotność; wówczas gdy dermotropowe ewentualnie po kilkakrotnem przeszczepianiu z królika na królika nie tracą (w szeregu kilku pokoleń) swojej jadowitości. Uodpornienie królików jednym gatunkiem krętków, np. neurotropowym, zdaniem Levaditi'ego i Marie, nie zapobiega zakażeniu krętkami dermotropowemi i naodwrót. Przeciwko tej teorji dualistycznej przemawia szereg faktów i spostrzeżeń klinicznych. Już Krafft-Ebing[5]) wykazał, iż szczepiąc chorym na porażenie postępujące wydzielinę z wrzodu pierwotnego nie otrzymuje się w miejscu szczepienia żadnych objawów chorobowych. Ostatnio Sicard[6] potwierdził te doświadczenia, co dowodzi, że obecność czynnej sprawy kiłowej w układzie nerwowym chroni dostatecznie ustrój ludzki przed ponownem zakażeniem krętkami t. zw. dermotropowemi. Spostrzeżenia kliniczne, z współrzędnem występowaniem objawów kiłowych w różnych narządach: np. układzie nerwowym, na skórze, układzie kostnostawowym, bezwzględnie przemawiają za tem, że krętek blady posiadać może powinowactwo naraz do wielu narządów, chyba że należałoby przypuścić, iż w pierwotnem zakażeniu brały jednocześnie udział oba gatunki krętków.

Nasz przypadek z wielorakiem umiejscowieniem kiły późnej jest bardzo pouczający i przemawia raczej za jednogatunkowością krętka bladego.

Piśmiennictwo.

1) Lechelle: Bullet, et mem. des hôpitaux Nr. 16 1922 r. 2) Guillain: Revue neurologique str. 774 e 1905. — 3) cytow. Citron: Kraus Brugsch, Specielle Pathol. III str. 1267. — 4) Levaditi i A. Marie: Annal. de l'Instit. Pasteur 1919 t. 33|II; La presse médicale 66 1920. — 5) Krafft-Ebing: Die Progres. allgemeine Paralys. Nothnagels Handbuch 1894. — 6) Sicard: La presse médicale Nr. 52 1920.

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Nowsze zapatrywania na etjologję wypadania macicy (*).

Dokładne badania nad konstytucją całego organizmu, a specjalnie narządu rodnego kobiecego, zwróciły uwagę na fakt, że bardzo wiele kobiet, u których istnieje wypadanie macicy, okazuje wyraźne zmiany konstytucji, tak że z konieczności nasunąć się musiał wniosek, iż pomiędzy wypadaniem macicy, a zaburzeniami w konstytucji istnieje pewien przyczynowy związek. Jaschke np. zbadawszy 490 kobiet, cierpiących na wypadanie macicy różnego stopnia, stwierdził u 447 (czyli 91·2%) mniej lub więcej wybitne zmiany konstytucji.

Okoliczność ta rzuca zupełnie nowe światło na nasze dotychczasowe zapatrywania co do przyczyny powstawania wypadania macicy. Wiemy, jak zapatrywania te z biegiem czasu ulegały zmianie. Przez długi czas uważano za tę przyczynę jedynie niedostateczne i niesprawne funkcjonowanie więzadeł macicy, a więc aparatu łącznotkankowego. Dokładne badania anatomiczne i kliniczne Halbana i Tandlera z przed lat kilkunastu wykazały, że zapatrywanie to było mylne. Według tych badań główną rolę w utrzymaniu statyki narządu rodnego w stanie fizjologicznym odgrywa aparat mięsny czyli podstawa miednicy. Zniszczenie lub osłabienie tego aparatu prowadzi wcześniej czy później do zaburzeń w statyce narządu rodnego i do wypadania macicy. To zapatrywanie do niedawna było powszechnie uważane za jedynie słuszne, choć niektórzy autorowie (Sellheim, Jaschke) sądzą, że tak więzadłowy aparat macicy jak i podtrzymujący ją aparat mięsny stanowią nie tylko pod względem czynnościowym, ale do pewnego stopnia i anatomicznym — nierozłączną całość. Lecz i oni przyznają, że zniszczenie lub uszkodzenie mięsnej podstawy miednicy odgrywa daleko ważniejszą rolę w etjologji wypadania macicy, aniżeli zniszczenie łącznotkankowego aparatu więzadłowego.

W myśl wspomnianych doświadczeń i badań nad konstytucją uważać należy wypadanie macicy w przeważnej liczbie przypadków za następstwo mniejwartościowości całego

(*) Streszczenie wykładu, wygłoszonego w Tow. ginek. lwow. dnia 11. X. 1923.)

organizmu, a nieraz właśnie za wybitny objaw zmian konstytucyjnych. Obrażenia zaś lub uszkodzenia narządu rodnego odgrywać mają jedynie rolę czynnika wywołującego.

Nie da się atoli zaprzeczyć, że czynnik ten odgrywa bardzo ważną rolę, a codzienne doświadczenie poucza, że u kobiety najlepiej zbudowanej i bez najmniejszych jakichkolwiek zmian w konstytucji może przyjść i przychodzi do wypadnięcia macicy wskutek zniszczenia podstawy miednicy i uszkodzenia aparatu więzadłowego macicy. Toteż i Jaschke w spostrzeżeniach swych przypisuje temu czynnikowi bardzo ważne znaczenie.

Autor ten rozróżnia dwa główne typy nieprawidłowości konstytucji, najczęściej spostrzegane :

1) Czysta niedomoga (*asthenia*) i

2) niedokształcenie (*infantilismus*).

Nadto — jako typ trzeci — przyjmuje postać mięszaną, u której występują cechy obu głównych typów, t. zw.

3) *Infantilismus asthenicus.*

Mechanizm powstawania wypadnięcia macicy w każdym typie jest inny, a w przypadkach o postaci mięszanej grają rolę różne momenty, tak, że następowo nieraz trudno jest ocenić, któremu z nich przypisać należy większe znaczenie.

Charakterystyczną cechą pierwszego typu *(asthenia universalis congenita Stilleri)* jest wrodzona niedomoga tkanek, wchodzących w skład aparatu więzadłowego jakoteż podstawy miednicy. Niedomoga ta sprawia, że tkanki te nie mogą podołać większym wymaganiom, choćby te nie przekraczały nawet granic fizjologicznych. U kobiet takich przychodzi do wypadania macicy nawet bez najmniejszych uszkodzeń podstawy miednicy. Wypadanie macicy jest tu poprostu następstwem fizjologicznego urazu ciążowego i porodowego. Rozpulchnienie, rozmiękczenie i rozluźnienie spoistości tkanki łącznej mniejwartościowej i brak normalnego napięcia muskulatury jest w tych przypadkach równoznaczne z uszkodzeniem, jakie powstaje w tkance normalnej wskutek nadmiernego jej rozciągnięcia. Wskutek tego i w czasie połogu tkanki te nie nabierają należytej żywotności, tak że powstaje stały brak odpowiedniego napięcia tkanek, niezbędnego dla utrzymania trzewi w normalnem ułożeniu. Powstaje więc opadnięcie trzewi, któremu nierzadko towarzyszy wypadanie części rodnych jako częściowy objaw tego opadnięcia.

Zasadniczo zupełnie inny jest mechanizm powstawania wypadnięcia macicy przy drugim typie, t. j. przy niedokształceniu czyli niedorozwoju, który dotyczyć może całego organizmu lub — co częściej bywa — tylko narządu rodnego i miednicy. Tutaj decydującą rolę odgrywa niestosunek pomiędzy istniejącą pojemnością kanału rodnego a tą, jaka jest niezbędnie potrzebna, aby płód mógł przez nią urodzić się bez jakichkolwiek uszkodzeń. Za mała stosunkowo pojemność i nierzadko istniejąca równocześnie niepodatność części miękkich kanału rodnego sprawiają, że poród w takich przypadkach jest zbyt silnym urazem, co sprawia, że wspomniany niestosunek pomiędzy istniejącą a potrzebną i odpowiednią pojemnością kanału rodnego miękkiego może być i bywa zwykle pokonany przez przedarcie i obrażenie części miękkich. Zasadniczo nie gra to większej roli, czy w przypadkach tych poród odbywa się siłami natury, czy też zostaje sztucznie ukończony, choć zrozumiałą jest rzeczą, że w przypadkach, rozwiązanych przy pomocy zabiegów operacyjnych, obrażenia częściej się muszą przydarzać, aniżeli w tych, gdzie poród przebiega siłami natury. Zwłaszcza przedwcześnie wykonany zabieg operacyjny powoduje rozległe obrażenia, choć z drugiej strony nie ulega wątpliwości, że ten sam zabieg, umiejętnie i w porę zastosowany, niejednokrotnie zdoła właśnie ograniczyć w znacznej mierze nieuniknione obrażenia.

Przy formie mieszanej, t. j. niedorozwoju połączonym z niedomogą (*infantilismus asthenicus*), oba wspomniane czynniki, t. j. tak niedomoga tkanin jak i mała pojemność kanału rodnego miękkiego, w różnym stopniu odgrywają rolę stąd też możliwość najrozmaitszych kombinacyj. Okoliczność ta ma ważne znaczenie pod względem leczniczym.

Graff jest również tego zdania, że uraz porodowy nie stanowi najważniejszego czynnika w etjologji wypadania macicy, i za najważniejsze uważa czynniki konstytucjonalne. Gdyby bowiem tak było rzeczywiście, to należałoby się spodziewać, że kobiety, które tylko raz rodziły, rzadziej cierpiałyby na wypadanie macicy, te zaś, które odbyły kilka porodów, — daleko częściej. Codzienne doświadczenie nie potwierdza prawdziwości tego rozumowania. Również i wiek kobiety w czasie pierwszego porodu nie ma posiadać tego znaczenia, jakie mu przypisywano.

Wypadanie macicy zdaniem Graffa uzależnione jest przedewszystkiem od dyspozycji danej kobiety, a dyspozycja ta znów zależy od konstytucji, jaką kobieta posiada. Dyspozycja ta ujawnia się głównie wrodzoną mniejwartościowością tkanki łącznej i muskulatury, które to objawy tak wyraźnie występują przy wspomnianym wyżej »*habitus asthenicus*«. To nam tłómaczy, dlaczego u kobiety prawdziwie zdrowej nie przyjdzie do wypadnięcia macicy nawet po kilku porodach, gdy tymczasem dla kobiety z »*habitus asthenicus*« jeden jedyny, nawet lekki poród może stanowić tak znaczny uraz, że u niej w krótkim czasie po porodzie macica się obniży i wypadnie.

Ze względu na czas powstawania opadnięcia względnie wypadnięcia macicy rozróżnia Graff cztery grupy:

1) Wypadanie macicy u dziewic i u kobiet, które nie rodziły, połączone często ze zboczeniami w rozwoju kośćca (*Spina bifida*). Często równocześnie spostrzegana otyłość u tych kobiet zdaje się przemawiać za zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu (*hypophysis*) jako za czynnikiem etjologicznym.

2) Wypadanie macicy u kobiet wkrótce po porodzie, nieraz pierwszym i jedynym, i to odbytym siłami natury. I w tych przypadkach nieraz można stwierdzić rozwojowe zboczenia kośćca (*(spina bifida occulta)*.

W obu tych grupach chodzi o kobiety, których tkanki są wyraźnie mniejwartościowe.

3) Najliczniejszą grupę stanowią kobiety, u których opadnięcie macicy występuje nieraz dopiero w kilka lat po porodach w czasie przed okresem przekwitania lub też w tym okresie. W przypadkach tych zmniejszona odporność względnie osłabienie tkanek ujawnia się dopiero wówczas, kiedy z biegiem czasu tkanki te tracą powoli elastyczność. I w tych przypadkach jedną z przyczyn zmniejszonej odporności tkanek mogą być zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu.

4) Wreszcie grupa czwarta obejmuje przypadki najrzadsze, w których wypadanie macicy występuje już po okresie przekwitania.

Ilość przebytych porodów oraz ich jakość odgrywają zdaniem Graffa tylko podrzędną rolę, która zasadniczo przypada jedynie czynnikom konstytucjonalnym.

Sellheim nie zaprzecza, że wrodzona konstytucja odgrywa ważną rolę w etjologji cierpień narządu rodnego kobiety, przypisuje atoli daleko większe znaczenie t. zw. nabytej formie konstytucji. Zdaniem jego najlepsza wrodzona konstytucja kobieca może ulec i ulega zniszczeniu wskutek nadużyć, na jakie w lekkomyślny sposób bywa narażony nietylko narząd rodny, ale nawet cały organizm kobiety. Pod tym względem »ludzie kulturalni« odbiegli bardzo od natury. Dotyczy to zwłaszcza naszych pojęć co do czasu rodzenia i znaczenia jego w stosunku do wypadania macicy. Nienaturalne przesunięcie pierwszego macierzyństwa, jak to przeważnie bywa, na czas zbyt późny, jest zdaniem Sellheima główną przyczyną wypadania macicy. Złe przyzwyczajenia i zwyrodnienie »człowieka kulturalnego« działają podobnie. Za najodpowiedniejszy czas dla pierwszego porodu uważa on wiek między 18 a 20 r. życia. Na podstawie dat statystycznych przekonał się, że począwszy od 20 roku życia, im później odbywał się pierwszy poród, tem częściej przydarzało się wypadanie macicy. Ilość następnych porodów nie odgrywa już tak ważnej roli, o ile tylko pierwszy poród odbył się w należytym czasie. W ten sposób na tle nienaturalnego przesunięcia czasu pierwszego porodu i zwyrodniałego trybu życia rozwija się wypadanie macicy, zwłaszcza jeżeli zadziałają inne czynnniki, a mianowicie wzmagająca się z wiekiem utrata elastyczności tkanin i zastosowana do warunków życia forma zajęcia, dla kobiet zwłaszcza stałe natężenie i wysiłek cielesny, odpowiadające więcej właściwościom mężczyzny

Zangenmeister jest zdania, że niedomoga konstytucjonalna odgrywa niepoślednią rolę w etjologji wypadania macicy, o czem oddawna wiemy, znaczenie jej jednak w dzisiejszych czasach jest przeceniane. Najważniejszym czynnikiem zdaniem jego jest uraz. Nawet ubytki w podstawie miednicy nie odgrywają zbyt wielkiej roli, natomiast daleko ważniejsze znaczenie ma rozluźnienie tkanki łącznej miednicy, które powoduje najpierw nadmierną ruchomość, a następnie opadnięcie pochwy i macicy.

Mathes twierdzi, że u kobiet, cierpiących na wypadanie macicy, istnieje zawsze zbyt małe nachylenie miednicy. Nie przypisuje on atoli temu objawowi związku przyczynowego i sądzi, że idzie tylko o to, czy podstawa miednicy może dostatecznie przeciwdziałać i znieść wywierane na nią ciśnienie. Zazwyczaj chodzi w tych przypadkach o osobniki młode, które nie miały czasu dostosować się jeszcze do wymogów, jakie istnieją w pozycji stojącej. Wyrażenie »wypadanie macicy« uważa za nieścisłe i nie właściwe, bo najpierw obniża się to, co leży najniżej, a więc pęcherz moczowy i Douglas, i one to dopiero następowo wypierają przednią i tylną ścianę pochwy. Zangenmeister natomiast nie uważa za »*primum movens*« pęcherza moczowego, lecz pochwę, która następnie pociąga za sobą pęcherz moczowy, co sprawia, że w pęcherzu wytwarza się uchyłek. Później naturalnie pęcherz moczowy wpływa na powiększanie się wypadania macicy, działając na podobieństwo uchyłku wskutek wypuklenia (*Pulsionsdivertikel*).

Flatau na podstawie wieloletnich spostrzeżeń i licznych pomiarów miednic dochodzi do przekonania, że wypadanie macicy powstaje wtedy, jeśli do dwóch przyczyn okolicznościowych, za które uważa zwiotczenie aparatu więzadłowego i uszkodzenie podstawy miednicy, przyłączy się czynnik konstytucjonalny, polegający na zbyt małem nachyleniu miednicy. Wypadanie macicy u dziewic i u osób, które nie rodziły, zdaniem jego bez wyjątku pozostaje w przyczynowym związku ze zbyt małem nachyleniem miednicy. U wszystkich kobiet, które okazywały cechy niedorozwoju (*infantilismus*), stwierdził on nienormalne nachylenie miednicy i dlatego uważa ten objaw za charakterystyczną i właściwą cechę niedomogi na tle niedorozwoju (*asthenia infantilis*).

Ebeler wśród 28 kobiet z wypadnięciem macicy stwierdził u 23 (82%), w obrazie roentgenologicznym zmiany, odpowiadające »*spina bifida occulta*«, gdy tymczasem wśród 28 kobiet bez wypadnięcia macicy zmiany te istniały tylko u 3 (10%). Na podstawie tego spostrzeżenia łączy te zmiany w związek przyczynowy z wypadaniem macicy. Zapatrywania tego nie podzielają inni autorowie, a podobne spostrzeżenia Heynemanna dochodzą do wprost przeciwnych wniosków. Autor ten bowiem na 20 kobiet z wypadaniem macicy zaledwie u jednej stwierdzić mógł obraz, odpowiadający *spina bifida occulta*, gdy tymczasem u wielu kobiet zauważył tę nieprawidłowość, mimo że osoby te nie cierpiały na wypadanie macicy. Sądzi on, że przyczyna wypadania macicy może być różna i tak, zdaniem jego, są kobiety, u których powstaje wypadanie macicy na tle zmian konstytucjonalnych, są inne, które dobrej budowie i normalnej konstytucji zawdzięczają, że u nich nie przychodzi do wypadnięcia macicy pomimo znacznych uszkodzeń w czasie porodu. I na odwrót — mimo dobrej konstytucji zbyt znaczne uszkodzenia i silny uraz u niektórych kobiet powodują wypadanie macicy. Zazwyczaj atoli tak bywa, że współdziałają oba czynniki. Co się tyczy leczenia wypadania macicy, to zasadniczo stosują wszyscy autorowie zabiegi operacyjne. Atoli co do wyboru zabiegu panują jeszcze dotąd znaczne różnice w zapatrywaniach.

Schubert stosuje od 10 lat ustalenie macicy zapomocą paska powięzi, który uzyskiwał pierwotnie z powięzi mięśnia prostego, później z powięzi szerokiej uda, a wreszcie w ostatnich czasach z osierdzia serca bydlęcego. Pasek ten zakłada jak pętlę naokoło macicy u nasady więzadeł, przyszywa go do macicy kilkoma szwami węzełkowemi, pokrywa otrzewną na całym przebiegu przez jamę brzuszną, przeprowadza poza obręb jamy otrzewnowej w okolicy wewnętrznego pierścienia pachwinowego i w końcu, naciągnąwszy silnie wolne jego końce, przyszywa je do powięzi brzusznej. Sposób ten zastosował w 41 przypadkach zawsze z dobrym wynikiem bez żadnego nawrotu, mimo późniejszych porodów. Celem skrócenia i uproszczenia zabiegu polecił sporządzić firmie Braun-Melsungen wspomniane paski z powięzi osierdzia bydląt. Firma ta wyrabia je w szklanych ampułkach. Poprzednio przekonał się doświadczalnie na zwierzętach, że takie paski z osierdzia bydlęcego goją się i zrastają bardzo dobrze.

Sänger uważa przemieszczenie (*interpositio*) macicy sposobem Wertheima za najlepszy zabieg. Zamiast stosowanego dawniej odcięcia części pochwowej wykonuje polecane przez Kjellanda wyłyżeczkowanie szyji macicy, a w celu lepszego ustalenia przemieszczonej macicy stosuje równocześnie modyfikację, podaną przez Natviga, t. zn. hiatopeksję. Modyfikacja ta polega na tem, że przemieszczoną macicę przyszywa się z obu stron do zbitej podśluzowej tkanki łącznej i okostnej ramienia zstępującego kości łonowej.

Zangenmeister uważa wszelkie zabiegi skomplikowane za zbyteczne, miał bowiem zawsze dobre wyniki po operacjach plastycznych podstawy miednicy w połączeniu z ustaleniem macicy ku przodowi.

Fraenkel stosował dawniej przyszycie pochwy powyżej miednicy za pomocą pasków z powięzi. Przekonał się jednak, że użycie tych pasków jest zbyteczne, gdyż pochwa w tych przypadkach daje się bardzo wysoko wyciągnąć nawet do wysokości połowy odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowem. Przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych (*ventrifixura*) uważa za zabieg najłatwiejszy i najpewniejszy, o ile atoli równocześnie istnieje uchyłek pochwowy pęcherza (*cystocele*), wymaga on osobnego zabiegu.

Sellheim uważa zabiegi skomplikowane za zupełnie zbyteczne, nigdy ich nie stosował, a po wykonanych przez innych operatorów widywał często nawroty. Proste i pojedyncze zabiegi zdaniem jego są najlepsze, a za takie uważa stworzenie dobrej podstawy (zamknięcie) miednicy moczopłciowej i odbytnicowej (*diaphragma pelvis urogenitale et rectale*) i silne przymocowanie do niej rozluźnionej pochwy. Wyniki miał zawsze dobre, z pewnem atoli ograniczeniem. Możemy bowiem zabiegami temi zbudować na nowo zniszczoną podstawę miednicy, nie zdołamy jednak przywrócić jej normalnej, fizjologicznej zdolności rozszerzania się i ruchomości, co dla odbycia porodu jest niezbędne. To też w razie następnego porodu radzi tak zbudowaną podstawę miednicy naciąć odpowiednio i na nowo dokładnie zeszyć, aby przynajmniej częściowo utrwalić wynik pierwotnego zabiegu.

To zapatrywanie Sellheima jest zupełnie słuszne, a doświadczenie, które poczyniliśmy w klinice lwowskiej w ciągu 25 lat, całkowicie je potwierdza. Zasadniczo, podobnie jak i on, stosujemy zawsze plastykę celem zbudowania podstawy miednicy, dodając równocześnie skrócenie więzadeł okrągłych sposobem Aleksandra-Adamsa. Tylko wyjątkowo zależnie od okoliczności (wiek chorej, powikłania i t. p.) odstępujemy od tej zasady i stosujemy zależnie od warunków inne zabiegi.

Oceny i sprawozdania.

Wachholz Leon. **Szpitale krakowskie.** Cz. II. Bibljoteka krakowska Nr. 60, 1924. str. 65.

Wachholz wydał obecnie drugą część »Szpitali krakowskich« (cz. I. wyszła w r. 1921). Jest tu mowa o szpitalu Braci Miłosierdzia, o domu szalonych, szpitalu akademickim św. Barbary i szpitalu św. Łazarza. Rzecz osnuta po części na materjałach archiwalnych, przedstawia ważniejsze daty w rozwoju tych instytucyj. Dzieje szpitala św. Barbary i szpitala św. Łazarza są niezmiernie pouczające, wykazując, co się stać może, jeżeli wzajemny stosunek dwóch władz, n. p. władzy duchownej i świeckiej nie jest dokładnie ustawowo uregulowany.

Historja daje tu nauczkę dzisiejszemu pokoleniu, które ma w Polsce obecnie unormować stosunek władz samorządowych, które obejmują szpitale, do uniwersytetów, które po

szpitalach mają swoje kliniki. Dlatego obecnie monografja Wachholza zasługuje szczególnie na rozpowszechnienie.
Sz.

Podręcznik chorób zakaźnych — wydawany pod redakcją St. Sterlinga-Okuniewskiego. Nakład Książnicy Polskiej. Lwów—Warszawa 1924. Z. VI.

Zeszyt objętości 284 stron zawiera w tekście 29 rysunków i 2 tablice. Papier, druk dobre, strona zewnętrza przedstawia się korzystnie. Na treść zeszytu składa się sześć monografij:

St. Sterling-Okuniewski: Cholera.
A. Huszcza: Dur brzuszny.
H. Brokman: Dury rzekome.
W. Knappe: Czerwonka bakteryjna.
W. Knappe: Czerwonka pełzakowa.
L. Anigstein: Wiciowce i wymoczki jelitowe człowieka i choroby przez nie wywoływane.

Każdy z autorów ujął swój przedmiot ze stanowiska etjologji i kliniki. Przy omawianiu strony etjologicznej uwzględniono cechy biologiczne danego zarazka i sposoby jego wykrywania.

W związku z etjologją omówiono stronę epidemjologiczną każdej choroby. W opisie klinicznym objawy chorobowe przedstawiono w związku ze zmianami anatomicznemi. W każdej monografji omówiono szeroko leczenie, a więc i pielęgnowanie i odżywianie chorych, zabiegi lecznicze, dalej podawanie środków farmaceutycznych i wreszcie stosowanie surowic swoistych. Sprawę zapobiegania chorobom zakaźnym wyłuszczono, opierając się na zdobyczach hygjeny i nauki o odporności. Odnośne piśmiennictwo uwzględniono do ostatnich lat, a piśmiennictwo polskie do ostatniego roku. Każdy z autorów przedstawił swój przedmiot z wielką znajomością rzeczy, w sposób treściwy, często barwny, tak że się książkę czyta z korzyścią i przyjemnością. Tyle dla informacji czytelników P. G. L.

A teraz zwracam się do autorów. Na str. 69 znajduje się wyrażenie »posiew sztrychowy«, na str. 91 »szlam«, jedno i drugie wyrażenie niełandne. Na str. 91 różyczkę durową określono jako plamki zlekka wzniesione, zamiast ją nazwać »grudka« lub »guzek«. W rozdziale o cholerze nie widzę pracy Bujaka (Przegl. Lek. 1917. Nr. 39 i 40) dotyczącej stanu durowego.

Na str. 187 powiedziano o b. paratyphus B, że serwatkę lakmusową czerwieni, a nie dodano, że ją później barwi na niebiesko.

Na tem kończę moje uwagi. Wymienione usterki nie umniejszają ogólnej wartości dzieła, ale zapamiętałem je dlatego, bo mi chwilami mąciły skupienie z jakiem czytałem ten dobry podręcznik. *Kostrzewski.*

Spielmeyer W. **Histopathologie des Nervensystems.** Bd. 1. Berlin 1923.

Zasługą Nissl'a i Brodmann'a jest wyraźny powrót w nowoczesnej neuropatologji do djagnostyki topicznej i starych poglądów Morgagniego, stwierdzających rodzaj choroby według zmian dostrzegalnych w mózgowiu.

Na wstępie autor omawia metody histologiczne układu nerwowego i poucza o błędnem często tłumaczeniu obrazów artefaktów lub zmian, spowodowanych przez procesy gnilne. Spielmeyer wprowadza do stanów chorobowych układu nerwowego podział na schorzenia pochodzenia pierwotnie ektodermalnego i pierwotnie mesenchymalnego.

Autor w książce swojej opisuje przedewszystkiem zmiany w poszczególnych częściach tkanki, a dopiero później podkreśla zespół zmian anatomo-patologicznych, interesując się przedewszystkiem zmianami histologicznemi. W książce tej znajdujemy szczegółową analizę jednostek chorobowych. Bardze ładne różnobarwne ryciny ilustrują książkę.
W. Janusz (Lwów).

W. Kopaczewski. **Théorie & Pratique des colloides en biologie & en médicine.** — Paris-Vigot Frères 1923. str. 308 — 112 rycin w tekście.

»Nauka o koloidach jest dzieckiem naszego wieku a już zrewolucjonizowała nasze metody myślenia i pracy«. Nauce też tej poświęca Kopaczewski dzieło, bardzo pożyteczne, szczególnie w praktyce laboratoryjnej. Mówi w niem autor o ogólnych własnościach koloidów, o ich statyce i dynamice, o roli w biologji i fizjologji, zajmując się tematami, naogół znanemi. Na uwagę zasługuje dość śmiała próba tłumaczenia zjawisk t. zw. awitaminoz pewnym stanem fizycznym materji, a nie brakiem swoistej substancji, wreszcie szerzej uwzględniona analiza wstrząsów. Wstrząs — *»choc par contact«* w terminologji Kopaczewskiego i jego istota, polega na zmianach fizycznych, które zachodzą w płynach organicznych, a objawiających się zmianą napięcia powierzchniowego, lepkości i parcia osmotycznego, przyczem zachowanie się ładunku elektrycznego koloidów nie jest sprawą obojętną. Zaburzenie równowagi w zespole koloidalnym, jakim jest krew, jest wynikiem t. zw. flokulacji micellarnej, a zależnie od tego, gdzie zjawisko to zachodzi mówi autor o wstrząsie komórkowym (anafilaksja), humoralnym (wstrząsy występujące po jednorazowem wprowadzeniu odpowiednich ciał), tromboplastycznym (wprowadzenie do krwiobiegu delikatnych zawiesin organizowanych lub nie). Trzeci rodzaj wstrząsów wywołują t. zw. kollobiazy, drobnoustroje zabite lub żyjące, które dają zakrzepy wśródnaczyniowe krwi.

Wszystkie te odmiany wstrząsów grupuje autor jako t. zw. *»choc par contact«* lub wstrząs koloidalny, zaznaczając ich charakter i mechanizm fizyczny.

W dalszym ciągu książki omawia Kopaczewski rolę koloidów w patologji, cytując próby wielu autorów, dążących do przyczynowego związania stanów patologicznych ustroju z anafilaksją, a wreszcie rozpatruje znaczenie zmian fizycznych, zachodzących w tkankach, dla niektórych schorzeń. Omówienie leczenia wstrząsów, oraz leczenia zapomocą wstrząsów i jego podstaw eksperymentalnych, kończy pierwszą część książki.

Część druga zatytułowana »Statyka koloidalna«, oraz część trzecia »Dynamika koloidów« są poświęcone głównie stronie technicznej, poświęcone są bowiem metodyce badań fizycznych względnie fizyko-chemicznych w odniesieniu do zagadnień biologicznych, oraz sprawie przygotowywania i własności koloidów.

Książka napisana jasno i przystępnie zasługuje na jaknajwiększe rozpowszechnienie.
W. Koskowski (Lwów).

Aschoff. **Ueber gewisse Gesetzmässigkeiten der Pleuraverwachsungen.** (Veröff. a. d. Kriegs- und Konstitutionspathologie). Jena.

Autor zastanawia się nad predylekcyjnym usadowieniem się zrostów w jamie opłucnowej i dłużej omawia powstawanie zrostów w okolicach podstawowych płuc w pobliżu przepony. One najczęściej zamykają dostęp z jamy opłucnowej do *sinus phrenico-costalis.* Opłucna w tem miejscu bywa cienką, gładką i lśniącą, co dowodzi, że opłucna tej zatoki nie bierze udziału w przebiegu *pleuritis fibrinosa.* Autor twierdzi, że wysięki w nieznacznej ilości nigdy nie opadają na dno zatoki, a wobec większego ciśnienia ze strony jamy brzusznej przeważnie pozostają w okolicach powyżej *sinus phrenico-costalis.* Oprócz tego autor badał pojemność tej zatoki, która jest znacznie głębszą, niż dotychczas przyjmowano w anatomji opisowej. Autor, opierając się na materjale sekcyjnym, pochodzącym z pola bitwy, wyprowadza głębokość *sinus phrenico-costalis* w cyfrach, wahających się w średniem od 11 do 11,5 cm. Praca ilustrowana 19 fotogramami.
czen.

»O głodie« — sbornik statej pod red. prof. Gieorgijewskiego i Pałładina. Charków. Wydawnictwo »Naucznaja Myśl«.

Patologja głodu w Rosji była już oddawna ulubionym tematem studjów uczonych rosyjskich, zmuszonych zapewne do zainteresowania się tą kwestją stale powtarzającemi się okresami głodowemi w poszczególnych częściach imperjum. Naukowe piśmiennictwo rosyjskie oddawna obfitowało w ciekawe rozprawy, dotyczące głodu, a patologja doświadczalna miała najrozleglej ten dział opracowany. Ale jeszcze nigdy

Zangenmeister jest zdania, że niedomoga konstytucjonalna odgrywa niepośledni rolę w etjologji wypadania macicy, o czem oddawna wiemy, znaczenie jej jednak w dzisiejszych czasach jest przeceniane. Najważniejszym czynnikiem zdaniem jego jest uraz. Nawet ubytki w podstawie miednicy nie odgrywają zbyt wielkiej roli, natomiast daleko ważniejsze znaczenie ma rozluźnienie tkanki łącznej miednicy, które powoduje najpierw nadmierną ruchomość, a następnie opadnięcie pochwy i macicy.

Mathes twierdzi, że u kobiet, cierpiących na wypadanie macicy, istnieje zawsze zbyt małe nachylenie miednicy. Nie przypisuje on atoli temu objawowi związku przyczynowego i sądzi, że idzie tylko o to, czy podstawa miednicy może dostatecznie przeciwdziałać i znieść wywierane na nią ciśnienie. Zazwyczaj chodzi w tych przypadkach o osobniki młode, które nie miały czasu dostosować się jeszcze do wymogów, jakie istnieją w pozycji stojącej. Wyrażenie »wypadanie macicy« uważa za nieścisłe i nie właściwe, bo najpierw obniża się to, co leży najniżej, a więc pęcherz moczowy i Douglas, i one to dopiero następowo wypierają przednią i tylną ścianę pochwy. Zangenmeister natomiast nie uważa za *«primum movens«* pęcherza moczowego, lecz pochwę, która następnie pociąga za sobą pęcherz moczowy, co sprawia, że w pęcherzu wytwarza się uchyłek. Później naturalnie pęcherz moczowy wpływa na powiększanie się wypadania macicy, działając na podobieństwo uchyłku wskutek wypuklenia (*Pulsionsdivertikel*).

Flatau na podstawie wieloletnich spostrzeżeń i licznych pomiarów miednic dochodzi do przekonania, że wypadanie macicy powstaje wtedy, jeśli do dwóch przyczyn okolicznościowych, za które uważa zwiotczenie aparatu więzadłowego i uszkodzenie podstawy miednicy, przyłączy się czynnik konstytucjonalny, polegający na zbyt małem nachyleniu miednicy. Wypadanie macicy u dziewic i u osób, które nie rodziły, zdaniem jego bez wyjątku pozostaje w przyczynowym związku ze zbyt małem nachyleniem miednicy. U wszystkich kobiet, które okazywały cechy niedorozwoju (*infantilismus*), stwierdził on nienormalne nachylenie miednicy i dlatego uważa ten objaw za charakterystyczną i właściwą cechę niedomogi na tle niedorozwoju (*asthenia infantilis*).

Ebeler wśród 28 kobiet z wypadnięciem macicy stwierdził u 23 (82%), w obrazie roentgenologicznym zmiany, odpowiadające *»spina bifida occulta«*, gdy tymczasem wśród 28 kobiet bez wypadnięcia macicy zmiany te istniały tylko u 3 (10%). Na podstawie tego spostrzeżenia łączy te zmiany w związek przyczynowy z wypadaniem macicy. Zapatrywania tego nie podzielają inni autorowie, a podobne spostrzeżenia Heynemanna dochodzą do wprost przeciwnych wniosków. Autor ten bowiem na 20 kobiet z wypadaniem macicy zaledwie u jednej stwierdzić mógł obraz, odpowiadający *spina bifida occulta*, gdy tymczasem u wielu kobiet zauważył tę nieprawidłowość, mimo że osoby te nie cierpiały na wypadanie macicy. Sądzi on, że przyczyna wypadania macicy może być różna i tak, zdaniem jego, są kobiety, u których powstaje wypadanie macicy na tle zmian konstytucjonalnych, są inne, które dobrej budowie i normalnej konstytucji zawdzięczają, że u nich nie przychodzi do wypadnięcia macicy pomimo znacznych uszkodzeń w czasie porodu. I na odwrót — mimo dobrej konstytucji zbyt znaczne uszkodzenia i silny uraz u niektórych kobiet powodują wypadanie macicy. Zazwyczaj atoli tak bywa, że współdziałają oba czynniki. Co się tyczy leczenia wypadania macicy, to zasadniczo stosują wszyscy autorowie zabiegi operacyjne. Atoli co do wyboru zabiegu panują jeszcze dotąd znaczne różnice w zapatrywaniach.

Schubert stosuje od 10 lat ustalenie macicy zapomocą paska powięzi, który uzyskiwał pierwotnie z powięzi mięśnia prostego, później z powięzi szerokiej uda, a wreszcie w ostatnich czasach z osierdzia serca bydlęcego. Pasek ten zakłada jak pętlę naokoło macicy u nasady więzadeł, przyszywa go do macicy kilkoma szwami węzełkowemi, pokrywa otrzewną na całym przebiegu przez jamę brzuszną, przeprowadza poza obręb jamy otrzewnowej w okolicy wewnętrznego pierścienia pachwinowego i w końcu, naciągnąwszy silnie wolne jego końce, przyszywa je do powięzi brzusznej. Sposób ten zastosował w 41 przypadkach zawsze z dobrym wynikiem bez żadnego nawrotu, mimo późniejszych porodów. Celem skrócenia i uproszczenia zabiegu polecił sporządzić firmie Braun-Melsungen wspomniane paski z powięzi osierdzia bydląt. Firma ta wyrabia je w szklanych ampułkach. Poprzednio przekonał się doświadczalnie na zwierzętach, że takie paski z osierdzia bydlęcego goją się i zrastają bardzo dobrze.

Sänger uważa przemieszczenie (*interpositio*) macicy sposobem Werthei ma za najlepszy zabieg. Zamiast stosowanego dawniej odcięcia części pochwowej wykonuje polecane przez Kjellanda wyłyżeczkowanie szyji macicy, a w celu lepszego ustalenia przemieszczonej macicy stosuje równocześnie modyfikację, podaną przez Natviga, t. zn. hiatopeksję. Modyfikacja ta polega na tem, że przemieszczoną macicę przyszywa się z obu stron do zbitej podśluzowej tkanki łącznej i okostnej ramienia zstępującego kości łonowej.

Zangenmeister uważa wszelkie zabiegi skomplikowane za zbyteczne, miał bowiem zawsze dobre wyniki po operacjach plastycznych podstawy miednicy w połączeniu z ustaleniem macicy ku przodowi.

Fraenkel stosował dawniej przyszycie pochwy powyżej miednicy za pomocą pasków z powięzi. Przekonał się jednak, że użycie tych pasków jest zbyteczne, gdyż pochwa w tych przypadkach daje się bardzo wysoko wyciągnąć nawet do wysokości połowy odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowem. Przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych (*ventrifixura*) uważa za zabieg najłatwiejszy i najpewniejszy, o ile atoli równocześnie istnieje uchyłek pochwowy pęcherza (*cystocele*), wymaga on osobnego zabiegu.

Sellheim uważa zabiegi skomplikowane za zupełnie zbyteczne, nigdy ich nie stosował, a po wykonanych przez innych operatorów widywał często nawroty. Proste i pojedyncze zabiegi zdaniem jego są najlepsze, a za takie uważa stworzenie dobrej podstawy (zamknięcie) miednicy moczopłciowej i odbytnicowej (*diaphragma pelvis urogenitale et rectale*) i silne przymocowanie do niej rozluźnionej pochwy. Wyniki miał zawsze dobre, z pewnem atoli ograniczeniem. Możemy bowiem zabiegami temi zbudować na nowo zniszczoną podstawę miednicy, nie zdołamy jednak przywrócić jej normalnej, fizjologicznej zdolności rozszerzania się i ruchomości, co dla odbycia porodu jest niezbędne. To też w razie następnego porodu radzi tak zbudowaną podstawę miednicy naciąć odpowiednio i na nowo dokładnie zeszyć, aby przynajmniej częściowo utrwalić wynik pierwotnego zabiegu.

To zapatrywanie Sellheima jest zupełnie słuszne, a doświadczenie, które poczyniliśmy w klinice lwowskiej w ciągu 25 lat, całkowicie je potwierdza. Zasadniczo, podobnie jak i on, stosujemy zawsze plastykę celem zbudowania podstawy miednicy, dodając równocześnie skrócenie więzadeł okrągłych sposobem Aleksandra-Adamsa. Tylko wyjątkowo zależnie od okoliczności (wiek chorej, powikłania i t. p.) odstępujemy od tej zasady i stosujemy zależnie od warunków inne zabiegi.

Oceny i sprawozdania.

Wachholz Leon. **Szpitale krakowskie.** Cz. II. Bibljoteka krakowska Nr. 60, 1924. str. 65.

Wachholz wydał obecnie drugą część »Szpitali krakowskich« (cz. I. wyszła w r. 1921). Jest tu mowa o szpitalu Braci Miłosierdzia, o domu szalonych, szpitalu akademickim św. Barbary i szpitalu św. Łazarza. Rzecz osnuta po części na materjałach archiwalnych, przedstawia ważniejsze daty w rozwoju tych instytucyj. Dzieje szpitala św. Barbary i szpitala św. Łazarza są niezmiernie pouczające, wykazując, co się stać może, jeżeli wzajemny stosunek dwóch władz, n. p. władzy duchownej i świeckiej nie jest dokładnie ustawowo uregulowany.

Historja daje tu nauczkę dzisiejszemu pokoleniu, które ma w Polsce obecnie unormować stosunek władz samorządowych, które obejmują szpitale, do uniwersytetów, które po

szpitalach mają swoje kliniki. Dlatego obecnie monografja Wachholza zasługuje szczególnie na rozpowszechnienie.
Sz.

Podręcznik chorób zakaźnych — wydawany pod redakcją St. Sterlinga-Okuniewskiego. Nakład Książnicy Polskiej. Lwów—Warszawa 1924. Z. VI.

Zeszyt objętości 284 stron zawiera w tekście 29 rysunków i 2 tablice. Papier, druk dobre, strona zewnętrza przedstawia się korzystnie. Na treść zeszytu składa się sześć monografij:

St. Sterling-Okuniewski: Cholera.
A. Huszcza: Dur brzuszny.
H. Brokman: Dury rzekome.
W. Knappe: Czerwonka bakteryjna.
W. Knappe: Czerwonka pełzakowa.
L. Anigstein: Wiciowce i wymoczki jelitowe człowieka i choroby przez nie wywoływane.

Każdy z autorów ujął swój przedmiot ze stanowiska etjologji i kliniki. Przy omawianiu strony etjologicznej uwzględniono cechy biologiczne danego zarazka i sposoby jego wykrywania.

W związku z etjologją omówiono stronę epidemjologiczną każdej choroby. W opisie klinicznym objawy chorobowe przedstawiono w związku ze zmianami anatomicznemi. W każdej monografji omówiono szeroko leczenie, a więc i pielęgnowanie i odżywianie chorych, zabiegi lecznicze, dalej podawanie środków farmaceutycznych i wreszcie stosowanie surowic swoistych. Sprawę zapobiegania chorobom zakaźnym wyłuszczono, opierając się na zdobyczach hygjeny i nauki o odporności. Odnośne piśmiennictwo uwzględniono do ostatnich lat, a piśmiennictwo polskie do ostatniego roku. Każdy z autorów przedstawił swój przedmiot z wielką znajomością rzeczy, w sposób treściwy, często barwny, tak że się książkę czyta z korzyścią i przyjemnością. Tyle dla informacji czytelników P. G. L.

A teraz zwracam się do autorów. Na str. 69 znajduje się wyrażenie »posiew sztrychowy«, na str. 91 »szlam«, jedno i drugie wyrażenie niełądne. Na str. 91 różyczkę durową określono jako plamki zlekka wzniesione, zamiast ją nazwać »grudka« lub »guzek«. W rozdziale o cholerze nie widzę pracy Bujaka (Przegl. Lek. 1917. Nr. 39 i 40) dotyczącej stanu durowego.

Na str. 187 powiedziano o b. paratyphus B, że serwatkę lakmusową czerwieni, a nie dodano, że ją później barwi na niebiesko.

Na tem kończę moje uwagi. Wymienione usterki nie umniejszają ogólnej wartości dzieła, ale zapamiętałem je dlatego, bo mi chwilami mąciły skupienie z jakiem czytałem ten dobry podręcznik. *Kostrzewski.*

Spielmeyer W. **Histopathologie des Nervensystems.** Bd. 1. Berlin 1923.

Zasługą Nissl'a i Brodmann'a jest wyraźny powrót w nowoczesnej neuropatologji do djagnostyki topicznej i starych poglądów Morgagniego, stwierdzających rodzaj choroby według zmian dostrzegalnych w mózgowiu.

Na wstępie autor omawia metody histologiczne układu nerwowego i poucza o błędnem często tłumaczeniu obrazów artefaktów lub zmian, spowodowanych przez procesy gnilne. Spielmeyer wprowadza do stanów chorobowych układu nerwowego podział na schorzenia pochodzenia pierwotnie ektodermalnego i pierwotnie mesenchymalnego.

Autor w książce swojej opisuje przedewszystkiem zmiany w poszczególnych częściach tkanki, a dopiero później podkreśla zespół zmian anatomo-patologicznych, interesując się przedewszystkiem zmianami histologicznemi. W książce tej znajdujemy szczegółową analizę jednostek chorobowych. Bardze ładne różnobarwne ryciny ilustrują książkę.
W. Janusz (Lwów).

W. Kopaczewski. **Théorie & Pratique des colloides en biologie & en médicine.** — Paris-Vigot Frères 1923. str. 308 — 112 rycin w tekście.

»Nauka o koloidach jest dzieckiem naszego wieku a już zrewolucjonizowała nasze metody myślenia i pracy«. Nauce też tej poświęca Kopaczewski dzieło, bardzo pożyteczne, szczególnie w praktyce laboratoryjnej. Mówi w niem autor o ogólnych własnościach koloidów, o ich statyce i dynamice, o roli w biologji i fizjologji, zajmując się tematami, naogół znanemi. Na uwagę zasługuje dość śmiała próba tłumaczenia zjawisk t. zw. awitaminoz pewnym stanem fizycznym materji, a nie brakiem swoistej substancji, wreszcie szerzej uwzględniona analiza wstrząsów. Wstrząs — *»choc par contact«* w terminologji Kopaczewskiego i jego istota, polega na zmianach fizycznych, które zachodzą w płynach organicznych, a objawiających się zmianą napięcia powierzchniowego, lepkości i parcia osmotycznego, przyczem zachowanie się ładunku elektrycznego koloidów nie jest sprawą obojętną. Zaburzenie równowagi w zespole koloidalnym, jakim jest krew, jest wynikiem t. zw. flokulacji micellarnej, a zależnie od tego, gdzie zjawisko to zachodzi mówi autor o wstrząsie komórkowym (anafilaksja), humoralnym (wstrząsy występujące po jednorazowem wprowadzeniu odpowiednich ciał), tromboplastycznym (wprowadzenie do krwiobiegu delikatnych zawiesin organizowanych lub nie). Trzeci rodzaj wstrząsów wywołują t. zw. kollobiazy, drobnoustroje zabite lub żyjące, które dają zakrzepy wśródnaczyniowe krwi.

Wszystkie te odmiany wstrząsów grupuje autor jako t. zw. *»choc par contact«* lub wstrząs koloidalny, zaznaczając ich charakter i mechanizm fizyczny.

W dalszym ciągu książki omawia Kopaczewski rolę koloidów w patologji, cytując próby wielu autorów, dążących do przyczynowego związania stanów patologicznych ustroju z anafilaksją, a wreszcie rozpatruje znaczenie zmian fizycznych, zachodzących w tkankach, dla niektórych schorzeń. Omówienie leczenia wstrząsów, oraz leczenia zapomocą wstrząsów i jego podstaw eksperymentalnych, kończy pierwszą część książki.

Część druga zatytułowana »Statyka koloidalna«, oraz część trzecia »Dynamika koloidów« są poświęcone głównie stronie technicznej, poświęcone są bowiem metodyce badań fizycznych względnie fizyko-chemicznych w odniesieniu do zagadnień biologicznych, oraz sprawie przygotowywania i własności koloidów.

Książka napisana jasno i przystępnie zasługuje na jaknajwiększe rozpowszechnienie.
W. Koskowski (Lwów).

Aschoff. **Ueber gewisse Gesetzmässigkeiten der Pleuraverwachsungen.** (Veröff. a. d. Kriegs- und Konstitutionspathologie). Jena.

Autor zastanawia się nad predylekcyjnym usadowieniem się zrostów w jamie opłucnowej i dłużej omawia powstawanie zrostów w okolicach podstawowych płuc w pobliżu przepony. One najczęściej zamykają dostęp z jamy opłucnowej do *sinus phrenico-costalis.* Opłucna w tem miejscu bywa cienką, gładką i lśniącą, co dowodzi, że opłucna tej zatoki nie bierze udziału w przebiegu *pleuritis fibrinosa.* Autor twierdzi, że wysięki w nieznacznej ilości nigdy nie opadają na dno zatoki, a wobec większego ciśnienia ze strony jamy brzusznej przeważnie pozostają w okolicach powyżej *sinus phrenico-costalis.* Oprócz tego autor badał pojemność tej zatoki, która jest znacznie głębszą, niż dotychczas przyjmowano w anatomji opisowej. Autor, opierając się na materjale sekcyjnym, pochodzącym z pola bitwy, wyprowadza głębokość *sinus phrenico-costalis* w cyfrach, wahających się w średniem od 11 do 11,5 cm. Praca ilustrowana 19 fotogramami.

»O **głodie«** — sbornik statej pod red. prof. Gieorgijewskiego i Pałładina. Charków. Wydawnictwo »Naucznaja Myśl«.

Patologja głodu w Rosji była już oddawna ulubionym tematem studjów uczonych rosyjskich, zmuszonych zapewne do zainteresowania się tą kwestją stale powtarzającemi się okresami głodowemi w poszczególnych częściach imperjum. Naukowe piśmiennictwo rosyjskie oddawna obfitowało w ciekawe rozprawy, dotyczące głodu, a patologja doświadczalna miała najrozleglej ten dział opracowany. Ale jeszcze nigdy

głód nie przybrał tak nagminnego rozmiaru jak w r. 1922. Poważne towarzystwo lekarskie w Charkowie w celu upamiętnienia strasznej klęski głodowej, która nawiedziła Rosję sowiecką, wydało bogato ilustrowany zeszyt prac naukowych wykorzystując dla nauki przymusowe doświadczenie zupełnego głodzenia miljonów ludzi. Z artykułu Kogana i Fawra »głód« dowiadujemy się, że klęska ta dotknęła przeszło 40 miljonów ludzi; autorowie podają ilościowe wyszczególnienie ofiar i skutków głodu w poszczególnych połaciach Rosji, w których wszędzie ilość skonów wybitnie górowała nad ilością narodzin. Pomysłowość ludzka i samoobrona życiowa zmuszały ludność gotować, z powodu braku pożywienia, skórę, chomąta i buty, jadać wszelkiego rodzaju istoty żyjące i nawet padlinę, dodawać do najrozmaitszego rodzaju mąki wapno, mielone kości, pestki owocowe, łodygi słoneczników, grzybów i roślin polnych. Klinika (Znamienskij — klinika choroby głodowej, Klioński j — w sprawie choroby obrzękowej, Chałatow — chlorek wapniowy w zastosowaniu do obrzęków i opuchliny) szczegółowo opracowała chorobę głodową, czyli obrzękową, skądinąd znaną nam z prac polskich autorów (Budzyński, Chełchowski). Spostrzeżenia kliniczne pouczają, że wszelkiego rodzaju choroby miały przebieg długotrwalszy i złośliwszy, niż to bywa w czasach normalnych, nawet złamania kości goiły się niezwykle długo i notowano nie rzadko martwicę kończyn. Dur plamisty cechował się ciężkim przebiegiem, częściej bez osutki i przy ciepłocie podgorączkowej. Odra nawet powodowała martwicę dziąseł i nieraz raka wodnego (*noma*). Odporność ustroju głodzonego wybitnie malała tak dalece, że uodpornienie, powodowane ochronnem szczepieniem ospy pozostawało zwykle bez wpływu. Polew podaje swoje spostrzeżenia nad wpływem głodu na odporność rogówki. Winokurów omawia szczegółowo porównawczą fizjologję odżywiania, Pałładin daje przegląd nowoczesnego pojęcia o witaminach, Czerkies zastanawia się nad znaczeniem proteinów i węglowodanów w okresie głodu awitaminowego, Golomb ocenia »surogaty mleka«, Lichaczew dzieli się spostrzeżeniami laboratoryjnemi nad wydzielaniem chlorków w związku z ogólnym stanem u głodujących, Iwanowski badaniami antropologicznemi u tychże. Judin zwraca uwagę na rozbieżność czucia w przebiegu choroby głodowej. Krasnuszkin opisuje przypadek ludożerstwa wraz z podaniem podobizny. Franke w ładnym artykule ocenia wpływ głodu na psychikę. Michno opisuje zatrucia chlebem, sporządzonym z domieszką do mąki 55% lebiody. Lachowiecki opowiada o specjalnym rodzaju pożywienia »manna«, używanej w okręgu Dońskim, a zbieranej w górach przez miejscową ludność; jest to rodzaj grzybka, porastającego tamtejsze góry. Milonow wypowiada w kwestji dermatoz w przebiegu pellagry zdanie, że są one wyrazem skomplikowanego zespołu objawów w następstwie niedostatecznego odżywienia, zwłaszcza przy jednostajnem żywieniu się kukurydzą, posiadającą substancje fluoryzujące a uczulające ustrój na działanie promieni słonecznych. Całość przedstawia ciekawe materjały dla patologa i historyka medycyny.

Prof. Pałładin. **Osnowy pitanja. Fizjologiczeskija oczerki.** Charków r. 1923. (Podstawy żywienia. — Szkice fizjologiczne).

W związku z aktualną kwestją upośledzonego odżywienia w Rosji pozostaje świeżo wydana poważna monografja o fizjologji pożywienia. Książka Pałładina jest wymownym dowodem twórczej żywotności uczonych rosyjskich, którzy w tych ciężkich warunkach politycznych i społecznych, zdobywają się na opracowanie i wydawanie dzieł lekarskich. Książka Pałładina daje nowoczesny pogląd na środki odżywcze i obszerniej omawia znaczenie witaminów dla gospodarki ustroju ludzkiego. Duży dział jest poświęcony systemowi odżywiania według Pirqueta z przytoczeniem jego tablic. Książka wypełniona jest wykresami i tablicami oraz poradami praktycznemi dla lekarzy, układających jadłospisy.

Kisiel. **Tuberkuloz dietskowo wozrasta.** Charków. 1923. (Gruźlica wieku dziecięcego).

Autor dość powierzchownie omawia patologję gruźlicy dziecięcej. *W. Janusz* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

La Presse Médicale.

Nr. 76. 1923.

Gaston Durand i M. E. Binet. **Zgłębnikowanie dwunastnicy.** Autorzy stosowali zgłębnikowanie dwunastnicy w licznych przypadkach, bądźto w celu rozpoznawczym, bądź leczniczym, i wyjaśniają trudności i błędy, jakie się przytem spotyka. Aby upewnić się, że zgłębnik istotnie dostał się do dwunastnicy, autorzy uciekali się do różnych sposobów, których wartość jest nierówna; niektóre próby są wręcz błędne i jedynie kontrola zapomocą promieni Röntgena daje zupełną pewność.

Pierwszy okres zgłębnikowania, jedynie przykry dla chorego, a mianowicie przejście zgłębnika do żołądka, może być znacznie skrócony przez zastosowanie giętkiej metalowej przetyczki, dzięki której oliwkę zgłębnika z łatwością udaje się przesunąć do żołądka. Wskaźnik I zgłębnika znajduje się wówczas na wysokości zębów. Dalsze przesuwanie zgłębnika następuje zapomocą połykania. W chwili, kiedy chory przełknął zgłębnik do wskaźnika II, w zasadzie oliwka winna znajdować się koło odźwiernika: chory zwykle kładzie się wówczas na prawy bok. Autorzy radzą, aby chory zajmował takie położenie od chwili, kiedy zgłębnik przejdzie przez wpust żołądka. W ten sposób zmniejsza się możliwość nieprawidłowego wędrowania zgłębnika w jamie żołądka. Wobec tego, że zgłębnik może przesuwać się wzdłuż małej lub dużej krzywizny, lub też zwijać się w jamie żołądka i ponieważ długość żołądka u różnych osobników waha się znacznie, wskaźnik III zgłębnika, który teoretycznie odpowiada obecności oliwki w 2-iej części dwunastnicy, w żadnym razie nie może świadczyć o tem, że oliwka przeszła przez odźwiernik, nawet przy zupełnie prawidłowem przejściu zgłębnika przez jamę żołądka.

Wydobycie zapomocą strzykawki płynu śluzowatego, złocisto-żółtawego o zasadowym lub obojętnym odczynie, również nie świadczy zawsze o tem, że zgłębnik znajduje się w dwunastnicy. Odwrotnie w $^{1}/_{5}$ przypadków autorzy stwierdzili, że płyn wydobyty z dwunastnicy (pod kontrolą Röntgena), o zabarwieniu żółtawem lub zielonkawem, dawał wyraźny odczyn kwaśny. Chiray i Semelaigne opisują, że płyn z dwunastnicy może być przeźroczysty, białawy, lekko lub wyraźnie zielony. Nie można zatem sądzić z pewnością o umiejscowieniu oliwki ani po odczynie płynu, ani też po jej zabarwieniu.

Zupełną pewność daje nam jedynie systematyczne kontrolowanie zgłębnikowania w każdym przypadku zapomocą promieni Röntgena, w położeniu leżącem chorego. Autorzy brali do badań zgłębnik Einhorna, przepojony ołowiem i dla ułatwienia odczytywania obrazu radjologicznego wstrzykiwali do zgłębnika mleko barytowe.

Zgłębnikowanie w celu rozpoznawczym w przypadkach wrzodu dwunastnicy nie daje pewnych wyników. Nie świadczy bowiem o stanie dyspeptycznym dwunastnicy na tle owrzodzenia kwaśny odczyn treści, jakoteż obecność krwi w treści dwunastnicy ma wątpliwą wartość.

Mimo, że zgłębnikowanie nie jest naogół zabiegiem przykrym dla chorego, nie może ono, według autorów, znaleść szerokiego zastowania w praktyce, gdyż bezwzględnie wymaga kontroli radjoskopji.

Nr. 77.

A. Casacesco. **Prosty sposób określania krążenia w przypadkach zgorzeli kończyn.** Dotychczasowe sposoby określania krążenia w kończynach, dotkniętych zgorzelą mają duże braki. Sposób Moscovitza (1907), oparty na zjawieniu się zaczerwienienia po czasowem niedokrwieniu, wywołanem opaską Esmarcha, zdaje się być dostatecznie czułym, lecz stosowanie go powoduje silne bóle i ponadto, wskutek urazu tętnic, może pogorszyć istniejące zaburzenia w krążeniu. Wskaźnik oscylometyczny, który niewątpliwie jest znakomitym sposobem określania krążenia, nie wyjaśnia całkowicie stanu krążenia obwodowego, gdyż nawet przy ciśnieniu 0 (Pachon) można stwierdzić dostateczne krążenie obwodowe.

Autor podaje swój niezmiernie prosty sposób, oparty na długoletniem doświadczeniu i zasadzający się na wywoływaniu smugi naczynio-ruchowej. Wykonanie jest proste, nie wymaga żadnych przyborów. W dobrem oświetleniu przeprowadza się grzbietem noża lub lepiej widelcem, dobrze przyciskając go, ciągłą linję wzdłuż badanej kończyny, poczynając od podstawy do końca obwodowego. Po krótkotrwałem zblednięciu występuje wskutek tego, jak wiadomo, czerwona naczynio-ruchowa smuga. Dokładne badanie smugi daje nam cenne wskazówki o stanie krążenia w różnych odcinkach kończyny. Określa się czas występowania smugi, jej ciągłość, natężenie i trwanie.

Szybkie i wyraźne występowanie jej aż do określonego punktu, którym naraz przerywa się, świadczy o dostatecznem krążeniu w powłokach i głębokich tkankach aż do tej wysokości.

W odcinkach ze złem i niedostatecznem krążeniem smuga występuje powoli, opóźnia się, brak jej lub jest mało widoczna i przerywana. Badając dokładnie na całej przestrzeni linje, przeprowadzone na 4-ech lub conajmniej na 2-ch bocznych powierzchniach kończyny, można określić istotny stan krążenia w każdym jej odcinku.

Próba daje równie dokładne wyniki jak i sposób Moscowitza i wykazuje stan krążenia obwodowego obocznego i włosowatego, co właśnie jest praktycznie ważnem, nie pozwala natomiast wyprowadzać wniosków o umiejscowieniu zamknięcia w głównym pniu tętniczym, które leży zazwyczaj nieco wyżej.

Aleksander Krause (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.
Nr. 43. 1923.

Molnar. **O istocie i znaczeniu klinicznem próby pyramidonowej na krew.** Autorzy francuscy Fhéwenow i Rolland pierwsi podali badania na obecność krwi zapomocą próby pyramidonowej, która polega na tem, że do zakwaszonej kwasem octowym badanej treści dodaje się alkoholowego roztworu pyramidonu i kilka kropel H_2O_2; wtedy w obecności krwi treść barwi się fioletowo; zabarwienie to znika po kilku minutach. Próba ta jest dosyć czuła, dodatni jej wynik przemawia za obecnością krwi, zabarwienie jej jest wyraźne, i pod tym względem ma ona wyższość nad próbą benzydynową, która może dawać wyniki błędne w tych przypadkach, w których występuje zabarwienie brudno-zielonawe. Badania porównawcze autora wykazały, że próba pyramidonowa z moczem daje jeszcze wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:16.000; próba Webera w rozcieńczeniu 1:1.000, benzydynowa w rozcieńczeniu 1:16.000 daje słabe zabarwienie. Odpowiada to 1—2 erytrocytom w polu widzenia w osadzie moczowym, co sprawdzono zapomocą zawiesiny erytrocytów w płynie fizjologicznym. Próbę tę stosuje się w badaniach kału, płynu mózgowo-rdzeniowego i t. p.

Roztwór pyramidonu daje zabarwienie fioletowe z solami żelaza, przypuszczano więc, że jony żelaza, pochodzące z Hb łączą się z pyramidonem; przemawia przeciwko temu to, że połączenie żelazo-pyramidonowe ma zabarwienie stałe, w próbie pyramidonowej chwiejne. Prawdopodobnie działa tu oksydaza. Próba wypada dodatnio z innemi substancjami utleniającemi, jak nadmanganianem potasu, terpentyną, jest tylko mniej czułą. Z HNO_3 50% daje pierścień fioletowy. Z antypiryną nie wypada, prawdopodobnie dlatego, że do odczynu potrzebna jest grupa amidowa pyramidonu. Zabarwienia, znikającego po 3—10 min., nie można wywołać powtórnie po dodaniu odczyników, gdyż związek przejściowo fioletowy, przechodzi w trwały bezbarwny. Obecność Hb. jest konieczna, odgrywa ona rolę nie tylko katalizatora, ale sama wstępuje w związek chemiczny. Chlorofil, brw. żółciowe nie dają dodatniego wyniku tej próby. Hb. można określić kolorymetrycznie ilościowo, a jako płynu porównawczego można użyć połączenia pyramidonowo-żelazowego.

Nr. 45.

Eskil Kylin. **O hypertonji samoistnej jako współobjawie schorzenia czynnościowego.** Według Volhard'a pierwotną przyczyną wzmożonego ciśnienia jest uszkodzenie nerek. Nowsze badania wykazały jednak jednostronność takiego poglądu; w przypadkach hypertonji należy wziąć pod uwagę objawy ogólne nerwowe, zwłaszcza, że w wielu przypadkach wysokiego ciśnienia zmian anatomo-patologicznych w nerkach nie stwierdzono (Monakow, Wallgren), często natomiast widywano przypadki ze zmianami miażdżycowemi w nerkach, w których za życia nie było wzmożonego ciśnienia.

Autor rozróżnia 2 postacie hypertonji: 1. samoistną, według Volhard'a *»nephrosclerosis benigna«*, 2. ostrą — w *glomerulonephritis*. Pierwszą postać należy uważać za neurozę na tle układu wegetatywnego, 2. hypertonji samoistnej towarzyszy często postać cukrzycy starczej (ze wzmożonem ciśn.) bądź to z nieznaczną hyperglikemją, bądź to ze znaczną bez cukromoczu. Ponieważ wydzielanie trzustkowe reguluje n. błędny, rozszczepienie zaś glikogenu w wątrobie zależy bardziej od nerwu współczulnego, to zaburzenia w mechanizmie układu autonomicznego mogą być przyczyną cukrzycy; 3. zmiany w obrazie leukocytów (mononucleoza i eozynofilja) często występują w hypertonji samoistnej (Kerppola), co również może zależeć od zmian w układzie autonomicznym; 4. zachowanie się cukru we krwi i ciśnienie krwi: w hypertonji samoistnej pod wpływem adrenaliny krzywe nieznacznie wzrastały, zaznaczał się raczej spadek na krzywych; w *glomerulonephritis* odczyn adrenalinowy zbliża się do normalnego. Autor porównywa hypertonję samoistną z dusznicą oskrzelową: podobnie jak w dusznicy, wskutek nadwrażliwości układu wegetatywnego, już normalne podrażnienia powodują skurcz mięśniówki w oskrzelach, tak w hypertonji samoistnej normalne podrażnienia powodują podniesienie ciśnienia, jako skutek skurczu nerwów naczynio-ruchowych; wynikiem tego wzmożonego ciśnienia mogą być wtórnie zmiany miażdżycowe. Dusznica oskrzelowa i hypertonja samoistna mają cechy wspólne: 1. wykazują zmiany w obrazie białych ciałek, z przewagą eozynofilji, wybitniejszą w dusznicy oskrzelowej; 2. cierpienia te występują rodzinnie; 3. odczyn adrenalinowy w obu tych stanach przebiega analogicznie; 4. samoistna hypertonja często występuje łącznie z napadami dusznicy oskrzelowej.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Deutsches Archiv für Klinische Medizin.
Zesz. 143. str. 35. 1923.

Borchardt. **Niedomoga tarczycowo płciowa, jako postać mnogiej marskości gruczołów.** T. zw. mnoga marskość gruczołów dokrewnych jest jednoczesnem schorzeniem tarczycy, gr. płciowych, przysadki mózgowej i nadnerczy. Wyraża się ona klinicznie w niedomodze tych gruczołów, anatomicznie zaś w przeroście w nich tkanki łącznej, zagłuszającej elementy czynne gruczołów. Jak wykazują ostatnie badania, zwłaszcza autorów francuskich, zachowanie jednego tylko gruczołu dokrewnego zdarza się rzadko; zwykle, dzięki wzajemnemu stosunkowi między temi gruczołami, zachorowuje ich więcej. Najczęstszą formą schorzenia dwóch gruczołów dokrewnych, jest niedomoga płciowo-tarczycowa.

Na zasadzie kilku swoich przypadków i piśmiennictwa ustanawia autor 3 postacie kliniczne tego schorzenia. Związane są one ściśle z 3-ma pierwszorzędnej wagi faktami w życiu gruczołów płciowych: z dojrzewaniem, porodem i przekwitaniem. Dwie ostatnie postacie spotyka się tylko u kobiet, w pierwszej widuje się nieliczne zachorowania chłopców. Rozmaitość objawów klinicznych we wszystkich 3 postaciach jest znaczna: widujemy tu w kolejnym porządku zależnie od ciężkości przypadku — obrzęk śluzowy, otłuszczenie, twardziel skóry,zwykle z zanikiem wewnętrznych a częściowo i zewnętrznych narządów płciowych. Poporodowa niedomoga tarczycowo-płciowa — występuje po znacznej utracie krwi przy porodzie. Prognoza we wszystkich 3 postaciach *quoad vitam* — dobra. Nie da się tu ustalić, gdzie sprawa rozpoczęła się: w tarczycy, czy w gruczołach płciowych. Różniczkując od mnogiej marskości gruczołów dokrewnych pamiętać należy, że przy niedomodze tarczycowo-płciowej, chorzy wyglądają dobrze, bez zmarszczek, niby odmłodniali; a brak tu asthenji, charłactwa, nieprawidłowego zabarwienia skóry i śluzówek; zresztą schorzenie to dotyka głównie kobiety.

Z. 143. str. 46.

W. Boenheim. **Przyczynek do wiadomości o obrzęku cukrzycowym.** Pod nazwą »obrzęk cukrzycowy« rozumie autor, wraz z Faltą, obrzęk, występujący z przyczyny samej cukrzycy; wyłącza natomiast wszelkie obrzęki, jakie z najrozmaitszych przypadkowych i pobocznych przyczyn mogą się w cukrzycy rozwinąć. Uważa on na zasadzie piśmiennictwa i jednego własnego przypadku, że obecność w pokarmie sodu (Na) jest koniecznym warunkiem powstawania obrzęku cukrzycowego; jaka zaś jest tego przyczyna, że przy tej samej ilości sodu, nie wywołującej obrzęku u zdrowego, następuje obrzęk u chorego na cukrzycę, tego autor nie rozstrzyga. Odrzuca tu wpływ działania nerek, serca i kwasicy, przypuszcza natomiast, że tkanki chorego cukrzycowego, wysuszone wskutek długotrwałego wielomoczu, są niejako spragnione wody i brzękną, skoro tylko podana zostanie choremu nawet stosunkowo nieznaczna ilość przyciągającego wodę kationu sodu.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa)

143/3.

Fritz Raue. **Bakterje i pasorzyty dwunastnicy.** Autor przeprowadził 71 badań bakterjologicznych żółci w 46 przypadkach chorobowych. U 9-ciu osobników zdrowych znalazł autor tylko u 4-ech nieliczne koki Gr. + w rozmazach, dokonanych z otrzymanej treści dwunastniczej; hodowli jednak na pożywkach nie udało się otrzymać. Tłumaczy to autor osłabieniem bakterji, przez wolny kwas solny żołądka. Na podstawie tych badań, autor wyraża zdanie, iż treść dwunastnicy człowieka zdrowego zawiera minimalną ilość bakterji, jest więc, praktycznie rzecz ujmując, jałowa. W przypadkach chorobowych autor otrzymał różne wyniki. W kilku przypadkach wrzodu okrągłego żołądka i w 6-ciu przypadkach t. zw. żółtaczki nieżytowej, hodowle dały wynik ujemny. W 4-ech przypadkach niedokrwistości złośliwej, ze zmniejszoną kwasotą żołądka udało się wyhodować z treści żołądkowej, żółci wątrobowej i pęcherzykowej: »*bact. coli*« i »*staphylococ. albus*«.

W 15-tu przypadkach zapalenia pęcherzyka żółciowego i kamicy żółciowej, 2 razy nie otrzymano żadnej hodowli, w pozostałych 13 tu wyhodowano »*streptococ. haemolyticus*« i »*staphylococ. albus*«.

W 2-ch przypadkach zapalenia dróg żółciowych, hodowle z żółci wątrobowej i pęcherzykowej, dały obfite kolonje »*bact. coli*«. Ze względu na to, że w ostatnio przytoczonych przypadkach, autor kilkakrotnie zgłębnikował dwunastnicę i żołądek, i gdy hodowle z treści żołądkowej dawały zawsze wyniki ujemne, hodowle z treści dwunastniczej obfitowały w »*bact. coli*«, autor jest zdania, iż wynik bakterjologicznego badania treści dwunastnicy, może być bardzo pomocny w rozpoznaniu i ocenie postępowania leczniczego. W końcu autor przytacza 2 przypadki żółtaczki, w których zgłębnikowanie dwunastnicy wykryło obecność pierwotniaków tzw. »*lamblia intestinalis*«. Zważywszy, iż znalezienie wielkiej ilości tych pierwotniaków w treści dwunastnicy przemawia za tem, że żółć nie jest trująca dla nich, zważywszy dalej, że mogą one występować w wielkich gromadach, na przestrzeni stosunkowo dużej bo około 10 cm², — autor wyraża przypuszczenie możliwości zaczopowania niemi ujścia dróg żółciowych. Badania treści dwunastnicy są bardzo pomocne w rozpoznawaniu schorzeń jelita, wątroby i dróg żółciowych.

143/3.

K. Sick i H. Deist. **Droga, prowadząca do opanowania ciągłego wydalania bakterji tyfusowych z moczem chorego.** Służąca l. 20, 15. X. 1920 r. zachorowała na tyfus brzuszny. Objawy ze strony jamy brzusznej były bardzo znikome, natomiast w moczu od początku choroby wystąpiło białko, leukocyty w obfitej ilości i wałeczki szkliste. W okresie nasilonej gorączki chora samoistnie poroniła. W 3-cim tygodniu choroby t⁰ spadła do normy, chora przestała wydalać bakterje tyfusowe z kałem, jednakże wydalanie bakterji z moczem utrzymywało się. Dokładne badanie wykazało, iż tylko mocz z prawej nerki zawierał bakterje tyfusowe. Leczenie środkami podawanemi do wewnątrz nie dało żadnej poprawy, dopiero zastosowane przepłukiwanie prawej miedniczki nerkowej $\frac{1}{2}$% roztworem urotropiny, dało na początku marca 1921 r. w wyniku jałowość moczu. Jednakże w maju 1921 r. badanie bakterjologiczne moczu wykazało znowu obecność bakterji tyfusowych. U chorej świadomej tego, iż jest nosicielką bakterji tyfusowych, wystąpiły objawy ciężkiej histerji. Ponieważ wydalanie bakterji utrzymywało się, chorą poddano leczeniu chirurgicznemu i 15 maja 1922 roku dokonano wycięcia prawej nerki wraz z moczowodem. Posiew z wyciętej nerki wykazał czystą hodowlę bakterji tyfusowych.

Badanie anatomo-patologiczne wykazało, makroskopowo: nerkę płatową i w kilku miejscach wciągnięcia przypominające blizny po zawałach, mikroskopowo: w tych miejscach stwierdzono miąższ nerki zwyrodniały wodniczkowo i wokoło tych miejsc i innych miejscach miąższu nerki, nacieki drobnokomórkowe. Moczowód bez zmian.

Badany w kilka miesięcy po zabiegu operacyjnym, przy zupełnie dobrym stanie ogólnym, mocz okazał się jałowym. Zastanawiając się nad etjologją wyżej opisanego przypadku, autorowie przychylają się do hipotezy Englischa, że każdy narząd niedorozwinięty lub chorobowo zmieniony, a więc mniej odporny, może zatrzymywać bakterje tyfusowe, które przez długi czas mogą być wydalane na zewnątrz. Dlatego też tak częste wydalanie bakteryj tyfusowych z kałem, zdarza się u ludzi z kamicą żółciową, gdzie pęcherzyk żółciowy jako schorzały, mniej odporny, zatrzymuje bakterje. Przypadki wydalania bakterji z moczem w ciągu $\frac{1}{2}$ do 1-go roku po przebyciu duru brzusznego, z jednej tylko nerki, przy niepomyślnych objawach ogólnych, jak u omawianej chorej, dają wystarczający powód do leczenia chirurgicznego. Rokowanie w takich przypadkach jest bezwzględnie lepsze, niż w przypadkach wycięcia pęcherzyka żółciowego przy długotrwałym wydalaniu bakterji drogą przewodu pokarmowego.

A. Skotnicki (Warszawa).

Zeitschrift für Klinische Medizin
97. 4/6. 1923.

W. Arnoldi i J. Ferber. **Działanie soli wapnia, sodu i potasu na gazową przemianę.** W poprzednich pracach Arnoldi wykazał, że zawartość elektrolitów ma wpływ na ruchy płynów w organizmie. Zwiększenie się soli wpływa na strukturę koloidalną osłonek komórkowych, a przez to na przepuszczalność ich tak samo dla materji odżywczych i wody, jak i dla produktów rozpadu. W obecnej pracy autorzy badają wahania w przemianie gazowej, wywołane wprowadzeniem soli wapnia, sodu i potasu drogą pozapokarmową.

W celu określania przemiany gazowej posiłkują się aparatem Hendersona i Zuntz-Geperta. Przemianę gazową badali u 12 rozmaitych chorych kilkakrotnie przed wprowadzeniem soli, następnie wprowadzali dożylnie, wyjątkowo śródmięśniowo, od 2-ch do 5-ciu cm³ 5% lub 10% roztworu soli wapnia, lub 20 cm³ fizjologicznego roztworu NaCl, lub 0,1 cm³ 10% roztworu *kal. tartaric.* Badanie przemiany gazowej w pewnej części przypadków rozpoczynano po 10—30 min., w innych po 40—70 min.

Wstrzyknięte sole wapnia, sodu, potasu osobom z rozmaitemi chorobami, do pewnego stopnia działały jednakowo na zmianę w przemianie gazowej, a mianowicie — wywoływały lepsze zużycie tlenu, wprowadzonego z wdechanem powietrzem; absolutne lub względne zmniejszenie się wydzielania CO_2; nieznaczne obniżenie się R Q i pewne zmiany w pojemności oddechowej na minutę, które szły mniej więcej równolegle do zmian w oddawaniu CO_2.

Z badań autorów wynika, że wchłanianie i wydzielanie gazów oddechowych zależy od zawartości we krwi elektrolitów, a nie od ilości hemoglobiny. Wstrzyknięcie roztworów soli, j. np. roztworu fizjologicznego NaCl, działa nie tylko na zwiększenie ilości płynu, lecz znacznie poprawia oddychanie zewnętrzne (płuca) i wewnętrzne (tkanki). Na poparcie tego twierdzenia można jeszcze przytoczyć i doświadczenie Krausa, w którem kilka centymetrów fizjologicznego roztworu soli, wprowadzonych dożylnie skrwawionym kotom

przyczyniało się do podniesienia krążenia. Hemoglobina, której ogólna ilość w doświadczeniach autorów nie zmieniała się, jest środkiem transportowym dla tlenu, elektrolity zaś i CO_2 regulują wielkość i szybkość pochłaniania tlenu przez hemoglobinę. Po wstrzyknięciu przy jednakowem zapotrzebowaniu tlenu mała pojemność oddechowa (czasami i zmniejszona częstość tętna) wystarcza, ażeby zaspokoić zapotrzebowanie tkanek na tlen. To działanie powyższych rozczynów soli niektórzy chorzy uważają za przyjemne, odświeżające i uspokajające.

Na podstawie swoich spostrzeżeń autorzy przychodzą do wniosku, że istnieją pewne stany chorobowe, związane z zaburzeniem elektrolitów i z dusznością, powstałą wskutek przeszkody w normalnym ruchu w organizmie tlenu i kwasu węglowego, i że duszność ta wcale nie jest zależną od chorób serca, naczyń lub płuc.

Stanisław Hryniewiecki (Warszawa).

Zeitschr. f. Kind.
T. 36. Z. 5 i 6.

Helena Kistler. **Osobnicze pomiary wzrostu w czasie dojrzewania płciowego.** Z szczegółowych i dłuższy okres czasu trwających pomiarów u 20 dzieci kliniki wiedeńskiej okazało się, że w czasie pokwitania wzrost wysokości siedzeniowo-głowowej znacznie wyprzedza wzrost kończyn dolnych.

Helmreich i Nobel. **W sprawie zaburzeń apetytu u dzieci.** W 105 przypadkach badano wpływ rozmaitych chorób na apetyt dzieci. Zanotowywano go graficznie obok krzywej wagi ciała wedle zaleceń siostry Panzer. U noworodków i wcześniaków źle przyjmowany pokarm nie oznacza jeszcze braku apetytu. W przypadkach zapalenia płuc u tychże dzieci złe łaknienie może być pierwszym objawem tego schorzenia, podobnie zdarza się w chorobie Barlowa. W wielu chorobach zakaźnych jak w płonicy, odrze, durze, czerwonce, tolerancja nie jest bynajmniej zmniejszona, apetyt zaś choć zmienny, naogół dobry. W gruźlicy zwalczanie braku łaknienia stanowi jedno z najważniejszych zadań leczniczych.

G. Usbeck. **Obraz krwi w odrze.** Leukopenja i zmniejszenie ciałek eozynofilnych nie zawsze występuje w okresie zwiastunów, raczej leukocytoza i eozynofilja. Nietypowość i odmienność obrazu krwi odrowych dzieci tłumaczyć należy różnorodnością przebiegu choroby. W okresie zdrowienia zjawia się leukocytoza i eozynofilja, a także wielka ilość komórek plazmatycznych. Wbrew dotychczasowym poglądom różniczkowanie krwi w odrze niema większego znaczenia ani dla rozpoznania ani też dla rokowania.

R. Gauther i E. Rominger. **O znaczeniu obrazu dłoni dla badania bliźniąt.** Porównanie rysunku dłoni u 5 par bliźniąt napewno jednojajowych stwierdziło zawsze wielkie podobieństwo całego systemu linij na dłoniach bliźniąt tej samej pary. Ponieważ badanie 42 par bliźniąt dwujajowych w żadnym przypadku nigdy tak wielkiego podobieństwa nie wykazało, przeto powyższy wynik, (poza badaniem łożyska), może mieć wielką wartość w rozpoznawaniu bliźniąt jednojajowych.

Gehrt. **O zakrzepie tętnicy płucnej u dzieci.** Na 660 badań sekcyjnych stwierdzono tak makro- jak i mikroskopowo 7 razy pierwotne zakrzepy tętnicy płucnej u dzieci, poniżej lat dwóch, zmarłych na zapalenie płuc, grypę i 5 razy na odrę. Rozpoznanie za życia prawie niemożliwe.

E. S. Frank. **Lipodystrofja postępująca i osteopsathyrosis dziecięca.** Bardzo rzadki przypadek powyższych schorzeń u dziecka 11-letniego. W ujawnionym obrazie genealogicznym tegoż chorego okazało się, że wiele osobników było dotkniętych kruchością kości, głuchotą, wadą serca wrodzoną i dystrofją tłuszczową. Zmiany te i częstość ich kombinacyj mają być następstwem dziedzicznej małowartościowości mesenchymy, do której schorzałe organy i tkanki embrjonalnie przynależą.

E. Nassau i A. Landau. **O zmianach w solach surowicy krwi (kationach) u niemowląt, których ciężar ciała się waha.** Podczas cięższych zaburzeń odżywiania u niemowląt n. p. w zatruciu towarzyszy wielkim utratom wody (znaczne spadki wagi ciała) zwiększenie się białka w surowicy krwi, Na i Ca, ilości Ka nieco się zmniejszają. Natomiast u dzieci t. zw. hydrolabilnych, mimo wielkich wahań w zapasie wody, brak wszelkich zmian tak co się tyczy soli (kationów) jakoteż i białka.

Zarfl. **Klinika i anatomia okołochrząstkowego zapalenia krtani u dzieci.** Cierpienie to jest rzadkie w wieku dziecięcym, zdarzać się jednak może nawet u noworodków, a wówczas jest zawsze przerzutowego pochodzenia, po zakażeniu krwi lub w związku z zapaleniem naczyń pępkowych. Występuje ono jako zapalenie zewnętrznej chrząstki tarczykowej. Rozpoznanie opiera się na: obrzmieniu w okolicy krtani, ściśle do niej przywartem, duszności i trudności połykania. Schorzenie skończyć się może zupełnem zniszczeniem chrząstki, dlatego należy wcześniej i szeroko nacinać. Luki wypełniają się b. wcześnie tkanką łączną w której powstają wysepki nowej chrząstki.

S. Pétzemand. **W sprawie gruźliczego zapalenia otrzewnej u niemowląt.** Przypadek dotyczył 6-cio miesięczn. dziecka. Przypadki te należą do rzadkości, zazwyczaj rozpoznawane jako zanik dziecięcy.

A. S. Sokolow. **Spostrzeżenia nad odczynem skóry za dotknięciem się u niemowląt.** Czerwienienie się skóry za dotknięciem jest zjawiskiem prawie fizjologicznem u dzieci w pierwszych tygodniach życia, z czasem słabnie ono. W 2 do 3 mieś. życia wywołać się daje odczyn »wysiękowy« t. j. na miejscu zaczerwienienia zjawia się pręga biała trwająca 2—3 min. Obok odczynu zaczerwienienia istnieje także odczyn zblednięcia. Odczyn zaczerwienienia szczególniej spostrzegać się daje w neuropatji i w stanach skurczowych przewodu pokarmowego. Krzywe odczynów i wagi ciała biegną równolegle. Wraz ze schudnięciem słabnie lub znika odczyn.

H. Wimberger. **W sprawie rozpoznawania gnilca u niemowląt.** Za bardzo charakterystyczny obraz roentgenologiczny uważać należy ciemną i szeroką obwódkę naookoło jąder kostnych w nasadach kości długich, a więc uda, goleni czasem ramienia. Widać ją nawet w lekkich przypadkach gnilca lub powikłanych krzywicą, gdzie rozpoznanie bywa trudne.

KAZUISTYKA. Zoepffel. **Familijny, wrodzony obrzęk śluzakowy.** Trzy przypadki tej choroby u dzieci kolejno urodzonych z rodziców zdrowych i nie obciążonych.

Kutter. **Sclerematyczne schorzenie skóry w ciągu zakaźnego zapalenia mózgu u oseska.** U 8-mio tygodniowego dziecka wśród typowych objawów śpiączki wystąpiły na skórze między łopatkami, na łydkach i pośladkach nacieki *(sclerödema)*, które po 6 dniach ustąpiły.

Progulski (Lwów).

Archives des maladies du coeur des vaisseaux et du sang.
Nr. 7.

Techari. **O leczeniu teocyną wzmożonego ciśnienia tętniczego i napadów dusznicy bolesnej.** Teocynę, czyli syntetyczną teofilinę (izomer teobrominy), stosowano (Minkowski) głównie jako środek moczopędny, na równi z innemi środkami tej grupy, — jak kofeina i diuretyna. Autor zwrócił uwagę, że środek ten pozatem wywołuje również rozszerzenie naczyń wieńcowych serca, co warunkuje wynik leczniczy teocyny w napadach dusznicy bolesnej; wreszcie daje wybitne i trwałe obniżenie ciśnienia tętniczego wogóle, coby świadczyło o rozszerzaniu przez teocynę naczyń poza nerkami i naczyniami wieńcowemi serca, także i w innych dziedzinach układu krwionośnego.

Doświadczenia na psach i królikach i spostrzeżenia kliniczne autora potwierdziły w całej rozciągłości to jego przypuszczenie i wyjaśniły mechanizm działania teocyny i jej wpływ na ogólne ciśnienie tętnicze. Wprowadzenie dożylne 0,2 teocyny lub 0,5 podwójnego octanu teocyny i sodu daje u psów wyraźne i długotrwałe obniżenie ciśnienia np. u zdrowego psa — ze 105 na 96 mm., u psa z doświadczalnie wywołanem zapaleniem nerek — ze 114 na 84 mm. Autor tłumaczy to osłabieniem pobudliwości pod wpływem teocyny

nerwu trzewnego większego, a więc i jego włókien zwężających naczynia trzew brzusznych. Drażnienie prądem indukcyjnym u psów n. trzewnego większ. lewego daje normalnie znaczny wzrost ciśnienia w tętnicach szyjnych, zaś po wstrzyknięciu dożylnem 0,5 octanu sodu i teocyny efekt drażnienia jest minimalny. Pozatem gra tu bezwątpienia rolę wpływ hamujący teocyny na wychodzące z n. trzewnego nerwy wydzielnicze dla nadnerczy — drażniąc n. trzewny przy zaciśnięciu żył nadnercza otrzymujemy wzrost ciśnienia znacznie mniejszy, niż bez zaciskania żył. Obserwacje kliniczne wykazały obniżenie ciśn. tętniczego o 20—60 mm. Hg. i ustąpienie objawów dusznicy bolesnej po stosowaniu teocyny w dawkach 0,40 pro die przez 10 dni. Leczenie takie można prowadzić z przerwami 10-dniowemi bez końca. Spadkowi ciśnienia nie zawsze towarzyszy wzmożenie diurezy. Wyniki dodatnie leczenia teocyną otrzymywano nie tylko w przypadkach miażdżycy tętnic wogóle i naczyń nerek *(athero- et nephrosclerosis)*, ale także w przypadkach wysokiego ciśnienia wskutek niewątpliwie czysto czynnościowych zaburzeń — jak n. p. w 1 przypadku parkinsonizmu, gdzie po 5-cio dniowym stosowaniu teocyny otrzymano długotrwały spadek ciśnienia (ze 190 na 120), który się utrzymywał jeszcze bardzo długi czas po przerwaniu leczenia; niektóre z tych przypadków możnaby zaliczyć do grupy wzmożonego napięcia układu współczulnego *(sympathicotonia)*, dającego w rezultacie skurcz naczyń trzewnych i nadczynność układu chromafinowego, wytwarzającego adrenalinę. Przyczyny tego stanu naogół nie są znane, gra tu pewną rolę dziedziczność i niedomoga jajników u kobiet.

W związku z powyższem nasuwają się następujące wnioski co do stosowania leczniczego teocyny:

1. podaje się ją w przypadkach wzmożonego, wskutek zmian anatomicznych lub czynnościowych, ciśnienia tętniczego i w *aortitis* z napadem dusznicy bolesnej;

2. dawki: 0,40—0,60 pro die, w okresach 10-cio dniowych z przerwami 10—20 dniowemi; w ten sposób stosować można ten środek bez końca;

3. dawki 1,0 pro die mogą dać zawroty głowy i wzmożenie częstości tętna i są ze względu na wyniki lecznicze zupełnie zbyteczne. *M. Czyżewski* (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy Nr. 1. (1924). H. Nussbaum. Pogląd ogólny na zadania i stanowisko społeczne lekarza. — H. Apatow. Sprawozdanie z przebiegu epidemji czerwonki. — W. Chowaniec i J. Czyż. Czerwonka w garnizonie warszawskim. — H. Becker. O nadsyłaniu wnętrzności do badań chemicznych na trucizny. — B. Łada. Rola lekarza w korpusie kadetów. — W. Dębczyński. Z kazuistyki samouszkodzeń. H. Karwowski. Zegar sygnalizacyjny własnego pomysłu do zastosowania przy naświetlaniu.

Nr. 2. T. Sokołowski. Doświadczenia własne ze znieczuleniem lędźwiowem. — Jarociński. Ratownictwo przeciwgazowe. — G. Schulc. Ustalenie potrzeb pokarmowych organizmu. — Chmielewski. Samobójstwo z punktu widzenia socjologicznego i społeczno-lekarskiego. — Manteuffel. Bataljony sanitarne.

Nr. 3. S. Rudzki. Działalność gen. bryg. Zdzisława Dmochowskiego w wojsku polskiem. — Wspomnienie o ś. p. Alfredzie Sokołowskim. — E. Żebrowski. Istota i podział anemji. Czechowicz. Lekarz wojskowy przy pułku. — Schulc. Wyżywienie armji francuskiej obecnie i w ubiegłej wojnie. — J. Rutkowski. O resekcji naczyń powrózka nasiennego. — F. Goebel. Cholesteryna, a odczyn Wassermanna. — W. Ostaszewski. Co lekarz pułkowy powinien wiedzieć z zakresu dentystyki.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dn. 14. listopada 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 71.

Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne o zmarłym w ostatnich dniach członku Krakowskiego Tow. Lekarskiego: kol. Hermanie Hirschu — przew. po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dn. 31 października zawiadamia zebranych że Tow. lek. otrzymało z Min. Zdrowia okólnik, zapraszający lekarzy na sześć konferencji Dra Burneta z Instytutu Pasteura, mających się odbyć w dn. 24, 25 i 26 listopada w Warszawie.

Kol. Zubrzycki przedstawia chorą z guzem, wychodzącym z gruczołu Bartholiniego lewostronnego; na powierzchni tego guza powstał ubytek wszystkich warstw skóry na przestrzeni mniej więcej franka srebrnego. Przez otwór ten wypadła na zewnątrz część guza, wielkości kasztana. Guz sam dochodzi aż do odbytnicy i rozmiarami dorównywa pomarańczy.

Kol. Rosenhand pokazuje a) przypadek *Blepharochalasis* u osobnika młodego. b) 2 przypadki zranień oka wyleczonych. W jednym z nich tkwią 2 rzęsy w przedniej komorze od 4 lat bez podrażnienia oka i z zachowaniem bystrości wzrokowej 6/18. W dyskusji zabierał głos kol. prof. Majewski, twierdząc, że w przypadkach *blepharochalasis sive angiomegalia palpebrarum* podstawą anatomiczną zmiany bywa niejednokrotnie wrodzona przerwa w septum orbitale i wypadnięcie tłuszczu oczodołowego pod skórę powieki górnej. W kilku operowanych przypadkach wydobył M. z pod skóry powieki górnej duże kawałki łatwo oddzielającej się tkanki tłuszczowej.

Kol. Lipiński wygłasza odczyt p. t. **„Sporotrichoza błon śluzowych powodowana przez nowy gatunek sporotrichum** *(sporotrichum cracoviense)*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Lenartowicz zwraca uwagę, że w przypadku omówionym przez prelegenta mogło chodzić o owrzodzenia inne, niekoniecznie sporotrichotyczne, bo sporotrichon może znajdować się na błonach śluzowych nawet zupełnie zdrowych jako saprophyt. Gdyby prelegent mógł był chorą obserwować czas jakiś i wykonać u niej szczepienie sporotrichiną obok tego zbadać aglutynację, i gdyby próby te wypadły dodatnio wówczas niebyłoby wątpliwości, że owrzodzenia należało uznać za sporotrichozę. Szczep opisany przez prelegenta i nazwany *„sporotrichum cracoviense“* różni się od znanych dotychczas zasadniczo tem, że rośnie także bez dostępu tlenu. Różnica ta jest tak zasadniczą, że można się wahać czy grzybek opisany przez prelegenta można zaliczyć do grupy sporotrichon czy do grupy innej. Za przynależnością do sporotrichon przemawiałby wynik dodatni szczepienia na szczurach, który też prelegent otrzymał, w czasie i wprzebiegu dosyć znamienny.

Kol. Gieszczykiewicz zaznacza, że przeciwko wątpliwościom co do przynależności gatunku opisanego przez kol. Lipińskiego do rodzaju sporotrichum przemawiają wygląd mikroskopowy, wygląd hodowli, zwłaszcza hodowli na szkle, wreszcie doświadczenie na szczurze. Zaznacza że kol. L. przesłał swój szczep prof. Gougerot'owi, który jest niewątpliwie najlepszym na świecie znawcą sporotrichozy. Za kilka tygodni nadejdzie odpowiedź, która wszelkie wątpliwości z pewnością usunie.

Sekretarz Dr. *Pawlas*.

Posiedzenie naukowe w dniu 21 listopada 1923 r.

Przewodniczący prof. Majewski obecnych 74.

Przyjęto na członka Tow. kol. Marję Spissową. Po odczytaniu protokółu z dn. 14 listopada kol. Gieszczykiewicz wygłosił odczyt p. t.

»Odmieniec pospolity i jego znaczenie w bakterjologji i patologji«. Prelegent podaje charakterystyczne cechy drobnoustroju bardzo rozpowszechnionego w przyrodzie, stojącego na pograniczu między bakterjami chorobotwórczemi a saprofitycznemi t. j. *bacterium vulgare Hauseri* powszechnie zwanego odmieńcem. Gatunek ten, o ile znajdzie się w kale podejrzanym o zawartość bakt. duru brz. lub czerwonki może stanowić przeszkodę w wyosabnianiu tychże z powodu nadmiernego bujania. Można tę trudność ominąć, izolując je możliwie wcześnie.

Odmieniec odgrywa pewną rolę w sprawach zapalnych przewodu pokarmowego, zwłaszcza u osesków, dołącza się dość często do rozmaitych zakażeń ropnych, wywołuje czasami zapalenie pęcherza moczowego.

Drobnoustrój ten podejrzywano o wywoływanie choroby Weila, oraz duru plamistego, podejrzenia te nie okazały się jednak uzasadnione. Wkońcu omawia prelegent znaczenie odmiany odmieńca opisanej przez Weila i Felixa pod nazwą X 19, zwracając uwagę na jej rozpowszechnienie w przyrodzie i niezależnośc od duru plamistego, rozpatruje hipotezy, które postawiono by wytłómaczyć reakcję Weila i Felixa.

Posiedzenie naukowe w dniu 28 listopada 1923 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 130.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 21 listopada 1922 przyjęto większością głosów proponowany przez Zarząd Towarzystwa skład „komisji matki“, mającej przeprowadzić wybory Zarządu Tow. lek. na rok 1924.

Kol. Cercha przypomina o mającym się odbyć w Krakowie w r. 1924 „Zgromadzeniu Związku lekarzy Państwa Polskiego. Pociągnie to za sobą znaczne koszta, mimo, iż zjazd odbędzie się prawdopodobnie w ramach szczuplejszych (delegaci). W tym celu Związek będzie zmuszony opodatkować wszystkich swych członków pewną znaczniejszą kwotą, którą rozłoży się na raty miesięczne. O wysokości kwoty zostaną członkowie uwiadomieni po ustaleniu preliminowanych kosztów.

Kol. Sochacki pokazuje przypadek *dystrophia musculo-*

rum progressiva, o tyle ciekawy, że spotykamy się w nim z rzekomym przerostem górnej wargi i języka jak również i przerostem mięśni obu łydek.

Kol. Zawistowski wygłosił odczyt p. t. **»Insulina, jako środek leczniczy w cukrzycy«**. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Wasserberżanka przedstawia wyniki leczenia insuliną chorego 68 letniego, z wybitną miażdżycą tętnic, u którego w październiku b. r. w związku z ropiejącą raną na stopie wystąpiła zgorzel stopy. Po podaniu 12 jednostek klinicznych insuliny (*chemosanwerke*) znikła natychmiast kwasica, ilość cukru spadła na 7—20 gr. na dobę. Gdy z powodu braku insuliny leczenie to zastąpiono leczeniem djetetycznem wystąpiła ponownie acetonurja i b. silne osłabienie, polidypsja i obrzęki. Od tygodnia podaje się choremu 2 × 10 jednostek klinicznych dziennie fabryki wiedeńskiej „Fhiag". Acetonurja znikła, ilość cukru przy djecie zawierającej 60 gr. węglowodanów, wynosi 0.4 gr. na dobę, stan ogólny tak dalece się poprawił, że w tych dniach będzie można wykonać odjęcie odnóża.

Kol. Schenker: korzystne jest w przypadkach schorzeń chirurgicznych u chorych cukrzycowych podawać insulinę i to przedewszystkiem w lekkich przypadkach, ponieważ działanie insuliny sprawia, że wytwarzają się lepsze warunki gojenia. Wiadomą jest rzeczą jak u emnie działają aceton i kwas aceto-octowy na usypianych chorych, powodując następowo zapalenie płuc. Od tego powikłania będzie można chorego również uchronić przez stosowanie insuliny.

Kol. Blassberg zaznacza, że uczeni amerykańscy wprzód postawili tezę, iż cukrzyca jest następstwem upośledzonego wydzielania we wyspach komórkowych Langerhansa w trzustce a potem odwrócili to twierdzenie i wykazali jego słuszność skutecznością insuliny. Przy studjowaniu literatury o insulinie napotykamy na wielką trudność oceniania wyników leczniczych dla tego, ponieważ są różne centra wyrobu insuliny, różne sposoby miareczkowania, i określania jednostek, oraz przetwory o różnej sile. Trzecią część pierwotnej jednostki amerykańskiej „Toronto" zaczęto stosować do celów klinicznych jako jednostkę „kliniczną". Jednostki francuskie Chabanier'a, Lobo-Onella i Lebert są siedem do dziesięć razy silniejsze niż amerykańskie, insulina wiedeńska Falty zawiera w jednej pastylce 2 jednostki, „kliniczne" a zatem $^{2}/_{3}$ jednostki „Toronto", insulina wiedeńska Pollaka miareczkuje się jednostkami „klinicznemi" a duńska jednostkami „Toronto" i t. p. Co do wskazań leczniczych to wszyscy zgadzają się na to, że śpiączka jest bezwzględnem wskazaniem dla stosowania insuliny, gdyż tem leczeniem udaje się usuwać nawet stany zupełnej nieprzytomności śpiączkowej, wobec których dotąd byliśmy bezradni. Co do innych wskazań zdania są rozbieżne. Przeważająca większość klinicystów jednak radzi stosowanie insuliny, z powodu trudnej podaży tego przetworu, tylko w przypadkach ciężkich, odpornych na leczenie djetetyczne, lub w zaostrzeniach, w których chodzi o szybkie, natychmiastowe zadziałanie, przy powikłaniach z ostremi zakażeniami, ze zgorzelą i przy potrzebie operacji. — Niektórzy jednak sądzą, że należałoby ją stosować w lekkich przypadkach gdyż możnaby wtedy przy pomocy insuliny oszczędzać schorzały aparat wydzielniczy trzustki i doprowadzić go do wyleczenia. Doniesienia Besta i Scotta z Toronto jakoby substancja o działaniu podobnem do insuliny była zawarta nietylko w trzustce jako hormon swoisty, lecz we wszystkich tkankach zwierzęcych, przywodzą na myśl zarzucone dziś poglądy Popielskiego, który na podstawie podobnych spostrzeżeń był przeciwnikiem teorji swoistych hormonów.

Kol. Lewkowicz podnosi, że cukrzyca jest u dzieci chorobą względnie rzadką, jeżeli się jednak rozwinie w tym wieku, przeważnie pierwszy jej okres z nieznacznemi zaburzeniami przebiega niepostrzeżenie, a potem lekarz od razu ma przed sobą sprawę o groźnem wejrzeniu. Dotychczas, rozporządzając tylko leczeniem djetetycznem, stawał on wobec niej bezradny i wahał się między sprzecznemi wskazaniami. Jeżeli bowiem stosownie do zmniejszonej tolerancji — starał się zmniejszyć ilość spożywanych węglowodanów, wpędzał chorego niejednokrotnie wprost w śpiączkę, szybko kończącą się śmiercią. Musiał zatem pamiętać, że w tych postaciach ciężkich, stojących na pograniczu zatrucia ciałami acetonowemi, kwasicy, według zapatrywań Aubard'a, rozwiniętych dodatnio przez Chabanier'a i jego współpracowników, glikemja jest do pewnego stopnia czynnikiem wyrównawczym; gdyż tylko wtedy, gdy zawartość cukru we krwi dosięga pewnego, nieprawidłowo wysokiego poziomu (glikemja krytyczna), różnego u różnych chorych i w różnych warunkach, zużytkowanie cukru staje się na tyle dostateczne, iż przeróbka rodników tłuszczowych, znajdujących się w drobinach tłuszczu i białka, odbywa się prawidłowo; wtedy też tylko nie dochodzi do kwasicy.

Wynikałoby z tego wskazanie, żeby albo usunąć z pokarmu tłuszcze i białka, co możliwe jest chyba tylko na krótko, albo doprowadzić odpowiednio wysoką ilość węglowodanów, co jednak znów z innych względów jest niepożądane i odbija się niekorzystnie na stanie ogólnym.

Zasadniczo odmienne jest położenie przy stosowaniu systematycznem insuliny, gdyż wtedy podnosi się zdolność ustroju wyzyskania cukru i dlatego, mimo niskiej zawartości cukru we krwi, nie grozi zatrucie kwasowe, innemi słowy, opada glikemja krytyczna. Stosunki zatem zbliżają się do prawidłowych, usunięte jest bowiem podstawowe zaburzenie.

Kol. W. Orłowski podkreśla, że i przed stosowaniem insuliny zdarzały się przypadki nagłej śmierci chorych na cukrzycę po wyprowadzeniu ich ze stanu śpiączki. Omawia szczegółowo metodę leczenia ciężkich przypadków cukrzycy djetą tłuszczowo jarzynową ze znacznem ograniczeniem białka, stosowaną oddawna przez Petréna oraz Lauritzena, bardzo często z wyśmienitym wynikiem nawet w cukrzycy ciężkiej w wieku dziecięcym.

Kol. Weisglass wspomina, że wielu autorów, korzystając z właściwości insuliny działania na cukrzycę pochodzenia trzustkowego, zastanawiało się nad tem czyby nie można wykorzystać tej właściwości dla odróżnienia cukrzycy właściwej od cukromoczu pochodzenia nerkowego.

Kol. Blassberg podnosi z naciskiem, że djagnostyczne stosowanie insuliny dla odróżnienia cukrzycy prawdziwej od cukromoczu nerkowego byłoby niewłaściwe i niebezpieczne dla chorego, gdyż mogłoby wywołać groźną dla ustroju reakcję hypoglikemiczną. Sekretarz Dr. *Pawlas*.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. grudnia 1923 r.
Przewodniczy kol. I. Zieliński. Obecnych 97.

1) Kol. Hilarowicz przedstawia: a) chorego, u którego wykonano **plastyczną operację dużego ubytku po wypróżnieniu oczodołu**; b) **preparat guza o utkaniu tłuszczako-śródbłoniaka**, usuniętego na drodze operacyjnej z krtani; c) 3 **preparaty resekowanych żołądków, sposobem Kroenlein'a**; d) preparat **usuniętej przepukliny jajnikowej**, wraz ze szczegółowem obrazem stosunków topograficznych.

2) Kol. Czobanówna przedstawia chorą l. 28 z **morbus Addisoni** i omawia szczegółowo poszczególne objawy kliniczne.

3) Kol. Stefek: odczyt pod tyt.: **»Adrenalina jako czynnik rozpoznawczy w rozpoznawaniu guzów jamy brzusznej«**. (Całość ukazała się w druku).

Posiedzenie naukowe w dniu 14 grudnia 1923 r.
Przewodniczy kol. T. Zieliński. Obecnych 78.

1) Kol. Allerhand przedstawia chorego l. 34 z **pyorrhea alveolaris**, u którego przed 2 tygodniami przeprowadzono doszczętne leczenie chirurgiczne sposobem prof. Cieszyńskiego. Przebieg pooperacyjny doskonały.

2) Kol. Allerhand wygłasza odczyt pod tyt.: **Nowsze poglądy na etjologję „Endocarditis lenta"**.

Prelegent omawia szczegółowo nowsze teorje i prace, poświęcone etjologji endocarditis lenta, dalej zatrzymuje się dłużej nad wynikami autorów amerykańskich i podnosi znaczenie badania stomatologicznego w ogólnem badaniu klinicznem.

W ożywionej dyskusji zabierali głos kol. Stauber, Stenzel, Rencki i Nowicki. *W. Janusz*, sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dn. 7. listopada 1923.

1) Kol. Eljasberg przedstawia, chorą, u której przypuszczano wylew do jamy brzusznej z prawdopodobnem uszkodzeniem jelit po kopnięciu w górną część brzucha.

Operacja wykazała znaczną ilość płynu i skrzepniętej krwi, bez pęknięcia jelit. Jamę brzuszną wytamponowano. Po kilku dniach zauważono obfite wydzielanie się z rany operacyjnej płynu surowiczo-ropnego. Badanie wydzieliny wykazało obecność trypsyny, co wskazywało na uszkodzenie trzustki. Przetoka trzustkowa zagoiła się dopiero po zastosowaniu żywienia białkowo-tłuszczowego z wykluczeniem węglowodanów i podawaniu dużej ilości wody alkalicznej.

2) Kol. Frenkiel: przypadek **zespołu myotoniczno-myastenicznego**, po durze brzusznym u 15 l. chłopca. Badania farmakologiczne stwierdzają typ wagotoniczny.

3) Kol. pułk. Manteufell wygłosił odczyt: **Życie i działalność naukowa śp. Dra Edwarda Zielińskiego**. Po przedstawieniu krótkich danych biograficznych przechodzi do ogólnej oceny działalności Dra Zielińskiego, jako uczonego i streszcza w chronologicznym porządku wszystkie jego prace. Stara się w tej ocenie podnieść bogactwo myśli autora, zwięzłość stylu i głęboką wiedzę, w której dominującą rolę gra ogromne doświadczenie i znajomość anatomji patologicznej. W większych pracach zmarłego, jak np. „O chorobie Glénarda", „O zboczeniach w budowie ciała suchotników" — materjał, na którym opierał się Zieliński jest kolosalny (150 wzgl. 854 własnych sekcji). Ujęcie każdej sprawy jest oryginalne, jak np. w pracy „O hipnozie bojowej", „O stosunku anatomicznym, sprzyjającym powstawaniu padaczki", w pracy o cholerze i t. p. — Na zakończenie prel. wraca do charakterystyki ś. p. Edwarda Zielińskiego, jako człowieka, lekarza i patrjoty.

4) Kol. Kryszek demonstruje 4 przypadki **wad ujścia żylnego**, jedno — zwężenie zastawki dwudzielnej, jedno - niedomykalność i dwa — skombinowane: zwężenia i niedomykalności. Z tych — dwa w okresie wyrównania — jeden utajonego i jeden jawnego niewyrównania. U wszystkich chorych występuje w różnym nasileniu i rozmiarach **przytłumienie w okolicy przykręgowej** lewej z tyłu na wysokości VI—IX kręg. piersiowego, odpowiadające powiększonemu ku tyłowi lewemu przedsion-

kowi. Najwybitniej występuje w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej wyrównanego i w jednym — niewyrównanej wady skombinowanej. Kol. K. omawia mechanizm powstawania i wartość kliniczną tego przytłumienia.

5) Kol. Eljasberg pokazuje 2 preparaty **po resekcji żołądka** z powodu wrzodu dwunastnicy. W obu — objawy kliniczne typowe: w I-m hyper — a w II-m hypaciditas i opadanie krwinek szybkie 35 i 90. W I-m zrosty zapalne z trzustką, wymagające trudnego oddzielania dwunastnicy od trzustki przy resekcji s osobem Billrotha I. W II-m przyp. — wrzód, drążony do trzustki wymagał wycięcia odpowiedniego odcinka trzustki z zespoleniem. Stan pooperacyjny w obu przyp. dobry. Przypadki wykazują stosunkową częstość komplikacji wrzodu dwunastnicy ze strony trzustki, co znacznie utrudnia wykonanie zabiegu radykalnej resekcji.

Posiedzenie d. 21 listopada 1923.

1) Kol. Goldman pokazuje 34 l. chorego w 10 dni po **resekcji** metodą Payr'a, **żołądka** z powodu wrzodu drążącego małej krzywizny.

2) Kol. Załęski wygłasza odczyt pt.: **Skazy krwotoczne w następstwie zabiegów leczniczych.** Autor spostrzegał dwa przypadki skazy krwotocznej u kobiet, która wystąpiła wkrótce po dożylnem kilkakrotnem zastosowaniu Argokolu Klawego, przy ostrych sprawach gorączkowych. Obraz kliniczny odpowiadał obrazowi m. maculosus Werlhofii. Czas krwawienia przedłużony, czas krzepnięcia norm., obraz morfologiczny, krwi poza objawami małokrwistości i zmniejszenia ilości płytek, był normalny. W piśmiennictwie obrazy podobne spotyka się w przypadkach po wprowadzeniu do ustroju przetworów arsenobenzolowych (Gluziński, P. E. Weil) — oprócz zespołu krwotocznego, objawy ciężkiej anemji aplastycznej, wskutek zaniku szpiku kostnego, z zejściem śmiertelnem. Bywają jednak i przypadki o przebiegu lżejszym. Niektórzy autorzy jak n. p. E. Weil tłumaczą powstawanie skaz krwotocznych uszkodzeniem czynności krwiotwórczej wątroby, stany zaś anemiczne uszkodzeniem szpiku kostnego. Szkodliwe działanie przetworów arsenobenzolowych starano się wytłumaczyć toksycznem działaniem różnych ich części składowych. Jednakże zdaniem prelegenta jedynie jądro arsenobenzolowe może być posądzane o działanie szkodliwe, wobec znanego powszechnie szkodliwego działania benzolu na szpik kostny. Jednakże benzol działa trująco i per os, a arsenobenzol tylko przy stosowaniu pozajelitowem.

Łatwiej wytłumaczyć działanie to zmianami koloidalnemi, zachodzącemi wówczas w płynach ustroju, a mianowicie tworzeniem się stratów, zaczopowujących naczynia włosowate: przy zaczopowaniu naczyń w mózgu następują — udary surowicze, w nerkach — anurje i uremje, w szpiku kostnym — plamice krwotoczne i anemje. Za takiem tłumaczeniem powikłań leczenia arsenobenzolowego przemawia powstawanie skaz krwotocznych wskutek wprowadzania pozatrzewiowego leków nie posiadających właściwości toksycznych: po argokolu, surowicach leczniczych, (autor, Florand), po przetaczaniu krwi ludzkiej (Hans Herman). Występowanie skaz krwotocznych tylko w nieznacznym odsetku leczonych tłumaczą wszyscy autorzy pewną „konstytucją" zapadających, polegającą na braku równowagi w czynnościach narządów krwiotwórczych: wątroby i szpiku kostnego i nadmierną ich wrażliwością na bodźce zewnętrzne. P. E. Weil nazywa ją „hemogénie" i „hepatisme". Rozpoznanie tych stanów jest możliwe na podstawie ścisłych wywiadów, stanu wątroby i objawów hematologicznych: zmniejszona ilość płytek we krwi, brak kurczliwości skrzepu z następnem jego rozpuszczeniem się, hyperbilirubinemja — i urologicznych — „urobilinuria" i dodatni odczyn Hay'a w moczu. Stwierdzenie „hemogénie" lub „hepatisme" stanowi przeciwskazanie do wprowadzania pozatrzewiowego leków.

W dyskusji kol. Leyberg nie spostrzegał ani razu zatrucia arsenobenzolowego, mimo stosowania wysokich dawek, uważa że skaza krwotoczna przy leczeniu arsenobenzolami nie jest zależna ani od wysokości dawki jednorazowej, ani od ogólnej ilości zastosowanego leku, konieczna jest do tego szczególna konstytucja. Jest zdania, że najmniejsze powikłania w toku leczenia (krwawienie z dziąseł, nosa, plamki krwotoczne na skórze), powinny stanowić bezwzględne wskazanie do natychmiastowego przerwania leczenia.

Kol. Mikłaszewski podkreśla znaczenie czynników neurotroficznych w powstawaniu omawianych spraw, opierając się na opisywanych zmianach anatomicznych na dnie IV komory (Trousseau, Bothen).

Kol. Venulet nie uważa patogenezy skaz krwotocznych za ustaloną, zwłaszcza mechanizm zaburzeń koloidalnych, prowadzących do stratów, wymaga dalszych badań. Po pozatrzewiowem wprowadzeniu do ustroju ciał obcych, zaczyny odnośnie uwydatniają się o wiele wcześniej, niż wspomniane zaburzenia.

Mówca przytacza historję choroby dwu przypadków thrombop. essent. spostrzeganych w oddz. Kol. Sterlinga. W obydwu przypadkach zastosowano, wobec bezskuteczności zachowawczych metod leczenia — splenektomję. W jednym po zabiegu ustały zupełnie krwawienia i chory dotychczas (2 mies.) po operacji czuje się b. dobrze. W drugim operowanym zbyt późno już niemal in extremis, nastąpiła śmierć w dniu operacji. Na sekcji stwierdzono wybitne zwyrodnienie mięśnia sercowego, wylew krwawy do bocznej ściany lewej komory i także do *thalamus opticus*.

Po przeprowadzeniu różniczkowej djagnostyki opisanych przypadków, prelegent omawia szczegółowo patogenezę thrombopenji i dochodzi do wniosku, że splenektomja, którą musimy uważać w wielu przypadkach za zabieg, ratujący życie chorych, jest również uzasadnioną z punktu widzenia teoretycznego. W końcu prelegent wspomina o przypadkach opisanych przez Sterlinga i Rabinowiczównę.

Kol. Ajzner wspomina o próbach zastąpienia splenektomji przez podwiązanie art lienalis, zabieg znacznie lżejszy. Kol. A. wypróbował zabieg ten na psach. przyczem nie otrzymał ani zgorzeli, ani infarktu.

Kol. Mikłaszewski wspomina o stosowanych dotychczas zabiegach, jak naświetlanie promieniami Roentgena i przetaczanie krwi.

Posjedzenie 5 grudnia 1923.

1) Kol. Eljasberg przedstawia chorego **z głębokim wrzodem odźwiernika**, zwężeniem takowego i następnie rozszerzeniem żołądka (aż do miednicy) i przesunięciem odźwiernika w prawo i w dół do wysokości pępka. Po resekcji sposobem Billrotha — szybka poprawa.

2) Kol. Margolis przedstawia chorego z **bąblowcem wątroby.** Rozpoznanie (krew norm.) umożliwiło badanie rentgenologiczne, które wykazało wysoko stojącą przeponę, przebiegającą falisto.

3) Kol. Skalski wygłosił rzecz o **alastrim**, chorobie zakaźnej wysypkowej, różnej jakoby od znanych dotąd, która w październiku 1922 wybuchła na Antyllach Mniejszych, o dużej szybkości szerzenia się. Śmiertelność 0.5—2% (Henry), według innych 0 (Légé); podobna do ospy naturalnej, ospówki, ospy wietrznej. Szczepienia jennerowskie nie zabezpieczają od alastrim, krosty niemają pępka ospowego, po odpadnięciu strupa pozostają nie blizny, lecz plamy ciemne, znikające po paru miesiącach. Przebycie choroby odporności nie daje. Próba Paula nie dała wyniku dodatniego. Anglicy utożsamiają alastrim z amaos, milk-pox, kafir-pox afrykańskim — ospą osłabioną (Buchanan, Force, Ledke), Légé uważa ją za chorobę odmienną od ospy. U nas opisał ją Chodźko. — Chorobę tę zawleczono do Francji, co skłoniło kol. Skalskiego do omówienia jej w Tow. lek. Łódz., gdyż nie jest wykluczonem zawleczenie jej i do nas, gdzie wobec zanikania ospy naturalnej, mogą powstać trudności rozpoznawcze.

4) Kol. Szyfman wygłosił odczyt: **Dwa przypadki Thrombopeniae essentialis.**

Kol. Załęski nazwałby cierpienie to raczej thrombocytopenją. Następnie zastanawia się, czy w 2-m przypadku nie należałoby popróbować przedtem leczenia przetaczaniem krwi. Wogóle obydwa przypadki a szczególnie drugi zdają się odbiegać od szematu, wobec czego kol. Z. zastanawia się, czy nie była to thrombopenja objawowa, niezależna od cierpienia śledziony lecz od innych przyczyn: uszkodzenie szpiku kostnego jak przy zatruciu arsenobenzolem, krążące we krwi drobnostroje, jak przy posocznicach, które zlepiają się z płytkami i zostają zatrzymane w narządach. Zjawisko to łatwo wywołać doświadczalnie, wprowadzając do obiegu krwi emulsje proszków obojętnych: karminu, węgla zwierzęcego. Kol. Z. spostrzegał takie zjawisko w jednym przypadku posocznicy meningokokami, gdzie ilość leukocytów była znacznie zwiększona a płytek zmniejszona. Ciekawem byłoby dowiedzieć się, ile leukocytów było w przypadkach kol. Szyfmana?

Kol. Tenenbaum uważa leczenie chirurgiczne za duży postęp w leczeniu cierpienia, uważanego dawniej za śmiertelne.

Kol. Kryszek wspomina o splenektomji przy stanie hemolitycznej i pierwotnej marskości wątroby typu splenomegalicznego, zalecanej przez Eppingera. Wspomina losy przedstawionego w Towarzystwie przez siebie takiego przypadku.

Kol. Szyfman w odpowiedzi: splenektomja jak zresztą i każdy inny zabieg operacyjny, wymaga odpowiednich wskazań; wskazana ona jest w przypadkach nie poddających się leczeniu zachowawczemu. Naświetlanie promieniami X, sądząc z piśmiennictwa, zawodzi. Przetaczania krwi nie dokonano ze względów na brak ofiarodawcy. Zresztą, przetaczanie krwi jest tylko zabiegiem objawowym i może być stosowane równorzędnie ze splenektomją.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Sprawozdanie z zebrania T-wa Lek. Zagłębia Dąbrowskiego w dniu 24. X. 1923.

Przewodniczący kol. Kozłowski.

Kol. Nasiłowski przedstawia dziecko $3^1/_2$ roczne. Zachorowało przed 7 tygodniami; stwierdzono wówczas stan gorączkowy i objawy mózgowe. Rozpoznawano *meningitis* lub *encephalitis*. Następnie dziecko przebyło ospę wietrzną i zapalenie płuc. Od 5 dni wystąpiły drgawki kloniczne najpierw w kończynie górnej lewej, na drugi dzień i w prawej, następnie dołączyły się drgawki mięśni języka, twarzy i karku. Drgawki te nie opuszczają chorego ani na chwilę, utrzymują się nawet w lekkim śnie, ustępują dopiero w głębokim śnie. Badanie objektywne wykazuje: dziecko średnio zbudowane, nadzwyczaj wychudzone i osłabione ciepłota ciała stale podniesiona (37.5—38), odruchy ścięgniste wzmożone, odruch Babińskiego — ujemny, objaw Trousseau — ujemny, objaw Chwostka — słabo dodatni, źrenice reagują prawidłowo, dno oka blade, żyły rozszerzone. Kol. Nasiłowski dochodzi do wniosku, że dziecko zachorowało przed 7 tygodniami na zapalenie mózgu nagminne, stan obecny jest dalszym ciągiem, ew. następstwem tejże choroby. Kol. Puterman sprawę uważa

za spazmofilję (tężyczkę), jaką spotyka się u dzieci karmionych mlekiem. Na chorobę tę wskazuje zresztą ułożenie rączek. Kol. Ingster oświadcza się na podstawie analizy objawów, przeciw tężyczce z całą stanowczością i zgadza się z rozpoznaniem kol. Nasiłowskiego. Stanowisko to zajmują również kol. Suchodolski i Uhl.

Kol. Kozłowski: referat o **zmianach ocznych na tle głodowym**, stwierdzonych przez niego w sierpniu b. r. w przytułku dla sierot z Kresów wschodnich w Granicy. Warunki higjeniczne w przytułku względnie dobre. Wśród 126 chłopców (od 7—15 lat) stwierdził jaglicę w 29% (w roku ubiegłym wypadków tej choroby tam było 4%). W wielu wypadkach stwierdził *xerosis conjunctivae*, w 6 przypadkach cierpienie posunęło się dalej i nastąpiło zmiękczenie rogówki — keratomalacia.

Wreszcie w 10% stwierdził kurzą ślepotę.

Stan ten oczywiście tłumaczyć należy stałem głodowaniem dzieci. Przy polepszonym odżywianiu, zwłaszcza przy podawaniu większej ilości tłuszczu, stan dzieci z łatwością dałby się polepszyć. Po dyskusji, jaka wywiązała się po referacie zebranie przyjęło wniosek kol. Kotarskiego, który proponuje: „po komisyjnem zbadaniu dzieci wystosować memorjał do Sejmiku w sprawie niedostatecznego odżywiania dzieci w przytułku w Granicy“. Na wniosek kol. Putermana postanowiono asygnować z Kasy T-wa Lek. 2 miljony marek na tran dla dzieci z tego przytułku.

Kol. Butkiewicz dał krótkie sprawozdanie ze zjazdu chirurgów w Poznaniu. Odczytano list prof. Gluzińskiego z prośbą o zorganizowanie na terenie T-wa Koła internistów.

Upoważniono kol. Putermana, Wołkowicza i Gosiewskiego do zajęcia się tą sprawą.

Protokół zebrania Towarzystwa lekarskiego
w dniu 21 listopada 1922 r.
Przewodniczący kol. Kozłowski. Obecnych 20 członków i 3 gości.

1) Odczytano i przyjęto protokół z dnia 24 października r. b.

Kol. Kozłowski komunikuje w sprawie przytułku dla sierot w Granicy, że na skutek osobistej interwencji w Starostwie Kol. Dehnela, Starostwo wyznaczyło Komisję dla zbadania stanu rzeczy. Do Komisji tej zaproszono i jego. Stan zdrowia dzieci w przytułku pogorszył się. Wobec tego, że przytułek nie znajduje się pod zarządem Starostwa, Zarząd Towarzystwa wystosował w tej sprawie list do Województwa. Dla dzieci zakupiono tranu za 2 miljony Mkp., prócz tego wydostano z „Kropli Mleka“ 5 kg. tranu.

Województwo wyjaśniła, że na skutek pisma Zarządu T-wa lekarskiego interwenjowało u władz centralnych w sprawie przytułku. W tych dniach nadeszło na rzecz przytułku 79 miljonów Mkp. Obecny stan tłumaczy się dewaluacją marki wskutek której 4000 Mkp., przewidywane budżetem na jedno dziecko, nie mogło oczywiście wystarczyć.

2) Kol. Kozłowski i kol. Wołkowicz demonstrują chorą z kerato-iritis tbc. Chora w dzieciństwie przechodziła gruźlicę III kości garstkowej prawej ręki. Obecnie chora jest leczona tuberkuliną z bardzo pomyślnym wynikiem. Kol. Wołkowicz w krótkim referacie omawia sprawę leczenia tuberkuliną.

3) Kol. Nasiłowski w związku z protokołem z ostatniego zebrania zaznacza, że u demonstrowanego dziecka, pomimo stosowania djety bezmlecznej, Na Br, oraz fosforu z tranem, drgawki a właściwie drżenie myokloniczne trwało nadal. Nazajutrz po demonstracji ciepłota ciała 38,5°, objawy ze strony systemu nerwowego te same. Dziecko osłabione, nie chce przyjmować pokarmów. Na 3 dzień dziecko zmarło, przyczem przed samą śmiercią obok drżenia myoklonicznego, wystąpiły silne drgawki, t. zw. jaktacje w kończynie dolnej. Całość przebiegu klinicznego przemawia za encephalitis.

Kol. Puterman: w omawianym przypadku nie było ani parkinsonizmu, ani encephalitis lethargica. Powołuje się na Strümpla, że w tężyczce może być takie ułożenie rączek, jakie miało w danym przypadku miejsce, oraz że jest możliwy długo-trwały skurcz. Przy rozpoznaniu tężyczki nie upiera się, mógł być stan powyższy wywołany *encephalitis tbc.*

Kol. Ingster zwraca uwagę, że długotrwały skurcz przy tetanji musi być tetanicznym.

Kol. Dehnel w omawianym przypadku rozpoznaje sprawę gruźliczą przebiegającą w postaci pojedyńczych gruzełków. Śmierć nastąpiła wskutek rozlania się sprawy — *meningitis t. b. c.*

4) Kol. Ingster podaje w kilku słowach zarys historji hypnotyzmu, a zwłaszcza przejście od t. zw. magnetyzmu zwierzęcego do hypnotyzmu naukowego, oraz przechodzi do omawiania istoty hypnozy. Przedewszystkiem omawia, jak objawia się stan hypnotyczny i charakteryzuje poszczególne stadja hypnozy, opierając się na powszechnie przyjętym podziale Forela, który rozróżnia:

1) stadjum somnolencji, czyli senności,
2) stadjum hypotaksji i
3) stadjum somnambulizmu.

Następnie omawia analogję zachodzącą między snem zwykłym, a snem hypnotycznym. Rozpowszechnione wśród laików mniemanie jakoby hypnotyzer działał nadzwyczajnie swymi oczyma czy też właściwościami fluidycznemi, są błędne. Działa tu głównie wiara w to, że dany hypnotyzer posiada zdolność usypiania ludzi.

W lecznictwie wykorzystuje się t. zw. sugestje pozahypnotyczne, polegające na tem, że można choremu poddać nie tylko objawy mające się ziścić zaraz, ale również objawy, ziszczające się później, po skończonej hypnozie. Referent demonstruje na pacjencie cierpiącym na *enuresis nocturna*, oraz na pacjentce cierpiącej na *globus histericus* i „bóle w bokach“, jak się w praktyce przeprowadza hypnozę, a na świeżo hypnotyzowanej osobie jak hypnotyzuje się poraz pierwszy. Następnie omawia stany chorobowe, dające się skutecznie leczyć hypnozą, oraz przytacza statystykę wyleczeń wybitnych hypnotyzerów jak Vogt, Forel, Wetterstrand i innych, zakreślając jednocześnie granice sztuki leczenia hypnozą. Dyskusję odłożono do następnego zebrania.

5) Kol. Suchodolski wygłosił „Sprawozdanie z prac na oddziale ginekologicznym szpitala Hr. Renard“ w 1922 r. Był to pierwszy rok oddziału czysto ginekologicznego, a z kolei szósty byłego oddziału kobiecego chirurgiczno ginekologicznego. Oddział do połowy września rozporządzał 16 łóżkami, a od tego czasu do końca roku 25. Personel pomocniczy składał się ku końcowi roku z absolwentki medycyny i dwóch starszych sanitarjuszek-felczerek; służba pielęgniarska: z 3 pielęgniarek. Chorych było w ciągu roku 328. Operowano 241 osób (73,48%). Leczono konserwatywnie 87 osób (26,52%). Zabiegów operacyjnych wykonano 364. Śmiertelność ogólna 3 osoby (0,91%). Śmiertelność wśród operowanych 3 osoby (1,24%). Średnia długość pobytu na oddziale 18 dni (18,02). Sprawozdawca omówił 3 wypadki śmierci, które dotyczyły: 1) raka szyjki macicy, 2) ropnego zapalenia błony otrzewnej uogólnionego i 3) starej przetoki pęcherzowo-pachwinowej.

Dr. Budzyński.

Sprawy zawodowe.

Sprawozdanie z posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej z dnia 27. I. 1924 r.

Na posiedzeniu dorocznem Naczelnej Izby Lekarskiej w dniu 27. I. r. b. przyjęto sprawozdanie Wydziału Wykonawczego z działalności Izby Naczelnej za rok 1923, zatwierdzono projekt budżetu i regulaminy Izby, opracowane przez Wydział Wykonawczy, zatwierdzono regulaminy Izby Lubelskiej i uchwały Izby Lwowskiej w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia i udzielono pełnomocnictw Zarządowi Izby Naczelnej do działania w jej imieniu w roku 1924.

Na posiedzeniu tem odbyły się wybory na członkow Sądu i ich zastępców Naczelnej Izby Lekarskiej. Ukonstytuowanie Sądu N. I. L. wyznaczono na 16. III. r. b. W sprawie Rady Dyscyplinarnej przy Ministerstwie Zdrowia Izba Naczelna postanowiła zwrócić się do Ministra Zdrowia z projektem skreślenia w drodze Ustawodawczej ustępu o Radzie Dyscyplinarnej w art. 38 Ustawy o Izbach Lekarskich, gdyż w ramach obecnie istniejących przepisów i ustaw dla Rady Dyscyplinarnej niema miejsca.

W sprawie „pojęcia praktyki lekarskiej“, z którem to pojęciem wiąże się obowiązek należenia do izby Lekarskiej, Izba Naczelna uchwaliła, co następuje: „obowiązek należenia do Izby Lekarskiej obejmuje wszystkich, którzy wykonywują zawód lekarski w jakiejkolwiek jego formie na podstawie uzyskanego dyplomu“.

W sprawie pośrednictwa pracy postanowiono, że organizowanie w chwili obecnej centralnego biura byłoby przedwczesne. Natomiast Izba Naczelna wzywa poszczególne Izby, ażeby tworzyły lokalne biura pośrednictwa pracy tam, gdzie obecnie biur tych jeszcze niema. Obowiązkiem Izby Naczelnej będzie informowanie poszczególnych Izb co do wakujących stanowisk w urzędach centralnych, ażeby dać możność kolegom z prowincji przedstawienia swych ofert na te stanowiska.

W sprawie projektu wzajemnego ubezpieczenia wszystkich lekarzy w Państwie Izba Naczelna postanowiła powołać komisję, której zadaniem będzie opracowanie odnośnego projektu i przedstawienie go na następne posiedzenie Izby Naczelnej.

W sprawie udzielania pomocy funkcjonarjuszom państwowym postanowiono, ażeby Izba Naczelna przystąpiła do zorganizowania tej pomocy na zasadzie wolnego wyboru lekarzy.

W sprawie projektu Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej uzupełnień do Ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej Izba Naczelna jest zdania, że projekt ten godzi w wolność i godność stanu lekarskiego. Wrazie jeżeliby projekt ten miał być wniesiony do Sejmu, Izba Naczelna postanowiła mu się przeciwstawić wszelkiemi możliwemi środkami.

Wreszcie Izba Naczelna postanowiła zwrócić się do Władz Rządowych, ażeby przedstawiciele Naczelnej Izby Lekarskiej byli powoływani przez odnośne Ministerstwa do rozważania spraw, dotyczących organizacji służby zdrowia publicznego w Państwie.

Sekretarz—Członek Zarządu *Dr. med. Bełkowski.*   Przewodniczący *Dr. med. Bączkiewicz.*

Izba lekarska we Lwowie.

W dniu 15 marca odbyło się pełne posiedzenie Rady Izby Lekarskiej lwowskiej. Po zagajeniu prezydenta i uczczeniu pa-

mięci zmarłych członków Rady drów Drzymalika i Ślęka, oraz członków Sądu prof. Łukasiewicza i dra Fechtora, sekretarz Izby odczytał sprawozdanie za rok 1923, z którego wynika, iż Zarząd odbył w ciągu roku 42 posiedzeń przy pełnym komplecie 9 członków. Ze spraw ogólnych zajmował się Zarząd sprawą utworzenia instytucji ubezpieczeniowej dla lekarzy członków Izby na wypadek choroby.

Z powodu ciągle zmieniających się stosunków walutowych opracowanie odpowiedniego regulaminu i zasadniczych podstaw instytucji celem wprowadzenia jej w życie, było możliwem dopiero w ostatnich tygodniach. Rada izby zatwierdziła przedłożony jej w myśl referatu dra Moszkowicza projekt, uchwaliła wysokość zasadniczego świadczenia na wypadek choroby w kwocie i zł. dziennie i 30 zł. na wypadek śmierci, przy zasadniczej obowiązkowej wpłacie 4 zł. kwartalnie; uchwalono nadto, że zasadnicze świadczenia dzienne każdy z członków może dobrowolnie podwyższyć do dwa-trzy-cztery lub pięciokrotnej wysokości przy równomiernem podwyższeniu wkładki rocznej. Regulamin uchwalono ogłosić w Gazecie lekarskiej a instytucję wprowadzić w życie od 1 kwietnia; równocześnie przeprowadzi Zarząd izby likwidację dotychczasowej Kasy chorych, przy izbie lwowskiej istniejącej. Do Kasy zasiłkowej wpisani zostaną obowiązkowo wszyscy członkowie Izby z wkładką zasadniczą 4 zł; ci członkowie, którzy pragną wkładki zasadnicze podwyższyć celem otrzymania większych świadczeń, winni zawiadomić o tem Zarząd Izby.

W sprawie pomocy lekarskiej w instytucjach dla pracowników państwowych i w Kasach chorych uchwalono w myśl referatu dra Kuhna.

W organizacjach służących ubezpieczeniu pracowników (państwowych i prywatnych) na wypadek choroby ma obowiązywać zasada wolnego wyboru lekarza. Wolny wybór winien być w ten sposób przeprowadzonym, że 1) ubezpieczonemu przysługuje prawo wyboru z pośród lekarzy, którzy na zaproszenie instytucji ubezpieczeniowej, wystosowane do ogółu lekarzy danej miejscowości, zgłoszą gotowość udzielania pomocy lekarskiej członkom instytucji, na warunkach, ułożonych wspólnie przez izbę lekarską i instytucję ubezpieczeniową, 2) ubezpieczony, po wyborze lekarza, ma prawo zmiany lekarza w tej samej chorobie tylko za wiedzą i aprobatą instytucji ubezpieczeniowej. W uwzględnieniu tego, że w niektórych instytucjach normalny tok pracy wymaga szczególnej dyscypliny wśród pracowników tej instytucji i w uznaniu, że wprowadzenie wolnego wyboru lekarza w tych instytucjach, mogłoby spowodować rozluźnienie dyscypliny, Zarząd izby nie domaga się wprowadzenia wolnego wyboru w instytucjach ubezpieczenia na wypadek choroby dla pracowników policji państwowej, kolei i poczty. 3) Prawa nabyte przez lekarzy, pełniących obecnie czynności w dotychczasowych Kasach chorych, mają być nienaruszone.

Odpowiednio do tego stanowiska, Zarząd izby rozpatrywał w roku ubiegłym cały szereg spraw lekarzy Kas chorych, popierając zasadę wolnego wyboru w nowo tworzących się Kasach i przedkładając wnioski swe Zarządom Kas i lekarzom o posady w Kasach się ubiegającym. Zarząd wyraża zapatrywanie, że zasada ta da się przeprowadzić jedynie przy solidarnem dążeniu i poparciu jej przez ogół lekarzy.

W sprawie pojmowania § 2. o praktyce lekarskiej i związanej z tem przynależności do izby, Zarząd zajął zgodne z innemi izbami stanowisko, że przez pojęcie praktyki należy rozumieć wykonywanie wogóle zawodu lekarskiego na podstawie uzyskanego dyplomu dra medycyny.

Przedłożony Radzie projekt regulaminu dla Izby, jej Zarządu i Sądu uchwalono rozesłać poszczególnym członkom Rady celem poczynienia uwag, a następnie przedłożyć go ponownie na posiedzeniu Rady, zwołać się mającem w tym celu w czerwcu.

Projektowana przez Min. pracy i opieki społecznej nowela do ustawy o praktyce lekarskiej, zmierzająca do przymusowego leczenia członków Kas chorych, spotkała się z energicznem protestem Zarządu. Protest ten zgodny ze stanowiskiem wszystkich izb w państwie, wysłaliśmy na ręce Naczelnej Izby lek. do Min. Zdrowia.

Już po roku istnienia izb, okazała się konieczną zmiana ustawy o izbach i o wykonywaniu praktyki; zapatrywanie naszej izby zgłosiliśmy na posiedzeniu Izby Naczelnej a odpowiednie wnioski w tej sprawie Zarząd Izby zamierza przedłożyć Radzie i rozwadze poszczególnych izb.

Na żądanie Ministerstwa przedłożył Zarząd wykaz szpitali uprawnionych do odbycia rocznej praktyki szpitalnej przed uzyskaniem prawa do wykonywania praktyki.

W sprawie nierównomiernego a przez to krzywdzącego wymiaru podatku obrotowego i dochodowego Zarząd izby pośredniczył w licznych wypadkach wskutek zażaleń odnośnych grup lub poszczególnych lekarzy; pozatem interweniował ustnie lub pisemnie w Izbie skarbowej, wysuwając jako konieczny postulat powołanie zastępców izby do poszczególnych Komisji Szacunkowych.

Sprawą uregulowania taksy za czynności sądowo lekarskie w sprawach karnych i za czynności komisyjne Zarząd izby wniósł ponowne propozycje do Ministra sprawiedliwości, zmierzające do ustalenia wynagrodzenia za powyższe czynności.

Zarząd izby przychylił się do uchwały pierwszego zjazdu dentystów we Lwowie, żądającej zniesienia państwowego instytutu dentystycznego jako odrębnej instytucji i przemiany jego w uniw. klinikę dentystyczną.

W sprawie szerzących się we Lwowie, a także i w miastach prowincjonalnych, spółek lekarzy z technikami dentystycznymi i nieprawidłowego firmowania tych ostatnich, Zarząd Izby energicznie dążył do zerwania spółek, wytaczając opornym śledztwa dyscyplinarne. Na tej drodze ostrzega ponownie lekarzy przed zawieraniem tego rodzaju spółek.

W związku z tą sprawą również zwalczał Zarząd dochodzące do jego wiadomości wypadki partactwa lekarskiego zwracając się do władz administracyjnych o ukaranie partaczy.

W sprawach spornych o ustalenie wysokości honorarjum, wydał Zarząd bardzo liczne opinje bądźto na życzenie władz, Sądów, instytucji lub poszczególnych lekarzy.

Oprócz tych spraw o znaczeniu ogólnem i zasadniczem, zajmował się Zarząd licznemi sprawami osobistemi lekarzy; tu należą nieporozumienia z Zarządami Kas chorych, spowodowane najczęściej tem, że lekarze obejmując posady w tych instytucjach nie ustalają swego stanowiska wobec Kas zawarciem odpowiedniej umowy. Tego rodzaju wzór umowy ramowej, Zarząd naszej Izby ogłosił swego czasu w pismach lekarskich a obecnie uchwalił wzór ten lekarzom przypomnąć. Przy rozpatrywaniu zatargów Zarząd Izby stoi na stanowisku, że poszczególni lekarze nie powinni ubiegać się o posady przed załatwieniem sporu z dotychczasowymi lekarzami. Postępowanie takie uważa Izba za niezgodne z pojęciem etyki zawodowej, narażające postępujących w ten sposób na dochodzenia dyscyplinarne.

Do kategorji spraw osobistych należały sprawy poszczególnych lekarzy tyczące się wykonywania praktyki lekarskiej, niewypłacanie poborów lekarzom okręgowym, wdowom po lekarzach krewnych lub zmarłych przy zwalczaniu epidemji: dalej sprawy sporne między lekarzami z tytułu wykonywania praktyki, uchybienia zasadom etyki a w końcu pośrednictwo w sprawie opóźnianej wypłaty wynagrodzeń za czynności sądowe i komisyjne.

Rada Izby uchwaliła następnie po dłuższej dyskusji opłatę roczną do Izby w wysokości 10 zł. według relacji w dniu płatności, oraz 5% od tej kwoty w razie zalegania z uiszczeniem opłaty przez miesiąc po ogłoszeniu.

W końcu dokonała Rada wyborów uzupełniających do Zarządu, w miejsce wylosowanych w myśl ustawy. Wybrani zostali do Zarządu: dr. Allerhand, dr. Kuhn, dr. Opieński: do Sądu w miejsce zmarłych i wylosowanych: dr. Bett, dr. Kotiers, dr. Kwiatkiewicz, dr. Marzel, dr. Ruff, dr. Sabatowski, dr. Schellenberg, dr. Świtalski, dr. Wachnianin, dr. Wekslor, dr. Wolf, dr. Zieliński. Do Komisji rewizyjnej wybrano dra. Kotiersa, Schellenberga i Zalewskiego, do Komitetu wykonawczego Kasy ubezpieczeniowej drów Allerhanda, Dolińskiego i Moszkowicza.

Papee.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

W d. 9. IV. odbyło się bardzo liczne konstytuujące Walne Zgromadzenie Towarzystwa higjenicznego, zawiązującego się jako Oddział Tow. higjenicznego warszawskiego. Do zarządu wybrani zostali z lekarzy m. i. dyr. dr. Bier, b. minister, naczelny lekarz miasta dr. Janiszewski, dyr. wojew. Urzędu zdrowia dr. Momidłowski, prof. dr. Ciechanowski, dr. Sokołowska, dr. Pilecki.

Z początkiem kwietnia odbyło się uroczyste poświęcenie Instytutu dla Curieterapji, założonego przez Towarzystwo udziałowe, a posiadającego po Paryżu największą ilość radu w Europie. W uroczystości uczestniczyli przedstawiciele najwyższych władz, jak wojewoda, prezydjum miasta, X. biskup, liczne grono profesorów uniwersytetu i lekarzy i reprezentanci społeczeństwa, oraz delegaci z Warszawy.

Warszawa.

Doroczne Walne Zebranie Tow. Oto-laryngologicznego i III-ci Zjazd Polskich Otologów i Laryngologów odbędzie się 8 i 9 czerwca b. r. w Warszawie.

Zgodnie z uchwałą II-go Zjazdu referaty programowe wygłoszą następujący referenci:

1) Gruźlica krtani — prof. Nowotny (Kraków) i prof. Szmurło (Wilno). Dr. Laskiewicz (Poznań).

2) Gruźlica ucha — Dr. Glabisz (Poznań) i Dr. Karbowski (Warszawa).

Komitet zjazdowy uprasza o natychmiastowe zgłaszanie odczytów na Zjazd. Wysokość wkładki ustalona została dla uczestników Zjazdu w wysokości 10 zł. p. a dla członków rodziny 3 zł. p. Biuro Zjazdu mieści się w lecznicy Dra Czarneckiego Zgoda l. 8. Delegat Komitetu gospodarczego Zjazdu udzielać będzie informacji o zarezerwowanych lokalach dla zamiejscowych Kolegów dn. 7 i 8 czerwca.

Sprostowanie. W Nr. 10/11 P. G. Lek. str. 115 w tytule artykułu nazwisko autora ma brzmieć Baumritter a nie Baimritter.

Prosimy o wyrównanie prenumeraty przez P. K. O. (rachunek Nr. 150,500. Czeki załączone do Nr. 10/11).

Nr. 18. i 19. 11. maja 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. E. WIDMARK. Lund (Szwecja).

Brak witaminy A w Danji i jego skutki*).

Czy jest powód do obawy, że nasze pożywienie jest za ubogie w witaminy? Czy można obserwować ujemny wpływ na zdrowie ludności, który możnaby przypisać niedostatecznej ilości witamin w pokarmach? To są pytania praktyczne o bardzo wielkiem znaczeniu, które się ujawniły jako nieodzowny skutek nowych zapatrywań na fizjologję żywienia.

W krajach, gdzie beri-beri i skorbut są powszechnemi chorobami, jawny jest brak witamin i jego skutki. Tam chodzi przedewszystkiem o ludność, która z reguły żywi się jednostronnem pożywieniem tak, że można bez trudności wykazać przyczynę braku witamin. Trudno jest natomiast odróżnić, w jakim stopniu ujawnia się brak witamin w tych krajach, gdzie pożywienie jest bardziej zmienne. Postawiono problem, czy taki brak się zdarza w kulturalnych krajach Europy i Ameryki?

Fizjologowie żywienia wyjaśniali gorliwie to pytanie w ostatnich latach. Niejednokrotnie przeceniono napewno skutki ewentualnego braku witamin, skoro się w nim dopatrywano ostatniej przyczyny dla całego szeregu najróżnorodniejszych stanów osłabienia i chorób. W innych miejscach zaprzeczano w zupełności znaczenia braku witamin, skoro twierdzono, że doprowadzenie witamin reguluje się samo przez nasze pożywienie, o ile tylko ono zawiera potrzebną ilość jednostek ciepła. W ogólności dyskusja nie doprowadzała do rezultatu z powodu braku popierających faktów. Wogóle zbyt mało wiemy o prawdziwej potrzebie witamin u człowieka w różnym wieku. Podobnie nasze wiadomości o ilościach różnych witamin w naszem pożywieniu są niedostateczne, aby obliczyć stosunek między zapotrzebowaniem witamin a ich doprowadzeniem. Jak dotychczas, należy wnioskować o ich obecności tylko z pojawienia się takich chorób, które powstają przez brak witamin.

Xerophtalmia i jej przyczyny.

Niedawno badania duńskiego okulisty Olafa Blegvad'a**) nad występowaniem tej choroby oczu w Danji dały nam szczególnie ważne wyjaśnienia o gospodarce witamin w tym kraju.

Xerophtalmia jest chorobą oczną, która występuje wybitnie u jednorocznych i młodszych dzieci. Niekiedy spostrzega się ją także u dorosłych. Utrata na wadze dziecka poprzedza z reguły tę chorobę. W ogólności polega ona na zaburzeniu w odżywianiu. Cierpienie oczu jest tylko częściowym objawem, który występuje w rozwoju choroby stosunkowo późno. Rogówka ma suchy wygląd, spojówka i powieki ulegają opuchnięciu i zapaleniu. W późniejszych okresach choroby powstają ubytki na rogówce, które przebijają do wnętrza, przez co cała gałka oczna wypełnia się ropą. Jeśli choroba przejdzie wszystkie wymienione stadja, skutkiem jej jest ślepota. U dorosłych zatrzymuje się choroba zwyczajnie w okresie wcześniejszym, który odznacza się suchością rogówki i łagodnem zapaleniem. Przedwstępny okres ujawnia się w pewnej właściwej zmianie widzenia, hemeralopji czyli nocnej ślepocie. Podczas dnia widzi chory doskonale, jak tylko jednak zmierzch zapadnie, wzrok staje się nagle bardzo złym.

Do wyżej opisanego obrazu chorobowego dołącza się cały szereg różnych powikłań. Szczególnie wpadającą jest mała odporność chorego przeciw różnego rodzaju zakażeniom. Na 165 przypadków, zebranych przez Blegvad'a, występowały następujące powikłania:

zapalenie płuc	w 63	przypadkach
zapalenie oskrzeli	» 45	»
ropa w moczu	» 42	»
zapalenie ucha środkowego .	» 30	»
katar nosa	» 26	»
ropnie podskórne	» 3	»

Ogólnie mówiąc, jest xerophtalmia czyli »dystrophia xerophtalmica«, jakoteż cały zespół objawów, wymienionych przez Blegvad'a, stosunkowo rzadką chorobą. Blegvad zebrał w całej Danji podczas dwunastoletniego okresu (1909—1920) 434 ciężkich i 148 lżejszych przypadków. Choroba ta jest w Danji bardziej rozpowszechniona niż w jakimkolwiek innym kraju, z którego można było otrzymać statystyczne wiadomości. Tylko w Japonji zdaje się ta choroba osiągać mniej więcej tę samą liczbę co w Danji. W Szwecji, praktycznie wziąwszy, ona nie występuje.

W ostatniem dziesięcioleciu wykazała xerophtalmia w Danji wzrastającą częstość. W rzeczywistości stała się ta choroba jedną z głównych przyczyn ślepoty u dzieci. Przedtem były zwyczajnie choroby weneryczne przyczyną, teraz ustąpiły one miejsca suchości oczu (xerophtalmji). Można dokładnie taką samą chorobę doświadczalnie wywołać u zwierząt, jeżeli się z pożywienia wyłączy witaminę-A. Pomiędzy xerophtalmią u dzieci a u zwierząt (doświadczalnych) nie udaje się stwierdzić jakiejkolwiek różnicy ani klinicznie ani anatomicznie a badanie Blegvad'a dostatecznie dowiodło, że suchość oczu powstaje u człowieka z powodu braku witaminy-A. Dowodzi on, że pożywienie przeważającej ilości przypadków xerophtalmji u dzieci było ubogie w witaminę-A, że w przypadkach, w których nie można było wykazać braku witamin w pożywieniu, występowały inne okoliczności, które objaśniały, dlaczego przecież ustrojowi brakowało witaminy-A, że wahania w liczbie przypadków występowały zależnie od odpowiednich wahań, stojącej ludności do dyspozycji, ilości witamin, jakoteż, że im uboższe było pożywienie w witaminęA-, tem krótszego czasu potrzebowało dziecko niem żywione. by wybuchła choroba oczna.

Xerophtalmia nie jest jedynym skutkiem braku witaminy-A.

Każdy, kto się zajmował chowaniem szczurów przy ubogiem, względnie wolnem od witamin pożywieniu, musiał na to zwrócić uwagę, że stan zdrowia zwierząt przedstawiał się ujemnie, zanim wystąpiły zmiany w oczach. U młodych zwierząt ustaje prawie bez wyjątku wzrost ciała. Włos staje się zjeżony Szczury dostają łatwo wszelkiego rodzaju zapalenia. Jeżeli brak witamin nie jest całkowity, to do suchości oczu wcale nie dochodzi, tylko występuje wspomniany stan osłabienia. Dorosłe samiczki rozmnażają się bardzo źle. Jeżeli wystąpi ciąża, to silnie chudną i zjadają często kilka lub wszystkie urodzone młode. Nie mogą one potomstwa dostatecznie żywić, a śmiertelność ich jest wielka.

Na podstawie uzyskanego wyniku przy pomocy tych doświadczeń na zwierzętach musimy niewątpliwie przyjąć, że wśród ludności, u której występuje xerophtalmia, musi być wielka ilość przypadków, w których brak witaminy-A nie wywołuje wprawdzie suchości oczu, lecz jest przyczyną obniżonej odporności przeciw chorobom, osłabieniu i złemu odżywieniu.

*) Dr. Erik Widmark, profesor chemji lekarskiej Uniwersytetu w Lund, w Szwecji, jeden z najwybitniejszych chemików-fizjologów, nadsyła Redakcji naszej artykuł, który niniejszem zamieszczamy. Temat interesujący bardzo, ze względu na treść i autora, omawiany był dotychczas przez prof. Widmarka jedynie po szwedzku, a więc w języku niedostępnym dla szerszych kół naszych Kolegów. Przed wojną z ziem polskich wywożono w ogromnych ilościach tłuszcze i jaja; widzimy z tego artykułu jak inne państwa traktują to zagadnienie z punktu widzenia eugeniki. Rozważania niniejsze uważamy za aktualne i dla Polski. Tem chętniej drukujemy niniejszą pracę, jako wyraz zbliżenia ze światem intellektualnym Zachodu.

Redakcja.

**) Blegvad: Om xerophtalmien og deus forehomst i Danmark i aarene 1909—1920 Kopenhavn 1923.

W dalszym ciągu zobaczymy, że tak jest rzeczywiście i z tego powodu musimy tej, dość rzadkiej, chorobie tak wybitne znaczenie przypisywać. Te przypadki chorobowe są spisywane, opisywane i leczone w szpitalach, gdzie zasób pokarmów obfitujących w witaminy-A, w formie tranu i słodkiego mleka, doprowadza z reguły do uzdrowienia. Lecz oprócz tych przypadków jest najprawdopodobniej wielka ilość chorych, którzy są dotknięci innemi chorobami: zaburzeniem w odżywianiu, zapaleniem płuc, nieżytem oskrzeli, krzywicą i t. d., a u których właściwie przyczyną schorzenia jest brak witaminy-A w pokarmach. Badanie Blegvad'a, dało nam pierwszy niezbity dowód występowania rozpowszechnionego braku witaminy-A — dowód, przed którym muszą się ugiąć nawet ci, którzy wierzyli we wszechmoc kalorji i wątpili w znaczenie witamin dla zdrowia ludzkiego.

Przyczyny występowania xerophtalmji w Danji należy szukać w ogromnie wzmożonym wywozie masła.

Możnaby pytać o przyczynę, dlaczego właśnie w Danji, którą my Szwedzi uważaliśmy zawsze jako krainę mlekiem i miodem płynącą, brak witaminy-A ujawnił się wyraźniej, niż w jakimkolwiek innym kraju, jeżeli wyłączy się kraje, które z powodu wojny cierpiały głód.

Żaden kraj nie posiada w stosunku do ilości zaludnienia tak rozwiniętego gospodarstwa mlecznego, jak Danja. Ono stało się głównym zarobkiem kraju i ono jest tem, na czem dobrobyt kraju spoczywa w ostatniej linji. Produkty mleczne jak masło, śmietana i częściowo ser są naszemi najbogatszemi w witaminę-A produktami żywienia. Przy wywozie tychże pozbawia się Danja pokarmów obfitujących w witaminę-A i dzieje się to na tak wielką skalę, że własna ludność na tem cierpi. Blegvad we wspomnianej pracy z niewiadomego mi powodu powierzchownie tylko zbadał ten ważny stosunek. Dlatego też poniżej objaśnię bliżej przy pomocy własnych zestawień znaczenie tego wywozu na powstawanie xerophtalmji w Danji.

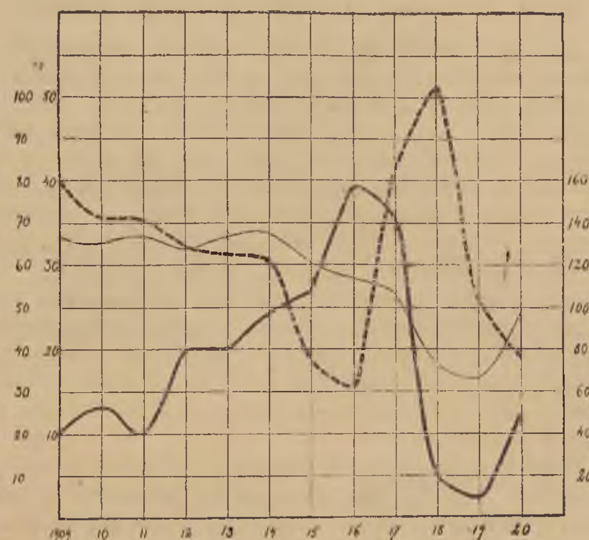
W przedstawionej poniżej tabeli obliczyłem z liczby krów i ich przeciętnej wydajności mleka produkcję tłuszczu mlecznego w Danji, wyrażonego w miljonach *kg* masła w roku, przyczem przyjąłem, że 26 *kg* mleka daje 1 *kg* masła. Liczby przypadające na lata 1909—1914 są odpowiednio podwyższone o importowaną ilość tłuszczu mlecznego. Po r. 1914 można import w obliczeniu pominąć, ponieważ po tym czasie zupełnie ustał. Liczby te znajdują się w drugiej kolumnie.

TABELA I.

Rok	Wytworzone i dowiezione masło w miljonach *kg*	Wywóz masła w milj. *kg*	Zużycie w kraju		Ilość przypadków xerophtalmji
			miljonów *kg*	na dzień i głowę	
1909	132,9	93,4	39,5	40,0	20
1910	130,1	94,6	35,5	35,6	26
1911	133,0	97,3	35,7	35,3	20
1912	128,7	95,6	33,1	32,3	40
1913	133,8	101.4	32,4	31,2	40
1914	133,2	101,3	31,9	30,4	48
1915	121,5	102,3	19,2	18,1	53
1916	113,8	97,4	16,4	15,3	78
1917	106,7	62,1	44,6	41,0	71
1918	71,9	15,2	56,7	51,5	9
1919	66,4	37,6	28,8	26,2	4
1920	98,8	77,4	21,4	18,9	25

W następnej wyrażony jest w tensam sposób wywóz masła z Danji. Wywóz sera nie jest tu wliczony, ponieważ natrafia się na pewne trudności w porównaniu zawartości witamin w serze z zawartością w maśle. Liczby wywozu są właściwie za niskie. W czwartej kolumnie znajduje się różnicę między cyframi poprzednich dwóch kolumn, t. j. tę ilość tłuszczu mlecznego, którą zjada ludność kraju. W drugiej połowie tej kolumny przeliczyłem te liczby na gramy przypadające na jednego osobnika w ciągu jednego dnia. W ostatniej kolumnie zestawiłem w końcu przypadki xerophtalmji, zebrane przez Blegvada.

Tabelę można przedstawić na figurze 1.



——— ilość przypadków xerophtalmji (kolumna A.)
- - - - zużycie masła w *gramach* miesięcznie (» B.)
——— produkcja i przywóz masła w milj. *kg* (» C.)

Gruba linja wskazuje liczbę przypadków xerophtalmji, zaś cienka tłuszczu mlecznego, a punktowana zużycie na jednego osobnika.

Stwierdzamy więc, jak spożycie masła przed wojną i aż włącznie do roku 1916 stale malało, aby w ostatnich latach osiągnąć skrajnie niskie wartości. Równocześnie wzrosła liczba przypadków xerophtalmji, aby w ostatnio wymienionym roku osiągnąć swoje maximum. Potem następuje zwrot. W końcu 1917 r. podczas 1918 r. i częściowo 1919 ustanowiono zakaz wywozu masła. Pomimo, iż produkcja w tym czasie bardzo znacznie zmalała, spożywano teraz znacznie większe ilości masła, niż w roku przed wojną. Xerophtalmja prawie znikła, aby w r. 1920 znowu wrócić, skoro na nowo uruchomiono wywóz.

Podczas całego badanego czasu, z wyjątkiem najcięższych lat wojny, kiedy spożycie osiągało 40—50 *gr* masła dziennie, cierpiała Danja dzięki swemu wywozowi na brak witaminy-A.

Zapas witamin w Szwecji.

Ponieważ suchość oczu (xerophtalmja) w Szwecji jest prawie nieznaną, należałoby wyciągnąć wniosek, że spożycie mleka w naszym kraju jest większe niż w Danji, jeżeli tylko powyżej podane rozważania są słuszne. I zdaje się, że tak też jest. Z obliczeń statystycznych, które opracował urząd do spraw społecznych, odnoszących się do kwestji spożycia środków żywności w gospodarstwach mniej zamożnych w latach 1914—1919 wynika, że w r. 1914 przypada na jednego członka rodziny spożycie 52 *gr* tłuszczu mlecznego, a w r. 1917 53 *gr*. Odpowiednie liczby w Danji wynoszą 30,4 *gr*, względnie 41 *gr*. Przyczem należy zauważyć, że liczby w Szwecji dotyczą mniej zamożnych rodzin, gdy tymczasem w Danji są one przeciętnemi wartościami całego zaludnienia. Różnica w rzeczywistości będzie więc jeszcze większa.

Dwie przyczyny zwiększające brak witamin: spożywanie margaryny i sztucznego masła.

Bez wątpienia więc jest wywóz masła z Danji właściwą przyczyną braku witamin. Ludność szuka sobie więc środka zastępczego. Tym środkiem zastępczym jest margaryna. Blegvad podnosi rzecz następującą:

Dawniej spożywali wszyscy dorośli ludzie w Danji dość wielkie ilości masła. W ostatnich jednak latach tańsze sztuczne masło i margaryna wyparły masło naturalne. Szczególnie powszechnie używa margaryny ludność ekonomicznie gorzej uposażona. Początkowo sporządzano margarynę z produktów tłuszczowych zwierzęcych, które przecież pewne małe ilości witaminy-A zawierały. W ostatnich jednak latach zwierzęca margaryna ustępowała coraz bardziej miejsca margarynie roślinnej, ponieważ ta była tańsza i smaczniejsza, niż zwierzęca. Margaryna roślinna zawiera znikomo małe ilości witamin. Nawet w wypadku, gdy margaryna zawiera nieco domieszki mleka, ilości witamin są niewystarczające, jak to wykazali Halliburton i Drummond.

Jak wynika z następnej tabeli i figury 2., przyczynił się bardzo znacznie dowóz surowców do wytwarzania margaryny roślinnej w latach 1909—1916. W latach 1917 i 1918 dowóz był nieznaczny, ale znów znacznie zwiększył się w 1919 i 1920. Jeśli porównamy dowóz tłuszczu roślinnego ze spożyciem tłuszczu mlecznego, to znajdziemy, jak z każdym rokiem obfity w witaminy tłuszcz mleczny jest wypierany w coraz szerszym zakresie przez tłuszcz roślinny. I tak bez przerwy postępuje naprzód. Tylko lata wojny 1917 i 1918 stanowią wyjątek. Wówczas wystąpił bowiem stosunek przeciwny i wówczas znikły też objawy braku witamin np. xerophtalmja.

TABELA II.

Stosunek między częstością xerophtalmji a dowozem wytłoków olejnych i tłuszczu roślinnego.

Rok	*Kg* wytłoków na rok i krowę	Dowóz tłuszczu roślinnego w milj. *kg*	Ilość przypadków xerophtalmji
1909	367	10,4	20
1910	329	17,4	26
1911	403	20,8	20
1912	419	25,7	40
1913	479	29,7	40
1914	391	30,7	48
1915	564	39,0	53
1916	499	42,8	78
1917	159	23,4	71
1918	5	0,3	9
1919	177	31,3	4
1920	203	43,3	25

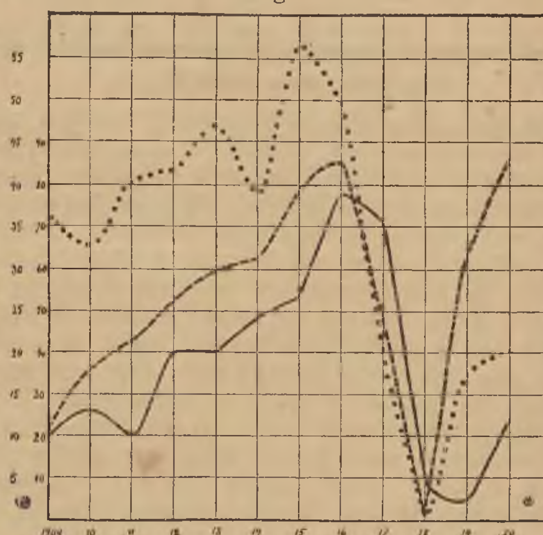
Ale także zawartość witamin w tłuszczu mlecznym może się zmieniać i wpływać na liczbę przypadków xerophtalmji. Wiejskie gospodarstwo duńskie prowadzi się według zasad nowoczesnych. Wypas zimowy albo stajenny zmienił się w ostatnich latach w zupełności. Podczas gdy pokarm stajenny krów składał się przedtem wyłącznie ze słomy i siana, przeszło się obecnie do buraków i makuchów, które razem ze słomą stanowią wyłączny pokarm stajenny mlecznych krów. Teraz już wiemy, że ten pokarm jest ubogi w witaminę-A i można było wykazać, że zawartość witamin-A w maśle i mleku przez ten pokarm znacznie się obniżyła. Z tego więc wynika, że częstość xerophtalmji idzie w parze z dowozem makuchów. Wielkość tego dowozu znajdujemy w drugiej kolumnie przedstawionej wyżej tabeli.

Z tem też jest związany fakt, że większość przypadków xerophtalmji występuje w miesiącach od stycznia do maja, gdy tymczasem brak ich w miesiącach od czerwca do grudnia. Podczas pierwszego okresu dostają dzieci tłuszcz mleczny, który pozostawał przy karmieniu stajennem bydła, podczas drugiego okresu składa się zielona pasza w większej lub mniejszej ilości na pożywienie krów. Blegvad mógł nawet wykazać, że w tych latach, w których wolne wypasanie wcześniej się zaczyna, także przypadki xerophtalmji wcześniej w lecie znikają.

Xerophtalmja nie jest jedynym skutkiem braku witamin w Danji.

Niżej podane zestawienie dotyczy braku witamin, który był mierzony i studjowany przy pomocy suchości oczu, jako objawowego kryterjum. Musimy teraz z doświadczeń na zwierzętach wyciągać poważne konsekwencje. Wspominałem, że zmniejszenie ilości witamin w pożywieniu zwierząt tylko w bardzo skrajnych wypadkach wywołuje xerophtalmję. Spostrzega się także zmniejszoną odporność przeciw innym chorobom i zmniejszoną siłę życiową potomstwa. Czy można w Danji coś podobnego stwierdzić? Tabela o spożyciu mleka wykazuje, że była ona najmniejszą w latach 1915 i 1916, a największą w latach 1917, 1918 i częściowo 1919. Stoimy przed mimowolnem doświadczeniem o znaczeniu witamin, przyczem wymieniona ludność Danji jest przedmiotem doświadczenia. Ujemne skutki braku witamin musimy spostrzegać na tych chorobach, o których można przyjąć, że powstały wskutek niego w latach 1915 i 1916 i jako pozostałość działania w 1917. Zwiększony wpływ witamin w r. 1917 i 1918, jakoteż w pierwszej połowie 1919 dał wyraz swojemu dodatniemu działaniu przez obniżenie częstości tych chorób w latach 1918 i 1919.

Figura 2.



..... Dowóz tłuszczu roślinnego w milj. *kg* (kolumna A.)
——— ilość przypadków xerophtalmji (» B.)
- - - - ilość kg makuchów na krowę i rok (» C.)

W tabeli 3 podałem tymczasowy wyciąg ze statystyki przyczyn śmierci miejskiej ludności Danji. Uwzględniłem tam kilka chorób, które najprawdopodobniej powstają, względnie pozostają pod wpływem braku witamin.

Jeśli pominiemy trzy pierwsze lata, to znajdziemy, że śmiertelność u dzieci w pierwszym roku życia, w 1916 znacznie się wzmaga, następnie spada i w r. 1918 i 1919 osiąga najniższe wartości. Rok 1920 wykazuje znów znaczny przyrost. Także u dzieci od 1—15 lat wykazuje rok 1916 największą liczbę przypadków śmierci. Siła życiowa dzieci odzwierciedla się w liczbie przypadków śmierci w rubryce »debilitas congenita«, wrodzona słabość. Stwierdzamy jak te przypadki śmierci od r. 1914—1917, w których osiąga się maximum dla całego okresu, doznają ciągłego przyrostu. Rok 1918 i 1919 wykazuje spadek, 1920 znów podniesienie się.

Jak wiadomo krzywica jest szczególnie rzadko przyczyną śmierci. Krzywicowe dzieci umierają zwyczajnie na zapalenie płuc; dlatego są te przypadki najczęściej wymienione w rubryce chorób płuc. Krzywa jednak przypadków śmierci z powodu krzywicy wykazuje, że najwięcej przypada na rok 1916.

Także dla dorosłych okazuje się rok 1916 jako szczególnie zły. Liczba przypadków śmierci z powodu gruźlicy płuc wykazuje znaczne podniesienie się wśród ludności miejskiej w latach 1916 i 1917, (od roku 1914—1917) o 30%. Po 1918 zmniejsza się liczba przypadków śmierci.

TABELA III.
Liczba przypadków śmierci wśród miejskiej ludności Danji porównana ze spożyciem mleka w całym kraju.

Rok	Spożycie masła na głowę i dzień, *gramów*	Ilość przypadków śmierci poniżej 1 roku	Brak sił wrodzony	Krzywica	Gruźlica płuc
1909	40,0	3136	696	32	1228
1910	35,6	3456	647	27	1190
1911	35,3	3191	653	34	1274
1912	32,3	2771	605	18	1331
1913	31,2	2830	673	20	1208
1914	30,4	2986	630	39	1267
1915	18,1	2625	694	27	1234
1916	15,3	3136	747	45	1492
1917	41,0	2835	771	24	1689
1918	51,5	2348	649	19	1307
1919	26,2	2549	608	23	1197
1920	18,9	3006	744	15	1204

Usunięcie braku witamin.

Jasnem jest, że poruszone tu stosunki stanowią konflikt między potrzebą higjeniczną ludności a ekonomicznym interesem państwowym w Danji. Znakomita praca dr. Blegvad'a postawiła otwarcie to pytanie, które nie tak łatwo jest rozwiązać.

Z jednej strony wywóz masła jest szkodliwy dla zdrowia ludności, z drugiej strony na nim polega ekonomiczny dobrobyt kraju. Ale zaopatrywanie w witaminy i dobrobyt materjalny idą w parze. Dobrze się mająca rodzina ma możność zaopatrzenia się w potrzebne witaminy przez urozmaicone pożywienie, ona może jeść masło i pić mleko. Gorzej uposażona musi się zadowolić środkami zastępczemi. Xerophtalmja występuje też głównie wśród tej ostatniej grupy ludności. Wobec takiego stanu rzeczy należy się spodziewać, że zmniejszenie wywozu masła będzie trafnem rozwiązaniem. Rozwiązanie polega na tem, by tańsze środki żywności, które służą jako zastępcze za masło, sporządzane były z dostateczną ilością witamin. Ale i tu napotyka się na bardzo rozległe zagadnienie ekonomiczne. Witaminy zastępcze muszą być tańsze niż te zawarte w tłuszczu mlecznym, jeżeli z tego ma się wyciągać jakąkolwiek korzyść materjalną. Otóż w czasach dzisiejszych jest witamina-A tranu rybiego najtańszą. Roczne spożycie tej ilości witamin, która znajduje się w 350 tonach dobrego tranu rybiego, wystarczyłoby z całą pewnością, by uchronić całą ludność Danji przed niebezpieczeństwem braku witamin, a przywóz 600 ton pokryłby w zupełności wywóz witamin z kraju. O jak znikomo małe ilości tego, tak ważnego dla życia, środka chodzi, wskazuje następujące obliczenie. Norwegski farmakolog Poulsseon zrobił z tranu rybiego preparat, który w dziennej dawne po 0,004 mgr umożliwia wzrost ciała u młodych szczurów. Dodanie 8 mgr na kilogram tłuszczu wystarczyłoby do tego, aby margarynie dodać tej zawartości witamin, którą ma masło, a w kilku beczkach (razem 1200 kg) może znaleźć miejsce ilość witamin wywożona w ciągu roku z Danji. A przecież ten preparat nie jest jeszcze czysty. Być może zawiera on ilość witaminy-A tylko w małych odsetkach.

Henryk BROKMAN i Marja PROKOPOWICZ. Warszawa.

O istocie objawu Smith'a w związku z powstawaniem szmerów żylnych.

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Pol. Tow. pedjatrycznego dnia 10. X. 1923).

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: prof. M. Michałowicz.

Rozpoznanie powiększonych gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci opiera się na stwierdzeniu szeregu przedmiotowych objawów wypukowych i wysłuchowych. Z pośród objawów tych jedne posiadają większą, inne mniejszą wartość rozpoznawczą. Wśród przytaczanych przez autorów objawów spotykamy t. zw. objaw Smith'a, podany przez autora angielskiego w r. 1875 w pracy ogłoszonej w piśmie »Lancet«. W późniejszem piśmiennictwie spotykamy stale, tak w podręcznikach, jak i monografjach, omawiających schorzenie gruczołów oskrzelowych u dzieci, objaw Smith'a, przytaczany jako objaw towarzyszący tym stanom chorobowym. Naogół jednak autorowie nie przypisują mu ważniejszego znaczenia rozpoznawczego. U nas, w kołach pedjatrów, objaw ten zyskał większą popularność dzięki zainteresowaniu się nim Brudzińskiego, który w roku 1900 poświęcił mu obszerniejsza pracę.

S m i t h podaje następujący opis objawu. Jeśli dziecko przechyli głowę w tył tak, iż twarz znajduje się w położeniu poziomem, a oczy patrzą wprost w sufit, daje się słyszeć przy przyłożeniu stetoskopu do rękojeści mostka szmer żylny o różnem nasileniu. Jeżeli obniża się powoli brodę, szmer staje się mniej wyraźnie słyszalny i znika z czasem, zanim głowa powróci do normalnej pozycji. Powstawanie szmeru tego tłumaczy S m i t h w ten sposób, iż przy przegięciu głowy ku tyłowi przesuwa się ku górze i przodowi dolny odcinek tchawicy, który pociąga za sobą gruczoły, leżące w rozwidleniu tchawicy, a te uciskają żyłę bezimienną lewą, przebiegającą poprzecznie za rękojeścią mostka. S m i t h podaje, że szmer ten stwierdzał jedynie w tych przypadkach, w których i inne objawy świadczyły o powiększeniu gruczołów oskrzelowych.

B r u d z i ń s k i uznaje również istnienie związku między tym objawem a obecnością powiększonych gruczołów. Uważa on, że objaw ten posiada wartość rozpoznawczą, gdyż występuje w przypadkach klinicznie podejrzanych oraz towarzyszy innym objawom fizykalnym powiększenia gruczołów, brak go natomiast w innych stanach chorobowych. B r u d z i ń s k i stwierdzał ten objaw w 40% badanych dzieci (nie podając jednak wieku badanych); liczba ta zaś odpowiada liczbie stwierdzanego naogół sekcyjnie powiększenia gruczołów t. j. 30% gruczołów zmienionych swoiście, 10% nieswoiście. Autor zwrócił również uwagę na istniejący szmer w okolicy mostka, dający się słyszeć bez tyłopochylenia głowy, i uważa, że jest on przeniesiony z żył szyjnych, gdzie istnieje t. zw. buczenie. Istotny zaś objaw S m i t h a (t. j. powstający przy tyłopochyleniu) nie stoi w związku z buczeniem na żyłach szyjnych.

Na szmer ten, powstający bez tyłopochylenia głowy, zwrócił uwagę również F e e r i wyraża przypuszczenie, że miejscem jego powstawania jest żyła pusta górna. Objaw Smith'a stwierdzał on również często u dzieci zdrowych.

Zdaniem Smith'a, w powstawaniu szmeru odgrywają rolę gruczoły, leżące w rozwidleniu tchawicy, które przesuwając się ku górze, uciskają na żyłę bezimienną lewą. Przypuszczenie to jednak musi być odrzucone po rozpatrzeniu stosunków topograficznych; ze względu bowiem na znaczną odległość gruczołów tych od żyły bezimiennej, nieprawdopodobnem jest tak znaczne ich przesunięcie, w pobliżu zaś tych gruczołów nie przebiega żadna żyła, na którąby gruczoły te mogły uciskać. Pozatem ucisk na żyłę bezimienną lewą powodowałby większe nasilenie szmeru po stronie lewej, wbrew temu co spostrzegamy w większości przypadków. Możnaby natomiast brać pod uwagę gruczoły tchawicze, leżące w pobliżu żył, a przedewszystkiem gruczoł leżący między tchawicą a żyłą próżną górną, na wysokości 4-go kręgu piersiowego. Do kwestji tej powrócimy poniżej.

Zwracając stale uwagę w klinice tutejszej na objaw Smith'a i poszukując go u wszystkich badanych dzieci, doszliśmy do wniosku, że objaw ten niema zupełnie przypisywanej mu wartości rozpoznawczej i że warunki, składające się na powstawanie szmeru, są zupełnie inne, niż je podaje S m i t h.

W referacie niniejszym postaramy się pogląd nasz przedstawić i uzasadnić.

Objaw Smith'a stwierdzaliśmy u dzieci bardzo często bez widocznego związku z jakąś określoną jednostką chorobową, i to zarówno u dzieci, u których nie było żadnych podej-

rzeń klinicznych na powiększenie gruczołów oskrzelowych, jak i u tych, u których były pewne dane, uzasadniające rozpoznanie tego schorzenia. Naodwrót brak go było często w przypadkach stwierdzonego powiększenia gruczołów. Pragnąc znaleźć pewniejsze kryterjum od objawów fizykalnych dla rozpoznania obecności lub braku powiększonych gruczołów, posługiwaliśmy się prześwietleniem promieniami Roentgena. Z góry jednak należało liczyć się z tem, że obraz roentgenowski nie da nam wskazówek co do istnienia powiększonych gruczołów tchawiczych, które jedynie, jak wspomnieliśmy, mogłyby wchodzić w rachubę przy powstawaniu objawów Smith'a, gdyż te są dla promieni niedostępne, a jedynie możemy o ich istnieniu, względnie rozmiarach, wnioskować pośrednio z obrazu gruczołów okołooskrzelowych i oskrzelopłucnych. Dzięki uprzejmości Dr. Elektorowicza, który poświęcił nam wiele cennych wskazówek, opartych na doświadczeniu, posiadamy szereg klisz rentgenograficznych, których analiza wykazuje brak równoległości pomiędzy występowaniem objawów Smith'a, a powiększeniem gruczołów okołooskrzelowych.

Do tych samych wniosków dochodzimy, biorąc pod uwagę częstość występowania objawów Smith'a w różnym wieku. Badając dzieci szkolne w liczbie około 200 doszliśmy do następujących rezultatów. Dodatni objaw Smith'a występuje u dzieci:

w wieku od 7 — 10 lat w 65% badanych
« 10 — 13 » w 45% »
» 13 — 16 « w 28% »
u dorosłych powyżej — 30 » w 10% «

Zaznaczyć należy, że jako dodatni objaw w obliczeniach odsetkowych uważaliśmy objaw o wybitnem nasileniu (oznaczany w protokółach przez + i ++), nie wliczając słabo zaznaczonych, przy uwzględnieniu których liczba dodatnich objawów w wieku najmłodszym byłaby jeszcze wyższa.

Widzimy z tego, że w miarę wzrostu objaw Smith'a staje się coraz rzadszy. Jeszcze wymowniejszego znaczenia nabierają te liczby, jeżeli porównamy je z częstością i intenzywnością zmian w gruczołach okołooskrzelowych w odpowiednich latach. Ze względu na koszty nie mogliśmy wykonać potrzebnej do tego zestawienia ilości zdjęć rentgenograficznych, i musieliśmy się zadowolić jedynie prześwietleniem i studjowaniem obrazu na ekranie, które dr. Elektorowicz wykonywał serjami i szczegółowo nam objaśniał. Z badań tych okazało się, że częstość występowania zmian w gruczołach oraz nasilenie tychże wzmaga się wraz z wiekiem. Z powyższego widzimy, iż dane kliniczne, ani też zestawienia rentgenograficzne nie pozwalają na ustalenie związku między objawem Smith'a a powiększeniem gruczołów okołooskrzelowych.

Przechodzimy do szczegółowych spostrzeżeń odnośnie do objawów Smith'a.

Co się tyczy umiejscowienia szmeru, najwyraźniej słyszymy go po stronie prawej rękojeści mostka, na rękojeści i bardzo rzadko po stronie lewej mostka, a to jedynie 6 razy na 175 osłuchiwanych osobników (t. zn. około 4%). Szmer ten słyszalny jest względnie często, bo w 18% przypadków bez tyłopochylenia głowy (t. zw. przez nas objaw Smith'a samoistny), często też powstaje już przy minimalnem uniesieniu głowy ku górze. Badając dzieci w pozycji leżącej, zauważyliśmy stałe znikanie szmeru, słyszalnego w pozycji stojącej bez tyłopochylenia, przyczem nie można go było wywołać nawet przy największem tyłopochyleniu, o ile ciało badanego znajdowało się w pozycji poziomej. Trudno przypuścić, by zmiana pozycji stojącej na leżącą wpływała w tym stopniu na wzajemny stosunek organów śródpiersia, by uniemożliwiała przypuszczalny ucisk gruczołu na żyłę, który według autora wywołuje szmer, tembardziej, że już bardzo nieznaczne uniesienie ciała z pozycji poziomej w obrębie zaledwie kilku stopni stwarza warunki dla powstawania szmeru. Jeśliby jednak przyjąć, że zmiana położenia ciała może wywrzeć wpływ na stosunek gruczołu do żyły, to położenie badanego na brzuch powinno wywołać zwiększenie ucisku gruczołu na żyłę, która w tej pozycji leży pod nim i wywołać lub zwiększyć szmer. Tak jednak nie jest; osłuchując okolicę mostka osobnika leżącego na brzuchu z głową uniesioną ku górze i tyłowi, szmeru nie stwierdzamy. Przytoczone więc dane przemawiają za inną genezą szmeru, niż podaną przez Smith'a.

Szmerowi żylnemu na, względnie koło mostka, czyli objawowi Smith'a towarzyszy prawie zawsze szmer słyszalny na żyle jarzmowej, t. zw. buczenie; przy szmerze Smith'a samoistnym brak go jedynie w wyjątkowych przypadkach, rzadko też brak go u dzieci, u których objaw Smith'a występuje przy tyłopochyleniu. Naogół na 175 badanych w 14 przypadkach brak było buczenia przy słyszalnym objawie Smith'a, w 23 występowało buczenie bez objawu Smith'a.

Z powyższego zestawienia widać, że warunki sprzyjające powstawaniu tych szmerów występują równocześnie w żyle pustej, względnie bezimiennej i w żyle jarzmowej, przyczem rozbieżność, o ile ma miejsce (naogół w 21%), zaznacza się najczęściej tem, iż spostrzegamy buczenie bez objawów Smith'a (w 12%).

Szmer Smith'a jakoteż buczenie wykazują ten sam charakter szmeru żylnego, a mianowicie jednakową okresowość zarówno w stosunku do działalności serca jak i oddechu; największe nasilenie szmerów spostrzegamy w okresie całego skurczu i środku rozkurczu (szmer holosystoliczny — mezodiastoliczny według nomenklatury Janowskiego) z jednoczesnem spotęgowaniem się ich na szczycie wdechu. Szmery te ulegają w równym stopniu wpływom statycznym, z małemi bardzo różnicami. Buczenie słyszalne w pozycji stojącej wzmaga się, podobnie jak szmer Smith'a, przy tyłopochyleniu głowy; leżąca pozycja wpływa również na oba szmery: szmer Smith'a znika zupełnie, buczenie znika lub słabnie, przy tyłopochyleniu w pozycji leżącej szmer Smith'a nie powstaje, buczenie zjawia się lub istniejące wzmaga się.

Co się tyczy umiejscowienia, to oba szmery wyraźnie słyszalne są po stronie prawej, w wyjątkowych zaś przypadkach, w których szmer Smith'a słyszalny jest jedynie wyraźne po stronie lewej, towarzyszy mu również i buczenie po tejże stronie.

Ta równoległość w występowaniu szmerów jarzmowego i Smith'a jak również uleganie wpływom statycznym, każe doszukiwać się pomiędzy nimi ścisłego związku. Dalsze rozważania prowadzą do wniosku, iż powstawanie zarówno jednego jak drugiego szmeru zależne jest od pewnej określonej właściwości badanej osoby.

Powstawanie szmerów żylnych bywa tłumaczone w różny sposób. Przyczyny wywołującej doszukiwano się w różnych czynnikach fizjologicznych. Do tych zaliczyć należy: rozwodnienie krwi, zmniejszenie ilości hemoglobiny, zmiany w lepkości, różnice w ciśnieniu, zmiany w szybkości prądu krwi oraz szerokości koryta w osłuchiwanych żyłach.

W przypadkach z dodatnim objawem Smith'a oraz buczeniem staraliśmy się ustalić zachowanie się powyższych czynników. Badaliśmy ilość hemoglobiny, stężenie surowicy zapomocą refraktometru oraz lepkość krwi zapomocą wiskozimetru Hessa. Dane otrzymane, nie dały żadnych specjalnych wskazówek; liczby otrzymane, odpowiadające danemu wiekowi, względnie sprawie chorobowej, nie wykazały nic charakterystycznego dla osobników z dodatnim objawem Smith'a lub buczeniem.

Ciśnienie tętnicze u osobników z dodatnim objawem Smith'a było względnie niższe, niż odpowiadające danemu wiekowi. Dzieci w wieku do lat 12 wykazywały przeważnie ciśnienie maksymalne nie przekraczające 100 lub też i niższe: 70 i 80. Na ten moment, dość stały u osobników badanych zwróciliśmy uwagę, ma on bowiem może pewne znaczenie dla poparcia naszego przypuszczenia, o czem wspomnimy później.

Zwróciliśmy również uwagę na zachowanie się ciśnienia tętniczego u danych osobników w pozycji stojącej i leżącej, oraz w obu pozycjach z tyłopochyleniem głowy. Zbadaliśmy w tym celu szereg dzieci i analizując otrzymane wyniki, doszliśmy do przekonania, że wahania zachodzące w ciśnieniu maksymalnem i minimalnem nie wystarczają same przez się do wytłumaczenia powstawania szmeru w pozycji stojącej a znikania tegoż w pozycji leżącej. Oto przykłady:

Ciśnienie krwi:

Antoni B. leżąco 90—60, stojąco 80—60, leżąco z tyłopochyleniem 66—44, stojąco z tyłopochyleniem 68—52. Stasia Sz. leżąco 94—50, stojąco 84—40, leżąco z tyłopochyleniem 76—30, stojąco z tyłopochyleniem 74 40.

Największą rolę w powstawaniu szmerów żylnych w żyle pustej górnej, względnie bezimiennej oraz w żyle jarzmowej przypisujemy zwężeniu koryta żylnego, a mianowicie zwężeniu osłuchiwanych naczyń żylnych.

Zwężenie naczyń żylnych uwarunkowane jest w głównej mierze podatnością znaczniejszą ścian naczyń u danych dzieci. Wynikiem tej podatności jest fakt, iż u tych osób czynniki, które normalnie nie mają wpływu, powodują z łatwością zwężenie światła żyły, czego następstwem jest powstanie szmeru żylnego. Do tych czynników zaliczyć należy wpływ statyczny. U osobnika w pozycji stojącej serce uwieszone na naczyniach pociąga ku dołowi podatne naczynia żylne t. j. żyłę pustą górną, bezimienną i jarzmową, wydłuża je, zwęża, a pęd krwi przechodzący przez zwężone koryto, powoduje powstanie szmeru, który nazywamy samoistnym objawem Smith'a oraz buczeniem. Przechylając głowę ku tyłowi pociągamy naczynia w przeciwnym kierunku, co wzmaga ich wydłużenie i zwężenie, a w następstwie zwiększa nasilenie szmeru istniejącego lub wywołuje powstawanie szmeru w wymienionych żyłach. Nie chcemy tu przesądzać, czy wydłużenie całego wspomnianego układu żylnego warunkuje powstawanie szmeru, czy też zależy on od zwężenia koryta w pewnem określonem miejscu. Należy jednak zwrócić uwagę na to, iż w miejscu, gdzie odchodzi splot naczyń żylnych, jako to żyła podobojczykowa prawa, żyła jarzmowa prawa i żyła tarczycowa, istnieją warunki anatomiczne, sprzyjające powstawaniu wspomnianego zwężenia.

Tłómaczenie to wyjaśnia nam również ten fakt, iż w pozycji leżącej szmer istniejący znika i że nie można go wywołać tyłopochyleniem glowy. W pozycji tej bowiem odpada najważniejszy czynnik, powodujący wydłużenie naczyń t. j. ciążenie serca. Wiadomo, że istnieje duża różnica między położeniem serca osoby w pozycji stojącej a leżącej; serce przesuwa się w pozycji leżącej od 2—4, 5 cm. ku górze, równocześnie skracają się i rozszerzają naczynia, skutkiem tego znika szmer w położeniu poziomem. Jeśli zaś osoba leżąca uniesie się do pozycji skośnej, w której już zaznacza się ciążenie serca, daje się słyszeć słaby szmer żylny. Wspomnieliśmy poprzednio, że w pozycji leżącej utrzymuje się nieraz słabe buczenie; dlaczego szmer ten nie znika wraz ze szmerem Smith'a nie jest zupełnie jasnem. Prawdopodobnie samo napięcie tkanek otaczających naczynie lub też zapadanie podatnych ścian żyły w pozycji leżącej przyczynia się już do wytworzenia szmeru. W razie przechylenia głowy ku tyłowi w pozycji leżącej buczenie wzmaga się, powstają tu bowiem warunki powodujące zwężenie światła żyły jarzmowej.

Szmer Smith'a powstaje, jak przypuszczamy, w żyle pustej górnej, względnie bezimiennej prawej dlatego też słyszalny jest prawie zawsze silniej po stronie prawej, bardzo zaś rzadko po stronie lewej. Tłumaczy się to różnym przebiegiem żył bezimiennych, z których lewa, przebiegająca skośnie, podlega mniej wpływowi ciążenia serca aniżeli prawa. Z tego samego powodu silne buczenie występuje zawsze po stronie, odpowiadającej silniejszemu szmerowi Smith'a. W wyjątkowych przypadkach wyraźnego szmeru Smith'a po stronie lewej, które tłumaczymy odmiennym nieco przebiegiem żyły bezimiennej lewej, słyszymy również wyraźne buczenie w żyle jarzmowej lewej.

Powyższe przypuszczenia tłómaczą jasno powstawanie szmeru Smith'a samoistnego u dzieci z wybitnie wiotkiemi naczyniami, u których już normalny ciężar serca w pozycji stojącej powoduje zwężenie żył, warunkujące powstawanie szmeru.

Przypuszczenie nasze, iż jednostki ze szmerem Smith'a oraz buczeniem posiadają pewną cechę warunkującą powstawanie tych szmerów, cechę która my określamy jako zwiększoną rozciągliwość naczyń, potwierdza też zachowanie się powyższych szmerów przy zmianie ciśnienia tętniczego. Badaliśmy zachowanie się ciśnienia oraz szmeru po wysiłkach fizycznych u jednostek z dodatnim objawem Smith'a i bez tegoż. Okazało się, że wzmożona akcja serca i zwiększenie ciśnienia przyczyniają się do nasilenia szmeru jedynie u tych osób, u których szmer ten przynajmniej w słabym stopniu istniał, względnie wywołują powstanie samoistnego szmeru, tam, gdzie istniał jedynie szmer przy tyłopochyleniu; nie udało się natomiast nigdy wywołać go w tych samych warunkach u osób u których przy tyłopochyleniu głowy nie istniał. Wzmożona więc akcja serca powodująca szybsze krążenie krwi w żyłach, przyczynia się do nasilenia szmeru w zwężonem korycie, sama jednak nie jest w stanie wywołać go u osobnika z korytem żylnem normalnem. Jasnem jest również dlaczego nawet po ruchach przy wzmożonem ciśnieniu nie można wywołać szmeru w pozycji leżącej, brak bowiem wówczas uwarunkowanego ciążeniem serca zwężenia naczyń.

Tego rodzaju ujęcie istoty powstawania szmerów żylnych w omawianych żyłach tłómaczy nam różnicę jaka zachodzi w częstości występowania tych szmerów w różnym wieku. Znaczna elastyczność naczyń w wieku młodym — dziecięcym, która powoduje dużą normalną ruchomość serca, na co zwracają uwagę anatomowie, przyczynia się w wysokim stopniu do stworzenia warunków dla tak częstego powstawania szmerów u dzieci. Znajduje to również potwierdzenie w badaniach patologo-fizjologicznych, które stwierdziły na drodze doświadczalnej znaczną rozciągliwość ścianek wielkich tętnic w wieku młodym. Spostrzegane przez nas niższe ciśnienie tętnicze u dzieci z dodatnim objawem Smith'a jest zapewne w związku ze zwiększoną elastycznością i rozciągliwością naczyń.

Jeśli zwrócimy uwagę na to, iż w wieku od 7—9 lat szmery te zjawiają się w 84% przypadków (mówimy tu nawet o bardzo słabych szmerach) musimy zgodzić się z tem, iż szmery te nie są objawem patologicznym, a raczej objawem normalnej w tym wieku podatności — elastyczności naczyń. Równocześnie z wiekiem osobników i zmniejszaniem się elastyczności naczyń zmniejsza się, jak widzieliśmy, częstość tych szmerów, które stają się rzadkiem zjawiskiem u osób starych.

Streszczając nasze wnioski powiemy, iż: objaw Smith'a nie posiada żadnej wartości rozpoznawczej dla stwierdzenia powiększenia gruczołów okołooskrzelowych; zużytkowywanie go w powyższych celach powinno być przeto całkowicie zarzucone przez klinicystów. Jest on zarówno jak i buczenie objawem pewnej właściwości budowy ścian naczyń żylnych, zmieniającej się w miarę wzrostu i starzenia się organizmu, a przywiązanej głównie do organizmów młodych, których prawdopodobnie stanowi cechę fizjologiczną.

Odpowiedzi na pytanie jakie znaczenie dla ustroju posiada ta właściwość naczyń żylnych, oraz jakie podłoże anatomiczne jej odpowiada, dostarczą dopiero badania przyszłe.

Piśmiennictwo.

1) Eustachy Smith. The Lancet II. J. 1875. — 2) Friedlander. Journal of the med. association 1902. 1905. — 3) Clemens. Medical News 1900. — 4) Gerhardt. Lehrbuch d. Kinderh. 1899. II. str. 139. — 5) Brudziński. Gazeta lekarska, 1900. Nr. 22. — 6) Testiet-Jacob. Anatomie topographique. — 7) F. M. Groedel. Grundriss der Roentgendiagnostik. — 8) Krehl u. Marchand. Allgem. patol. Anatomie. — 9) Schiel Wiegandt. Archiv. f. path. Anatomie. LXXXII. 1880. — 10) Israel. Arch. f. path. Anat. CIII. 461. 1886. — 11) Triepel. Einführung in die physikalische Anatomie Wiesbaden 1902. — 12) Feer. Diagnostik der Kinderkrankheiten Berlin. 1921. Str. 143.

Dr. H. MIERZECKI, Lwów.
asystent kliniki dermatolog. Uniwersytetu J. K.

O rumieniu po insulinie.

Zaburzenia anafilaktyczne skóry po insulinie należą do zjawisk nieczęstych. Umber na kilka tysięcy wstrzykiwań stwierdził zaledwie dwukrotnie anafilaksję skóry, w postaci pokrzywki. W przypadku, który przytaczam, miałem sposobność zaobserwować w przebiegu leczenia insuliną zmiany rumieniowe na skórze, przyrody prawdopodobnie anafilaktycznej.

N. N. lat około 60, od 3-ech lat chora na cukrzycę z 3·5% cukru i wybitnym acetonem w moczu, poddana została leczeniu

insuliną. W ciągu 14 dni otrzymała 36 wstrzyknięć, 360 jednostek klinicznych, z czego 198 jednostek a 21 wstrzyknięć insuliny amerykańskiej (El- i Lilly et Comp. Indianopolis), a 142 jednostek, 15 wstrzyknięć, insuliny węgierskiej (Richter, Budapest). Chora, która 33 wstrzyknięć a 316 jednostek klinicznych otrzymała bez żadnej wybitniejszej reakcji ze strony ustroju, zareagowała na 34 wstrzyknięcie (po dniu przerwy) w godzin kilka odczynem zapalnym skóry w miejscu nakłucia w postaci zaczerwienienia, dobrze ograniczonego, bolesnego, wielkości dłoni dziecka, o miejscowej podwyższonej ciepłocie. Odczyn ten zapalny pod okładami ustąpił po 10 godzinach. Po ustąpieniu odczynu zapalnego otrzymała chora następne wstrzyknięcie insuliny, 10 jednostek klinicznych (0,5 ccm roztworu) w ramię, w okolicy caput longum m. extens. brach. tricip. W 4 godziny po wstrzyknięciu chora uczuła w miejscu ukłucia swędzenie, dotkliwy ból, pieczenie, uwagę zaś chorej zwróciła plama, żywoczerwona, owalna i dobrze ograniczona, która objęła wnet skórę na przestrzeni m. triceps, wielkości dłoni dorosłego człowieka. W przeciągu 24 godz. zajął rumień tę część skóry ramienia, w obrębie której uskuteczniano dotychczas wstrzyknięcia insuliny. Pod wpływem okładu rumień okolicy m. triceps zbladł, przesunął się jednak na skórę okolicy brach int. et m. bicep. a zatem na tę część, w której wstrzykiwań nie dokonano. Rumieniowi temu towarzyszyło miejscowe podniesienie ciepłoty oraz dotkliwy ból i swędzenie, pozatem wystąpiły i zmiany ogólne w postaci nieprzyjemnego samopoczucia chorej, przykrego smaku w ustach przy ciepłocie 36·9°. Rumień zbladł po 6 dniach, a po 8 dniach ustąpił, nie pozostawiając żadnych zmian. Wobec wyraźnego uczulenia skóry na insulinę zwiększyłem przerwę między wstrzyknięciami i zmniejszyłem ich dawkę, mianowicie wstrzyknąłem po 12 godzinach, (a nie jak dotychczas po 5) 0,2 ccm roztworu, a 4 jednostki kliniczne. Ale i tym razem wystąpił w miejscu ukłucia odczyn zapalny skóry o charakterze rumieniowym wielkości dłoni dziecka, z miejscowem podwyższeniem ciepłoty, bolem, pieczeniem i swędzeniem. Rumień ten wprawdzie się nie przesuwał i ograniczył się tylko do miejsca nakłucia, identyczny jednak był z poprzednim odczynem tak co do czasu trwania jak i przebiegu.

Przypadek ten dowodzi, że insulina powoduje różnorakie zmiany skóry. Obok bowiem zmian pokrzywkowych wywołuje i zmiany rumieniowe, podobne zresztą do zmian wywołanych przez bodźce chemiczne. Uczuleniu ulega nie tylko ta część skóry, w której uskuteczniono wstrzykiwania, ale i cała skóra, co zdaje się być niezależnem od fabrykatu insuliny (w przypadku tym użyto tak fabrykatu amerykańskiego, jak i węgierskiego).

Przebieg opisanych zmian przemawia za anafilaktycznem podłożem sprawy chorobowej. Ostremu cierpieniu skóry towarzyszyły i zmiane ogólne, co przemawia za tem, że stan anafilaktyczny obejmował prawdopodobnie i inne narządy. Czy wrażliwość skórna słabnie względnie ustępuje pod wpływem małych dawek, często wstrzykiwanych, nie udało mi się stwierdzić, objawy bowiem wspomniane wystąpiły dopiero przy końcu leczenia insuliną. Podobnie z przyczyn odemnie niezależnych nie mogłem przeprowadzić badania obrazu krwi.

Michalina PASCHALISÓWNA. Warszawa.

Zakrzep tętnicy krezkowej górnej jako powikłanie duru wysypkowego.

(Ze szpitala Św. Stanisława w Warszawie).

Chory F. L., lat 29, przybył do szpitala Św. Stanisława w 2-gim tygodniu choroby. Badanie wykazało: budowa prawidłowa, odżywienie dostateczne. Tętno 104, miarowe, dość pełne; prócz rozsianych suchych rzężeń zmian w narządach wewnętrznych nie znalazłam. Język obłożony, łącznice zaczerwienione, na skórze tułowia i kończyn bardzo obfita wysypka typowa dla duru wysypkowego; t⁰ 40⁰—38,6⁰. Stan ogólny zadowalający. Mocz bez zmian, stolec normalny.

W ciągu następnych 3-ch dni t⁰ wahała się od 39⁰ do 40.3⁰, tętno 112—120 uderzeń; wystąpiły rozsiane rzężenia wilgotne. Chory był podniecony.

21. IV. t⁰ 38.6⁰—39.4⁰, tętno 80. Chory spokojniejszy.

22. IV. t⁰ 37.6⁰—36.2⁰. Tętno 60 pełne, miarowe; w płucach objawy j. w. Chory spokojny, lecz niezupełnie przytomny. Wysypka blednie.

24. IV. t⁰ 37.2⁰. Chory w stanie bardzo ciężkim, skarży się na ból brzucha.

Tętno nitkowate; tony serca czyste, wymiary normalne; w płucach rozsiane wilgotne rzężenia; brzuch nieco wzdęty, mięśnie napięte, bolesność nieznaczna.

Na pytania chory odpowiada przytomnie, skarżąc się na napadowe, rznące bóle brzucha.

Według opowiadania siostry miłosierdzia, pogorszenie stanu chorego jednocześnie z bólami brzucha nastąpiło dnia poprzedniego wieczorem. Stolec chory oddawał, wymiotów nie było.

Chory zmarł 24. IV. w południe.

W powyższym przypadku, w przebiegu duru wysypkowego w okresie spadku ciepłoty śmierć nastąpiła wskutek ostrego zapalenia otrzewnej, którego przyczyna narazie nie była wyjaśniona.

Badanie pośmiertne wykazało: Otrzewna jelit i otrzewna ścienna ciemnoczerwona, pokryta włóknikiem; zawartość jamy brzusznej około 800 cm³ krwawego płynu. Sieć czerwona, z małą ilością tłuszczu. Przepona sięga z prawej strony do 4-go, z lewej do 5-go żebra. Na całej długości jelit cienkich pod otrzewną wybroczyny na linji przytwierdzenia krezki.

Kiszki cienkie i okrężnica wstępująca rozszerzone, kiszka ślepa prawie czarna, ściana krucha, okrężnica poprzeczna, zstępująca i esica skurczone. Jelito czcze na przestrzeni pierwszych 15 cm. normalne; poniżej ściany cienkie, wiotkie, śluzówka dolnego odcinka wzniesiona wskutek wydęcia znajdującym się pod nią gazem, zawartość jelita ciemnobronzowa. Na pozostałej przestrzeni jelit cienkich śluzówka miękka, ciemno czerwona, fałdy słabo zarysowane, mięśnie wiotkie, owrzodzeń nigdzie niema. Kępki Peyer'a odróżnić trudno. Jelito kręte zawiera treść krwawą; kiszka ślepa napełniona ciemno brunatnym płynem. Śluzówka okrężnicy wstępującej i poprzecznej zlekka obrzękła, fałdy wyraźne, zawartość płynna, ciemno-brunatna. Mięsień i śluzówka okrężnicy zstępującej nieco przekrwione. Tętnica krezkowa górna zawiera szaroczerwony kruchy zakrzep, przyrośnięty do ściany, górny, postrzępiony brzeg zakrzepu znajduje się mniejwięcej na $1^1/_2$ cm poniżej początku tętnicy trzustkowo dwunastniczej. Skrzep miękki, kruchy, miejscami ciemno czerwony, miejscami szaro-czerwony wypełnia tętnicę i jej rozgałęzienia. Na błonie wewnętrznej tętnicy głównej żółte punkty i smugi. Jama osierdzia zawiera koło 50 cm³ przeźroczystego płynu; lewa komora serca w skurczu, prawa umiarkowanie rozszerzona; krew ciemno-czerwona, płynna; skrzepów niema. Mięsień serca normalny. W obu płucach rozsiane drobne ogniska zapalne. Nieznaczne przekrwienie mózgu.

A więc u danego chorego młodego, zdrowego osobnika bez żadnych wyraźnych zmian w sercu, przyczyną zapalenia otrzewnej i zgorzeli kiszek był zakrzep tętnicy krezkowej.

Przeglądając protokoły badań pośmiertnych, dokonanych w szpitalu Św. Stanisława na zwłokach 53 zmarłych na dur wysypkowy w czasie od 16. I. 20. r. do 15. VI. 23., znalazłam prócz powyżej przytoczonego jeszcze 4 przypadki zakrzepów w tętnicach, a mianowicie: 1) w lewej tętnicy szyjnej i środkowej oponowej, 2) liczne zakrzepy w tętnicy głównej i zakrzep w prawej tętnicy biodrowej wspólnej, 3) w lewej tętnicy płucnej — w tym przypadku niewielki zakrzep znajdował się w prawej komorze serca, 4) w tętnicy prawego dołu Sylwjusza. Eichhorst zebrał z piśmiennictwa i ogłosił w r. 1901 statystykę zakrzepów w tętnicach kończyn, powstałych w przebiegu różnych chorób zakaźnych. Najwięcej odnośnych przypadków spostrzegano w durze wysypkowym.

Powstawanie zakrzepów w naczyniach krwionośnych, występujące jako powikłanie w różnych chorobach zakaźnych, jedni (n. p. Virchow, Hoffmann, Liebermeister) przypisywali zmianom w krążeniu wskutek osłabienia serca lub też zmianom chemicznym, występującym we krwi podczas gorączki, inni zaś, do których należą Cruveilhier, Widal, Vaquez, Griesinger, za pierwotną przyczynę uznawali zmiany wewnętrznej błony naczynia i zmianami temi objaśniali tworzenie się zakrzepów. Na poparcie swych poglądów przytaczali fakty, że zakrzepy tworzą się nawet 1) u ludzi młodych, silnych, bez żadnych zmian w sercu; 2) w okresie spadku ciepłoty lub nawet zdrowienia, kiedy serce odzyskuje swą sprawność; 3) w chorobach połączonych ze słabą działalnością serca n. p. wadach serca, zakrzepy spotyka się rzadziej, niż w chorobach zakaźnych gdzie pod wpływem działania bakterji lub wydzielanych przez nie jadów powstają na wewnętrznej ściance naczynia zmiany zapalne, których następstwem jest tworzenie się zakrzepów. Rolę przyczynową odgrywać tu mogą niekoniecznie swoiste dla danej choroby drobnoustroje — Thayer przytacza przypadek, w którym w zakrzepie żylnym podczas

duru brzusznego znaleziono laseczniki duru, ale jednocześnie i drobnoustroje wtórne np. ropne. Niektórzy z autorów uznają pochodzenie zakaźne zakrzepów, powstających nawet w przebiegu chorób niezakaźnych n. p. u starców, w niedokrwistości, charłactwie, skręceniu kiszki (esicy— przypadek M. Jakowskiego), tłumacząc to w ten sposób, że z powodu zmian krążenia i odżywiania przez ściany naczynia mogą przenikać bakterje n. p. laseczník okrężnicy, które osiadają na śródbłonku, drażnią go i wywołują w ten sposób objawy zapalne wewnętrznej błony naczynia (Arnd, Benoecken). Prócz drobnoustrojów za przyczynę powyższych zmian uważają produkty rozpadu tkanek w różnych skazach ustroju n. p. w cukrzycy, a nawet czynniki niechemiczne n. p. blizny, uraz, ucisk. Sprawę powstawania zakrzepów oraz częstość ich w przebiegu duru wysypkowego wyjaśniają badania histologiczne, dokonane przez Grzywo-Dąbrowskiego, Cellena, Todd'a, Wolbach'a, Bauer'a, Fränkla podczas wielkiej epidemji tej choroby, srożącej się w ciągu ostatniej wojny. Występują one stale i są tak charakterystyczne, że można na nich opierać rozpoznanie, co ma bardzo doniosłe znaczenie pod względem epidemjologicznym.

Zmiany w naczyniach występują w błonie zewnętrznej i wewnętrznej; w tej ostatniej są one, według Cellena, pierwotne i polegają na bujaniu, pęcznieniu komórek śródbłonka, szklistem zwyrodnieniu ich, martwicy, złuszczaniu się i tworzeniu skupień wewnątrz naczyń, mniej lub więcej wypełniających światło i prowadzących nawet do zupełnego jego zamknięcia (endarteriitis obliterans) przez tworzenie drobnoziarnistych, bezkształtnych mas lub szklistych zakrzepów; zmiany te występują ogniskami, które, zlewając się, zajmują nieraz znaczne przestrzenie. W błonie zewnętrznej naczynia stwierdzono również bujanie komórek, skutkiem czego bywa tworzenie się guzków i zgrubienie ścian. Sprawa szerzy się na tkankę okołonaczyniową, a mianowicie tworzą się tu nacieczenia w postaci kulistej, podługowatej i t. p. złożone z komórek plazmatycznych, leukocytów, limfocytów. Cellen znajdował nawet leukocyty z jądrem zrazikowatem. Zmiany te występują również ogniskami w postaci guzków (periarteriitis nodosa), które, zlewając się, tworzą naokoło naczynia jakby pochewki. Bujające komórki tkanki okołonaczyniowej mogą przerastać ściany naczyń, niszcząc je i przerywając, co powoduje krwawienia (prócz dość częstych krwawień z nosa i rozległych wylewów krwawych podskórnych spostrzegałam dwa razy krwawienia kiszkowe i raz krwiomocz). Powyżej opisane zmiany występują przeważnie w małych tętnicach i naczyniach włosowatych, nie oszczędzają jednak i dużych pni tętniczych, w których badacze amerykańscy stwierdzili ogniska ostrych zmian zapalnych, na tych ogniskach tworzą się zakrzepy przyścienne, swoiste, według tych autorów, dla duru wysypkowego. W jednym ze skrzepów amerykanie znaleźli Rickettsią; nie zostało to jednak potwierdzone przez innych autorów ani podczas badań u ludzi (Cellen), ani w badaniach doświadczalnych u świnek morskich (Anigstein i Sparrow).

Zmiany umiejscawiają się w naczyniach krwionośnych całego ciała przeważnie jednak w skórze, powodując tu typową dla tej choroby wysypkę, i w mózgu. Wskutek szerzenia się sprawy na tkankę okołonaczyniową w mózgu komórki gleju, zwojowe i włókien nerwowych ulegają rozpadowi, tworząc skupienia masy ziarnistej i lipochromu, pochodzącego z rozpadających się komórek gleju.

Miejscem najliczniejszych zmian jest istota szara mózgu wogóle, w szczególności zaś dno czwartej komory i rdzeń przedłużony. Umiejscowieniem tem tłómaczą się tak często występujące w durze wysypkowym objawy kliniczne: bóle głowy, utrata przytomności, podniecenie, bezsenność, drgawki, zaburzenia w oddychaniu, w słuchu, mowie i połykaniu.

Zmiany w naczyniach mózgu i skóry występują równolegle, co odpowiada i spostrzeżeniom klinicznym; w razie ciężkich objawów mózgowych mamy zazwyczaj obfitą, wybroczynową wysypkę.

Takie same zmiany, jak w durze wysypkowym, znaleziono w gorączce plamistej Gór Skalistych, durze meksykańskim i u świnek morskich, zakażonych doświadczalnie durem.

Na zasadzie powyższych badań Cellen twierdzi, że jad duru wysypkowego ma szczególne powinowactwo do naczyń krwionośnych, głównie śródbłonka i że leukocyty alboteż komórki śródbłonka roznoszą go po całym ustroju. Podstawową zmianą anatomiczną tej choroby jest niewidoczny makroskopowo guzek, powstały w tkance okołonaczyniowej w związku ze zmianami w naczyniach.

Dr. Józef SPIRA (jun.). Kraków.

Zmiany ucha wewnętrznego w przebiegu kiły wczesnej.

Według odczytu, wygłoszonego na Zjeździe polskich oto-laryngologów w Warszawie 1923.

(Z kliniki otologicznej U. J. Dyr. prof. Fr. Nowotny i z oddziału chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza Prym. Doc. Dr. Fr. Walter).

Zaburzenia ucha wewnętrznego w przebiegu kiły są już oddawna znane. Schmiegelow, Habermann, Aleksander i in. zmiany te opisywali i podali statystyczne obliczenia. Wiedziano, iż występują one jako późna postać kiły, a więc z końcem drugiego lub z początkiem trzeciego stadjum kiły, często jednak dopiero po wielu latach i że wywołują objawy ciężkie, niejednokrotnie kończące się głuchotą.

Mniej były znane zaburzenia ucha wewnętrznego w kile wczesnej. Wprawdzie w piśmiennictwie znajdujemy szereg opisanych przypadków, zestawionych później przez Frey'a; Politzer podaje nawet przypadek zajęcia błędnika, które wystąpiło w siedem dni po zakażeniu, naogół jednak były to przypadki rzadkie, a całej sprawie nie przypisywano większego znaczenia.

Sprawa przybrała całkiem inny obrót z chwilą wprowadzenia salwarsanu, jako środka swoistego w leczeniu kiły. Z najrozmaitszych pracowni, przedewszystkiem z klinik wiedeńskich, nadchodziły hiobowe wieści o ciężkich uszkodzeniach nerwów mózgowych, przedewszystkiem nerwu ocznego i słuchowego w przypadkach kiły wczesnej. Zaczęła się gwałtowna dyskusja na temat, czy zaburzenia te zostały wywołane przez toksyczne działanie salwarsanu, czy też przez kiłę samą. Fakt, iż schorzenia takie były w przebiegu kiły wczesnej dawniej prawie że nieznane zdawał się przemawiać stanowczo za pierwszem przypuszczeniem. Tak np. Aleksander podnosi fakt, iż śledząc od szeregu lat zaburzenia ucha wewnętrznego w przebiegu kiły, spotkał tylko jedno ciężkie uszkodzenie w 13 tygodni po zakażeniu; natomiast w przeciągu sześciu miesięcy po wprowadzeniu salwarsanu, widział trzy przypadki tak wczesnego schorzenia. Stąd wyciąga Aleksander wniosek, iż zaburzenia te stoją w przyczynowym związku z arsenobenzolem.

Sam Ehrlich musiał przyznać, że ilość zaburzeń nerwowych w przebiegu kiły wczesnej znacznie się zwiększyła od czasu wprowadzenia salwarsanu. Jednak zaburzenia te tłumaczył nie trującem działaniem salwarsanu, lecz wystąpieniem neurorecydyw. Przez neurorecydywę rozumie Ehrlich schorzenia kiłowe układu nerwowego we wczesnym okresie kiły, które występują wskutek nie dosyć doszczętnego wyjałowienia ustroju. Salwarsan zabija bowiem znaczną część krętków i wywołuje prawie zupełną sterylizację ustroju, jednak w miejscach, w których dostęp krwi jest utrudniony a tem samem i działanie lecznicze niewystarczające, np. w oponach mózgowych, albo w osłonkach nerwów, przebiegających w wąskich kanałach kostnych (nerw ósmy), pozostają ogniska krętków. Jak długo ustrój był zalany krętkami, znajdowały się te ogniska w stanie spoczynku; w ustroju jednak prawie zupełnie wyjałowionym następuje rodzaj »prowokacji terapeutycznej« i pobudzenie tych pozostałych ognisk krętków do żywszego rozwoju. Następuje tu jak gdyby zaostrzenie schorzenia nerwowego, które już przedtem istniało w stanie utajenia.

W ten sposób można, według Ehrlicha, wytłumaczyć wystąpienie powikłań nerwowych pochodzenia kiłowego mimo ujemnego odczynu Wassermanna. A więc nie salwarsan, jako taki, lecz nieodpowiednie zastosowanie go, przedewszystkiem zaś zbyt małe dawki wywołują te zmiany par exellence kiłowe. I rzeczywiście przekonano się, iż z chwilą, gdy nau-

czono się salwarsan dawkować, gdy wstrzykiwania wśródmięśniowe zastąpiono wstrzykiwaniami dożylnemi, przedewszystkiem zaś, gdy zaczęto salwarsan stosować równocześnie z rtęcią, częstość tych zaburzeń, przynajmniej ciężkich, poważnie się zmniejszyła.

Ale uspokojenie umysłów nie trwało długo. Zaczęto zwracać uwagę na częstsze i wcześniejsze niż dawniej występowanie objawów nerwowych i »metaluetycznych« u chorych, leczonych salwarsanem. Gennerich ogłasza w roku 1921 wynik systematycznych badań płynów mózgowo-rdzeniowych w przypadkach schorzeń kiłowych i dochodzi do ciekawych wyników. W ogromnej ilości tych przypadków był płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, przyczem leczenie i rodzaj leczenia odgrywają tu ważną rolę. Mianowicie przypadki kiły nieleczonej wykazują w 59·5%, przypadki leczone rtęcią w 30%, zaś leczone rtęcią i salwarsanem we wczesnym okresie kiły drugorzędnej w 84·7% płyn chorobowo zmieniony. To zwiększenie się ilości zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym pod wpływem leczenia tłumaczy Gennerich, podobnie jak Ehrlich, pobudzeniem krętków do żywszego rozwoju w miejscach trudno dostępnych dla salwarsanu. Większość tych schorzeń nerwowych przebiega, według Genner icha, niepostrzeżenie i można wykryć je dopiero przez nakłucie lędźwiowe. Gennerich utrzymuje też, że przez wstrzykiwania śródżylne można tylko nieznacznie wpłynąć na te zmiany i dlatego poleca wstrzykiwania śródlędźwiowe, jako jedyny racjonalny sposób leczenia.

Te wyniki badań Gennericha wyciągnęły znowu na światło dzienne sprawę trującego działania salwarsanu w przebiegu kiły. Słusznie powiada Finger, że wyniki Gennericha, zarówno co do częstości objawów jakoteż i co do małej skuteczności leczenia rtęciowo-salwarsanowego, wymagają koniecznie badań kontrolnych i to zarówno ze strony wenerologów jak i neurologów. Nie mniej ważne są badania otologów, którzy przez swe studja nad nerwem ósmym, jako nerwem ulegającym najczęściej i najwcześniej schorzeniu kiłowemu — mogą się wiele przyczynić do rozwiązania tego zawiłego problemu.

W ostatnich czasach rozpoczął szereg autorów badania narządu słuchowego we wczesnym okresie kiły. Przez systematyczne badania przed i po leczeniu salwarsanem starano się wykryć, czy istnieje jaki związek między schorzeniami tego narządu a leczeniem salwarsanowem. Wyniki, do jakich dochodzą poszczególni autorowie, są tak rozbieżne, iż nie pozwalają na wyrobienie sobie jednolitego sądu. I tak podaje Kobrak, że wśród 106 przypadków kiły wczesnej, nieleczonej, znalazł tylko w 19 przypadkach zdrowy nerw ósmy; to znaczy, że 82% chorych na kiłę wykazuje zmiany kiłowe w tym nerwie, a mianowicie, w 48% przypadków był uszkodzony nerw ślimakowy, w 28·3% nerw przedsionkowy, a w 16·9% zachodziły równoczesne schorzenia w obydwu nerwach. W ośmiu przypadkach można było zaburzenia stwierdzić przy ujemnym jeszcze odczynie Wassermanna. Temsamem stwierdza Kobrak olbrzymi odsetek schorzeń nerwu ósmego w przebiegu kiły wczesnej jeszcze przed rozpoczęciem leczenia. Z drugiej strony, na podstawie nielicznych tylko zmian po leczeniu, odrzuca Kobrak przypuszczenie o szkodliwym wpływie salwarsanu na kiłowe schorzenia nerwów.

Brüning podaje wyniki badania narządu słuchowego u 55 chorych kliniki chorób skórnych w Kiel, badanych przed rozpoczęciem leczenia swoistego. Jest to cyfra wprawdzie mała, ale, jak autor zaznacza, przypadki są bardzo starannie wybrane, ponieważ z badania wyłączono wszystkich chorych podejrzanych o zaburzenia słuchu, istniejące już przed zakażeniem kiłowem. W pięciu przypadkach kiły pierwszorzędnej nie znalazł Brüning ani jednego schorzenia nerwu ósmego. Natomiast wśród pięćdziesięciu przypadków kiły drugorzędnej było trzech chorych ze schorzeniem nerwu ślimakowego a dziesięciu z zaburzeniami w obrębie nerwu przedsionkowego. Do podobnych wyników doszedł Lund na materjale 399 chorych, dotkniętych kiłą nabytą.

Ta niezgodność wyników badań rozmaitych autorów (u Kobraka 82%, u Brüninga i Lunda około 20% schorzeń) skłoniła mnie do rozpoczęcia własnych badań. Materjał mój obejmuje chorych leczonych na oddziale chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza w czasie od listopada 1922 do czerwca 1923. Przeważają mężczyźni, ponieważ ze względów technicznych był mi ten materjał łatwiej dostępny. Badane były wszystkie przypadki bez względu na to, czy chorzy mieli podmiotowe objawy, czy nie; wiadomo bowiem, iż właśnie kiłowe schorzenia ucha wewnętrznego rozpoczynają się częstokroć zupełnie dla chorego niepostrzeżenie. Co do techniki, to posługiwałem się przy badaniu czynności nerwu ślimakowego badaniem słuchu na mowę (szept) i tony zapomocą strojników, częściowo też zapomocą piszczałki Galtona. Nerw przedsionkowy badałem wywiadami, co do podmiotowych zaburzeń równowagi i uczucia zawrotu, badaniem na oczopląs samoistny, na objaw mijania palcem i zaburzenia równowagi, na odczyny: obrotowy i kaloryczny, a mianowicie ten ostatni metodą Barany'ego lub metodą bodźców minimalnych według Kobraka (Minimalreize). Niestety w początkowych badaniach nie zawsze stosowałem odczyn obrotowy; dopiero w dalszych, gdym się przekonał, jak ważną rolę on odgrywa przy tych badaniach, nie zaniedbałem nigdy tej metody. Przeważna część chorych była dwukrotnie badana, mianowicie przed i po leczeniu, niektórzy również w ciągu leczenia. Chorzy byli leczeni salwarsanem i rtęcią, częściowo salwarsanem i solami bizmutowemi. Nie-otologom przypominam: nerw ósmy składa się z dwóch gałęzi, nerwu ślimakowego i nerwu przedsionkowego. Nerw ślimakowy czyli słuchowy pośredniczy w odbieraniu wrażeń słuchowych. Badamy go bezpośrednio przez wywołanie odpowiednich podniet słuchowych zapomocą mowy lub strojników. Oprócz przewodnictwa powietrzego, badamy też przewodnictwo kostne przez przyłożenie drgającego strojnika c na wyrostek sutkowy chorego, przyczem polecamy choremu podać nam chwilę, w której dźwięk ginie. W tej chwili przykładamy strojnik do naszego wyrostka sutkowego i kontrolujemy czy istnieje jakaś różnica między przewodnictwem kostnem chorego a naszem (koniecznym warunkiem jest normalny słuch badającego). Przewodnictwo kostne bywa przedłużone w chorobach ucha środkowego a skróconem w chorobach ucha wewnętrznego.

Nerw przedsionkowy, nerw statyczny, albo nerw równowagi, pośredniczy w odbieraniu wrażeń równowagi. Bezpośrednie badanie tego nerwu, polegające na stwierdzeniu zawrotu, podlega zbyt podmiotowym wahaniom, aby można się było na niem oprzeć. Dlatego badamy ten nerw pośrednio przez wywołanie odruchów przedsionkowych. Takiemi odruchami są oczopląs, objaw omijania i zaburzenia równowagi. Oczopląs pochodzenia błędnikowego polega na drganiu gałek ocznych i składa się z dwóch faz: z fazy wolnej, oraz następującej zaraz ku przeciwnej stronie fazie szybkiej. Jeżeli faza szybka, łatwiej spostrzegalna, jest zwrócona na prawo, mówimy o oczopląsie na prawo i t. d. Objaw omijania badamy w następujący sposób: Polecamy choremu, siedzącemu przed nami wyciągnąć rękę i położyć palec wskazujący na naszym palcu; następnie rękę obniżyć aż do kolana i podnieść z powrotem, tak, by znów dotknąć naszego palca, który przez cały czas nieruchomo trzymamy. Zdrowy trafia swym palcem w to samo miejsce. Natomiast w pewnych przypadkach chorobowych lub po odpowiedniem podrażnieniu nerwu przedsionkowego następuje zbaczanie palca, a mianowicie zazwyczaj w kierunku wolnej fazy oczopląsu. A więc przy oczopląsie na prawo występuje objaw omijania na lewo i naodwrót. Równocześnie chory się chwieje a przy silnem podrażnieniu nerwu przedsionkowego — pada nawet i to w kierunku wolnej fazy oczopląsu. Na tem polega objaw padania (zaburzenia równowagi).

Bodźcem normalnym dla narządu przedsionkowego jest ruch chłonki w łukach półkolistych, na który to ruch normalny nerw przedsionkowy powinien swoiście oddziaływać. Ruch ten możemy wywołać przez wielorazowe obracanie badanego naokoło jego osi na tak zwanem krześle obrotowem; przez odpowiednie ustawienie głowy badanego możemy podrażniać rozmaite łuki. Po dziesięciu obrotach na prawo przy głowie ustawionej prosto następuje oczopląs na lewo trwa-

jący około 20 do 30 sek.; równocześnie omijanie palcem i padanie na prawo. Na tem polega odczyn obrotowy. B a r a n y wprowadził do djagnostyki otologicznej odczyn kaloryczny, polegający na wstrzyknięciu zimnej lub gorącej wody do ucha. Przez podrażnienie wodą zimną wywołujemy u normalnego oczopląs w przeciwnym kierunku (przy wstrzyknięciu zimnej wody do ucha lewego powstaje oczopląs na prawo), a padanie i omijanie w tym samym kierunku.

W szczegóły tych badań nie mogę się tu wdawać i odsyłam do odpowiednich podręczników.

Cały materjał podzieliłem na trzy grupy. Do pierwszej należą chorzy, którzy ulegli niedawno zakażeniu i nie byli jeszcze leczeni. Grupa druga obejmuje chorych, leczonych już, u których jednak zakażenie nastąpiło nie dawniej, jak przed półtora rokiem. Wreszcie w skład trzeciej grupy wchodzą chorzy nie leczeni, którzy przed zakażeniem cierpieli na nerwowe upośledzenie słuchu.

Ad. I. Grupa ta najliczniejsza, bo obejmująca 115 chorych, stanowi podstawę mych statystycznych obliczeń. Dlatego starałem się wciągnąć w nią tylko tych chorych, u których mogłem z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć, iż nie przeszli żadnych chorób w zakresie narządu słuchowego. Podobnie jak B r ü n i n g, wykluczyłem z tej grupy chorych u których zawód (kowale, maszyniści i t. d.) lub wiek mógłby te zmiany niepostrzeżenie wywołać. Wśród chorych tej grupy były cztery przypadki kiły pierwszorzędnej z ujemnym jeszcze odczynem Wassermanna; wśród nich znalazłem w jednym przypadku zajęty nerw przedsionkowy z wybitnem upośledzeniem odczynu obrotowego (także badanie płynu mózg.-rdzeniowego dało w tym przypadku wynik ujemny). Wśród 111 przypadków kiły drugorzędnej było 90 chorych bez jakichkolwiek objawów przedmiotowych, natomiast w 21 przypadkach znalazłem mniej lub więcej wybitne zmiany.

A mianowicie: u 4 chorych (3·6%) zajętym był nerw ślimakowy, u 12 chorych (10·8%) nerw przedsionkowy, zaś u 5 chorych (4·5%) zachodziły równoczesne zmiany w obydwu gałęziach nerwu ósmego. Co do zmian w nerwie ślimakowym, to schorzenia były przeważnie obustronne, ale jedna strona była zazwyczaj dużo silniej upośledzona. Zmiany były nieznaczne i chorzy przeważnie o nich nie wiedzieli; strojniki były przez powietrze tylko nieznacznie skrócone, stosunkowo najsilniej upośledzonym był szept. Przewodnictwo kostne było skrócone.

Schorzenia nerwu przedsionkowego przewyższały ilościowo znacznie schorzenia nerwu ślimakowego. Niektórzy z tych chorych skarżyli się na zawroty głowy, zwłaszcza przy wstawaniu; inni jednak o zaburzeniach nic nie wiedzieli a dopiero badanie wykryło mniej lub więcej wybitne zmiany. U sześciu chorych stwierdzono przeczulenie narządu statycznego (zawroty, samoistny oczopląs, względnie bardzo silny odczyn kaloryczny, objawiający się długotrwałym oczopląsem, miernym zawrotem i padaniem po użyciu 6 ccm wody 14°). U reszty chorych, t. zn. u jedenastu, znaleziono obniżenie pobudliwości, objawiające się przedewszystkiem w bardzo silnem obniżeniu lub też w zupełnem zniesieniu odczynu obrotowego. W dwuch przypadkach odnosiło się to tylko do łuków poziomych, podczas gdy w podrażnieniu innych łuków otrzymywało się tylko odczyn zupełnie prawidłowy.

Zbierając więc te cyfry dochodzimy do następujących wyników: Wśród 115 przypadków kiły wczesnej znaleziono zmiany w 22 przypadkach t. j. w 19%, przyczem:

n. ślimakowy zajęty był w 9 przyp. t. j. 7·7%,

n. przedsionkowy w 18 prz. t. j. 15·4% (w 5 przyp. były równoczesne zmiany w obydwu gałęziach), przyczem

przeczulenie pobudliwości statycznej w 6 przypadkach t. j. 5·2%,

obniżenie pobudliwości statycznej w 12 przypadkach t. j. 10·4%.

W 3 przypadkach schorzenia nerwu ósmego wykonano nakłucie lędźwiowe; badanie płynu, wykonane w pracowni oddziału szpitalnego przez dr. Kaisera dało wynik ujemny. Wyłysienie kiłowe znajdowało się w 6 przypadkach, z tego dwa razy u chorych, u których nerw ósmy był zajęty.

Na szczegół ten zwróciłem dlatego uwagę, ponieważ z rozmaitych stron podnoszono, że u chorych z wyłysieniem kiłowem we wczesnem stadjum kiły przychodzi stosunkowo często do schorzenia systemu nerwowego centralnego. Otóż wyżej podane cyfry nie przemawiają za częstem zajęciem nerwu ósmego w przypadkach wyłysienia swoistego.

Z tych 22 przypadków było tylko 19 badanych po ukończeniu leczenia; wybitnego pogorszenia nie zauważono w żadnym przypadku; natomiast u 3 chorych nastąpiła poprawa. Z pośród 95 przypadków zdrowych przy przyjęciu, badano 78 po ukończeniu leczenia; w 13 przypadkach stwierdzono zmiany chorobowe w nerwie ósmym, których przedtem nie było, a mianowicie w 2 przypadkach w nerwie ślimakowym a w jednym przypadku w nerwie przedsionkowym.

Ad. II. Grupa ta obejmuje 24 chorych już leczonych; z tego siedmiu, którzy byli już przezemnie badani podczas pierwszego pobytu w szpitalu, a więc wchodzących równocześnie w skład grupy I. Z pośród tych chorych posiadało 14 nerw ósmy zdrowy, u czterech stwierdzono schorzenie nerwu ślimakowego, u trzech schorzenie nerwu przedsionkowego (i to z osłabieniem pobudliwości), a w trzech przypadkach zajęte były obie gałęzie, przyczem znów przeważało osłabienie pobudliwości statycznej.

Ad. III. W skład tej grupy wchodzi 18 chorych, którzy już przedtem cierpieli na upośledzenie słuchu; częściowo były to schorzenia toksyczne w następstwie przebytych chorób zakaźnych, częściowo w następstwie długotrwałego urazu (maszyniści, kowale, dawni artylerzyści i t. d.). Chorych tych wciągnąłem w te badania, chcąc się przekonać, jaki wpływ wywiera zakażenie kiłowe na ucho wewnętrzne przedtem już schorzałe. Obliczenia te nie są całkowicie miarodajne, albowiem nie znając tych chorób przed zakażeniem, opierałem się tutaj tylko na podaniach chorych, a mianowicie, czy zauważyli w ostatnich czasach jakieś pogorszenie słuchu, tudzież na badaniu niezgodności między odczynem obrotowym a kalorycznym, którą tak często spotykamy w przypadkach kiły. Chodziło więc o badania zgrubsza, które mogły wykryć tylko wybitne zmiany. Otóż wśród chorych tej grupy tylko 1 zauważył pogorszenie się słuchu po zakażeniu. Co zaś do wspomnianych zaburzeń w obrębie narządu statycznego, to znalazłem je w 4 przypadkach tej grupy — a więc w odsetce mniej więcej odpowiadającej grupie I.

Jeżeli przejdziemy obecnie do krytycznego omówienia tych cyfr, to przedewszystkiem musimy zwrócić uwagę na schorzenie nerwu ósmego w okresie kiły pierwszorzędnej seronegatywnej. Znaleźliśmy jeden taki przypadek, trudno więc powiedzieć w jakiej odsetce się te schorzenia spotyka. Ale nie chodzi tutaj o procentowe obliczenia, raczej o sam fakt, iż schorzenie takie może zajść już tak wcześnie, że więc zajęcie nerwu ósmego może wyprzedzić wystąpienie dodatniego odczynu Wassermanna. Na fakt ten i na doniosłe jego znaczenie, przedewszystkiem ze względu na rokowanie w leczeniu poronnem kiły, zwrócił uwagę K o b r a k, który żąda, aby przed rozpoczęciem leczenia poronnego przeprowadzić — prócz odczynu Wassermana i Sachsa-Georgiego — także badanie czynnościowe nerwu ósmego. Zajęcie kiłowe nerwu ósmego wskazuje bowiem na to, iż nastąpiło już uogólnienie kiły — a więc o leczeniu poronnem nie może być już mowy.

Schorzeń nerwu ślimakowego w przypadkach kiły świeżej znalazłem tylko 7·7%. Jest to odsetka stosunkowo niewielka, zwłaszcza jeżeli się ją porówna z odsetkami innych autorów (u K o b r a k a około 70%). Możliwe, iż różnica ta polega na skrzętnym doborze naszego materjału, o którym powyżej wspomniałem, następnie na różnicy w poglądach na to, co uważać należy za objaw chorobowy. Mianowicie do schorzeń zaliczałem tylko przypadki z wyraźnemi zmianami, w których znalazłem obok osłabienia słuchu na szept także inne objawy, jak skrócenie percepcji dla strojników, skrócenie przewodnictwa kostnego i t. d. Przy tych badaniach zauważyłem w całym szeregu przypadków bardzo znaczną niewspółmierność między obniżeniem słuchu dla mowy i zegarka z jednej, a strojników z drugiej strony. Jako szczególnie charakterystyczny, przytoczę następujący przypadek (jakkolwiek pochodzi on z innego oddziału i dlatego nie należy do powyższych statystycznych obliczeń):

G. B. 25-letni, przyjęty 10. I. 1923; zakażenie przed dwoma miesiącami. Zawsze dobrze słyszał; po pierwszym wstrzyknięciu salwarsanu silny szum, który przy dalszych wstrzyknięciach jeszcze się spotęgował. Równocześnie dzwonienie w uchu lewem i obniżenie słuchu. Badanie czynnościowe dn. 9. II. wykazuje: Ucho prawe: lekkie obniżenie słuchu na szept; ucho lewe: szept 3/4 m. zegarek 5 cm (prawidłowo 30 cm). C skróc. o 12 sek. c^1 skróc. o 10 sek., c^4 skróc o 8 sek. R +. Przewodnictwo kostne skróc. o 6 sek. Nerw przedsionkowy bez zmiany.

Uderza tu silne obniżenie słuchu na szept przy stosunkowo nieznacznym tylko obniżeniu słuchu na strojniki. Tenże objaw zauważyłem też w szeregu przypadków kiły późniejszej, a jakkolwiek mała ilość nie pozwala na wyciągnięcie pewnych wniosków — to jednak zwracam uwagę autorów na ten szczegół.

Szczególniejszą uwagę poświęciłem skróceniu przewodnictwa kostnego. Jak wiadomo Beck, Wanner i inni spostrzegali silne skrócenie przewodnictwa kostnego w przypadkach schorzenia kiłowego ucha wewnętrznego. Beck znajduje skrócenie nawet w wielu przypadkach, w których słuch jest zupełnie prawidłowy. Uważa on ten objaw za tak znamienny dla kiły, iż z obecności jego rozpoznaje przebyte zakażenie kiłowe u chorych, którzy pozatem żadnych innych objawów kiły nie okazują. Beck przyjmuje, iż przyczyną tego skrócenia jest podwyższenie ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego u tych chorych, a opiera to przypuszczenie na przypadkach, w których po wykonaniu nakłucia lędźwiowego i wypuszczeniu pewnej ilości płynu to skrócenie przewodnictwa kostnego ustąpiło. Większość autorów, jak Aleksander, Beck, Guranowski znalazła również ten objaw: inni natomiast, jak Wodak, Brüning skrócenia tego nie znajdują. Wodak odrzuca też wpływ nakłucia lędźwiowego na to skrócenie na podstawie szeregu przypadków odpowiednio badanych. Otóż wśród chorych kiłowych z prawidłowym słuchem znaleźliśmy tylko w trzech przypadkach skrócenie przewodnictwa kostnego (natomiast w dwóch przypadkach znaleźliśmy je przedłużone). Co zaś do przypadków ze zajęciem nerwu ślimakowego to przewodnictwo kostne było skrócone, jednakże przeważnie nie silniej, niźli to odpowiadało zwykłemu zajęciu ucha wewnętrznego, pochodzenia niekiłowego. Możliwe, że i tu różnice w wynikach rozmaitych autorów polegają na różnem osądzaniu przypadków i różnej ocenie, co uważać za schorzenie. Osądzenie skrócenia przewodnictwa kostnego polega na podmiotowych podaniach chorego, te zaś zależą od jego inteligencji, temperamentu, przedewszystkiem zaś od zmęczenia chorego; dlatego też nie zadawalałem się jednorazowem stwierdzeniem skrócenia, lecz badałem tych chorych kilka razy i przekonałem się, że często ten sam chory badany następnego dnia, percepował strojniki przez kość bardzo dobrze. To też za chorobowe uważałem dopiero skrócenie powyżej 6 sek., tak jak to zresztą podają niektórzy autorowie (Fremmel).

Co do zaburzeń w obrębie nerwu przedsionkowego, to ilość tych schorzeń w przypadkach przezemnie badanych była dość znaczna, jakkolwiek i tutaj nie osiągam wysokiej odsetki Kobraka (u mnie 15·6%, u Kobraka około 45%).

Muszę jednak zwrócić uwagę na to, iż opierając się na poglądach większości autorów, jak również na własnych spostrzeżeniach, uważam, że oczopląs samoistny w końcowem ustawieniu gałek ocznych (Einstellungsnystagmus niemieckich autorów) nie stoi w związku z podrażnieniem błędnika. Z tego też powodu przy badaniach tych nie posługiwałem się wcale metodą uciskową (Digitaldauerkompression nach Kobrak), której Kobrak używał przy swoich badaniach. Natomiast nadzwyczajne usługi oddaje metoda bodźców minimalnych kalorycznych Kobraka (Minimalreize), jak to już swego czasu podniosłem przy badaniach nad chorymi pozbawionymi jednego błędnika. Zastosowywałem ilości 5—12 cm^3 wody wodociągowej (13—15°) w lekkiem przechyleniu głowy do tyłu i otrzymywałem w przeważnej ilości przypadków, w ten sposób badanych, prawidłowy oczopląs. (Demetriades i Mayer doszli z nieznanych mi przyczyn do innych wyników). Metoda ta ułatwiała mi przedewszystkiem wykrycie wzmożonej pobudliwości narządu statycznego; mianowicie przyjąłem, iż pobudliwość była wzmożoną w tych przypadkach, w których istniał oczopląs samoistny, lub w których po wstrzyknięciu 5 cm^3 wody występował silny oczopląs trzeciego stopnia, trwający powyżej $1^1/_2$ min., z silnym zawrotem, wybitnem opadaniem i objawem omijania. Takich przypadków było 7, jakkolwiek tylko 4 z tych chorych uskarżało się na nieznaczne zawroty. Jeszcze mniejsze objawy podmiotowe podawali chorzy z obniżoną pobudliwością narządu statycznego. Do wykrycia tych przypadków służyło przedewszystkiem badanie na odczyn obrotowy. W większości tych przypadków wywołało 10 obrotów chorego tylko krótkotrwały oczopląs i minimalny zawrót, podczas gdy badanie metodą kaloryczną zarówno Barany'ego jak i Kobraka dało wyniki prawidłowe. Przytem to obniżenie pobudliwości nie zawsze odnosiło się do wszystkich trzech łuków i przynajmniej w jednej trzeciej części przypadków była pobudliwość łuków pionowych prawidłowa, natomiast w łukach poziomych silnie obniżona lub nawet zniesiona. Jako charakterystyczny przykład pozwolę sobie przytoczyć jeden przypadek:

N. B. 25-letni, przyjęty 17. XII. 1922 zbadany 19. XII. Zakażenie przed 6 tygodniami. Zawsze dobrze słyszał, na zawroty nie cierpiał. Od kilku dni przy wstawaniu lekkie zawroty, wszystko kręci się naokoło. Nerw ślimakowy bez zmian. Nerw przedsionkowy: po wstrzyknięciu 10 cm^3 14° wody powstaje wyraźny oczopląs drugiego stopnia, trwający około jednej minuty. Odczyn obrot.:

10 obrotów na prawo, głowa prosto, Ny—l, 6 sek. — bez zawrotów, bez padania i bez objawu omijania.

10 obr. na lewo — głowa pr. — Ny—pr., 8 sek., bez zawr., bez pad. i bez obj. omijania.

10 obr. na pr. — głowa pochyl. na dół — Ny ⌒l, 15 sek. z silnem padaniem i zawrotem.

10 obr. na lew. — głowa pochyl. na dół, Ny ⌒ 14 sek. z silnem padaniem i zawrotami.

10 obr. na pr. — głowa na prawy bark, Ny▼ 10 sek. silny zawrót i padanie.

10 obr. na pr. — głowa na lewy bark, Ny▲ 10 sek. silny zawrót i pad.

To chorobowe zachowanie się pobudliwości odruchowej obrotowej, przedewszystkiem zaś ta niezgodność między odczynem obrotowym a kalorycznym jest w przebiegu kiły rzeczą znaną nawet w przypadkach, w których błędnik jest tylko nieznacznie zajęty. Zazwyczaj jednak spostrzegano ją w przypadkach kiły późniejszej, przedewszystkiem zaś w kile wrodzonej. Z materjału tu zebranego widać, iż jest to jeden z pierwszych objawów zajęcia kiłowego narządu statycznego. Co więcej, ta wielka odsetka tych schorzeń w przypadkach kiły wczesnej przemawia za tem, iż nie chodzi tu o jakąś przypadkowość, ale że jest to objaw stały, prawie że patognomoniczny dla kiły. Wprawdzie podobną inkongruencję zauważyli autorowie i w innych schorzeniach: Ruttin, w przypadku zatrucia gazem, E. Urbantschitsch w zatruciu jodoformem, Rauch po uderzeniu, a Beck w przypadku białaczki, jednak były to przypadki odosobnione, którym nie można przypisać większego znaczenia. Natomiast w schorzeniach ucha wewnętrznego w przebiegu kiły wczesnej jest to objaw stały, o ile spostrzeganie tej niewielkiej ilości przypadków uprawnia do tego rodzaju twierdzenia.

Uderzającem jest, iż chorzy ci przeważnie nie doznawali zawrotów głowy ani zaburzeń równowagi. Możliwe, że dlatego, ponieważ to zniesienie pobudliwości dotyczyło obydwu stron, albo też, ponieważ zmiany te rozwijały się bardzo powoli. Za tem ostatniem przypuszczeniem przemawiałby przypadek, gdzie odczyn obrotowy był tylko z jednej strony zniesiony; mimo to nie było i tu żadnych objawów podmiotowych.

Ustalenie siedliska tych zmian przedstawia bardzo wielkie trudności. Możnaby przyjąć, iż przyszło do zmian chorobowych w błędniku, zmian, które zmieniły konsystencję chłonki. Znaną bowiem jest rzeczą, że do powstania odczynu kalorycznego potrzebna jest prawidłowa chłonka, natomiast dla odczynu obrotowego nie jest to warunkiem koniecznym. Analogon do tych zmian znajdujemy w niektórych ostrych zapaleniach błędnika pochodzenia nie kiłowego: w pewnym okresie tego schorzenia mogą zajść zmiany koagulacyjne chłonki, które powodują zniesienie odczynu obrotowego przy zachowanym jeszcze odczynie kalorycznym (Aleksander). W ten sposób tłumaczy Beck przypadki schorzeń kiłowych, w których znalazł prawidłowy odczyn

galwaniczny przy ujemnych odczynach: obrotowym i kalorycznym, a więc nie nerw jako taki, ale narząd obwodowy uległby zmianom, a mianowicie aparat limfokinetyczny (Neumann). Więcej prawdopodobną wydaje mi się inna możliwość, a mianowicie że chodzi tu o zmiany pozabłędnikowe pochodzenia ośrodkowego. Możliwe, że istnieją oddzielne drogi a nawet ośrodki nerwowe dla poszczególnych bodźców, jak to niektórzy przyjmują; możliwe też, iż to zróżniczkowanie idzie jeszcze dalej i że istnieją nawet oddzielne drogi dla poszczególnych łuków. W tym wypadku moglibyśmy przyjąć, iż ośrodki dla podniet obrotowych są szczególniej wrażliwe na zakażenie kiłowe.

Przechodzę do omówienia wpływu leczenia na zaburzenia kiłowe ucha wewnętrznego. Badanie chorych po ukończeniu leczenia przemawiałoby za tem, że 1) prawidłowo przeprowadzone leczenie salwarsanem wywołuje tylko rzadko schorzenia ucha wewnętrznego i 2) że leczenie to wywiera tylko nieznaczny wpływ na istniejące już schorzenia kiłowe ucha wewnętrznego. Możliwe jednak, iż czas był za krótki, aby to osądzić; właściwie należałoby powtórne badanie przeprowadzić w szereg tygodni po ukończeniu leczenia. Przy naszym materjale było to niemożliwe, ponieważ tylko nieznaczna część chorych zgłaszała się po trzech miesiącach do powtórnego leczenia. Pewne wskazówki daje nam jednak grupa II., t. j. grupa chorych już poprzednio leczonych. Uderza nas wielka odsetka schorzeń ucha wewnętrznego spotykanych wśród tej grupy. Jednakowoż wśród chorych, leczonych po raz pierwszy na powyższym oddziale, można było tylko w jednym przypadku zauważyć zmianę w nerwie ósmym, i to zmianę, której przed trzema miesiącami po ukończeniu pierwszego leczenia nie było. Inni chorzy leczyli się poza oddziałem, przeważnie ambulatoryjnie, nieregularnie i dorywczo. Jako przykład podaję wyciąg z jednej historji choroby:

A. T. 25-letni, przyjęty 27. XI. 1922. Zakażenie przed rokiem. Leczenie tylko jedno, przed sześciu miesiącami, polegające na dwukrotnem wstrzyknięciu dożylnem salwarsanu. Przed trzema miesiącami osutka a równocześnie silny szum w uszach i zatykanie w uchu lewem. Obecnie osutka guzkowa rozsiana na całem ciele. Zajęcie nerwu ślimakowego lewego miernego stopnia. Odczyn obrotowy we wszystkich trzech łukach prawie zupełnie zniesiony. Odczyn kaloryczny silnie osłabiony. Zaburzeń równowagi niema. Chory opuścił oddział przed ukończeniem leczenia i nie mógł być drugi raz badany.

Na podstawie tych danych możnaby więc przypuszczać, że leczenie salwarsanem, przeprowadzone w niedostateczny sposób, może ułatwić powstanie zmian w uchu wewnętrznem. Jednak z powodu małej liczby tych przypadków zastrzegam się przed wyciąganiem ostatecznych wniosków.

Chciałbym też w krótkości omówić wpływ zakażenia kiłowego na istniejące już przedtem schorzenie ucha wewnętrznego. Aleksander obserwował szereg chorych z upośledzeniem słuchu w następstwie urazu lub zatrucia; choroba nie posuwała się naprzód. W 2—4 lat po zakażeniu kiłą nastąpiło wybitne pogorszenie. Stąd przyjmuje Aleksander, że takie schorzenie usposabia do kiłowych zmian w błędniku. Wyniki, które otrzymałem przy badaniu grupy III., przemawiałyby za tem, iż w kile wczesnej takie pogorszenie nie następuje. Trzeba jednak uwzględnić, że przy badaniach tych posługiwałem się bardzo prymitywnemi metodami, jak to wyżej zaznaczyłem.

Zbierając wyniki moich badań stwierdzam, że:

1) W przypadkach kiły wczesnej, nieleczonej, znalazłem około 19% schorzeń ucha wewnętrznego, przyczem tylko u jednej trzeciej części tych chorych występowały objawy podmiotowe.

2) Z obydwu gałęzi nerwu ósmego częściej był zajęty nerw przedsionkowy (18 : 9).

3) W jednym przypadku dało się stwierdzić schorzenie ucha wewnętrznego w okresie kiły pierwszorzędnej seronegatywnej.

4) Wśród chorych z prawidłowym słuchem przewodnictwo kostne naogół nie było skrócone, w przypadkach upośledzenia słuchu było przewodnictwo skrócone, ale naogół nie silniej niż to odpowiada schorzeniu nerwu ślimakowego, pochodzenia niekiłowego.

5) W szeregu przypadków zauważyłem wybitną niezgodność między obniżeniem słuchu dla mowy i dla strojników, na niekorzyść objawu pierwszego.

6) W przeważnej ilości schorzeń nerwu przedsionkowego znalazłem niezgodność między odczynem obrotowym a kalorycznym; niezgodność tą możnaby uważać za objaw patognomoniczny dla kiły.

7) Leczenie salwarsanem przeprowadzone na oddziale wywarło tylko nieznaczny wpływ na schorzenie ucha wewnętrznego.

8) Leczenie salwarsanem przeprowadzone niedostatecznie lub niesystematycznie zdaje się prowokować schorzenia ucha wewnętrznego.

9) Istniejące już schorzenia ucha wewnętrznego zdają się nie ulegać pogorszeniu we wczesnym okresie kiły.

10) Nie znalazłem dowodów na to, by wyłysieniu kiłowemu towarzyszyły szczególnie często schorzenia ucha wewnętrznego.

Wyniki tych badań nie potwierdzają poglądów Gennericha co do częstości schorzeń nerwowych w przebiegu kiły wczesnej leczonej salwarsanem. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, iż także przy badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego, odsetki podane przez autorów odbiegają znacznie od odsetek Gennericha. I tak podaje Lenartowicz, iż w kile jawnej pierwszego okresu nie stwierdził ani razu zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym; zaś w kile jawnej drugiego okresu w pierwszym roku po zakażeniu znalazł tylko 14·4% tych zmian. Lenartowicz tłumaczy tę niezgodność w następujący sposób: »Różnice wyników polegają najprawdopodobniej na niejednakowem ugrupowaniu badanego materjału, na osobistych, a często różnych poglądach na to, co uważać za objaw chorobowy w płynie mózgowo-rdzeniowym a w znacznym stopniu także na tem, że poszczególni autorowie wyciągają wnioski statystyczne ze zbyt małej liczby badanych przypadków i ogólniają cyfry same przez siebie nie wiele mówiące«. Możliwe że i różnice w naszych wynikach mają podobne źródło.

Na końcu pozwalam sobie złożyć najserdeczniejsze podziękowanie panu prof. Nowotnemu za cenne wskazówki, a p. doc. Walterowi za udzielenie mi materjału tudzież za całkiem niezwykłą życzliwość, okazaną mi w ciągu pracy.

Piśmiennictwo.

1) Aleksander A.: Derm. Woch. 1919. — 2) Aleksander G.: Die Sypilis des Gehörorgans. Wien 1916. — 3) Beck: öst. ot. Ges. 1920. u. 1921. — 4) Beck: Mon. f. Ohr. B. 44. — 5) Beck: M. f. O. 1913. — 6) Beck u. Kerl: M. f. O. 1920. — 7) Brüning: Arch. f. O. 1922. — 8) Blohmke: Pass. Beitr. B. 10. — 9) Demetriades u. Maier: M. f. O. 1922. — 10) Dreyfuss: Münch. med. Woch. 1920. — 11) Esch: Arch. f. O. 1921. — 12) Finger: Wien. kl. Woch. 1910. — 13) Finger: Med klin. 1920. — 14) Fremmel: Mon. f. O. 1918. — 15) Frey: W. kl. Woch. 1911. — 16) Gennerich: Ueber die Syphylis des Zentralnervensystems. — 17) cyt. p. Fingera: W. kl. Woch. 1921. — 18) Guranowski: Med. i Kron. Lek. 1917. — 19) Güttich: Berl. med Woch. 1920. — 20) Kobrak: Beiträge zur Lehre von der statischen Funktion usw. Berlin 1922. — 21) Kobrak: Pass. Beitr. 1920. — 22) Kobrak: Derm. Zeitschrift 1923. — 23) Lenartowicz: Pol. Gaz. Lek. 1923. — 24) Leyberg i Starzyński: Pol. Gaz. Lek. 1923. — 25) Lund: Acta oto-laryng. 1922. ref. w Int. Zentr. bl. f. O. B. 18. 26) Neumann: Ost. of. Ges. 1911. — 27) Mauthner: M. f. O. 1922. — 28) Rauch: M. f. O. 1919. — 29) Ruttin cyt. p. Raucha. 30) Spira J. M. f. O. 1922. — 31) Urbantschitsch: Oest. ot. Ges. M. f. O. 1916. — 32) Walter: Pol. Gaz. Lek. 1923. — 33) Wodak: M. f. O. 1920.

Ignacy GRUNDZACH. Warszawa.

Biegunki przewlekłe w świetle nauki o witaminach (Colitis avitaminosa).

W wieloletnich moich spostrzeżeniach nad etjologją, patogenezą, charakterem i przebiegiem biegunek zastanawiało mnie często, że niektóre z nich nie dawały się pomieścić w ramach znanych dotąd postaci klinicznych. Rzecz prosta, że biegunka to jedynie objaw cierpienia, ale objaw tak wybitny, często niemal jedyny i tak uderzający, że pochłania on całą uwagę lekarza, walczącego z nim, niby z cierpieniem samem, często, niestety, bezskutecznie. Każdy uważny spo

strzegacz, po dokładnem rozważeniu wszystkich momentów przyczynowych, o których niżej, po długotrwałem stosowaniu środków, jakie mu dyktowała przypuszczalna przyczynowość cierpienia zasadniczego i doświadczenie terapeutyczne, stawał bezradny. Jak wiemy, dopiero całkowite zbadanie ustroju pozwala na ścisłe rozpoznanie. Istnieją bowiem 1) biegunki krwiopochodne, powstałe z nieprawidłowego obiegu i składu krwi, jak wady serca, skaza moczanowa, małokrwistość, błednica, gruźlica, zimnica i mocznica, 2) biegunki wskutek spożywania złych pokarmów i źle przygotowanego kęsa pokarmowego (zęby, wadliwy sposób jedzenia), 3) biegunki wskutek chorób żołądka i trzustki, 4) biegunki wskutek zwyrodnienia śluzówki i nowotworów przew. jelitowego, 5) biegunki wskutek pasorzytów jelit, 6) biegunki wskutek zaparcia stolca t. zw. paradoksalne, 7) biegunki pochodzenia nerwowego, 8) biegunki wskutek nieprawidłowych fermentacji kiszkowych: kwaśnych i zasadowych i 9) biegunki wskutek nieżytów i owrzodzenia kiszek. Jak już wspomniałem, zastanawiało mnie często, że istnieją formy, które się tą etjologją nie tłumaczą. Spostrzegałem często u dzieci w pierwszych latach życia, a czasem i u dorosłych postaci biegunek, w których ani zwykle stosowana tu djeta mączno-kleikowa, której tak uporczywie dotąd trzymaliśmy się, uważając ją niemal za jedynie możliwą i racjonalną, ani zwykle stosowane środki lekarskie, jak wody mineralne, alkalja, bismut, wapno i wszystkie środki ściągające, przeciwfermentacyjne, jakoteż przeciwgnilne, żadnego nie osiągały wyniku. Chorzy słabli, chudli, a biegunka uporczywie trwała. Badanie kału oprócz niewielkiej ilości śluzu nic nie wykazywało. Śluz ten bywał nieraz źródłem pomyłek leczniczych, gdyż uzasadniał pozornie rozpoznanie zwykłego nieżytu, a więc znów: kaszki, ryż i kleiki, stosowane bez żadnego skutku. Przed wielu laty zrobiłem kilka spostrzeżeń (nieogłoszonych), że djeta taka dłuższy czas stosowana bywała częstokroć powodem wybitnych zmian składu krwi u dziecka, małokrwistości, która czasami powikłana była biegunką, częściej zaś uporczywem zaparciem stolca. Już dawno przyszedłem do przekonania, że tak jednostronna djeta, szczególniej bardzo długo stosowana, jest wysoce szkodliwa, usuwamy bowiem ze środków odżywczych pokarmy tłuszczowe i białkowe, a także i sole. Innych ciał niezbędnych dla prawidłowej przemiany materji i odżywiania ustroju dawniej nie znano. Dla uniknięcia więc tej jednostronności w pożywieniu, zacząłem w odpowiednich przypadkach stosować więcej masła do kaszek, kleików i sucharków, potem — jajka na miękko, żółtka do rosołu, mięso skrobane surowe lub zlekka obgotowane w kulkach, przechodząc następnie do tartych kartofli, grochu, tartych jarzyn i kompotów z gruszek. Środki lekarskie umyślnie redukowałem do minimum dla dokładności spostrzeżeń. W szeregu przypadków, o ile chodziło o dzieci, matki z przerażeniem słuchały tych przepisów, ale przekonywane przezemnie, że to jest jedyna droga do wyleczenia, stosowały się do przepisów, o czem często przekonywałem się naocznie.

Biegunki, o których mowa, są zazwyczaj przewlekłe, nasilają się lub słabną, nie znikają jednak wcale, aby ustąpić miejsca zaparciu, jak to się zdarza w wielu cierpieniach żołądka i kiszek. Wypróżnienia mniej lub więcej płynne, czasem papkowate, nigdy uformowane, zjawiają się 2 do 4 razy i częściej w ciągu dnia, a czasem i w nocy. Ostatni ten szczegół ma o tyle ważne znaczenie, że pozwala na zróżniczkowanie tej postaci biegunki od innej, pochodzenia nerwowego, która nigdy nie występuje w nocy i nie budzi chorego. Co do składu chemicznego i drobnowidowego kału, nie znajdujemy w nim, jak wspomniałem, większych domieszek nieprawidłowych oprócz mniejszej lub większej ilości śluzu przy częstszych i obfitszych wypróżnieniach, jak to się czasem napotyka nawet w biegunkach pochodzenia nerwowego u dorosłych, o czem pierwszy pisałem w pracy »o rozpoznaniu i leczeniu biegunek pochodzenia nerwowego« *). Przebieg cierpienia bezgorączkowy. Bywają często n. p. u dzieci przykre wydymania, dowodzące udziału w cierpieniu esicy i prostnicy. Chorzy słabną i chudną. Bardzo ciekawym objawem jest zadziwiający brak łaknienia, a nawet wyraźny wstręt do pokarmów pewnego rodzaju n. p. do kaszek, ryżu, kleiku, który do rozpaczy doprowadza matki, trzymające się ściśle przepisów. Widziałem dzieci kilkoletnie, które zmuszane do jedzenia tych potraw, natychmiast je wymiotowały. Dawało mi to często do myślenia, że może instynktem powodowane nie przyjmowały pokarmu, niewystarczającego potrzebom ich ustroju, a tem samem dla nich wstrętnego. Bólów większych brzucha u tych chorych zazwyczaj nie spostrzegałem.

*) Medycyna i Kronika lekarska. 1913. r.

Co do patogenezy cierpienia, zaznaczyć mogę, że rozwijało się ono wówczas, gdy po jakimś błędzie djetetycznym lub w nieżycie jelit stosowano djetę głodową, a chorzy (lub troskliwe matki) przedłużali bez potrzeby stosowanie tej jednostronnej (mącznej) djety, wysoce szkodliwej, gdy chorzy żywią się w ten sposób przez czas dłuższy. Ustrój chorego, żywiony wadliwie, zużywa cały zapas ciał chemicznych, niezbędnych dla prawidłowej przemiany materji. A wiemy obecnie, że ustrojowi musimy dostarczać nietylko pewnych ilości białka, tłuszczu, węglowodanów i soli nieorganicznych, ale że istnieją pewne ciała, o niezupełnie jeszcze zbadanej chemicznie istocie, brak których w pożywieniu wywołuje cały szereg poważnych chorób.

Kazimierz Funk[1]) nazwał te ciała »witaminami«, a ciało które wykrył w łusce ryżu, drożdżach i innych substancjach, nazwał witaminą B. Znane są jeszcze witaminy A. i C. Nie mam zamiaru zatrzymywać się nad charakterem tych ciał, ich znaczeniem dla ustroju i chorobami, z ich braku powstałemi, zwanemi przez K. Funka »awitaminozami«. Uczynił to kol. Puterman[2]). Przytoczę jedynie dane, które mnie utwierdziły w przekonaniu, że miałem do czynienia z awitaminozą. W dziele K. Funka przytoczony jest Mc. Carrison[3]), który spostrzegał u dzieci, błędnie żywionych jako objawy awitaminozy: rozstrzeń żołądka, rozdęcie kiszek z zatrzymaniem gazów, zaburzenia nerwowo-naczyniowe przewodu jelitowego, tworzenie się wrzodów żołądka, szczególniej zaś nieżyt okrężnicy — colitis. Odpowiednie leczenie stan ten usuwało. K. Funk przytacza licznych autorów, którzy stwierdzili szkodliwy wpływ jednostronnego żywienia t. zw. »mączkami«. Niemcy to nazywają »Mehlnährschaden« — szkodliwość żywienia mąką. W szczegóły wchodzić tu nie mogę, spostrzeżenia zaś te przytaczam, gdyż one mi należycie oświetliły całą sprawę chorobową. Z chwilą, gdy chorzy ci zaczynają się należycie żywić rosołem, mięsem lekko strawnem, jajami, sokami cytryny i pomarańczy, tartemi owocami i kompotami, masłem i śmietanką, a następnie i mlekiem, obok potraw mącznych, w krótkim czasie następuje poprawa stanu ogólnego, a biegunka ustępuje. Muszę tu wspomnieć, że pod wpływem coraz bardziej rozpowszechniającej się teorji witaminowej nietylko wśród lekarzy ale i wykształconej publiczności, metody lecznicze i djetetyka uległy od pewnego czasu znacznej zmianie na lepsze, a biegunki, o których mowa, będą na szczęście coraz rzadziej spotykane.

Na zarzut, jaki mógłby mnie spotkać, że nie posiadam na potwierdzenie słów swoich wyraźnych danych, że to witaminy wywołały poprawę zdrowia, odpowiem, że w warunkach praktyki nie można wymagać ścisłych danych, że spostrzeżenia dokładne czynić można w szpitalach i zakładach leczniczych przy pomocy pracowni. Wnioski moje są jedynie prawdopodobne, jak większość spostrzeżeń lekarskich, ale prawdopodobieństwo może nieraz graniczyć z pewnością.

Wnioski swoje opieram 1) na tem, że w żywieniu chorych były wydatne braki witaminowe, gdyż, jak wiadomo, kleik, kaszka i ryż nasz zwykły t. zw. polerowany, wcale nie zawierają żadnej z witamin, a odrobina masła, do pokarmów tych dodawana, zawiera witaminę A w znikomo małej ilości. 2) »ex juvantibus«, t. j. gdy dostarczałem chorym pokarmów t. zw. żywych ze świata zwierzęcego i roślinnego, chorzy ci szybko, bez leków powracali do zdrowia.

[1]) Casimir Funk. Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. (Wiesbaden. 1914.). München und Wiesbaden. 1922.
[2]) O witaminach. Polska Gaz. lek. Nr. 30. Rok. 1923.
[3]) Deficiency disease. Brit. Med. Journ. I. 822. 1920.

Jedynie ścisłe laboratoryjno-kliniczne badanie może te wnioski moje potwierdzić lub uchylić.

Ponieważ co do etjologji postać ta odpowiada biegunkom, powstałym na tle zmian we krwi, co do objawów klinicznych zbliża się do biegunek pochodzenia nieżytowego, możnaby ją zaliczyć do rzędu: nieżyt okrężnicy awitaminowy, *colitis avitaminosa,* a po francusku: *Colite par carence.*

Dr. B. GRÜNZWEIG. Mor. Ostrawa.

Nowy objaw w obecnej epidemji grypy.

Obecna epidemja grypy zatraciła bezwątpienia swą złośliwość z r. 1918 i 1919, wykazuje natomiast cały szereg charakterystycznych odmian, nad któremi jednak rozwodzić się nie chcę.

Chciałbym tylko zwrócić uwagę na jeden objaw — a zauważyłem go prawie u wszystkich mych chorych — i to w 2 lub 3 dniu schorzenia, a mianowicie obrzęk gruczołów chłonnych na szyji i to w $^1/_2$ tylnego brzegu m. sutko-obojczykomostkowego. Gruczoły są wielkości grochu, nie występują w pakietach ale pojedyńczo, na ucisk są wrażliwe, wywołują nawet u niektórych samoistne bóle, szczególnie przy ruchach głową.

Gruczoły te są jeszcze macalne i na ucisk bolesne nawet po ozdrowieniu i dzięki temu może lekarz stwierdzić etjologję n. p. neural. intercost. lub innej następowej choroby po grypie.

O ile moje spostrzeżenie jest słuszne, mielibyśmy w tym objawie nową daną dla odróżnienia początków grypy od Ty lub Paratyph., co dla praktyka może mieć niepoślednie znaczenie.

Prof. Dr. J. OLBRYCHT. Kraków.

W sprawie artykułu dra T. Pawlasa „Leczenie rzeżączki śródmięśniowemi i dożylnemi wstrzykiwaniami olejku santałowego“.

W artykule powyższym (Pol. Gaz. lek. Nr. 7. 1924. r.) przytacza autor moje badania nad zatorami tłuszczowemi, jako mające dowodzić, »że cała ilość wprowadzonego dożylnie olejku zostaje początkowo rozmieszczona w naczyniach włosowatych płucnych w postaci maleńkich zatorów«. Otóż muszę stwierdzić, że w pracy mej (Pol. Gaz. lek. Nr. 23. 1922) wyraźnie zaznaczam: »wstrzyknięta oliwa przechodzi z łatwością przez krążenie płucne do ogólnego krążenia; natomiast tłuszcz, porwany z miejsc uszkodzonych, zatrzymuje się prawie wszystek w naczyniach płuc«. Jest to fakt stwierdzony zresztą przez cały szereg autorów, że w przeciwieństwie do olejków n. p. oleum olivarum, które łatwo przechodzą przez krążenie płucne, tłuszcz ze zmiażdżonego szpiku kostnego lub wogóle tkanki tłuszczowej zatrzymuje się w przeważnej swej części w naczyniach włosowatych płuc, a tylko stosunkowo nieznaczna jego część (pominąwszy przypadki z foramen ovale apertum) przechodzi do krążenia wielkiego i wywołuje zatory w nerkach, mózgu, sercu i t. d. Tłuszcz ten zostaje następnie zwolna wessany, częściowo przez zmydlenie i rozpad na drobniutkie kropelki, częściowo przez pobranie przez komórki wędrujące albo także przez sąsiadujące komórki tkankowe (Beneke).

Wyjaśnienie to w niczem nie sprzeciwia się wnioskom autora i całego szeregu innych, co do względnej nieszkodliwości wstrzykiwań dożylnych olejków. Wiemy bowiem z badań eksperymentalnych, że dla sprowadzenia śmierci potrzeba wprowadzić dożylnie stosunkowo bardzo dużą ilość tłuszczu (około 2 cm^3 oliwy na 1 kg. wagi zwierzęcia). Również u ludzi są znane przypadki wstrzyknięcia dożylnie przez przeoczenie 50 cm^3 oliwy bez zejścia śmiertelnego (Fischer). Nadto ważną tu rolę odgrywa okoliczność, czy sposób wstrzykiwania był szybki lub powolny. Najlepiej ilustruje to eksperyment. Jeżeli wstrzykujemy królikowi do żyły usznej szybko i naraz większą ilość oliwy, to po kilkunastu sekundach, w chwili gdy oliwa przechodzi naraz przez bardzo rozległą sieć naczyń włosowatych płuc, występują ciężkie objawy chorobowe a zwłaszcza duszność, które — o ile dawka nie była zbyt dużą — mogą zniknąć z czasem bez śladu; jeżeli natomiast tę samą dawkę oliwy wstrzykniemy bardzo powoli, mogą nie wystąpić żadne objawy. Wreszcie należy mieć na uwadze stan innych narządów a zwłaszcza płuc i narządu krążenia.

Na możliwość dożylnego stosowania olejku kamforowego bez obawy zatorów tłuszczowych wskazywał w Pol. Gaz. lek. Nr. 6. 1922. Tenenbaum.

Z praktyki.

Dr. A. WOJNICZ. Łuck.

Trzy przypadki wynicowania macicy poporodowego wyleczone sposobem bezkrwawym.

Ze szpitala powiatowego w Łucku.
Komunikowane w Łuckiem Towarzystwie lekarskiem.

Różni autorowie różnie określają, co to jest wynicowanie macicy, chociaż nazwa sama za siebie mówi. Naprzykład, prof. W. Bylicki „wynicowaniem nazywa taką zmianę wzajemnego stosunku ścian macicy, że jej powierzchnia wewnętrzna, tj., powierzchnia błony śluzowej, staje się zewnętrzną, a położenie w ten sposób odwrotnem, że dno wynicowanej macicy znajduje się nisko w pochwie, szyja zaś wyżej“. Prof. Kuestner pod wynicowaniem macicy rozumie takie położenie tego organu, jakie dla pochwy i odbytnicy nazywa się wypadnięciem — *prolapsus vaginae et recti*, a dla kiszek — wgłobieniem *invaginatio intestinorum*. Prof. Schauta wynicowaniem macicy nazywa taką zmianę położenia i formy tego organu, przy której wewnętrzna powierzchnia staje się zewnętrzną, a zewnętrzna — wewnętrzną. Dr. Gaszyński najzwięźlej określił na czem polega wynicowanie macicy, mianowicie: na wgłębieniu dna do wnętrza jamy macicznej.

Ze stanowiska leczniczego autorowie rozróżniają wynicowanie świeże albo ostre (*inversio uteri recens s. acuta*) i zadawnione albo przewlekłe (*inversio uteri inveterata s. chronica*). — Za wynicowanie świeże uważać należy takie, które zdarzyło się tuż po porodzie albo przetrwało nie dłużej nad sześć tygodni, tj. do okresu poporodowego zwijania się macicy. Po sześciu tygodniach niektórzy autorowie wynicowanie nazywają chronicznem albo zastarzałem. Jednak są inne zdania, np. A. Karczewski i Z. Koronkiewicz za świeże, poporodowe wynicowanie macicy uważają okres dopóki szyjka maciczna nie wytworzyła obrączki uciskowej nad wynicowanem dnem, co zwykle bywa, według ich zdania, w kilka a najdalej w kilkanaście godzin po porodzie*), i ten krótki okres świeżego wynicowania należy pod względem leczniczym do położnika, który wiotką, jeszcze rozluźnioną macicę może łatwo odnicować, mając na uwadze, że jeśli łożysko się nie oddzieliło, najprzód winien odnicować macicę, a następnie oddzielić łożysko.

Rozpoznanie wynicowanej macicy zwłaszcza przy oburęcznem badaniu chorej, naogół trudności nie sprawia, nowotwory t. z. polipy maciczne z łatwością odróżnić można.

Co się tyczy rokowania, należy pamiętać, że śmierć po wynicowaniu macicy poporodowem zdarza się rzadko i zwykle następuje w pierwszej chwili wskutek zapaści i krwotoku, przeważnie zaś chore opanowują ten stan groźny i pozostają przy życiu, lecz z chorobą, która trwać może lata całe, nie pozbawiając jednak nadziei powrotu do zdrowia. Wł. Bylicki cytuje White'a z Buffalo, który po 30 latach trwania choroby odnicował macicę.

A. Karczewski i Z. Koronkiewicz w swoim odczycie klinicznym szczegółowo i historycznie opisali sposoby leczenia wynicowań macicy i przyszli do wniosku, że najbardziej wskazany i najlepszy jest sposób bezkrwawy za pomocą ucisku stałego. Lecząc swoje dwa przypadki przewlekłego poporodowego wynicowania macicy stosowali pęcherz gumowy (*kolpeurynter*), napełniając go wodą od

*) A. Karczewski i Z. Koronkiewicz. O leczeniu zachowawczem przewlekłego poporodowego wynicowania macicy.— Odczyt kliniczny Nr. 189. — Warszawa — 1904 r. str 2

300—550 gr i zmieniając co 24 godziny przy zachowaniu aseptyki. W ten sposób postępując, wyleczyli jedną chorą po 3, a drugą po 24 dniach leczenia. Dr. A. Czaplicki, wspomniany w powyższym odczycie (l. c. str. 36), wyleczył swoją chorą po 43 dniach. Ja leczyłem swoje trzy chore również zapomocą ucisku stałego na wzór Hofmeiera, lecz z pewną odmianą, bo gazę. czy to czystą, czy jodoformową maczałem w eterze, gdy on tamponował tylko gazą jodoformową. Chora z *depressio fundi uteri* wyleczyła się po jednym dniu tamponady, chora z *inversio uteri incompleta* — po 8 dniach i chora z *inversio uteri completa* — po 31 dniach. Karczewski i Koronkiewicz cytowany sposób leczenia nazywają „metodą wyborową“ i radzą od niej zaczynać leczenie wynicowanej macicy, gdy zaś metoda ta zawiedzie, wówczas tylko, według ich zdania, uciec się można do sposobów krwawych, podanych przez prof. O. Kuestnera (nacięcie tylnej ściany macicy), Z. A. Kehrera (nacięcie przedniej ściany macicy) i innych.

Jeżeli stawiano zarzuty sposobom leczenia zachowawczym, że są powolne i uciążliwe nietylko dla chorych, lecz i dla lekarza, to winniśmy zaznaczyć, że i krwawe metody mają swoje strony ujemne. Sposób operacyjnego odnicowania macicy niezawsze jest łatwy dla chirurga i co gorzej bywa niebezpieczny dla chorej. Co dotyczy dalszych losów pacjentek po odnicowaniu krwawem i bezkrwawem, to podać mogę następujące dane: Dr. Born w odpowiedzi na ankietę dra Fr. Neugebauera w tej sprawie przytacza chorą, która zaledwie po sześciu latach od operacji krwawego odnicowanla macicy zaszła w ciążę i urodziła na czasie, lecz łożysko, jako przyrośnięte, trzeba było usuwać rękami (patrz. Nowiny lek. Nr. 4 1907 r.). Dr. Czaplicki podaje, że jego chora po bezkrwawem odnicowaniu odbyła szczęśliwie i prawidłowo trzy porody. Dr. Czaplicki odnicował macicę przy pomocy pęcherza gumowego (patrz Odczyt kliniczny Karczewskiego i Koronkiewicza str 43). O swoich pacjentkach z rzeczywistem wynicowaniem macicy mam wiadomości następujące: 1) E. K. w miesiąc po odnicowaniu zaczęła miesiączkować, po 7 miesiącach zaszła w ciążę, lecz poroniła w 3-im miesiącu, w 4 miesiącu po poronieniu powtórnie zaszła w ciążę i badałem ją w czwartym miesiącu ciąży — dobrze się czuła pomimo wola, który się zwiększył i pomimo wyczuwalnej śledziony. 2) M. K. w 49 dni po odnicowaniu macicy dostała miesiączki a później zaszła w ciążę. O trzeciej chorej po *depresio fundi* wiadomości niemam, lecz sądzę, że jest zupełnie zdrowa.

Podaję opis swoich przypadków w porządku chronologicznym.

1) E. K., lat $18^{1}/_{2}$, dobrze zbudowana, z rodziny zdrowej, przed rokiem wyszła zamąż. Perjody od 15 roku życia, typu $\frac{1-2.}{4}$ 29. III. 1922 r. urodziła na czasie zdrowego chłopca siłami natury. Ponieważ łożysko nie odchodziło, babka wiejska ciągnęła za pępowinę i gdy w czasie bólu pociągnęła mocniej, łożysko wraz z macicą wypadło na zewnątrz przed srom. — Według podania matki — po odłączeniu łożyska babka wepchnęła macicę do pochwy, przyczem chora mdlała, miała nudności, lecz nie wymiotowała. Krwotok silny trwał 10 godzin, poczem stale utrzymywało się mierne krwawienie, aż do czasu przybycia chorej do szpitala. Mocz oddała chora dopiero na 4-ty, a stolec na 5-ty dzień po porodzie. 1-go kwietnia w nocy chora nagle straciła czucie w lewej połowie ciała i języka, po kilku godzinach objaw ten ustąpił. 9 maja chorą przywieźli do szpitala powiatowego w Łucku. Badanie przedmiotowe wykazało wówczas ogólną niedokrewność znacznego stopnia, ciepłota 37·6°, tętno 96, śledzionę wyczuwalną, z pochwy wydzielinę obfitą, bladoróżową i wreszcie wynicowanie macicy tego rodzaju, że trzon wynicowanej macicy przypominał polipa, wielkości mandarynki, który w górze u nasady otoczony był rąbkiem utrzymanej szyji, szerokości $1^{1}/_{2}$ cm. Śluzówka trzonu miejscami była pościerana i łatwo krwawiła; na trzonie można było zauważyć ujścia trąbek.

W uśpieniu chloroformowem spróbowano doraźnego odnicowania ręcznym sposobem, co się jednak nie udało, przyczem krwawienie z błony śluzowej macicy było obfite. Postanowiono wobec tego zastosować sposób leczenia uciskowy, zapomocą tamponowania gazą wyjałowioną, umaczaną w eterze siarczanym. Pierwszemi pasmami takiej gazy poobtykano dokoła wynicowaną macicę, następnemi, bez eteru, szczelnie wypełniono całą pochwę. Co 2—3 dni zmieniano tampony i przemywano pochwę wodą jodową (łyżeczkę jodyny na 6 szklanek wody). Po takiej manipulacji ósmego dnia w nocy chora poczuła bóle, które określała jakby bóle porodowe, a zrana, po usunięciu tamponów badanie stwierdziło odnicowaną macicę. Szyja macicy jeszcze nie była sformowaną, swobodnie przepuszczała dwa palce. Z macicy wydzielał się obficie wodnisty, śluzoworopny płyn, białawy, bez zapachu. Macicę raz dziennie przemywano wodą jodową. Wygląd i samopoczucie chorej znacznie się poprawiły. Po 4 dniach szyja macicy się sformowała a trzon się skurczył, przymacicze i przydatki macicy żadnych zmian nie okazywały. W tym czasie chora dostała napadu malarji: dreszcz, gorączka 39,8°, obfite poty, śledziona wystawała na 2 palce z pod łuku żebrowego. Malarja przybrała postać trzeciaczki, leczenie polegało na stosowaniu chininy i arszeniku. 1 czerwca chora opuściła szpital, pomimo, że śledziona jeszcze była wyczuwalna. Jako dalsze leczenie w domu zapisano — *Motofer cum arseno* i perjodycznie chininę. 17 lipca dostała chora pierwszej po chorobie miesiączki typu $\frac{1-2.}{4}$ 26 marca 1923 r. poroniła w 3 miesiącu wskutek ciężkiej pracy. 27 września 1923 r. miałem sposobność badać chorą i wówczas stwierdziłem ogólną niedokrewność i wychudnienie — wól miąższowy prawostronny wielkości jaja kurzego, szmery na szyji i powiększoną śledzionę. Od 2-ch miesięcy nie miesiączkuje, macica powiększona, w tyłopochyleniu, mało ruchoma. 15 listopada 1923 r. jeszcze raz badałem chorą i znalazłem macicę ciężarną, wyczuwalną nad spojeniem łonowem ruchomą niebolesną. Więcej chorej nie widziałem, lecz dowiedziałem się że dalszą ciążę znosi dobrze.

2) M. K. lat 22, dobrze zbudowana perjody od 16 roku życia, typu $\frac{4-5.}{4}$ Wyszła zamąż przed rokiem i 15 stycznia 1923 r. urodziła na czasie chłopca, który po tygodniu zmarł. Ponieważ po porodzie łożysko nie odchodziło, babka wiejska zaczęła ugniatać brzuch i pociągać za pępowinę. Podczas tej manipulacji nastąpiło wynicowanie macicy i pochwy. Babka usunęła łożysko, a macicę wepchnęła do wewnątrz. Chora podaje, że przytomności nie straciła, większe krwawienie trwało przez tydzień. W ciągu miesiąca leczyła się środkami domowemi, a gdy po tym czasie wystąpił obrzęk lewej nogi, zawieziono chorą do małomiasteczkowego szpitala, gdzie przeleżała dwa miesiące lecząc się li tylko. na nogę (*phlebitis*). Wreszcie przypadkowo znaleziono, że chora ma wynicowaną macicę. Byłem wezwany na naradę i stwierdziłem całkowite wynicowanie macicy. Wynicowana macica miała kształt gruszki — panny — szyjka maciczna w sklepieniu przechodziła w ściany pochwy. Zaleciłem tampowanie podobnie jak u pierwszej chorej, a skoro po dwu tygodniach nie było żadnego wyniku, chora odjechała do domu. W półtora miesiąca tj. 21 czerwca 1923 r. po leżeniu w łóżku i przy ciągłem krwawieniu przywieziono chorą do szpitala łuckiego w stanie znacznej niedokrewności ogólnej. Zastosowanie żelaza z arszenikiem na wewnątrz i codzienne tamponowanie pochwy naprzód gazą sterylizowaną z eterem, a później, gazą jodoformową z eterem z powodu cuchnących odchodów. W nocy z 22 na 23 lipca, tj. po 31 dniach leczenia, chora poczuła bóle jakby porodowe, a rano znaleźliśmy macicę odnicowaną, przyczem przednia warga szyjki była wywinięta. Dalsze leczenie było takie same jak w pierwszym przypadku. Na trzeci dzień chora dostała napadu typowej malarji z temperaturą 40°, dreszczem i potami. Malarja przyjęła postać trzeciaczki i męczyła chorą do 5 sierpnia tj. do wyjazdu ze szpitala. 11 września 23 r. wystąpiła miesiączka, która trwała 5 dni, bez bólów. 27. IX. badanie wykazało: wygląd ogólny dobry, czasami odczuwa chora ból w lewej

nodze *(phlebitis)*. Charakterystyczne, że obydwie chore w czasie leczenia wynicowanych macic miały powiększoną śledzionę, lecz temperatura nie podnosiła się wyżej nad 37,8⁰ C., po odnicowaniu zaś dostawały napadów typowej malarji. Niektórzy koledzy ten objaw chcieli uzależnić od cierpienia macicy, lecz szczegółowe badanie, prócz niewielkiej bolesności ciała macicy w pierwszych trzech — czterech dniach po odnicowaniu, innych objawów nie wykazało. W początku października 1923 M. K. zaszła w ciążę i obecnie ją szczęśliwie donasza.

3) A. S. lat 23, dziedzicznie nieobciążona. Perjody od 16 roku życia, typu $\frac{3-4}{4}$. Przed 2 laty wyszła zamąż, po roku urodziła bliźnięta (chłopcy), które do tygodnia poumierały. Drugi połóg odbyła na czasie 26. VIII. 1923 r. (dziecko zdrowe i żyje), lecz w macicy pozostało łożysko, powodujące obfite krwotoki. — 7. IX. tj. w 11 dni po porodzie przywieziono chorą do szpitala łuckiego w stanie ostrej niedokrewności, T⁰ 37,8⁰ C i z cuchnącą wydzieliną krwawą z macicy. Badanie wykazało: brzuch wzdęty, podbrzusze czułe, macica wielkości jak przy ciąży czteromiesięcznej, szyja drożna i wypełniona łożyskiem rozpadającem się. Ujście wewnętrzne przepuszcza zaledwie dwa palce i jest zupełnie niepodatne; jednocześnie stwierdzono, że łożysko częściowo było przyrośnięte do dna macicy. Po uśpieniu chloroformowem chorej, całą ręką wszedłem do pochwy, do macicy mogłem wprowadzić tylko dwa palce, z powodu silnego obkurczenia się ujścia zewnętrznego; przyrośniętą część łożyska oddzieliłem od ściany macicy i wydobyłem je na zewnątrz. Po przestrzyknięciu macicy zauważono, że dno jej przyjęło wyraźną formę miseczkowatego zagłębienia ku wewnątrz (*depresio fundi)*. Macicę wytampowano gazą jodoformową umoczoną w eterze. Na drugi dzień po usunięciu gazy macica się skurczyła i przybrała postać normalną. Ciepłota stopniowo opadła i chora po 10 dniach opuściła szpital, zdrowa.

Opisane przypadki miały miejsce na prowincji, w odległości trzydziestu kilku wiorst od Łucka i piętnastu wiorst od najbliższego lekarza.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Henryk HILAROWICZ, st. asystent kliniki. Lwów.

Z nowszych zapatrywań na leczenie chirurgiczne wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
(Dyr. Prof. Dr. H. Schramm).

W piśmiennictwie lat ostatnich, dotyczącem chirurgji wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy, wysuwają się na pierwszy plan niektóre zagadnienia, zasługujące na bliższe omówienie.

Najważniejsze z nich, pytanie, czy wrzód żołądka należy operować zachowawczo lub doszczętnie, czy należy stosować przetokę żołądkowo-jelitową lub wycięcie wrzodu — dotąd nie zostało rozstrzygnięte. Gdy jedni z biegiem czasu stali się bardziej radykalni, inni skłaniają się ku sposobom zachowawczym, a na zjeździe chirurgów niem. w r. 1921. zaznaczył się ten zwrot bardzo wyraźnie. Zwolennicy sposobów radykalnych, jak n. p. Schmieden uważają postępowanie zachowawcze wprost za zacofanie, stwarzanie warunków nienaturalnych i szkodliwych, które wskutek pozostania wrzodu w ustroju narażają chorego na liczne niebezpieczeństwa, jak krwotok, przebicie, zrakowacenie oraz często powodują powstanie wrzodu trawiennego jelita. Konserwatyści nie biorą sobie tych względów zbyt do serca, lecz wykazują na większą śmiertelność po zabiegach doszczętnych, nawroty, możliwość istnienia drugiego wrzodu, a pomyłki z rakiem, oraz przejście w raka uważają za rzadkość. Prócz Biera, należą do nich Roth [1]) i Rotter, polecający fałdowanie ścian żołądka nad wrzodem, Kreuter, Garré, Poppert [2]), Moynihan [3]), a głównie A. Kocher; autorzy ci opisują 78.7—90% trwałych wyleczeń wrzodu żołądka po zabiegach zachowawczych, opierają się nieraz na dużym materjale i dłuższej obserwacji. — Dobre te wyniki tyczą się nietylko wrzodów dwunastnicy i okolicy odźwiernikowej, ale i wrzodów dalekich od niej, dla których n. p. Eiselsberg [4]) oblicza 41% zupełnych uleczeń. Mnożą się też i opisy zupełnych wyleczeń (w znaczeniu anatomicznem) wrzodów nieodźwiernikowych przez wykonanie przetoki żoł.-jelit., co stwierdzono naocznie przy sekcji lub innej operacji (Krabbel [5]), Dubbs [6]); wyjaśnia się to głównie zmienionym przez przetokę chemizmem żołądka oraz odciążeniem odźwiernika. — Chirurdzy radykalni zarzucają konserwatystom zbyt krótki czas obserwacji i zwracają uwagę na różnice wyników wczesnych i późnych; wynik wczesny, owo znakomite czucie się chorych po przetoce żoł.-jelitow. ma zależeć głównie od ustania drażnienia odźwiernika w czasie, kiedy o zgojeniu się wrzodu jeszcze mowy być nie może — ale kiedy chorzy zazwyczaj opuszczają lecznicę; wyniki późne wypadają na niekorzyść sposobów zachowawczych. Sama obecność przetoki ma sprawiać tak znaczne zaburzenia, że niektórzy (Pribram) uważają ją za »chorobę«, a wskazania do zabiegu tego ograniczają tylko do bliznowatych zwężeń odźwiernika.

Część chirurgów stoi na stanowisku pośredniem, polecając indywidualizowanie danego przypadku; radzą przetokę zwłaszcza przy wrzodzie dwunastnicy i odźwiernika, resekcję przy wrzodach nieodźwiernikowych (n. p. Brütt, Kümmel). Kelling [7]) uznaje pierwszeństwo resekcji przed przetoką tam, gdzie grozi krwotok, w przypadkach drążenia wrzodu i zmiany kształtu żołądka, przy długiem trwaniu, wysokiej kwasocie oraz łatwej technice wykonania. — Na takiem stanowisku pośredniem stoi również klinika chirurgiczna lwowska, uznając konieczność indywidualizowania przypadków i unikania szablonu; przy dostosowaniu sposobu leczenia operacyjnego do danego obrazu chorobowego widziano tam bardzo dobre wyniki zarówno po zachowawczej przetoce żołądk.-jelit., jak i po różnych doszczętnych wycięciach.

Sprawa wyboru sposobu doszczętnego usunięcia wrzodu z ustroju wiąże się ściśle z kwestją zabezpieczenia go przed nawrotem zapomocą t. zw. leczenia przyczynowego. Twórcą tego sposobu doszczętnego jest prócz Neugebauera głównie Schmieden [8]); opierając się na teorji Aschoffa o umiejscowieniu wrzodów wzdłuż krzywizny małej, przywiązuje on wielką wagę do istnienia tamże tz. drogi żołądkowej Waldeyera, rodzaju koryta, którego źle unaczyniona i gęsto podłużnie pofałdowana błona śluzowa ma być szczególnie narażona na uszkodzenia przez treść pokarmową i powstawanie owrzodzeń.

Przez wycięcie całej tej dysponowanej chorobowo przestrzeni stara się Schmieden, zapobiedz tworzeniu się nowych wrzodów, a uniknąć też ślimakowatego skrócenia się krzywizny małej, które ma się zdarzać po wycięciach poprzecznych przy równoczesnem oszczędzeniu krzywizny dużej. Prócz 3-ch sposobów Schmiedena polegających głównie na usuwaniu krzywizny małej, podali w r. 1921. podobne podłużne wycięcia Kaiser, Ostermeyer, Goetze, Roth. — Należy tu wspomnieć o nowej i ciekawej pracy Bauera [9]), który na podstawie dokładnych badań anatomicznych oraz danych embrjologicznych udowadnia istnienie drogi żołądkowej u człowieka, jako narządu szczątkowego, pozostającego w związku z budową wielokomorową żołądków u zwierząt przeżuwających; miejsce to, jak każdy narząd szczątkowy, ma być szczególnie usposobione do schorzeń, a według Bauera staje się też jasnem, dlaczego Nather i Hoffmann oraz Jatron znaleźli zupełnie odrębne, skąpe i niekorzystne unaczynienie »drogi żołądkowej« w porównaniu z resztą narządu. Teorja Schmiedena spotkała się z krytyką z różnych stron, zwłaszcza Kirschnera [10]), który uważa nową, bliznowatą „drogę żołądkową“ za bardziej narażoną na uszkodzenia jak dawną, zwłaszcza przy sposobie Goetzego ze schodkowatem wzniesieniem, a i do teorji o złem unaczynieniu krzywizny małej nie przywiązuje znaczenia. Niektórzy (Borches) widzieli i po sposobie Schmiedena zwężenia klepsydrowate, inni zaś opisują dobre wyniki.

Nie dziwne, że chęć uniknięcia tak groźnego i trudnego do wyleczenia powikłania operacji wrzodu żołądka i dwunast-

nicy, jakiem jest pooperacyjny wrzód trawienny jelita wywołała obszerne piśmiennictwo, obfitujące w prace statystyczne i doświadczalne oraz liczne, nieraz sprzeczne teorje.

Ilość przypadków p. w. t. j. wzrasta stale; gdy w r. 1903, zestawiono ich 12, Denk[11]) zebrał w r. 1920 już 309, a ilość ta odtąd zwiększyła się znacznie, co tłumaczy się wzrostem częstości wrzodu wogóle i częstszem, jak dawniej, leczeniem operacyjnem. Na klinice chirurgicznej lwowskiej spostrzegano w okresie ostatnich trzech lat trzy przypadki p. w. t. j.; z tych dwa powstały po operacjach wykonanych gdzieindziej, względnie dawniej, a jeden w 18 miesięcy po przetoce żołądkowo-jelitowej, wykonanej na klinice — na ogólną liczbę 64 operowanych z powodu wrzodu żołądka chorych (29 przetok żołąd.-jelit., 6 wyłączeń odźwiernika, 29 resekcji).

Jest rzeczą stwierdzoną, że 1) p. w. t j. powstaje najczęściej po zabiegu wykonanym z powodu wrzodu odźwiernika lub dwunastnicy; ponieważ jak wykazali Clairmont, Schütz, Hohlbaum, kliniczny »wrzód odźwiernika« jest zazwyczaj wrzodem dwunastnicy w znaczeniu anatomicznem, przeto to ostatnie schorzenie możemy uważać za zasadnicze w największej ilości przypadków p. w. t. j.

2) Operacją, po której najczęściej widywano w. t. j. jest t. z. jednostronne wyłączenie odźwiernika (exclusio pylori unilateralis); zabieg ten powoduje 14—17—25% w. t. j.; rzadziej po przetoce żołądk.-jelit. i to głównie przy zwężeniu odźwiernika lub dwunastnicy. Przy odźwierniku wolnym zdarza się p. w. t. j. bardzo rzadko, nieraz jednak przy żołądku klepsydrowatym. Najrzadziej po resekcjach (sposób Bilrotha II. z modyfikacjami), jak do niedawna twierdził Haberer — nigdy.

3) P. w. t. j. może dotyczyć samego pierścienia żołądkowo-jelitowego, lub też jest właściwym wrzodem jelita, najczęściej wówczas naprzeciw otworu do żołądka usadowionym; postać pierwsza nieraz drąży do poprzecznicy.

4) Bardzo często stwierdzono w sąsiedztwie lub dnie p. w. t. j. stare, jedwabne nitki.

5) Pewne postacie są szczególnie oporne leczeniu okazując nieraz kilkakrotnie nawroty po operacji.

Te i inne okoliczności brano za podstawę różnych teorji o powstawaniu p. w. t. j.

Jedni kładą główny nacisk na uszkodzenia ściany jelita w czasie operacji jak zgniecenia uciskadłami (Roojen), choć opisywano wiele przypadków p. w. t. j. i bez użycia uciskadel, a i po resekcjach przy których używa się tych ostatnich, w. t. j. jest nader rzadki; inni obwiniają zbyt silne dociąganie szwu ciągłego śluzówki (Exalto), co ma powodować martwicę jej brzegów, Eiselsberg naodwrót radził szczególnie dokładny szew tej ostatniej, by unikać wnikania soków trawiennych w głąb.

Większe znaczenie przypisują przewlekłemu działaniu drażniącemu nitek jedwabnych, o czem mają świadczyć liczne przypadki (Denk, Haberer, Rotgang, Schostag, Wiedhopf[12]), Filipowicz[13]); niedawno opisał Breitner[14]), poczynający się na tle tk iących nitek jedwabnych, w. t j. po resekcji żołądka z powodu raka, a Mayo widział we wszystkich swych przypadkach w. t. j. resztki szwów jedwabnych. Inni jak Paterson, Gara[15]) nie uznają tak wielkiego znaczenia nitek jedwabnych w powstawaniu p. w. t. j. — Za przyczynę schorzenia bywa też uważane uderzanie pokarmów o ścianę jelita naprzeciw otworu przetoki oraz tarcie pokarmów, zwłaszcza przy dużych przetokach, powodujących wytworzenie się fałdu, »ostrogi«, sterczącej do wnętrza (Kelling), tudzież samo znaczne obciążenie przetoki, o ile odźwiernik jest chorobowo lub sztucznie zwężony. Linde[16]) przywiązuje tak wielkie znaczenie do działania sił perystaltycznych na niepodatne brzegi przetoki, że radzi p. w. t. j. nazywać »perystaltycznym« zamiast trawiennym. — Zwolennicy teorji neurotycznej wrzodu żołądka odnoszą te same wpływy nerwowe do powstawania p. w. t. j, co jest o tyle uzasadnione, że właśnie powstaje on u ludzi chorych na wrzód żołądka lub dwunastnicy. Haberer[17]) przypisuje szczególną, a bliżej niewyjaśnioną rolę odźwiernikowi w powstawaniu w. t. j., Mandl zaś stwierdził w wielu ciężkich i uporczywie wracających przypadkach tegoż skurcz wpustu, który uważa za objaw schorzenia nerwów żołądka.

Za główny jednak czynnik etjologiczny bywa uważanem zaburzenie w czynnościach chemicznych żołądka, spowodowane wykonaniem przetoki żołąd.-jelit., a w szczególności operacją wyłączenia odźwiernika. O ile przetoka zmienia korzystnie chemiczne i mechaniczne warunki gojenia się wrzodu żołądka (Rencki, Kausch, Katzenstein i i.), o tyle warunki, w jakich znajduje się po operacji tej jelito czcze, są gorsze; po pierwsze może dostawać się doń treść nie należycie strawiona, a więc nie płynna, a dalej nie jest ona należycie zobojętniona przez zasadową treść dwunastnicy, lecz styka się z nią dopiero w obrębie samej przetoki. Do tego przyłączają się inne niekorzystne okoliczności, mające sprzyjać powstawaniu p. w. t. j., wywołane operacjami pomocniczemi lub modyfikacjami zwykłej przetoki.

Dawniej sądzono, że przetoka żoł.-jelit. przednia o długiej pętli, zwłaszcza z dodatkiem połączenia Brauna lub też połączenie sposobem Roux szczególnie ułatwia powstanie p. w. t. j., a to wskutek zupełnego odcięcia zasadowej treści dwunastnicy od przetoki (doświadczenia Exalta, Bickela); według badań nowszych Liebleina, Roojena, Haberera p. w. t. j. zdarza się po przetoce tylnej równie często jak po przedniej a większa skłonność tej ostatniej jest tylko pozorną; Eiselsberg[18]) i dzisiaj stosuje chętnie przednią przetokę z połączeniem Brauna. W każdym razie wymienione wyżej doświadczenia świadczą o znaczeniu zobojętniania treści w samej przetoce.

Najważniejszą rolę odgrywa, jako zabieg usposabiający do p. w. t. j., jednostronne wyłączenie odźwiernika (p. w.) (Eiselsberg 1895, Doyen 1893 niezależnie), mające na celu skierowanie całego prądu treści pokarmowej do przetoki dla ochrony pozostawionego w odźwierniku lub dwunastnicy wrzodu przed działaniem trawiącem. Zabieg ten polegający na podwiązaniu żołądka przed odźwiernikiem materjałem hetero- lub autoplastycznym albo też według Eiselsberga na przecięciu zupełnem żołądka i zaszyciu obu świateł, jeszcze w r. 1912. polecany gorąco przez Haberera — obecnie bywa przez większość autorów wprost zakazywany ze względu na zastraszająco wysoką odsetkę p. w. t. j. I tak Haberer stwierdził obecnie po dokładnej rewizji swych przypadków 15%, u Eiselsberga (Hohlbaum[19]) widziano 27%, u Quervaine'a 17.4% i t. d. Nie brak jednak nawiasem mówiąc i zdań przeciwnych, jak Ringla, Gebelego[20]), Schmiedena, którzy po przetoce z wyłączeniem odźwiernika nie spostrzegali p. w. t. j., lub widywali go nie częściej jak po przetoce samej; w ostatnich czasach opisano nawet nowe sposoby wyłączania odźwiernika, jak podwiązywanie elastyczne (Buschi), lub spalanie błony śluzowej stężonym kwasem! (Lutz). Prócz dużej odsetki p. w. t. j. także i bezpośredni przebieg pooperacyjny ma być po wyłączeniu odźwiernika znacznie cięższy (spazmy, bóle) jak po samej przetoce żołądkowo-jelitowej (Hohlbaum).

Teorje objaśniające szkodliwy wpływ wyłączenia odźwiernika i sprzyjanie powstawaniu p. w. t. j. są rozmaite.

I tak Kelling[21]) zwraca uwagę, że p. w. t. j. powstał najczęściej (jak pisze na str. 83, »zawsze z wyjątkiem przypadku Denka«) w tych przypadkach wyłączenia odźwiernika, w których po przecięciu żołądka przekrój odźwiernikowy zamknięto, a wpustowy wszyto bocznie w światło jelita czczego, czyli skombinowano sposób Eiselsberga z przetoką końcowo-boczną (termino-lateralną) Krönleina-Reichla; powstaje wtedy według Kellinga długi odcinek żołądka unaczyniony i odżywiony tylko od strony lewej, na końcu którego znajduje się przetoka To złe odżywienie jej okolicy wraz z innemi przyczynami (p. niżej) pozostaje, jak sądzi Kelling w związku z powstawaniem p. w. t. j. Kelling jest też zwolennikiem teorji mechanicznej, przypuszczając, że samo zamknięcie drogi przez odźwiernik obciąża zbyt przetokę.

Ważniejszem jest zachowanie się czynności chemicznej żołądka po wyłączeniu odźwiernika. Przedewszystkiem, jeżeli kwaśna treść żołądkowa, która dostając się do dwunastnicy

jest bodźcem do wydzielania soku trzustkowego i żółci, omija tą drogę wskutek wyłączenia odźwiernika, odpada, a w każdym razie osłabia się ów bodziec, a zobojętnianie treści żoł. w obrębie przetoki musi być słabszem; jak wykazali Conheim i Marchand, wprowadzenie kwasu solnego do dwunastnicy obniża wydzielanie tegoż w żołądku; hamująco działają również tłuszcze dostające się do dwunastnicy (Schmidt [22]). Tak więc już wykluczenie samej dwunastnicy z przepływu pokarmowej treści teoretycznie sprzyja powstaniu p. w. t. j., na co dotąd zbyt mało może zwracano uwagę. Co do samej części odźwiernikowej, wiemy od czasu badań Krzyszkowskiego (ze szkoły Pawłowa, 1906) i Borodenki, że jakkolwiek sama nie wydziela kwasu solnego, to jest jednak narządem regulującym jego wydzielanie w dnie żołądka i to głównie t. z. chemiczną fazę, a jak sądzą Schur i Lorenz także i wydzielanie psychiczne przynajmniej u człowieka. Działanie to ma polegać na wytwarzaniu się i dostawaniu do krwiobiegu pewnego hormonu (»gastrina« Edkinsa), o czem świadczy fakt, że wyciąg z części odźwiernikowej wstrzyknięty do krwi powoduje wydzielanie kwasu solnego w dnie żołądka. Według badań późniejszych Essmanna, Tomaszewskiego i Kisselefa nietylko taki wyciąg ale i inne ciała zawarte w pokarmach powodują wstrzyknięte do krwi wydzielanie kwasu solnego, tak, że jak sądzą Schur i Lorenz [23]) nietyle wydzielanie wewnętrzne, ile wsysanie pewnych ciał w części odźwiernikowej ma tu znaczenie (p. niżej). Pozornie wydawałoby się, że wyłączenie części odźwiernikowej z jej funkcji powinno raczej powodować obniżenie wydzielania kwasu solnego, przynajmniej w fazie chemicznej, a co za tem idzie być korzystnem dla zabezpieczenia przed p. w. t. j., i tak rzeczywiście sądzili Jianu i Grossmann. Doświadczenie kliniczne świadczy jednak wręcz przeciwnie. Könneke [24]) tłumaczy ten wpływ szkodliwy ustaniem działania hamującego części odźwiernikowej, dla którego bodźcem jest zbyt silnie kwaśna treść żołądkowa i stara się to udowodnić w swych ostatnio ogłoszonych doświadczeniach, polegających na wykonaniu obustronnego wyłączenia części odźwiernikowej, naśladującego stosunki u człowieka ze zwężeniem dwunastnicy, u którego wykonano wyłączenie odźwiernika. O ile treść żołądkowa, twierdzi Könneke, nie dostaje się do części odźwiernikowej, wówczas powstaje w dnie żołądka sok, który ma własności trawiące silniejsze niż to odpowiada znajdującym się tam pokarmom, co właśnie sprzyja powstawaniu p. w. t. j. Enderlen i Redwits [25]) wykazali, że 2-ga faza wydzielnicza rozpoczyna się przy wyłączeniu cz. odźwiernikowej dopiero wówczas, gdy żołądek opróżnił się z pokarmów („wydzielanie napróżno"), co oczywiście sprzyjać musi powstawaniu p. w. t. j.

Inaczej wyobraża sobie wpływ wyłączenia odźwiernika na chemizm żołądka Kelling, który obwinia o szkodliwe następstwa wsteczne dostawanie się treści pokarmowej z przetoki przez dwunastnicę aż do ślepo zamkniętego odźwiernika (»retrograde Füllung«); dziać się to ma szczególnie po końcowo-bocznem połączeniu żołądka z jelitem, gdyż przetoka jest szeroka, a tworząca się «ostroga« ułatwia wpływanie wsteczne treści. Tak więc Kelling nie obwinia samej operacji wyłączenia odźwiernika jako takiej, lecz tylko błędną technikę jej wykonania (por. wyżej), ułatwiającą wsteczne napełnianie. U człowieka, u którego po wyłączeniu części odźwiernikowej wykonał przetokę wiodącą do tej ostatniej i prócz tego przetokę w dnie żołądka wstrzyknięcie nieco rosołu do pierwszej powodowało zwiększenie się kwasoty w dnie żołądka w dwójnasób; podobnie wstecznie dostająca się treść pokarmowa ma podnosić wskutek drażnienia cz. odźwiernikowej kwasotę i usposabiać do p. w. t. j.

Finsterer uznaje również możliwość takiego szkodliwego, wstecznego napełniania i stara się tego uniknąć przez odpowiednią technikę (p. niżej). Stosunki wydzielnicze powstające po wyłączeniu odźwiernika, a też po różnego rodzaju resekcjach zbadał w ostatnich czasach dokładnie Schmidt [26]). Wykazał on, że po wyłączeniu nawet całej części odźwiernikowej zostaje 2-ga faza wydzielnicza wzmozona w dwójnasób, a to wskutek działania drażniącego dostającej się wstecz do wyłączonej części żółci i soku trzustkowego; wyniki te zgadzają się w zupełności z nowemi badaniami Redwitza, Enderlena i Freudenberga [27]), którzy stwierdzili obecność silnych tryptycznych soków w wyłączonej części odźwiernikowej, powodujących wzmożone i opóźnione wydzielanie w dnie żołądka. Tak więc i twierdzenie Kellinga, który sądzi, że wyłączenie odźwiernika tylko wówczas jest szkodliwe, gdy wyłącza się za mało i radzi przecinać żołądek odpowiednio daleko od odźwiernika nie da się utrzymać.

Na odmiennem znowu stanowisku stanął Haberer, którego spory z Finstererem i Kellingiem ciągną się od lat kilku; Haberer przypisuje szczególną rolę samemu odźwiernikowi, »pierścieniowi zamykającemu« a nie części odźwiernikowej, sądząc, że odcięcie go od prawidłowej czynności w nieobjaśniony bliżej sposób powoduje spazmy, zwiększa kwasotę i usposabia do powstawania p. w. t. j. (p. niżej).

Odpowiednio do tych różnych zapatrywań na powstawanie p. w. t. j. polecano i rozmaite sposoby dla uniknięcia tego powikłania. Zwolennicy sposobów zachowawczych, zwłaszcza tz. tamponowania fałdującego oraz wyłączania odźwiernika zupełnie nie liczą się z niebezpieczeństwem powstania w. t. j. Co do samej przetoki żołądkowo-jelitowej, to polecają wykonywać ją możliwie blizko odźwiernika dla zmniejszenia obciążenia i uzyskania jak najwięcej do prawidłowej zbliżonej czynności ruchowej i chemicznej. Że po przetoce tylnej z krótką pętlą w. t. j. ma być tak samo częsty, jak po przetoce przedniej z komunikacją Brauna, wspominano już wyżej.

Chęć uniknięcia p. w. t. j. jest jednym z głównych powodów skłaniających chirurgów do resekcji. Rzeczywiście w. t. j. po resekcji należy do rzadkości, a Haberer jeszcze w roku 1921. pisze, że nie zdarza się on po resekcji nigdy (Arch. f. kl. chir. 117, str. 170.); obecnie zanotowano już pewną ilość przypadków, nawet po resekcji z powodu raka (Lennander-Key); Troell, Eiselsberg, Redwitz, Mandl i Hohenegg, Denk, Finsterer, Könneke i Jungermann, Hofmeister i i.). Chodzi tu głównie o resekcję sposobem Bilrota II, gdyż owrzodzenie w bliźnie, zdarzające się też po resekcji sposobem Rydygiera (Rencki i i.), jakkolwiek analogiczne do w. t. j. nie jest jednak nim. Tak więc i resekcja nie chroni przed w. t. j., a rzadkość przypadków, w których przyszło do tego powikłania możnaby wytłumaczyć tem, że przetokę żoł.-jel. o wiele częściej dawniej wykonywano, a czas obserwacji po resekcjach jeszcze jest zbyt krótki. Haberer [28]) sądził, że p. w. t. j. może powstać tylko po takiej resekcji, przy której odźwiernik pozostaje nieusunięty; na swoich 710 resekcji, nawet zupełnie małych ale usuwających odźwiernik, nie widział ani jednego w. t. j., natomiast po resekcji poprzecznej recydywy są nader częste, a są one analogiczne do w. r. w przetoce. Stojąc na tem stanowisku musiał Haberer stać się zwolennikiem małych resekcji, i niechętnie się zapatrywać na usuwanie dużych części żołądka, czyli jego redukcję (p. n.); ponieważ nieduża resekcja ułatwia połączenie sposobem Rydygiera-Bilrotha I., przeto ten sposób, przywracający stosunki najwięcej zbliżone do prawidłowych, uważał Haberer za najpewniejsze zabezpieczenie przed p. w. t. j. Jako dowód na główne znaczenie odźwiernika przytaczał Haberer swe przypadki p. w. t. j., powracającego tak długo, dopóki nie wycięto pozostawionego uprzednio odźwiernika. W ostatniej jednak swej pracy [29]) sam Haberer zmienił zdanie i przyznaje, że nie ma sposobu zabezpieczającego z pewnością przed p. w. t. j., gdyż widział go już i po polecanej dawniej resekcji odźwiernika i po operacji Rydygier-Bilroth I., oraz po t. zw. »termino-lateralnej gastro-duodenostomii«, którą podał zamiast tejże. Według wspomnianych badań Schmidta, przez samo wycięcie odźwiernika nie uzyskuje się żadnego osłabienia czynności wydzielniczej i sposób ten należy zarzucić.

Występowanie p. w. t. j. po resekcji tłumaczą inaczej Lorenz i Schur, sądząc, że wina tkwi w zbyt oszczędnem wycinaniu części odźwiernikowej, a że częstość nawrotów po resekcji poprzedniej (Redwitz) zależy również od pozostawania części odźwiernikowej. Lorenz i Schur wykazali roentgenologicznie na wielkim materjale swych »antrektomji«, że obniżenie kwasoty w pozo-

stałym żołądku odpowiada doszczętności wycięcia części odźwiernikowej, t. j., że w przypadkach, w których stwierdzono jeszcze znaczniejszą kwasotę — pozostać musiała i pewna reszta części odźwiernikowej, której granica od strony dna żołądka jest nie ostrą. W praktyce jednak wycięcie $^1/_3$ żołądka ma wystarczyć, by znieść zupełnie obecność wolnego kwasu solnego. Te przypadki, w których mimo usunięcia całej części odźwiernikowej pozostała znaczna kwasota i przyszło do powstania p. w. t. j., zaliczają Lorenz i Schur do t. zw. chirurgicznie nieuleczalnych przypadków Mandla[30]), w których dyspozycja do wrzodów jest niezwykle silna. Na uwagę zasługuje przypadek Schramma[31]), w którym przy operacji wrzodu przetoki żoł.-jel. usunięto bardzo wielką część żołądka wraz z dwoma otworami gastro-enterostomijnemi i odźwiernikiem (23 cm mierzone na krzywiźnie dużej), a mimo tego pozostała kwasota jeszcze dość znaczna. Lorenz i Schur polecają swoją zupełną antrektomję też w przypadkach niedającego się wyciąć wrzodu dwunastnicy, przez co ma się uzyskać prócz zniesienia kwasoty i znacznego przyśpieszenia opróżniania żołądka, też bardzo korzystne oddziaływanie na zasady i atropinę, o ile tu jakaś kwasota pozostała. Zwolennikiem wycinania »antrum« stał się też w ostatnich czasach Kelling[32]). — Przywiązując znaczenie do zmniejszania powierzchni żołądka a nie licząc się z samym odźwiernikiem, wybrał Finsterer[33]) drogę pośrednią między wielką resekcją a wyłączeniem odźwiernika, a mianowanie t. zw. »resekcję wyłączającą«; polega ona na wycięciu dużej ($^1/_2$—$^4/_5$) części żołądka z pozostawieniem i zamknięciem samego odźwiernika. Sposób ten, który Finsterer zalecał zwłaszcza dla niedających się usunąć wrzodów okolicy odźwiernika spotkał się z ostrą krytyką Schmiedena i Haberera, którzy zarzucają mu brak logiki i wady zwykłego wyłączenia. F. jednak widział (podobnie jak Rencki, Enderlen, Baum, Hotz, Kelling) po wycięciu samego tylko odźwiernika w. t. j. i przytacza swe przypadki, w których odwrotnie jak Haberer, nie przez wycięcie tegoż ale dopiero przez dużą resekcję uleczono chorych ze szczególną dyspozycją do p. w. t. j. Finsterer miał po swojej operacji 90% wyleczeń i ani jednego nie widział p. w. t. j.; należy tylko nie szczędzić żołądka i unikać wstecznego cofania się treści do dwunastnicy przez specjalną technikę połączenia końcowo bocznego żołądka z jelitem; żołądek ma być przecięty nieco skośnie, tak, aby po wszyciu linja przetoki znajdowała się w położeniu pionowem (w osi ciała), a co zatem idzie otwór do części doprowadzającej leżał nad ujściem części odprowadzającej; nadto zwęża Finsterer przekrój żołądka, łącząc tylko małą jego dolną część z jelitem, którego ramię doprowadzające umocowuje na żołądku, tworząc rodzaj lekkiej zapory, utrudniającej cofanie się doń treści, jak to stwierdził roentgenologicznie. — Przeciwnicy wielkich resekcji (Schmieden), uważają szafowanie ścianą żołądka za wielki błąd, sądząc, że operowani muszą po takich zabiegach cierpieć z powodu swego małego żołądka; Lorenz i Schur widzieli dolegliwości tego rodzaju rzadko i o nieznacznem nasileniu, a wspomniany wyżej przypadek Schramma, dotyczący chorego, który po utracie bardzo wielkiej części swego żołądka, odżywia się obecnie doskonale, świadczy o wielkiej zdolności przystosowywania się pozostawionej części do swego przeznaczenia.

Osłabienie czynności wydzielniczej żołądka zapomocą rozległego wycięcia części odźwiernikowej uchodzi i na klinice chirurg. lwowskiej od dłuższego czasu za bardzo racjonalny środek, dla zabezpieczenia chorego przed p. w. t. j. Schmidt w przytoczonej pracy wykazał jasno słuszność takiego twierdzenia. Najidealniejszym oczywiście sposobem jest połączenie Rydygiera-Bilrotha I. wraz z usunięciem części odźwiernikowej i o ile możności należy do tego dążyć; do stosowania sposobu Rydygiera-Bilroth I zachęca też bardzo korzystny przebieg pooperacyjny, jak to można było stwierdzić u operowanych na klinice lwowskiej przypadkach. Wspomnieć jednak trzeba o pojawiających się w ostatnich czasach głosach przeciw tej metodzie.

O ile wrzód z powodów technicznych nie da się usunąć, racjonalnem jest wycięcie części odźwiernikowej i połączenie pozostałego żołądka z jelitem końcowo-bocznie z częściowem zamknięciem przekroju.

Jakkolwiek według Haberera żaden sposób nie chroni z pewnością przed w. t. j., to jednak wiemy, wśród jakich warunków zdarza się on najczęściej i tych szczególnie musimy unikać. Jeżeli sobie uprzytomnimy, że po przetoce żoł.-jel., czy też i po resekcji powstaje upośledzona w odżywieniu i niepodatna blizna, że blizna ta leży właśnie w miejscu szczególnie czynnem i na uszkodzenia narażonem i że wszystko to dzieje się u osobnika mającego już skłonność do owrzodzeń żołądka i górnej części jelita, to łatwo zrozumieć, że przy pewnym, niekorzystnym układzie warunków może powstać w bliźnie lub koło niej wrzód; przyczyna więc tegoż nie jest jedna (Denk), ale musi działać cały ich zespół, w którym przeważają raz jedne, raz inne czynniki. To też i w leczeniu chirurgicznem wrzodu żołądka nie należy się trzymać szablonu, lecz dostosowywać metodę do przypadku i o ile możności unikać warunków, ułatwiających powstanie w. t. j. Wreszcie, na co obecnie wszyscy prawie autorzy wskazują, wielką rolę odgrywa w zapobieganiu p. w. t. j. djeta odpowiednia, zachowywana nie tylko bezpośrednio ale i długi czas po operacji, oraz leczenie środkami zmniejszającemi kwasotę; nawet po resekcji ostrożności te okazują się ważnem i nieodzownem dopełnieniem leczenia chirurgicznego.

Piśmiennictwo.

1) Zentr. f. Chir. 1921. Nr. 40. — 2) Zent. f. Chir. 1923 Nr. 3. — 3) Lancet 204, 13. 1923. — 4) Wien. M. Woch. 1921. 8. — 5) Zentr. f. Chir. 1921. — 6) Zentr. f. Chir. 1922. — 7) Arch. f. kl. Chir. 117. I. — 8) Zentr. f. Chir. 1921. i Archiv. f. kl. chir. 118. — 9) Archiv. f. kl. Chir. 124. IV. — 10) Zentr. f. Chir. 1922. 11) Arch. f. klin. Chir. 116. I. tam bliższa liter. do r. 1920. — 12), 13), 14), 15) Zentr. f. Chir. 1923. — 16) Zentr. f. Chir. 1923. — 17) Arch. f. kl. Chir. 109. — 18), 20) Deut. Z. f. Chir. 172. 5. i 6. (Burkhardt). — 19) Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1923, — 21) jak 7), — 22), 26) Arch. f. kl. Chir. 125. I. — 23) Arch. f. kl. Chir. 119. II. — 24) Zentr. f. Chir. 1923., Arch. f. kl. Chir. 124. I. — 25) Münch. med. Woch. 1922. 49. — 27) Zeitschr. f. ges. exper. Med. 32. — 28) Arch. f. kl. Chir. 117. — 29) Arch. f. kl. Chir. 122. II. — 30) Deut. Zeitschr. f. Chir. 156 — 31) Pol. Tow. lek. Lwow. z 18. V. 1923. — 32) Zentr. f. Chir. 1923. — 33) Arch. f. kl. Chir. 120. I.

Oceny i sprawozdania.

Prof. K. Petrén. **Ueber Eiweissbeschränkung in der Behandlung des Diabetes gravis. 1923. r.** Wymieniona broszura stanowi zeszyt 5. t. 8. wydawnictwa »Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdaungs- und Stoffwechselkrankheiten«. W niej znakomity klinicysta szwedzki Petrén ujmuje, na 55 stronicach, w sposób bardzo jasny, swoją metodę djetetycznego leczenia ciężkich przypadków cukrzycy, opartą na licznym materjale Lund'skiej kliniki za okres 11—12 lat. Broszura stanowi skrót jego monografji szwedzkiej, która obejmuje wszystkie spostrzegane w tej klinice od 1914 do 1922 r. przypadki ciężkiej cukrzycy z dokładnemi danemi, dotyczącemi składu pokarmu, codziennej ilości cukru we krwi oraz azotu, cukru i ciał acetonowych w moczu. Metoda polega na obfitem podawaniu tłuszczów i jarzyn z jednoczesnem tak silnem ograniczeniem białka, że ilość azotu w moczu spada do 3 gr. dziennie, a na krótki czas nawet poniżej 2 gr. Djeta Petréna bardzo często usuwa, lub wybitnie zmniejsza, nawet wysokie przecukrzenie krwi, nieraz już po kilku dniach stosowania, prawie zawsze obniża acetonurję do poziomu, który nie ma już praktycznego znaczenia, i wybitnie podnosi tolerancję na węglowodany. Od metody niedożywiania Allena odróżnia się ta metoda tem, że Petrén podaje chorym dostateczną ilość jednostek cieplnych oraz dużo tłuszczów i wobec tego nie tylko nie otrzymuje spadku wagi i pogorszenia samopoczucia chorego, lecz waga chorego nieraz wybitnie się podnosi, a stan ogólny ulega znacznej poprawie. W końcu broszurki P. omawia na podstawie własnych spostrzeżeń i badań tak doniosłe sprawy, jak przemianę azotową w cukrzycy, patogenezę kwasicy oraz wpływ na nie głodowania, żywienia wyłącznie tłuszczowego i wreszcie tłuszczowo-jarzynowego.

Broszurę polecam gorąco do przestudjowania każdemu, kto się interesuje cukrzycą. Moje własne, jakkolwiek nieliczne

jeszcze spostrzeżenia, poczynione od czasu mojego zaznajomienia się z metodą Petréna oraz z jej pokrewną metodą Lauritzena (z Kopenhagi), przemawiają na korzyść zasad, na których metody te się opierają. Wyniki są tu nieraz tak wybitne, że warto te metody gruntownie poznać, zapewnią one bowiem ciężkim cukrzycym nieraz o wiele trwalszą poprawę, niż insulina, której chorzy w obecnym czasie tak często bez potrzeby się chwytają i w której tyle nadziej pokładają, zapominając, że nie zawsze da się ona zastosować nawet ze względów czysto ubocznych (brak lekarza w miejscu zamieszkania chorego, wysoka cena insuliny i t. d.).

Witold Orłowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Dermatologische Zeitschrift.

Bd. 39. Heft 1/2.

Riecke. **Wysypki po salwarsanie a liszaj czerwony. (Lichen ruber).** Obok dobrze znanych i opisanych wysypek występujących w następstwie leczenia salwarsanem, opisywał szereg autorów zmiany na skórze, które obrazem swym przypominają w zupełności liszaj czerwony. Z drugiej zaś strony inni autorowie przyjmują możliwość pojawiania się liszaja czerwonego jako samodzielnej jednostki chorobowej, występującej współrzędnie z kiłą u tego samego osobnika, podczas leczenia salwarsanem. Riecke przytacza jeden przypadek zapalenia skóry powstałego po leczeniu salwarsanem ze zmianami przypominającemi liszaj czerwony i dwa przypadki typowego (klinicznie i histologicznie) liszaja czerwonego również po leczeniu salwarsanem i dochodzi do wniosku, że tylko dokładna kliniczna obserwacja i histologiczne badanie pozwoli odróżnić typowy liszaj czerwony występujący równorzędnie z kiłą podczas leczenia salwarsanem od liszajowatych zapaleń skóry w następstwie leczenia salwarsanem.

Mieszkowe usadowienie, nadmierne zrogowacenie i ciemny odcień barwy pojedynczych ognisk, liszajowaty wprawdzie charakter wykwitów a jednak nietypowy dla samego liszaja czerwonego przemawiają za rozpoznaniem liszajowatego zapalenia skóry, w następstwie leczenia salwarsanem. Szczególne trudności rozpoznawcze przedstawiają zmiany na błonie śluzowej ust i tu trzeba pamiętać o możliwości istnienia typowego liszaja na błonie śluzowej równorzędnie z obecnością zapalenia skóry w następstwie leczenia salwarsanem.

W. Teichmann. **Dożylne stosowanie koloidalnych preparatów rtęciowych w leczeniu kiły.** Pierwotnie stosował Teichmann preparat koloidalny rtęci w ilości 1 cm^3 (1 cm^3 = 5 mgr. Hg.) dożylnie, ogółem 10 wstrzykiwań po 1 cm^3 w odstępach dwudniowych, w kilku przypadkach nawet codziennie. Objawy kiłowe znikały przeważnie po dwu lub trzech wstrzykiwaniach, najpóźniej po szóstem. Preparat ten, sporządzony przez firmę Klopfer'a w Dreźnie, działał powolnie, nietrwale ale chorzy znosili go naogół dobrze. Prócz tego stosował Teichmann koloidalny kalomel w dwóch rodzajach. Preparat pierwszy zawierający w 1 cm^3 20 mgr. kalomelu stosowano w ilości 10 wstrzyknięć u mężczyzn, w odstępach 2 dniowych, u kobiet w przerwach dłuższych. Stosowany z początku w ilości 60 mlg. (t.j. 3cm^3 na dawkę) działał kalomel objawowo bardzo skutecznie, jednakowoż uboczne działanie czasem było tak silne, że zaniechano stosowania go w tej ilości i stosowano go w ilości 20 mgr. t. j. 1 cm^3 preparatu co 2 do 5 dni. I tutaj obok zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, biegunek i zawrotów głowy występował czasem naczynio-ruchowy zespół objawów, któremu skutecznie zapobiegano przez wstrzykiwanie 1 mgr. suprareniny przed wstrzyknięciem koloidalnego kalomelu. Objawy chorobowe znikały nie szybciej jak przy stosowaniu innych przetworów rtęciowych a dodatni odczyn Wassermanna w małej tylko odsetce ulegał zmianie.

Drugi preparat koloidalny kalomelu, stosowany przez Teichmanna zawierał w 1 cm^3 10 mgr. kalomelu. Objawowo działał słabiej niż preparat pierwszy, lecz uboczne objawy występowały w mniejszym stopniu.

Koloidalny kalomel jednoczy w sobie działanie rtęci i czynnika leczniczego nieswoistego. Z powodu objawów ubocznych trzeba go jednak stosować z należytą ostrożnością. Szczególne zastosowanie miałby w przypadkach, w których preparaty salwarsanowe są przeciwwskazane. Teichmann stosował leczenie koloidalnym kalomelem w połączeniu z leczeniem przetworami salwarsanowemi, a nawet czasem (bez szkody) jednocześnie.

Beda Kersting. **O szybkości opadania ciałek czerwonych z uwzględnieniem chorób zakaźnych i wenerycznych.** Odczyn szybkości opadania ciałek czerwonych jest nawskróś nieswoisty. Dotychczasowe próby, celem zużytkowania tego odczynu dla celów różniczkowego rozpoznania w różnych stanach chorobowych, dały praktycznie minimalne wyniki. W dziedzinie chorób skórnych i wenerycznych próba ta dla celów rozpoznawczych niema prawie znaczenia. Jedynie mogłaby być środkiem pomocniczym przy rozpoznawaniu wysypki podejrzanej w kierunku kiły, a mianowicie prawidłowa szybkość opadania ciałek czerwonych w wątpliwym przypadku przemawia przeciwko kile.

Próbę wykonała Kersting metodą Plauta. U zdrowych mężczyzn szybkość opadania ciałek wynosiła po pierwszej godzinie 3—5 milimetrów, po drugiej godzinie 6—10 milimetrów. U kobiet była wartość o 2—3 milimetrów wyższa.

W przypadkach kiły drugorzędnej, wykazała Kersting w 90% wybitne przyśpieszenie opadania ciałek czerwonych (30,5 mm. przeciętnie), w przypadkach kiły utajonej w 68% przyśpieszenie opadania, w kile pierwszorzędnej surowiczo ujemnej nie było przyśpieszenia, a w kile pierwszorzędnej surowiczo-dodatniej przyśpieszenie wynosiło 18 mm. W przypadkach chorób skórnych jak n. p. w wypryskach, wykazała Kersting równoległość szybkości opadania ciałek czerwonych do stanu zapalnego i rozmiarów procesu chorobowego. Za przyczynę tłumaczącą nam proces zachodzący przy tej próbie uważa autorka wzmożoną chwiejność pierwoszczy wskutek przewagi nisko dispersujących ciał białkowych. Odgrywa tu rolę także zawartość lipoidów i elektrolitów we krwi, jakoteż ilość i wielkość ciałek czerwonych. Z dotychczasowych badań wynika, że chwilowo próba ta dla celów rozpoznawczych ma ograniczoną wartość. Łączność z innemi zjawiskami biologicznemi upoważnia do dalszego zajmowania się tym odczynem.

L. Bogrow. **Nabłoniak a liszaj rumieniowaty.** Przypadków raka rozwijającego się na podłożu liszaja rumieniowatego opisano w piśmiennictwie dotychczas około 32.

Bogrow opisuje podobny przypadek. Za warunek sprzyjający powstaniu raka, uważa prócz samego liszają rumieniowatego, naświetlanie promieniami Röntgena, które w tym przypadku stosowano w celu leczniczym. Rokowanie w tych przypadkach mimo doszczętnej operacji jest niekorzystne.

Bd. XXXIX. H. 3.

Hoffman. **Maksymalnie wczesne leczenie kiły nabytej i wrodzonej, celem zupełnego wykorzystania możliwości wczesnego wyleczenia.** Przez maksymalne wczesne leczenie rozumie Hoffmann system leczenia, możliwie dużemi dawkami preparatów salwarsanowych, stosowanemi w możliwie jak najkrótszych odstępach czasu. Maksymalnie wczesne leczenie należy przeprowadzać nietylko w kile pierwszorzędnej, z odczynem surowicy ujemnym, ale też przy kile pierwszorzędnej z odczynem surowicy dodatnim i przy kile drugorzędnej wczesnej.

Hoffmann przeprowadza dwa leczenia, przy kile pierwszorzędnej z odczynem surowicy ujemnym, trzy zaś przy kile pierwszorzędnej z odczynem surowicy dodatnim i przy kile drugorzędnej wczesnej.

Stosuje on na jedno leczenie u mężczyzn: 5,5—6,5 gr. Na lub neosalwarsanu (pojedyncza dawka 0,45—0,6 gr.), u kobiet 4,5—5,5 gr. (pojedyncza dawka 0,3—0,45) w odstępach 4—5 dni, a nawet dwa razy na tydzień.

Pomiędzy pierwszem a następnem leczeniem upływa czas 5—6 tygodni. Kombinowanie leczenia salwarsanowego z leczeniem preparatami rtęci, względnie preparatami bizmutowemi uważa Hoffmann za korzystne, natomiast wyjątkowo stosuje metodę Linsera. Neosalwarsan srebrowy

stosuje tylko przy kile drugorzędnej wczesnej, gdy zachodzi potrzeba zmiany preparatu.

Maksymalne wczesne leczenie w formie 1—3 leczeń przeprowadza Hoffmann także przy kile wrodzonej zaraz po urodzeniu dziecka matki kiłowej, mimo braku objawów u dziecka. Stosuje on do 12 wstrzyknięć neosalwarsanowych (pojedyncza dawka 0,01—0,02 pro kg.) i 12 wstrzyknięć kalomelu (0,001 pro kg) lub wcieranie 33% Ung. Köppa, względnie 33% rezorbinowej maści, polecając po wcieraniu maści szarej wtarcie małej ilości maści borowej. Leczeń takich maksymalnych u niemowląt przeprowadza 2—3 mimo odczynu Wassermanna ujemnego. Czy u niemowląt rtęć można zastąpić bizmutem, dzisiaj nie można jeszcze tego rozstrzygnąć.

Obserwację długoletnią chorych leczonych wyżej podanym sposobem, uważa Hoffmann za konieczną, a w razie pojawienia się jakichkolwiek objawów poleca kilkakrotne intenzywne leczenie.

F. Harry. **O wiewiórowem endogenicznem zapaleniu rogówki i spojówki.** Pincus rozpoznaje endogenicznie powstanie zapalenia wiewiórowego rogówko-spojówkowego na podstawie 4 danych:

1. Równocześnie z wystąpieniem schorzenia oczu, musi istnieć wiewiórowe zapalenie cewki moczowej.
2. Muszą istnieć inne objawy ogólnego zakażenia wiewiórowego.
3. Ektogeniczne powstanie choroby oczu musi być wykluczone, przez częste badania wydzieliny spojówkowej wykazujące nieobecność gonokoków.
4. Obraz choroby musi się różnić od zwyczajnego zapalenia rogówkowo-spojówkowego.

Harry opisuje przypadek endogenicznego wiewiórowego zapalenia, odpowiadający wyżej podanym warunkom i to tem ciekawy, że dotąd w piśmiennictwie nie opisano przypadku, by zapalenie rogówki przyłączyło się do już istniejącego przerzutowego tryprowego zapalenia spojówki.

S. Bommer. **Badania bakterjologiczne przy liszajcu zaraźliwym (Impetigo contagiosa).** Lewandowski, później Dora Fuchs, doszli do przekonania (na podstawie szczegółowych badań bakterjologicznych), że genetycznie należy rozróżnić trzy postacie liszajca zakaźnego:

1. liszajec wywołany paciorkowcami,
2. « « gronkowcami,
3. « « obu temi rodzajami bakterji.

Klinicznie rozróżniali dwie postaci:

Pierwsza wywołana paciorkowcami lub mieszanem zakażeniem gronkowców i paciorkowców charakteryzuje się: pęcherzami przejściowemi, obwódką zapalną, grubemi żółtemi lub żółto-brunatnemi strupami, umiejscowieniem na twarzy, częstem zlewaniem się pojedynczych ognisk i pozostawieniem czerwonych plam po wygojeniu.

Druga, wywołana gronkowcami, charakteryzuje się: wystąpieniem silnie napiętych surowiczych pęcherzy lub dużych wiotkich pęcherzy, szerzących się obwodowo, cienkiemi strupami, brakiem obwódki zapalnej, pozostawieniem, po wygojeniu, plam brunatno zabarwionych, umiejscowieniem głównie na twarzy, w postaci licznie rozsianych ognisk, lecz także na innych częściach ciała.

Bommer poddał badaniu bakterjologicznemu 45 przypadków liszajca zaraźliwego. Hodowle zasiewał na skośnym agarze, buljonie i agarze z płynem opuchlinowym. W 8-miu przypadkach otrzymał czyste hodowle paciorkowca, w 8-miu gronkowca, a w 29-ciu oba rodzaje bakteryj.

W przeważnej ilości paciorkowce dawały hemolizę. — Na podstawie obserwacji klinicznej tych przypadków w połączeniu z badaniem bakterjologicznem dochodzi Bommer do wniosku, że z klinicznego obrazu liszajca nie zawsze można sądzić o rodzaju bakterji wywołujących to cierpienie, istnieją bowiem postacie wywołane mieszanem zakażeniem, które klinicznie wykazują objawy liszajca gronkowcowego, podczas gdy postać liszajca wywołana gronkowcami nie posiada objawów klinicznych (opisanych przez Lewandowskiego), odpowiadających temu rodzajowi zakażenia. Bommer przychyla się do zapatrywania Scholtza i Raaba, uważając, że liszajec zakaźny jest wywołany przeważnie mieszanem zakażeniem paciorkowca i gronkowca, może być jednak wywołany przez każdy ten rodzaj bakterji z osobna.

Bommer uważa, że jakość objawów klinicznych zależy raczej od osobniczej zdolności oddziaływania skóry i od siedziby, niż od rodzaju bakterji. Jako moment ułatwiający zakażenie uważa zadraśnięcie przy goleniu, albo drapanie delikatnej skóry.

F. Julisberg. **Przyczynek do znajomości skrobiawicy skóry.** Juliusberg opisuje przypadek miejscowej skrobiawicy skóry, występującej równorzędnie ze świerzbiączką *(prurigo Hebrae)* na obu podudziach i dochodzi do wniosku, na podstawie swego przypadku i pracy Guttmanna, że miejscowa skrobiawica skóry, może występować jako samoistne schorzenie skóry, lub jako powikłanie innych chorób jak: *acrodermatitis atrophicans, prurigo Hebrae.*

L. Horowitzówna (Kraków).

Journal d'Urologie.
Listopad 1923. Nr. 5.

Robert Lévy. **Właściwości i powikłania nerki gruźliczej rzekomo wygojonej.** Autor opisuje przypadki gruźlicy nerek, które można traktować jako odrębną postać tego cierpienia: nerka zupełnie zwyrodniała, wypełniona substancją kitowatą *(rein mastic)*, moczowód całkowicie zarośnięty, tak, że właściwie połączenie nerki z pęcherzem nie istnieje *(autonephrectomia)*. Pomimo to jedyną dolegliwością, na którą uskarżają się chorzy, są objawy pęcherzowe, częste oddawanie moczu z parciem i bólami, które zazwyczaj zmuszają chorego do zasięgnięcia porady lekarskiej. Cystoskopja w tych przypadkach wykazuje, przy pojemności zazwyczaj niezbyt zmniejszonej, nieznaczne zmiany w pęcherzu, cewnik zaś moczowodowy wchodzi tylko do jednej nerki, drugi moczowód zarośnięty. Laseczników w moczu najczęściej nie znajdujemy, oprócz przypadków, w których utrzymuje się gruźlica w pęcherzu, pomimo oddzielenia od nerki. Decydującym dla rozpoznania jest radjogram, który daje wyraźny cień, odpowiadający zmienionej nerce. Objawy pęcherzowe należy przypisać odruchowi nerkowo-pęcherzowemu, gdyż po usunięciu nerki operacyjnie objawy te natychmiast ustają. W konkluzji autor stwierdza, że nie można tych przypadków uważać za samowyleczenie, wbrew dawniejszemu zapatrywaniu, głoszącemu że: »samowyleczenie nerki gruźliczej jest to wyleczenie analogiczne, jeżeli nie równie doskonałe, jak zabieg chirurgiczny« — przeciwnie, nerki takie mogą wywoływać wszelkie możliwe, nawet ciężkie powikłania, oprócz krwawienia. Zabieg zaś chirurgiczny, polegający na usunięciu nerki, usuwa radykalnie wszelkie zaburzenia ogólne i miejscowe.

P. Lebretou. **Postaci kliniczne utajonego zakażenia gonokokowego.** Zakażenie utajone może przybierać postaci różnorodne: w 75% przypadków jest stałem zakończeniem trypra cewki szczeg. tylnej, chociaż również bywa i po tryprze cewki przedniej, gwałtownie opanowanym leczeniem poronnem. Bywa również w przypadkach pozornie zupełnie wyleczonych lub po katarze potryprowym »bez gonokoków«. W rzadkich przypadkach zdarza się, że gonokok przechodzi tylko przez cewkę, wywołując jako odczyn katar bez gonokoków, lub nie wywołuje nawet kataru, lecz odrazu umiejscawia się w drogach nasiennych. We wszystkich tych przypadkach tylko hodowla nasienia według sposobu Guépin'a pozwoli właściwie rozpoznać cierpienie i zastosować leczenie szczepionką własną.

H. Minet i E. Detarno. **Stan obecny leczenia szczepionkami i surowicami w zakażeniu gonokokowem.** (Sprawozdanie zbiorowe). Pomimo nagromadzenia licznych pomyślnych wyników trudno orzec z całą pewnością o wartości stosowania szczepionek i surowic, gdyż prawie zawsze jednocześnie stosuje się leczenie klasyczne. Tam gdzie zanotowano wpływ dodatni w leczeniu rzeżączki i jej powikłań trudno wywnioskować jaką część przypisać reakcji spowodowanej przez proteinoterapję, jaką zaś własnościom swoistym szczepionki lub surowicy.

Szczepionki wodne, ogrzane są najlepsze, stężenie 2—6 miljardów w 1 cm^3. Stopniowanie w dawkach od $^1/_2$ miljarda. Zastrzykiwać podskórnie lub wśródmięśniowo, wyjątkowo dożylnie. Szczepionka może być z jednego lub kilku szczepów gonokoka ale o wartości antygenowej wiadomej. Do takiej szczepionki *(stock-vaccin)* można z pożytkiem dołączyć szczepionkę własną. Z zarazków, odgrywających rolę zakażenia wtórnego, spotyka się najczęściej gronkowce, enterokoki i laseczniki błonicy wrzekome; można więc dołączyć do gonokoka te trzy gatunki w równym stosunku.

Surowice przeciwgonokokowe z Instytutu Pasteur'a dały niezłe wyniki, nie pozwalające wątpić o ich swoistości, szczeg. w zapaleniach stawów i ogólnych zakażeniach. Stosowanie miejscowe lub dożylne w rozcieńczeniu płynem fizjologicznym. Pozostaje jako *pium desiderium* sporządzenie surowicy przeciwgonokokowej antytoksycznej, której zastosowanie byłoby najbardziej racjonalne.

Klinika szczepionek wykazuje, że w rzeżączce cewki bez leczenia miejscowego wyleczenie następuje tylko wyjątkowo. Przy jednoczesnem stosowaniu leczenia przemywaniami i szczepionką czas leczenia zdaje się skracać o ± 20%, chociaż statystyki są b. niezgodne. W przypadkach opierających się kilku serjom leczenia klasycznego zastosowanie szczepionek często powoduje wyleczenie, jednak i tu mamy 20% niepowodzeń. Wogóle szczepionki można uważać za wskazane: 1. w rzeżączce z ostrym przebiegiem pomimo kilku seryj przemywań, 2. w rzeżączce u schyłku, jednak nie ustępującej pomimo prawidłowego leczenia, wliczając tu i zakażenia utajone, 3. w samym początku trypra cewki lecz bez równoczesnych przemywań w celu uniknięcia wczesnych powikłań. Zdaje się nie posiadać wielkiego znaczenia okoliczność, czy używa się szczepionek gonokokowych jedno- czy wielowartościowych lub kombinowanych, z zarazków towarzyszących.

Szczepionki własne w tryprze cewki zdają się nie mieć znaczenia.

W leczeniu powikłań rzeżączki szczepionkami gonokokowemi brak dostatecznie przekonywujących dowodów co do wpływu tychże, podobne wyniki dają szczepionki nieswoiste n. p. propidon i proteinoterapja. Wogóle należy stwierdzić, że nadal dominujące znaczenie ma leczenie klasyczne i niestosowanie szczepionek nie stanowi błędu w leczeniu.

Surowice przeciwgonokokowe wyparły nieswoiste; stosowanie podskórne i wśródmięśniowe nie jest zachęcające; klinicznie warte dociekań jest stosowanie dożylne i miejscowe. Szczególnie dobre wyniki otrzymuje się po zastrzykiwaniach dostawowych, przemywaniach odbytnicy w tryprze tejże, co powinno zachęcić do prób przemywań cewki surowicą.

Grudzień 1923. Nr. 6.

Saveur i Li Virghi. **Leukoplakia (łuszczyca) pęcherza i jej leczenie doszczętne.** Cierpienie polega na bujaniu i zwyrodnieniu rogowem przybłonka śluzówki pęcherza, doprowadzającem do wytwarzania się plam białawych o brzegach równych lub postrzępionych. Najważniejszym objawem jest zmętnienie moczu dzięki cząsteczkom stale złuszczającego się przybłonka; męt osiada w kilku warstwach na dnie naczynia. Mocz otrzymany wprost z nerek przez cewniki moczowodowe jest zupełnie klarowny. Objawy wtórne: częściowe zaleganie moczu dzięki upośledzeniu czynnościowemu pęcherza, wskutek zmian wyżej wspomnianych, a dochodzących aż do włókien zwieracza — nadmierne moczenie wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrzpęcherzowego oraz bakterjurja. Autorzy opisują 12 przypadków własnych, z nich tylko w 7-miu Wassermann był dodatni; jednak wszędzie przyczyną jest kiła, gdyż we wszystkich przypadkach energiczne leczenie przeciwkiłowe dało trwałe wyleczenie.

E. Michon. **Zapalenie nerki krwotoczne, jednostronne.** Autor opisuje 3 przypadki, w których jedynym objawem było krwawienie z jednego moczowodu. Żadnych bólów, mocz aseptyczny bez zmian, radjografja ujemna, nerka nie wyczuwalna. Czynność wydzielnicza chorej nerki obniżona tylko w jednym przypadku, w dwóch prawie normalna. Usunięto chorą nerkę w dwóch przypadkach, w jednym wykonano zdarcie torebki i przyszycie chorej nerki. W usuniętych nerkach znaleziono rozległe zmiany miażdżycowe, w próbnym skrawku zaś trzeciej — mniejsze. We wszystkich trzech przypadkach trwałe wyleczenie. Wskazaniem do usunięcia nerki jest silne krwawienie, które przez swój wysoki stopień zmusza do natychmiastowego wstrzymania upływu krwi. Teoretycznie jednak wskazane jest postępowanie zachowawcze, niema bowiem pewności czy w przyszłości nie będzie cierpieć druga nerka. *W. Lilpop* (Warszawa).

Revue d'orthopédie.
Nr. 1. 1924.

Carlos Robertson Lavalle. **Leczenie gruźlicy stawu kolanowego zapomocą wszczepiania.** W przeciwieństwie do chirurgji »kaleczącej« drogą usuwania ognisk choroby i chirurgji zachowawczej, ograniczającej się do usunięcia przyczyny schorzenia, nazwę chirurgji »patogenetycznej« zachowuje autor dla metody leczniczej, która przez zastosowanie odpowiedniej techniki operacyjnej oddziaływuje na zmianę czynników, wpływających na rozwój choroby, wzmagając z jednej strony zdolności reparacyjne ustroju, z drugiej zaś zmniejszając natężenie sprawy chorobotwórczej.

W leczeniu gruźlicy stawu kolanowego technika operacyjna, oparta na podstawie patogenetycznej, dała autorowi, wyniki dobre; oczekuje on też od niej wiele.

Szczegółowy opis metody poprzedzają ogólne uwagi o zakażeniu gruźlicą. Warunkiem anatomicznym, wyznaczającym poniekąd prątkom gruźliczym teren do umiejscowienia się i dalszego rozwoju, jest skąpe unaczynienie terenu. Tkanka płucna przoduje pod tym względem, stąd częstość gruźlicy płucnej. W odniesieniu do układu kostnego badania doświadczalne Calmette'a i Petror'a wykazały, że w pierwszej fazie zakażenia gruźliczego znajdujemy jednakowo liczne prątki w szpiku kostnym trzonu i istoty gąbczastej nasad. Później dopiero giną one w trzonie, znajdując korzystne warunki rozwoju w nasadach. Przyczyną tego jest układ naczyń, mianowicie liczne bardzo tętniczki w trzonie na poziomie chrząstki nasadowej w przeciwieństwie do skąpego unaczynienia nasad. W stanie patologicznym dołącza się tutaj jeszcze nowy czynnik w postaci zanemizowania nasad wskutek ucisku na naczynia ze strony obrzękniętej okostnej i ziarniny gruźliczej.

Wszczepianie oddziaływuje w dwóch kierunkach: 1. kanały Haversa wszczepionych kawałków kostnych natychmiast bywają użyte przez wnikające w nie włoskowate naczynia, co polepsza krążenie tętnicze i zmniejsza zastój żylny w nasadach; 2. w miejscach wszczepienia powstaje bardzo żywy proces kostnienia: naokoło wszczepionych listewek stwierdzamy zgęszczające zapalenie tkanki kostnej.

Przeszczepione ułamki kostne umieszcza autor częściowo w tkance podskórnej, częściowo zaś w wywierconych w samej kości tunelach, obejmujących dolną część trzonu, chrząstkę nasadową i nasadę, nie dochodząc jednak do stawu. Zrastają się one tak mocno z kośćmi, że po 6-ciu miesiącach musimy je usuwać dłutem. W następstwie wszczepiania ogólny stan chorych poprawia się, samopoczucie polepsza, stan gruźliczego charłactwa ustępuje. Autor przypisuje to szybkiemu wznowieniu krążenia tętniczego i zmniejszeniu zastoju żylnego, co stanowi niekorzystne momenty dla rozwoju prątków Kocha.

Rękojmią dobrych wyników po zabiegu będzie ścisłe przestrzeganie pewnych ogólnych zasad, a więc: 1. ułamki kostne do wszczepiania powinny być wzięte z okostną z tegoż osobnika, 2. najściślejsza aseptyka, 3. staranne przygotowanie podłoża dla szczepów przez dokładne zatamowanie krwi i t. p.

Do odbicia listewek kostnych z grzebienia piszczeli należy używać dłuta, gdyż przy posiłkowaniu się piłką drobny pył tkanki kostnej mógłby zatkać kanały Haversa.

Podłożem dla szczepów ma być tkanka podskórna ze względu na jej bogate unaczynienie i obfitość komórek tkanki łącznej, potrzebnych do rozwoju ziarniny.

W zabiegu na stawie kolanowym autor stosuje następującą technikę: do zabiegu przystępuje po uprzednim 14-to dniowym wyciągu; operuje z założeniem opaski Esmarcha

na udo; wykonywa dwa boczne cięcia z obu stron rzepki długości 8—10 cm. Po odłuszczeniu okostnej wydłutowuje w odległości 1 cm. od chrząstki nasadowej mały otworek w zbitej tkance kostnej trzonów kości udowej i piszczelowej z obu stron i wiertnikiem Lermoyez'a wywierca w obu kościach tunele w kierunku chrząstki stawowej, nie przenikając jednak do stawu. W rezultacie otrzymuje po dwa tunele kostne dla każdej kości; ścisła tamponada.

Następnie z grzebienia kości piszczelowej zdrowej kończyny oddłutowuje listewkę kostną długości 10—15 cm. i rozszczepia ją podłużnie. Do tunelów kostnych wkłada małe odłamki kostne, natomiast w tkance podskórnej umieszcza wspomniane listewki, przestrzegając, aby ich krańce ściśle przylegały do odłamków w tunelach kostnych. Rany zaszywa.

Leczenie następcze polega na założeniu wyciągu na przeciąg miesiąca. W drugim miesiącu zakładamy zlekka unieruchomiający opatrunek na staw kolanowy i pozwalamy choremu chodzić. Po 5—6 miesiącach stwierdzamy zanik wyrośli grzybowatych i wówczas przystępujemy do usunięcia z tkanki podskórnej przeszczepionych listewek kostnych. Wreszcie po kilkunastu dniach stosujemy miesienie.

W zakończeniu swej pracy autor zaprzecza, aby brak w chrząstce nasadowej o średnicy około $^{1}/_{2}$ cm. wskutek wywiercenia tunelu mógł wywrzeć zgubny wpływ na sprawę kostnienia w przyszłości. Nie podziela również obaw co do możliwości rozsiania prątków Kocha na odległość. Doświadczenia Calmette'a, Massol'a, Berton'a i innych wykazały, że prawo Conheim'a, pozostając w pełnej sile przy doświadczalnem masowem zastrzyknięciu prątków Kocha, w praktyce codziennej nie sprawdza się. W dwudziestu swoich przypadkach autor ani razu nie miał do czynienia z jakimkolwiek odczynem miejscowym lub na odległość.

Z. Stankiewicz (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie kliniczne w dniu 29 listopada 1923 r.

Przewodniczący kol. Guranowski.

1) Kol. Pieniążek: Z kazuistyki ciał obcych w krtani. Trzyletnie dziecko, jedząc śledzia, poczuło, że mu coś utkwiło w gardle Wobec ciężkich objawów stenotycznych dokonano tracheotomji. Badanie krtani wykazało obecność ciała obcego, które uwięźnięte było między nalewkami. Wyjęte obce ciało okazało się kręgiem od śledzia wraz z wyrostkami.

2) Kol. Chorążycki: Zaburzenia mowy w następstwie ucisku polipa na podniebienie miękkie. 9 letni chłopiec, u którego od dwóch lat lewa jama nosowa była niedrożna wskutek rozwijającego się polipa śluzowego. Polip wypełniał częściowo i jamę nosowogardłową. Od 5 dni mowa nosowa. Po operacji mowa nie zmieniała się. Wobec braku danych, stwierdzających przebytą błonicę przypuszczać należy, że mowa nosowa powstać mogła wskutek dłuższego ucisku polipa na podniebienie miękkie.

Dyskusja. Kol. Pieniążek: mowa porażna bywa niekiedy po zabiegach operacyjnych w jamie nosowogardłowej. Zaburzenia mowy mogą być spowodowane przez zmiany w mięśniach podniebienia miękkiego, mogą też być i czynnościowe zaburzenia mowy.

Kol. Srebrny zwraca uwagę na to, że dziecko niedawno chorowało na gardło. Mowa porażna jest raczej następstwem przebytej nierozpoznanej błonicy.

Kol. Karbowski. Niedowład w tym przypadku nie ma tła organicznego, albowiem drażnienie tylnej ściany gardła powoduje skurcz prawidłowy mięśni podniebienia Podniebienie rozluźnia się natomiast wyłącznie podczas tonacji. Przeciw porażeniu organicznemu przemawia również zupełnie prawidłowe łykanie. K. rozpoznaje w przypadku tym niedowład czynnościowy.

Kol. Chorążycki W wywiadach niemia wzmianki o przebytej błonicy, wobec czego przyczyny mowy porażnej dopatruje się w ucisku polipa na podniebienie miękkie. Termin rhinolalia aperta proponuje zastąpić przez *rhinolalia paralytica*.

3) Kol. Pieniążek demonstruje preparat anatomopatologiczny krtani, uzyskany przy badaniu pośmiertnem 11-to miesięcznego dziecka, zmarłego wskutek ropnicy, spowodowanej przez zakażenie szkarlatynowe. Przyżyciowo jeden ropień został otwarty, drugi, mniejszych rozmiarów, stwierdzono na sekcji. Wśród objawów za życia dominowały objawy zwężenia górnych dróg oddechowych.

Kol. Pieniążek demonstruje szpatel, który ułatwia bezpośrednie obejrzenie krtani u dzieci w pozycji leżącej i daje łatwy dostęp dla narzędzi.

W dyskusji brali udział Srebrny i Chorążycki.

III) Kol. Srebrny streścił swój odczyt, wypowiedziany na posiedzeniu poprzedniem.

1) Jeżeli przy próbnem przekłuciu jamy Highmora wstrzykiwany do niej płyn zaczyna wydobywać się na zewnątrz natychmiast po wstrzyknięciu (co dowodzi zmniejszenia pojemności jamy wskutek zgrubienia jej błony śluzowej) i bez domieszki ropy, to Sr. rozpoznaje przewlekłą sprawę zapalną bez wysięku wolnego.

2) Jeżeli przy próbnem przekłuciu jamy Highmora wstrzykiwany do niej płyn zaczyna wydobywać się nazewnątrz dopiero po wstrzyknięciu większej ilości płynu (20—30 cm. sz.), jest wciąż przeźroczysty, bez domieszki ropy, która dopiero po wstrzyknięciu 50—100 cm. sz. płynu nagle wydala się w postaci kłaka, opadającego na dno naczynia i nie mieszającego się wcale z płynem, co dowodzi, że z jamy Highmora została wypłukana ropa, leżąca na jej dnie, a nie przez jej błonę śluzową wyprodukowana, to Sr. rozpoznaje *pyosinus maxillaris*.

3) Opisana przez Sr. na jednem z poprzednich posiedzeń nowa typowa postać cierpienia nosa, polegająca na ograniczonem bolesnem obrzmieniu grzbietu nosa, okazała się, na zasadzie badania promieniami Roentgena (Judt), zapaleniem tkanki podskórnej, a nie zapaleniem okostnej.

4) Przetoka w przednim łuku podniebiennym jest objawem obecności ciała obcego w przestrzeni okołomigdałkowej lub w migdałku, jak tego dowiódł, zgodnie z dawniejszemi spostrzeżeniami Srebrnego, nowy tego rodzaju przypadek.

5) Obraz kliniczny zatkania przewodów gruczołów śluzowych krtani może dać powód do mylnego rozpoznania gruźlicy, co już w roku 1894 Sr. opisał.

6. W przypadkach, klinicznie podejrzanych co do raka krtani w których badanie drobnowidowe wyciętej cząsteczki rozpoznania tego nie stwierdza, lub gdzie badanie takie nie daje się wykonać skutkiem niedostępności ogniska chorobowego, nie należy się cofać przed rozpoznawczem rozszczepieniem krtani.

Dyskusja: Kol. Karbowski. Nieznane cierpienie nosa, o którem wspomina kol. Srebrny ma prawdopodobnie tę samą etyologję, jaką mają zapalenia ścięgien i okostnej najczęściej na kończynach, występujące przeważnie jesienią u osobników ze skazą dnawą.

Kol. Chorążycki zwraca uwagę na techniczne trudności przy badaniu jamy Highmora. Ch. stosuje zwykły kateter uszny zagięty pod kątem prostym.

Karbowski.

Program III (jubileuszowego) Zjazdu Higjenistów Polskich.

Dnia 7 czerwca godz. 8 wieczorem. Zebranie towarzyskie uczestników Zjazdu w oddzielnej sali restauracji „Polonja" (Al. Jerozolimskie, wprost dw. Głównego).

Dnia 8 czerwca. Dzień jubileuszowy Warsz. Tow. Higjenicznego. Godz. 9 rano: Msza w kościele katedralnym, godz. 10 zbiórka w gmachu T-wa, Karowa 31. 1) Poświęcenie sztandaru T-wa Higjenicznego. 2) Uroczyste posiedzenie: a) Zagajenie zebrania przez Prezesa Towarzystwa. b) Wybór Prezydjum. c) Przemówienia przedstawicieli władz i instytucji społecznych. d) Prof. Dr. Paweł Gantkowski z Poznania. Rzut oka na dzieje i znaczenie Towarzystwa Higjenicznego. e) Dr. Witosław Dąbrowski, Sekretarz, Czł. Zarządu Głównego. Działalność T-wa Higjenicznego w ciągu 25-letniego okresu istnienia. Godz. 9 wieczorem Uczta składkowa.

Dnia 9czerwca, godz. 9 rano. I Zebranie Ogólne. Rozprawy o programie działalności T-wa Higj. w związku z zadaniami Państwa i Samorządów.

Referaty: a) Dr. Józef Polak. O zadaniach Warsz. Tow. Higjenicznego w kordynacji z zadaniami Państwa Polskiego i samorządów w dziedzinie zdrowia publicznego. b) Dr. Józef Zawadzki. Higjena w samorządzie. Koreferent Dr Adolf Kuhn. Insp. San. Wojew. ze Lwowa. Adolf Kuhn. „Zadania rządu, samorządu i społeczeństwa w dziedzinie zdrowia publicznego". W dyskusji zgłosili udział: podsekretarz stanu Dr. Czesław Wroczyński, Dyrektor Generalny Służby Zdrowia, oraz delegacja zrzeszenia Sejmików Powiatowych Rzplitej Polskiej. c) Dr. Czesław Wroczyński i Dr. Nowakowski. O Państwowej szkole zdrowia. d) Dr. Ludwik Rajchmann (Genewa). O działalności Ligi Narodów w zakresie zdrowia publicznego. Od godz. 4—7-ej posiedzenie sekcyjne. O godz. 8 wiecz. przedstawienie teatralne.

Dnia 10 czerwca, od godz. 9—1-ej. Posiedzenie sekcyjne. Godz. 6 wieczorem II Zebranie Ogólne. Uchwały i zamknięcie Zjazdu. W czasie wolnym od prac zjazdowych projektowany jest szereg wycieczek. W dniu 11-ym projektowana jest wycieczka do stacji radio-telegraficznej pod Pruszkowem.

Dotychczas zgłoszone referaty:

Sekcja Ogólna. 1) Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań). O narkotyzowaniu się społeczeństwa, a przedewszystkiem o morfiniźmie, kokainiźmie i alkoholiźmie ze stanowiska higjeny społecznej 2) Prof. Dr. Sieradzki (Lwów). Walka z alkoholizmem, morfinizmem i kokainizmem. 3) Dr. Leon Krzemicki (Lwów) Propaganda higjeny w społeczeństwie. 4) Dr. Momidłowski (Kraków). Czy lekarze są dostatecznie przygotowani do szerzenia kultury higjenicznej? 5) Dr. Wacław Gawłowski (Warszawa) Lekarze a propaganda higjeny. 6) Prof, Dr. Kazimierz Karaffa Korbut.

(Wilno). a) O zasadniczych kierunkach w dziedzinie higjeny pracy. b) Znaczenie teorji korelacji w statystyce sanitarnej. 7) Adamowiczowa (Warszawa) O statystyce sanitarnej.

Sekcja Epidemjologiczna. 1) Prof. Szymon Dzierzgowski (Warszawa). Znaczenie dla higjeny biologicznych metod walki z chorobami zakaźnemi. 2) Dr. Wincenty Bogucki (Warszawa). Organizacja walki z chorobami zakaźnemi w m. st. Warszawie. 3) Pułkownik dr. Stefan Rudzki (Warszawa). O zapobieganiu gruźlicy. 4) Dr Mikołajski (Lwów). Śmiertelność gruźlicy w województwie Lwowskiem. 5) Dr. Seweryn Sterling (Łódź). a) Zapobieganie gruźlicy. b) Sześć lat istnienia sekcji do walki z gruźlicą przy Magistracie m. Łodzi. 6) Inż. A Zakrzewski (Łódź). Organizacja sekcji do walki z gruźlicą przy magist. m. Łodzi. 7) Dr. St. Janikiewicz (Kraków). Zwalczanie gruźlicy z uwzględnieniem walki z gruźlicą na wsi. 8) Dr. Leon Krzemicki (Lwów). Konieczność opracowania i wydania ustawy „O zwalczaniu chorób wenerycznych". 9) Dr. A. Wasilewski (Warszawa). Ogniska zimnicy na Kresach Wschodnich. 10) Dr. Wł. Sterling (Warszawa). Epidemjologja i walka ze śpiączką epidemiczną w Polsce. 11) Dr. Bronisław Wejnert (Warszawa). W sprawie profilaktyki raka. 12) Dr. Stefan Sterling Okuniewski (Warszawa). Organizacja walki z rakiem na Ziemiach Polskich.

Sekcja Higjeny wojskowej. 1) Dr. Gustaw Szulc (Warszawa). Organizacja higjeny w wojsku. 2) Dr. G. Szulc i dr. Szendzikowski (Warszawa). Zaopatrzenie oddziałów wojskowych w wodę. 3) Dr. H. Becker (Warszawa). Działalność i rola pracowni higjeny W. I. S. 4) Pułk. Dr. Wł. Osmólski (Warszawa). O sportach w wojsku.

Sekcja techniki sanitarnej. 1) Inż. Iwanicki i dr. Garbaczewski (Lublin). Sprawa techniki sanitarnej osiedli ludzkich. 2) Inż. Ignacy Piotrowski (Warszawa). Stan kanalizacji i wodociągów w Polsce. 3) Prof. Dr. S. Bujwid (Kraków). Podstawy nowoczesnych sposobów dostarczania wody i urządzeń kanalizacji. 4) Inż. Bronisław Tyszka (Warszawa). O oświetleniu miast i wsi. 5) Inż. Józef Kamler (Warszawa). Budowa urządzeń kąpieli ludowych. 6) Inż. Wł. Mołczański (Lwów). Potrzeba ustalenia odpowiedzialności projektodawców i wykonawców domów mieszkalnych, oraz policji budowlanej za stan higjeniczny domów mieszkalnych. 7) Inż. Wł. Mołczański. O naglącej potrzebie zmiany ustaw budowlanych w kierunku higjeniczności, zwłaszcza pod względem ekonomji ciepła.

Sekcja higjeny wychowawczej. 1) Dr. Jan Opieński (Lwów). Zasada powszechności w nauczaniu higjeny i organizacja tego nauczania. 2) Dr. St. Skalski (Łódź). O nauczaniu higjeny w szkołach publicznych. 3) Dr. St. Kopczyński (Warszawa). Współpraca samorządów z rządem w sprawach higjeny szkolnej. 4) Dr. Wł Świątopełk-Zawadzki (Warszawa). Wychowanie fizyczne młodzieży jako zadanie społeczeństwa. 5) Dr. J. Zanietowski (Kraków). a) Wychowanie domowe i szkolne a higjena (na podstawie spostrzeżeń podczas misji lotnej propagandy higjeny dziecka). b) Nadpobudliwość w wieku szkolnym, pod kątem widzenia nowszych badań higjenicznych i pedjatrycznych. 6) Dr. Henryk Allerhand (Lwów). Szkolna pomoc dentystyczna u nas i zagranicą. 7) Dr. Eleonora Reicherówna (Warszawa). Z badań nad młodzieżą uprawiającą sporty. 8) Dr. Adam Elektorowicz, dr. Eleonora Reicherówna i dr St. Sterling Okuniewski Z badań nad młodzieżą wyższych uczelni.

Ułatwienia przejazdu. Ministerstwo Kolei Żelaznych zawiadomiło, że uczestnicy Zjazdu będą mogli za okazaniem karty członkowskiej uzyskać ulgę 33% od ceny przejazdu zarówno w stonę Warszawy, jak i z powrotem. Ustępstwo to zostanie dokonane przy nabywaniu biletu powrotnego.

Ułatwienie w mieszkaniach. Pragnący wziąć udział w Zjeździe, proszeni są o natychmiastowe zgłoszenie uczestnictwa. Przyczem przesyłając składkę członkowską (złp. 6), raczą nadmienić, czy życzą sobie ułatwień w sprawie mieszkania, resp. czy reflektują na korzystanie z mieszkań prywatnych, czy na zarezerwowanie pokoju w jednym z hoteli.

Na dworcu Głównym w dn. 7 i 8 czerwca przy wszystkich przychodzących pociągach oczekiwać będą gości, dyżurni studenci.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Bibljoteki krakowskiego Towarzystwa lekarskiego składa serdeczne podziękowanie Drowi G. Grzybowskiemu za liczne i cenne książki i czasopisma ofiarowane Bibljotece.

Lwów.

Z działalności Towarzystwa Walki z Gruźlicą we Lwowie. W pierwszym kwartale bieżącego roku udzielono w przychodni Twa Walki z Gruźlicą przy ul. Lindego l. 5. podczas 73 dni ordynacyjnych 809 porad lek., w tem leczono dawnych chorych 493, nowych przyjęto 316. Zabiegów lekarskich wykonano ogółem 2.839. Wywiadowczynie odwiedziły w domu 357 chorych. W laboratorjum wykonano badań 80. W Sanatorjum na Hołosku leczono 52 chorych przez 900 dni leczenia. Czynnych lekarzy w T-wie było 7-miu. Obrót kasowy wynosił w tymże kwartale 21,154 miljonów mkp.

II. Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 19 i 20. września 1924.

Główne referaty wygłoszą: Prof. Kapuściński — Poznań: Teorja i patogeneza jaskry prostej. Prof. Majewski — Kraków: Leczenie jaskry prostej. Prof. Noiszewski — Warszawa: Ujednostajnienie oznaczania ostrości wzroku z uwzględnieniem specjalnem metod używanych w wojsku. Koreferent: Dr. Kępiński — Warszawa. Komitet uprasza o wczesne zgłaszanie uczestnictwa oraz podanie tytułów wykładów i demostracji. Tytuły wykładów winne być przesłane najpóźniej do 15 czerwca na ręce sekretarjatu. Czas trwania referatu dowolnego ogranicza się do 15 minut. Komitet zastrzega sobie nieprzyjęcie referatu, ogłoszonego już przedtem w czasopismach. Epidjaskop będzie do użytku wykładających. Wysokość wpisowego ustali się później. Pożądanem byłoby także wczesne zgłoszenie ilości osób towarzyszących dla zamówienia odpowiedniego pomieszczenia (hotel lub pomieszczenie bezpłatne w klinice).

Komitet Organizacyjny: Reis, sekretarz; Bednarski, przewodniczący. — Adres: Klinika okulist. Uniwersytetu J. K., Lwów, ul. Pijarów 4.

Warszawa.

Na posiedzeniu dorocznem Związku Lekarzy Państwa Polskiego dnia 31. III r. b. Zarząd Związku Okręgu Warszawskiego obejmujący Warszawę i Województwo Warszawskie ukonstytuował się w sposób następujący: Przewodniczący Dr. B. Łużycki; Vice-Przewodniczący Dr. A. Śmiechowski; Skarbnik Dr. A. Turski; Sekretarz Dr. K. Dudrewicz; Dr. R. Bernhardt, Dr. J. Skłodowski, Dr. G. Chodakowski, Dr. Z. Woynówna, Dr. W. Kowalski, Dr. T. Byszewski, Dr. Umiński (Kutno), Dr. A. Zalewski (Płock), Dr. W. Mazurkiewicz (Grójec), Dr. Rykowski (Żyrardów), Dr. A. Barcikowski (Włocławek), Dr. T. Wielobycki (Łowicz), Dr. Korzybski (Mława), Dr. J. Zaleski (Sierpc), Dr. Rosen (Mińsk Mazowiecki).

Czortków.

Emer. inspektor sanit. Dr. Adolf Wurst, zamieszkały obecnie w Czortkowie, uzyskał w dniu 4. lutego b. r. w 50. rocznicę otrzymania dyplomu doktorskiego na Wszechnicy Jagiellońskiej w Krakowie, ze strony wydziału lekarskiego odnowienie dyplomu.

Berlin.

W Izbie Lekarskiej przytoczył prof. Lennhoff cyfry, ilustrujące kurczenie się szpitalnictwa w Niemczech po wojnie. Ogółem zmalała liczba łóżek w szpitalach o trzecią część. Sam Berlin zredukował ich ilość z 2500 (przed wojną) na 1850. W lecznicach dla gruźlicy w całych Niemczech zmniejszono ilość łóżek o 4 tysiące; ilość ochronek dla dzieci spadła do połowy.

Manchester.

Przemysłowcy okoliczni ufundowali przy tamt. uniwersytecie instytut dla chemji i fizyki koloidów. Otwarcie nastąpiło 23 stycznia b. r.

Ze świata.

Śmiertelność i liczba urodzin we Francji. Na jednem z ostatnich posiedzeń Akademji lekarskiej w Paryżu przedstawił prof. Calmette, wicedyrektor Instytutu Pasteura statystykę urodzin i śmiertelności we Francji od r. 1806. Wyniki tych obliczeń przedstawiają wielkie niebezpieczeństwo grożące Francji z powodu depopulacji. W pierwszej połowie 19 wieku ilość urodzin, na 1000 mieszkańców, przewyższała liczbę skonów. Około r. 1855 cyfry zaczynają zbliżać się do siebie, od r. 1890 cyfry wyrażające stosunek wzajemny zaczynają się wahać, zaś od r. 1914 do 1919 krzywa urodzin przedstawia bardzo gwałtowny spadek. Należy wziąć pod uwagę, że wojna światowa kosztowała Francję nie tylko 1,500.000 zabitych, lecz też deficyt 1,500.000 urodzin. Calmette wyraża pragnienie, by w jak najszybszym czasie zostały przestudjowane i uchwalone prawa ochronne dla urodzin oraz udoskonalenie prawa z roku 1902 o zdrowotności publicznej.

Zmarli:

Skon profesora E. Lambling'a. Zmarł E. Lambling, profesor wydziału lekarskiego w Lille, znany chemik-biolog. Prace Lambling'a, obejmujące wszechstronnie wiele dziedzin zjawisk życiowych, zyskały piętno wybitnie fizjologiczne. W ostatnich latach napisany podręcznik biochemji świadczy o wszechstronnem biologicznem wykształceniu i głębokim krytycyźmie naukowym autora. Nazwisko Lambling'a może być wpisane w pośród najznakomitszych przedstawicieli nauki francuskiej.

Nadesłano do redakcji: Dr. P. Słomiński: 1) Prof. Dr. Józef Hornowski — wspomnienia pośmiertne (odbitka z Kosmosu 1923 IV.). 2) W sprawie nowych płynów immersyjnych. (Warsz. Czas. Lek. Nr. 3. 1924).

Nr. 20. i 21. 18. maja 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. K. MICHEJDA. Wilno.

Ostre surowicze zapalenie otrzewnej.
(Peritonitis acuta serosa).

Choroba tej nazwy nieznana jest w podręcznikach anatomji patologicznej, ani też w podręcznikach klinicznych. Nie chodzi wszakże o stworzenie nowej nazwy, ale o zwrócenie uwagi na obraz chorobowy, którego nie można podporządkować pod żadną ze znanych form zapalenia otrzewnej, a który miałem sposobność spostrzegać w dwóch przypadkach. Jeden z nich, spostrzegany w kwietniu 1922 roku w klinice krakowskiej, referowałem na Zjeździe chirurgów polskich w Warszawie w tymże roku i o nim krótka wzmianka znajduje się w sprawozdaniu zjazdowem, pomieszczonem w pierwszym zeszycie II-go tomu Polskiego Przeglądu Chirurgicznego. Byłbym poprzestał na tej wzmiance, gdyby nie to, że w roku ubiegłym spostrzegałem w Wilnie drugi przypadek, pod względem anatomo-patologicznym podobny do tamtego, pod względem klinicznym jednak różny zarówno od wspomnianego wyżej przypadku, jak i od opisanych tymczasem w piśmiennictwie; zestawienie go z niemi wydaje mi się zatem usprawiedliwione.

Krótko podam historje choroby obydwu chorych:

1) Helena P. l. 37, wdowa, wyrobnica. Zachorowała nagle na 8 dni przed przyjęciem do kliniki wśród dreszczów, gwałtownego bólu brzucha, usadowionego w dolnej prawej połowie brzucha, wymiotów i zatrzymania stolca i wiatrów. Wymioty trwały tylko przez pierwszy dzień choroby, w którym ciepłota była podobno bardzo wysoka. Już w drugim dniu wymiotów nie było, ciepłota zwolna zaczęła opadać, w chwili przyjęcia (godzina południowa) wynosiła 37,8°. Wiatry nie odchodziły jakoby przez całe 8 dni.

Stan w chwili przyjęcia był następujący: Osoba dobrze zbudowana i odżywiona, błony śluzowe blade, t° 37·8°, tętno 96 na min. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch znacznie wzdęty, powierzchnia równa, typ oddechu żebrowy. Znaczna ilość płynu wolnego w jamie brzusznej. Przy obmacywaniu znaczna oporność mięśniowa i bolesność, największa w częściach dolnych brzucha, szczególnie po stronie prawej. Nadbrzusze niebolesne. Badanie *per rectum et vaginam* nie wykazuje zmian. Rozpoznawano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i przystąpiono do operacji.

W powłokach w warstwach głębszych stwierdzono naciek galaretowaty, barwy jasno-zielonej. Po otwarciu otrzewnej zalewa całe pole operacyjne wielka ilość płynu jasnego, przejrzystego, surowiczego. Płyn ten, o ile było można, wybrano za pomocą chustek. Błona surowicza jelit cienkich jest zaczerwieniona, nielśni się jak normalnie, w okolicy zastawki Bauhina jest pokryta drobnemi guzkami, niedającemi się usunąć, przypominającemi guzki gruźlicze. Wyrostek robaczkowy zgrubiały, ściana nieco naciekła, błona surowicza zmieniona, podobnie jak błona surowicza jelit. Sieć uderzająco zgrubiała stanowi jak gdyby płytę grubości 1 cm Wykonano appendektomję bez przekonania, że tym zabiegiem usunięto przyczynę choroby. Kawałek sieci wycięto dla zbadania histologicznego. Warstwowy szew powłok.

Badanie histologiczne, wykonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. w Krakowie przez Prof. Ciechanowskiego dało wynik następujący: „w zgrubiałej ścianie wyrostka robaczkowego cała błona podśluzowa zgrubiała i naciekła limfocytami, tak, że nie można odróżnić tkanki limfoidalnej, normalnie tu się znajdującej, od nacieku zapalnego. W warstwie mięsnej i surowiczej rozwój tkanki łącznej i nacieki ogniskowe, złożone z limfocytów z domieszką leukocytów wielojądrzastych, a na powierzchni surowiczej wysięk włóknikowy. W całości obraz *appendicitis chronica*. W sieci niejednostajne nacieki o charakterze zapalnym, przewlekłym (limfocyty, leukocyty wielojądrzaste, komórki plazmatyczne, niezmiernie liczne eozynofile) bez znamion jakiejkolwiek sprawy swoistej".

Pooperacyjny przebieg był nadspodziewanie korzystny. Gojenie doraźne, ciepłota w 3 dniach opada do normy, w 14-tym dniu chora opuściła klinikę. Badana 6 tygodni później oświadcza, że czuje się zupełnie zdrowa; badaniem przedmiotowem również żadnych zmian wykazać nie było można.

II gi przypadek dotyczył 17-letniej dziewczyny, którą badałem poraz pierwszy w 6-ym dniu choroby; choroba rozpoczęła się ostro gwałtownemi bólami brzucha, gorączką, zatrzymaniem stolca i wiatrów, wymiotami. Ból umiejscowiony był z początkiem w górnej połowie, potem w prawej dolnej części brzucha. Stan ten przy wyraźnem pogarszaniu się poszczególnych objawów trwał do chwili badania chorej. Znalazłem stan następujący: obraz osoby ciężko chorej, tętno 120, t° 38,6, w kiszce stolcowej 39°. Język suchy, obłożony; narządy klatki piersiowej bez mian. Brzuch wzdęty, jednostajnie wysklepiony. Stłumienie wątroby zmniejszone. Ruchów robaczkowych nie obserwuje się, ani wysłuchuje. Przy dotyku wszędzie na całym brzuchu bardzo silna oporność mięśniowa i bolesność. W okolicy wyrostka robaczkowego bolesność nie jest wyraźnie większa, jak w innych okolicach brzucha. Żadnych guzów ograniczonych w brzuchu nie wyczuwa się. Płyn wolny w jamie brzusznej obecny i to w znacznej ilości. Rozpoznawałem zapalenie otrzewnej przypuszczając, że źródłem jego jest zapalenie wyrostka robaczkowego. Zgodę na operację uzyskałem dopiero 3 dni później. Uderzało mnie w ciągu tych 3-ch dni to, że stan chorej choć się pogorszył i to tak dalece, że to dopiero skłoniło rodzinę do zgody na operację, jednak pogorszenie nie następowało tak szybko, jak to zwykliśmy widywać przy ropnem zapaleniu otrzewnej. W 9-tym dniu choroby wykonałem laparotomję i napotkałem na stan prawie identyczny ze stanem opisanym u pierwszej chorej. Różnił się tylko tem, że ilość płynu surowiczego była większa, a sieć mniej była zmieniona, niż u pierwszej chorej. Appendektomię wykonałem tak samo bez wiary w to bym usuwał przyczynę choroby — jak u tamtej chorej. Rewizja jamy brzusznej nie wykazała poza otrzewną żadnych zmian. Ranę częściowo tamponowałem. Przebieg pooperacyjny pomyślny, choć powrót do zdrowia trwał znacznie dłużej jak u pierwszej chorej i nie obeszło się bez powikłania w postaci ropnego zapalenia gruczołu przyusznego, które ustąpiło po nacięciu.

Z opisu powyższego wynika, że w obydwu przypadkach chodziło o jakąś mało dotychczas znaną postać zapalenia otrzewnej. Z punktu widzenia anatomopatologicznego musimy ją nazwać postacią surowiczą, z punktu widzenia klinicznego ostrą.

Wiemy, że surowicze zapalenie otrzewnej może mieć najróżniejsze przyczyny i postacie. Gdy sprawa ropną zapalna ogarnie jakiś narząd jamy brzusznej, wówczas otrzewna bardzo szybko reaguje stanem zapalnym, wytwarzając wysięk, który w pierwszych okresach jest najczęściej surowiczym. Surowiczy charakter wysięku nie utrzymuje się jednak zbyt długo. Rychło wysięk mętnieje, tracąc przez to swój pierwotny wygląd, później staje się wysiękiem ropnym. Z uwagi na krótkotrwałość okresu, w którym mamy do czynienia z wysiękiem surowiczym, nie można tej formy wyróżnić, jako *peritonitis serosa*. Wiadomo bowiem, że już w pierwszych 24-ch godzinach od początku ostrego schorzenia zapalnego w jamie brzusznej, wysięk mętnieje przybierając

charakter wysięku ropnego. Najczęściej z tą formą spotykamy się przy zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Jeśli mówimy o surowiczem zapaleniu otrzewnej (*peritonitis serosa*), to mamy na myśli nie dopiero co wspomniane ostre formy, ale postacie przewlekłe i to na tle gruźliczem. Gruźlicze zapalenie otrzewnej pozostaje czasem przez cały czas swego rozwoju zapaleniem surowiczem, klinicznie jednak przebiega prawie zawsze jako zapalenie przewlekłe.

W naszych przypadkach zjawiskiem wybijającem się na pierwszy plan jest długo — zdaje się, że przez cały czas choroby — utrzymujący się surowiczy charakter wysięku przy ostrym przebiegu klinicznym.

Klinicznie bowiem mamy wszelkie i aż nadto uzasadnione prawo przypadki nasze zaliczyć do przypadków ostrych. Nie będę długo dowodził tego twierdzenia, wskazuję na przypadek drugi, który pod względem ostrości przebiegu mało pozostawia do życzenia.

Zastanowić nas musi przedewszystkiem etjologja tego cierpienia. W obydwu przypadkach rozpoznanie kliniczne brzmiało *appendicitis acuta*. Nasuwa się zatem przypuszczenie, że rzeczywiście zapalenie wyrostka robaczkowego jest chorobą pierwotną, a zapalenie otrzewnej wtórną. Kto widział wiele przypadków *appendicitis*, a nie ma skłonności do pokrywania błędów rozpoznawczych zbyt pochopnem a mało krytycznem stwierdzaniem zmian w wyrostku robaczkowym, ten zobaczywszy wyrostki robaczkowe u naszych chorych i zmiany na otrzewnej wszystkich innych jelit nie może pozbyć się przekonania, że to nie *appendicitis*, ale co innego było źródłem zapalenia otrzewnej. Raz dlatego, że zmiany w wyrostku były wogóle nieznaczne, powtóre zaś dlatego, że takiemi samemi zmianami objęte były znacznie większe obszary przewodu pokarmowego. Nie zmienia w tem zapatrywaniu nic nawet wynik histologicznego badania wyrostka. Jestem przekonany, że każdy odcinek jelita cienkiego wykazywałby podobne zmiany. Wobec rozległości tych zmian miałoby się pewne prawo przypuszczać, że bodziec zapalny wyszedł z jelit cienkich, że chodziło zatem o ostrą formę *enteritis*, która tak silnie oddziałała na otrzewną. Żadnych jednak objawów klinicznych, któremi takie twierdzenie możnaby poprzeć, nie było.

Gruźlica nie była w naszych przypadkach powodem schorzenia. Wprawdzie w przypadku pierwszym stwierdziliśmy zmiany, przypominające gruzełki, lecz wobec wyniku badania histologicznego nie może się to przypuszczenie ostać. Obala je zresztą przebieg pooperacyjny w obydwu przypadkach.

W lutym 1923 roku opisał Esau postać chorobową, o podobnym do naszej przebiegu, obserwowaną w czasie największego nasilenia epidemji grypy w 1918 roku. Nic więcej, jak tylko zbieg tych przypadków i epidemji grypy nasuwa Esauowi przypuszczenie, że grypa jest przyczyną zmian otrzewnej. U naszych chorych brak nawet tego luźnego związku, u żadnego z nich nie ma danych, któreby grypową etjologję czyniły prawdopodobną.

Z innych czynników, powodujących tego rodzaju schorzenia otrzewnej, mogłyby wchodzić w rachubę: zapalenie wyrostka, spowodowane przez pasorzyta *oxyuris vermicularis* (Melchior, Noack), zakażenie pneumokokowe, przy któremi jednak charakter wysięku bywa inny, zakażenie wychodzące z narządów rodnych. Przypadki nasze nie dały żadnych wskazówek, któreby za jednym z tych czynników etjologicznych przemawiać mogły. Wyjaśnienia etjologji nie znajdujemy także i w piśmiennictwie, bo ani przypadki Esaua, przeważnie nieoperowane, a więc także i nie skontrolowane, ani przypadki Melchiora pod względem etjologji wytłumaczone nie są.

Etjologja opisanego cierpienia jest zatem w obecnej chwili niejasna. Stwierdzeniem tego faktu musimy się zadowolić, dopóki dalsze spostrzeżenia, a przedewszystkiem badania bakterjologiczne tej sprawy nie rozjaśnią.

Zastanówmy się teraz nad tem, czy w opisanym obrazie chorobowym są jakieś objawy, które pozwoliłyby na wyróżnienie surowiczej postaci ostrego zapalenia otrzewnej od innych, w szczególności ropnych zapaleń, a tem samem na ścisłe rozpoznanie. Mogłoby ono według niektórych autorów (Esau), mieć znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne. Otóż objawy takie niewątpliwie są, choć są one mało wyraźne, co jest przyczyną faktu, że nie tylko nasze, ale i wszystkie przypadki Melchiora z kliniki wrocławskiej pozostały nierozpoznane i szły jako *appendicitis acuta* na stół operacyjny. Zaliczyłbym do nich nasamprzód powolny i w niektórych przypadkach (1) łagodny rozwój objawów zapalenia otrzewnej po dość gwałtownym i nagłym ich początku. Dla nas, co stoimy bezwzględnie na stanowisku wczesnej operacji w każdym stwierdzonym przypadku zapalenia otrzewnej, objaw ten może mieć znaczenie tylko w tych przypadkach, które do naszych rąk dostają się późno. Zwłaszcza, gdy dodamy do tego drugi objaw, może najbardziej charakterystyczny, tj. bardzo wielką ilość płynu wolnego w jamie brzusznej. Każda inna forma ostrego zapalenia otrzewnej stwarza przy tej ilości płynu wolnego tak ciężki obraz chorobowy, jakiego przy surowiczej postaci nie spostrzegamy. Muszę tu jednak uczynić pewne zastrzeżenie, gdyż drugi przypadek przedstawiał się dość ciężko na to, by mieć prawo do przypuszczenia ropnego zapalenia otrzewnej. Czy jednak wielka ilość płynu surowiczego jest stale spotykana, w to można wobec szczupłej ilości naszych przypadków wątpić. Z opisu Melchiora można wnosić, że u przeważnej liczby jego chorych ilość wysięku nie była duża, skoro jej nawet klinicznie wykazać nie było można. Tem właśnie wyróżniają się nasze przypadki, od przypadków Melchiora, że ilość wysięku była tak duża, że kliniczne stwierdzenie obecności płynu wolnego w jamie brzusznej nie mogło ulegać wątpliwości. Innych jednak objawów, któreby wyróżniały surowiczą postać ostrego zapalenia otrzewnej od postaci ropnych, w moich przypadkach nie dostrzegłem. Twierdzę stanowczo, że objawy co dopiero wspomniane są za mało ważne na to, by zmienić zwykłe przy zapaleniu otrzewnej leczenie.

Zastanawiaćby się bowiem można nad pytaniem, czy przypadki surowiczego zapalenia otrzewnej muszą być operowane, czy też istnieje możliwość samoistnego wyleczenia tego cierpienia. Teoretycznie na to pytanie odpowiedzieć nie można, praktyka zaś, zdobyta nielicznem coprawda doświadczeniem poucza nas, że w żadnym przypadku operowanym nie było najmniejszego powodu do żałowania omyłki rozpoznawczej. We wszystkich bowiem przypadkach operowanych zarówno przez Melchiora, jak moich laparotomja nie tylko nie zaszkodziła, ale wywarła dziwnie dodatni wpływ na przebieg choroby. Żaden z operowanych i znanych przypadków nie skończył śmiertelnie. Wprawdzie Esau twierdzi, jakoby przypadki te równie dobrze przebiegały bez operacji. Pośród jego chorych jeden tylko był operowany i to z powodu gwałtownych bólów, których przyczynę Esau upatrywał w nadmiernej ilości płynu wolnego w jamie otrzewnej. Było go 4—5 litrów, zabieg polegał na opróżnieniu jamy brzusznej z płynu. Wyrostka robaczkowego nie usuwano mimo, że chory podawał, jakoby dawniej przechodził ostry atak *appendicitis*. I ten wypadek skończył się pomyślnie. I Melchior wyraża — choć z wielką rezerwą — przypuszczenie, że wskazanie do operacji nie jest bezwzględne. Powołując się jednak na przypadek drugi mogę sobie zadać usprawiedliwione pytanie czy można mieć pewność, że sprawa pozostawiona sama sobie doprowadzi do wyleczenia? Wszak stan chorej choć zwolna to jednak stale się pogarszał, aż w końcu stał się tak ciężki, że odnosiło się wrażenie, że chora pozostawiona sama sobie umrze. Podobnie ciężkiego przypadku w skąpem piśmiennictwie nie opisano. Wogóle jednak zamało opisano podobnych przypadków, by z nich móc wnosić o bezwzględnej łagodności tej postaci chorobowej. Wnosić co najwyżej możnaby, że są przypadki z pośród opisanych które mogą wyzdrowieć bez operacji. To nas jednak w naj-

mniejszej mierze nie uprawnia do odstąpienia od zabiegu. Uważam za wskazane podkreślić, że przecież dobrze wiemy o tem, że niektóre formy zapalenia wyrostka robaczkowego goić się mogą bez operacji. To jednak w niczem nie zmienia ustalonego już dziś ogólnie i definitywnie stanowiska chirurgji w sprawie wczesnej operacji ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Uważam, że na podstawie drugiego przypadku mam prawo analogję tę — może nie jedyną — przenieść na sprawę chorobową, którą nazwać można ostrem samoistnem zapaleniem surowiczem otrzewnej (*periton. ser. ac. idiopathica*). I tu być może spotkamy się z chorymi, którzy wyzdrowieją bez operacji, ale spotkać się możemy z postaciami, które mają charakter złośliwy i przy których los chorego nieoperowanego jest conajmniej niepewny. A zatem: wobec braku dostatecznych podstaw do ścisłości rozpoznawania, wobec niezupełnej pewności, że sprawa chorobowa nie jest dla życia niebezpieczna, wobec wreszcie nie tylko nieszkodliwości, ale niewątpliwie dodatniego wpływu laparotomji na przebieg chorobowy uważam, że nawet ściśle rozpoznane przypadki tu należące winny być niezwłocznie operowane.

Nie jest wykluczone, że z wyjaśnieniem etjologji tej choroby to stanowisko ulec może zmianie, że nawet tak bezwzględne stanowisko opóźnić nam może wyjaśnienie całości obrazu chorobowego, nie mniej jednak, mając do wyboru, z jednej strony nawet tak cenną rzecz jak poznanie bezwzględnej prawdy, a z drugiej strony pewność losu chorego wybierzemy zawsze to drugie

Na koniec kilka uwag o sposobie operowania tych przypadków. Esau w jednym jedynym operowanym z pośród wielu obserwowanych przez siebie przypadków poprzestał na laparotomji i wypuszczeniu płynu wysiękowego. Melchior we wszystkich przypadkach dołączał usunięcie wyrostka robaczkowego. To samo czyniłem u moich chorych. A choć, jak wyżej zaznaczyłem, nie wierzyłem, bym wraz z wyrostkiem robaczkowym usuwał przyczynę choroby, to gdyby mi w przyszłości przyszło operować przypadki podobne, nadal wyrostek robaczkowy usuwać będę, jak długo nie doczekamy się zupełnego wyjaśnienia tego obrazu chorobowego. Nie dlatego, jakobym należał do zwolenników usuwania zdrowego wyrostka robaczkowego przy każdej sposobności otwarcia jamy brzusznej, ale dla tego, że po pierwsze usunięcie wyrostka robaczkowego żadnemu operowanemu choremu nie zaszkodziło, a po drugie — i to najważniejsze — jak długo etjologja cierpienia nie jest wyjaśniona, nie możemy z całą stanowczością odrzucić związku pomiędzy sprawą otrzewnową a wyrostkiem robaczkowym. To samo jest aż nadto dostatecznym powodem dla nieograniczania się do laparotomji, ale dla usunięcia wyrostka robaczkowego.

Piśmiennictwo.

1) Esau: Mediz. Klinik. 1923. Nr. 6. — 2) Melchior: Klinische Wochensch. 1923., I rocznik Nr. 22 z 27 (5.3). Tenże: Acta chirurg. scandinav. T. 54. z. 6. str. 530—557, 1922 ref. w Zentralorgan f. d. ges. Chir. T. XIX. r. 1923. str. 383, 384. — Tenże: Beitr. z. Kl. Chir. T. 129, zesz. 2. str. 443—448, 1923 ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir. T. XXIII z r. 1923. str. 493. — 5) Michejda: Polski Przegląd Chirurg. Tom. II. zesz. 1 str. 140—141.

Dr. Zdzisław GORECKI, asystent klin. Warszawa.

Szybki sposób barwienia tłuszczów Sudanem III. dla celów klinicznych.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Gluziński.

»Współdziałanie badań mikroskopowo-patologicznych i fizjologiczno-chemicznych, z których pierwsze wykrywają zjawiska, drugie ujmują treść ściślej i głębiej, zapowiada wiele pożytku dla naszej nauki i dla patologji: wymienię choćby zupełną zmianę pojęć o stłuszczeniu, która nastąpiła, odkąd histologja patologiczna zwróciła uwagę na jakość ciał tłuszczowych«. (Parnas: Chemja fizjologiczna. Cz. I. str. 420). Przytaczając powyższe słowa, pragnąłbym też dodać, że i dla klinicysty posiadają one podobne znaczenie. Badając zachowanie się tłuszczów we krwi u ludzi zdrowych i chorych (Polskie Arch. med. wewn. T. I. Z. 1) miałem sposobność podniesienia, »że wahania się ciał tych we krwi krążącej odnieść musimy zarówno do wahań się w krwinkach jako obraz ich czynności życiowych — jak i do osocza, jako wyraz jakichś zmian w narządach«; pozwolę też sobie nadmienić, jak doniosłe znaczenie przypisują Munk i Gross pojawieniu się dwułomnych lipoidów (cholesteryny) w osadzie moczu, chorych na zapalenie nerek (*lipoidnephrose*). O znaczeniu tłuszczów, jako środka rozpoznawczego dla płynów z jam surowiczych, wspominałem gdzieindziej (Pol. Arch. med. wewn. T. I. Z. 3); dodawanie Sudanu III. do płynów zmleczonych, w celu odróżnienia płynów mlecznych od rzekomo-mlecznych, znane jest powszechnie, chodzi tu jednak o odczyn makroskopowy. Badania tłuszczów w plwocinie, ich jakość i rozmieszczenia, leżą jeszcze odłogiem.

Barwienie tłuszczów Sudanem III. należy do codziennych badań histologicznych i histologiczno-patologicznych; w badaniach klinicznych jest ono bardzo rzadko używane, mimo, że nie brak prób w tym kierunku. Naegeli n. p. proponuje barwienie krwi w sposób następujący: Kroplę nasyconego, alkoholowego rozczynu Sudanu III. odparowuje się na szkiełku podstawowem, do osadu barwika dodaje się kroplę krwi, nakrywa szkiełkiem nakrywkowem i ogląda się pod drobnowidem. Cohn poleca wysuszony preparat osadu moczu utrwalać 10 minut w formalinie, 10 minut barwić nasyconym rozczynem Sudanu w 70% alkoholu, 1½ minuty płukać 70% alkoholem, podbarwić barwikiem kontrastowym, płukać i zatopić w glicerynie. Christensen natomiast każe do kropli osadu z moczu dodać kroplę barwika (0.1 *krystalviolett* w 20 cm³ alkohol. rozczynu Sudanu III) i oglądać pod drobnowidem. Co do powyższych metod muszę zauważyć, że w zastosowaniu metoda Naegeli'ego daje oczywiście złogi barwika, które we krwi nie rozpuszczają się, co utrudnia, względnie wprost uniemożliwia, analizę obrazu. Metoda Christensen'a nie nadaje się do badania osadów i krwi na mokro, gdyż za dodaniem alkoholowego rozczynu barwika, następuje strącenie białka alkoholem, co powoduje niemożność stwierdzenia, jak tłuszcze rozłożone były przyżyciowo w komórkach. Metoda Cohn'a daje wyniki dobre, wymaga jednak nieco dłuższego czasu. Okoliczności te skłaniają mnie do podania następującego sposobu.

Trudność, wynikającą ze strącania się białka przy dodaniu alkoholu (Sudan III. jest nierozpuszczalny w wodzie) ominąłem, sporządzając preparaty ze krwi, osadu moczu, płynów z jam surowiczych, plwociny, roztarte na szkiełku podstawowem i suszone na wolnem powietrzu; ustalam je, przeciągając przez płomień, w sposób powszechnie używany dla preparatów mazanych. Drugą trudnością jest rozpuszczalność pewnych ciał tłuszczowych w alkoholu. Jeśli preparat taki poddamy działaniu barwika na zimno przez parę minut, nie mówiąc już o ogrzaniu tegoż, następuje rozpuszczenie się tłuszczów i pod drobnowidem ujrzymy tylko niezabarwione miejsca po wyługowanych tłuszczach. Przekonałem się jednak, że ogrzewając bardzo krótko preparat, polany barwikiem, nad płomieniem (podobnie, jak to czynimy podgrzewając fuksynę karbolową, przy barwieniu na prątki gruźlicze metodą Ziehl-Nelsen'a) unikamy tej przeszkody. Alkohol zapala się a, odparowując, zgęszcza barwik i nie rozpuszcza tłuszczów. Przy operacji tej jednak część barwika wypada. Dla usunięcia go stosuję 1—3 krotne polanie preparatu rozcieńczonym alkoholem (30%), około 5 sekund. Znaczne rozcieńczenie alkoholu i bardzo krótkie działanie tegoż, jak mnie doświadczenie pouczyło, tłuszczów nie rozpuszcza. Bezpośrednio potem podbarwiam krótko preparat kontrastowym barwikiem (rozcieńczony, wodny rozczyn błękitu metylenowego), poczem spłukuję go wodą. Po osuszeniu oglądam go pod immersją.

W ogólnych zarysach metoda przedstawia się następująco:

1. Sporządzenie preparatu, roztartego na szkiełku podstawowem, suszenie na wolnem powietrzu i przeciągnięcie przez płomień.

2. Preparat, trzymany w szczypcach Cornett'a, zalać nasyconym rozczynem Sudanu III. w 70% alkoholu, podgrzać nad płomieniem, przyczem alkohol zapali się, skoro to nastąpi odsunąć go od płomienia lampki i alkohol, po paru sekundach, dmuchnięciem zgasić.

3. Na preparat nalać 30% alkoholu i w tej chwili zlać; czynność tę powtórzyć ewentualnie.

4. Natychmiast włożyć preparat do rozczynu wodnego błękitu metylenowego.

5. Zmyć wodą, osuszyć bibułą i oglądać pod immersją, dając kroplę olejku cedrowego, bezpośrednio na preparat.

Dodanie kropli olejku cedrowego, bezpośrednio na preparat, uważam za konieczne ze względu na to, że usunięcie osadu barwika, przezemnie proponowane, nie jest zupełne, natomiast osad barwika rozpuszcza się w olejku, podczas gdy tłuszcz zabarwiony właściwości tej nie posiada. Olejek cedrowy jest w tym przypadku najlepszym odbarwiaczem. Podobną zdolność posiada też i xylol, który, rozpuszczając złogi barwika, nie rozpuszcza zabarwionych tłuszczów. Odbarwienie xylolem stosuję bądźto zamiast 30% alkoholu, z tą różnicą, że podbarwiam wodnym błękitem metylenowym dopiero po wyschnięciu xylolu, co jak wiadomo, następuje w przeciągu kilkunastu sekund, lub też po podbarwieniu błękitem i wysuszeniu preparatu.

Preparaty, barwione tym sposobem, można zatapiać wprost w olejku cedrowym, nawet bez użycia xylolu; preparaty, odbarwianie xylolem, można zatapiać nietylko w olejku cedrowym, ale też w balsamie kanadyjskim, glicerynie i t. p. Nadają się one też do oglądania systemem suchym, t. j. pod mniejszem powiększeniem. Dla pewnych celów, zwłaszcza gdy chodzi o wykrycie małych ilości tłuszczów, w postaci bardzo drobnych ziarenek, lepiej jest preparatu nie podbarwiać kontrastowo, gdyż pomarańczowe lub czerwone, drobne kulki tłuszczu wyraźniej występują na niezabarwionem tle, niż na tle błękitnem lub granatowem (jądra komórek).

W zupełnie analogiczny sposób barwić można tłuszcze, używając zamiast Sudanu III., innego barwika n. p. »*Scharlach-rot*«, też w nasyconym, alkoholowym rozczynie, co niekiedy jest bardzo korzystne dla ustalenia jakości ciał tłuszczowych.

Pod drobnowidem przedstawia się obraz następująco: wszystkie elementy morfotyczne zabarwione są niebiesko, jądra ciemno niebiesko, tłuszcze w kształcie kuleczek większych lub drobniejszych, barwiące się czerwono, ciemno lub jasno-pomarańczowo. Szczególnie charakterystycznie barwią się ciałka czerwone na brudno-zielono (połączenie jasno-pomarańczowej barwy otoczki lipoidowej i niebieskiego pierwoszcza). Nie będę tu rozstrzygał jaką barwę przyjmują poszczególne ciała tłuszczowe lub tłuszczowate, gdyż szczegóły te znajdzie czytelnik w odpowiednich podręcznikach (Schmorl, a także Wiczyński: Księga Pamiątkowa 25-lecia Wydz. Lek. Uniw. Jana Kazimierza), pragnę zaznaczyć jedynie, że powyżej podanym sposobem uzyskany obraz, nie zależy od złogów barwika, gdyż: a) złogi te, w postaci kulek lub kryształków posiadają zawsze jedną i tę samą barwę, t. j. pomarańczową, o zmiennem nasileniu, zależnie od wielkości, a co za tem idzie, grubości kulek — b) preparat, poddany działaniu gorącego alkoholu, następnie eteru a potem dopiero barwiony, na miejscu kulek tłuszczu wykazuje odpowiadające im miejsca niezabarwione, przyczem nigdzie nie widać złogów Sudanu III., ale wyłącznie niebieską barwę błękitu — c) preparat, barwiony wyżej podanym sposobem, bez zastosowania olejku cedrowego lub xylolu i oglądany pod drobnowidem, systemem suchym (małe powiększenie), wykazuje istotnie złogi barwika, rozsypane równomiernie, które to złogi rozpuszczają się zupełnie za dodaniem olejku cedrowego lub xylolu, prawie w oka mgnieniu, co można bezpośrednio obserwować pod drobnowidem, przyczem olejek przybiera różowe zabarwienie. W ten sposób zabarwiony olejek (w razie znaczniejszej ilości barwika) może dać lekki odcień żółtawo-pomarańczowy, przy oglądaniu pod drobnowidem, całemu preparatowi, ale nigdy nie da kulek, przypominających zabarwiony tłuszcz.

Całe postępowanie, po osuszeniu preparatu, trwa najwyżej 3 minuty i daje się zastosować do krwi, plwociny, osadów: z moczu, z płynów jam surowiczych, z płynu mózgowo-rdzeniowego, ropy i t. p.

Eufemjusz HERMAN. Warszawa.

Naczyniak jamisty mózgu. Krwotok nad-, śród- i podtwardówkowy rdzenia.

(*Haemangioma cavernosum v. cavernoma cerebri. Haemorrhagia spinalis meningealis epi-, intra- et subduralis*).

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. (E. Flatau) oraz z pracowni neurobjologicznej Instytutu Bjologji Doświadczalnej im. M. Nenckiego przy Warszawskiem Towarzystwie Naukowem (Kierownik E. Flatau).

Już sam zbieg dwóch bardzo rzadkich spraw chorobowych ośrodkowego układu nerwowego, a mianowicie naczyniaka mózgu z krwotokami do opon rdzeniowych, mógłby w zupełności usprawiedliwić ogłoszenie niniejszego przypadku, tembardziej, że obie powyższe sprawy chorobowe dotyczą wspólnego układu — naczyniowego — co znowu może nie być pozbawione pewnego znaczenia genetycznego.

W istocie naczyniaki układu nerwowego ośrodkowego należą do bardzo rzadkich postaci guzów. Tak n. p. Redlich z pośród 37 guzów mózgu, Bruns z pośród 63, Paton z pośród 150 i Star z pośród 600 nie znaleźli ani jednego naczyniaka, a w nader bogatej kazuistyce Cushinga znajdujemy na 107 przypadków guzów mózgowych tylko 3 naczyniaki. Z pośród 1010 guzów mózgu, stwierdzonych co do swego charakteru histopatologicznie, które udało mi się zebrać w dostępnem mi piśmiennictwie, znalazłem zaledwie 45 naczyniaków w ścisłem tego słowa znaczeniu, to zn. po wyłączeniu, w myśl słusznej zasady Borsta, t. zw. tętniaków groniastych (*angioma racemosum*) i tętniaków kędzierzastych (*aneurysma cirsoides*), jako nienależących do właściwych nowotworów. Wprawdzie w najnowszej pracy, omawiającej naczyniaki mózgu, Lechner przytacza wraz ze spostrzeżeniem własnem 58 przypadków tego nowotworu, ale z liczby tej należałoby, w myśl poglądu Borsta, skreślić aż 26 przypadków tętniaka groniastego, 2 przypadki tętniaka kędzierzastego, oraz 2 przypadki nowotworów mieszanych, a zatem liczba 58 zmniejsza się do 28. Liczba 45, którą udało mi się ustalić na podstawie danych z piśmiennictwa, określa może najwyższą liczbę naczyniaków mózgu, dotąd ogłoszonych.

Pomijając wreszcie rzadkość tego nowotworu, przypadki odnośne zasługują na uwagę jeszcze także z tego względu, że badania nad pochodzeniem naczyniaków przeprowadzano przeważnie na naczyniakach wątroby, tak, że niektóre z teorji, poświęconych tej sprawie, opierają się na stosunkach, panujących w wątrobach zastoinowych, które odbiegają nieraz daleko od stosunków, istniejących w mózgu.

Jeśli się z drugiej strony zważy, że akta, dotyczące przyczyn powstawania krwotoków nieurazowych do opon i przestrzeni oponowych rdzenia, nie są jeszcze nawet w przybliżeniu zamknięte, to fakt powikłania w przypadku naszym naczyniaka mózgu krwotokami do opon rdzeniowych zasługuje tembardziej na uwagę.

Przypadek dotyczył chorej E. O., lat 40, która w stanie nieprzytomnym przybyła do szpitala w dniu 7. IV. 1922 r.

Z wywiadów dowiedzieć się można, co następuje: przebyła 2 porody i 2 poronienia. Obecnie znajduje się w 7-ym miesiącu ciąży. Przed 10 laty napad drgawek, który nie powtarzał się aż do ciąży obecnej. Przed 3-ma laty dur osutkowy. W 3-m i 2-ym miesiącu obecnej ciąży miała napady drgawek z utratą przytomności, które ponawiały się ogółem 3 razy. Obecna choroba rozpoczęła się nagle 2. IV. b. r., t. j. na 4 dni przed przybyciem do szpitala. Chora straciła na ulicy przytomność i dostała drgawek, z pianą na ustach i skręcaniem głowy. Po upływie 1/2 godziny napad się ponowił. Dokonano upustu krwi, poczem przytomność wróciła; chora wymiotowała. Przewieziona do zakładu położniczego. Wyciąg z historji choroby, notowanej w tym zakładzie, brzmi pokrótce: 4. IV. Przytomność zamroczona. Sen spokojny. T. 36,6°—37,6°. 5. IV. Ból głowy, senność, zanieczyszcza się moczem i kałem. 7. IV. O 9 g. 1/2 rano napad

drgawek, trwający kilka minut. Sztywność karku. Odruchy prawidłowe. T. 38,8°—38,1°.

Wezwany do zakładu na naradę Dr. Goldflam stwierdził widzenie połowicze oraz brak zmian na dnie oczu. O godz. 6-ej w. dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn przeźroczysty. Odczyn Nonne-Apelta słabo dodatni. Nieliczne ciałka białe wielojądrzaste.

7. IV. wieczorem przyjęta na oddział Dr. Flataua. Chora nieprzytomna. Stan ciężki. Oczy przysłonięte, oddech chrapliwy na ustach piana. Głowa zlekka odrzucona ku tyłowi. Sztywności karku brak. Objaw karkowo-źreniczy Flataua wyraźny. Źrenice wąskie, na światło oddziaływują słabo.

Odruchy: Z mięśnia trójgłowego — żywe; Okostnowe, bardzo żywe (prawy żywszy, z zaznaczonym odruchem Jacobsona); rzepkowe — żywe; brzuszne — nie dają się wywołać (ciąża); ze ścięgna Achillesa — żywe; podeszwowe — obustronny objaw Babińskiego.

W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Tętno 90, miarowe, słabe. Chora znajduje się w stanie padaczkowym (*status epilepticus*). Napady bardzo częste, powtarzają się co kilka minut. Napad zaczyna się od ruchów klonicznych gałek ocznych ku stronie lewej, poczem kolejno głowa skręca się na lewo, następują kurcze toniczne w lewej górnej i lewej dolnej kończynie; w parę sekund później pojawiają się kurcze toniczne w kończynach prawych, wreszcie kurcze kloniczne w całem ciele, z pianą na ustach, maksymalnem rozszerzeniem źrenic, brakiem oddziaływania na światło. Napad trwa 1—2 minuty, po napadzie zwiększone napięcie w mięśniach kończyn, które przechodzi następnie w stan zwiotczenia. Nakłucie lędźwiowe (8. IV.) wykazało: Płyn krwawy, niekrzepnący, po odstaniu się krwinek — ksantochromiczny. Nonne Apelt (++). Drobnowidowo: około 1000 komórek wielojądrzastych w 1 mm³. Mocz wykazał zaledwie ślady białka, bez zmian patologicznych w osadzie.

O godz. 10-ej wieczór dnia 8. IV. chora, wśród ciągle powtarzających się napadów, zmarła.

Wynik sekcji: Opony mózgowe, jakoteż i mózg zewnętrznie żadnych zmian nie wykazują. Nigdzie nie widać nacieczenia ropnego lub zmętnienia. Na przecięciu czołowem, przechodzącem przez tylną okolicę wzgórka wzrokowego, widać po stronie prawej w koronie promienistej duże ognisko krwawe. Ognisko to składało się właściwie z 2 mniejszych, łączących się ze sobą. Długość obu ognisk wynosiła w kierunku przedniotylnym 4½ cm., szerokość 2 cm,; ognisko było usadowione głównie w istocie białej zakrętu ciemieniowego dolnego.

Makroskopowo ognisko przedstawiało się w postaci nieregularnych krwawych plam, łączących się ze sobą na podobieństwo mapy geograficznej, przyczem w niektórych miejscach przeświecały szarawe punkciki i plamki. Tkanka dookoła tych ognisk wykazywała nieco żółtawe zabarwienie. Na pograniczu z pierwszym zakrętem skroniowym ognisko owe zniszczyło w jednem miejscu prawie zupełnie korę mózgową. W kierunku ku tyłowi (na 1 cm) ognisko stawało się znacznie mniejsze i dosięgało tylnego rogu komory bocznej, lecz nie przerywało jego ściany. Istota samego ogniska była twardawa. Po wyjęciu rdzenia z kanału kręgowego stwierdzono na zewnętrznej tylnej powierzchni opony twardej skrzep krwi, który w części szyjnej przedstawiał się w postaci rozproszonych krwotoczków, poczynając zaś od granicy szyjno-grzbietowej stawał się jednolitym, koloru ciemnego wina czerwonego i pozostawał takim aż do środkowej części grzbietowej; skrzep ten był spojony z twardówką i nie dawał się od niej oddzielić. W okolicy VII. odcinka grzbietowego skrzep ten wyczerpywał się i nabierał stopniowo koloru purpurowego. W okolicy odpowiadającej X. korzeniowi widać na zewnętrznej tylnej powierzchni opony twardej kilka krwawych nieregularnych plam. Na całej rozciągłości krwotoku widać rozszerzone żyły, niepodobna jednak ustalić miejsca, z którego powstał krwotok. Po przecięciu opony twardej podłużnie od tyłu stwierdza się na wewnętrznej jej powierzchni wybitnie rozgałęzione naczynia, natomiast brak tutaj jak również na tylnej powierzchni opony miękkiej i rdzenia jakichkolwiek krwotoków. Po przecięciu podłużnem opony twardej od przodu, zauważono po stronie prawej na przedniej powierzchni rdzenia podłużny skrzep krwi w postaci jakby spłaszczonej olbrzymiej pijawki. Skrzep ten spoczywa na prawych korzeniach przednich, nie jest zrośnięty ani z oponą twardą, ani z miękką. Górny brzeg tego skrzepu odpowiada miejscu wejścia do opony twardej III. pary korzeni grzbietowych, natomiast dolny brzeg leży na wysokości wejścia X. pary korzeni grzbietowych. W nacięciu poprzecznem przez rdzeń w okolicy szyjnej, grzbietowej, lędźwiowej i krzyżowej żadnych zmian nie stwierdzono. Ani w komorach mózgowych, ani też w istocie opuszki wylewów krwi nie stwierdzono.

Badanie drobnowidowe:

Mózg. Na skrawkach, barwionych hematoksyliną i eozyną lub metodą Giesona, stwierdza się, że wspomniane ognisko krwawe w mózgu składa się z szeregu jam wypełnionych krwią, przyczem przegrody tego tworu są zbudowane z tkanki łącznej, przeważnie jednolitej. Beleczki tkanki łącznej, otaczające poszczególne jamy, są od strony jam wysłane śródbłonkiem. Krew w jamach nowotworu zachowuje się różnie: w niektórych z nich przeważają krwinki czerwone bardzo dobrze zachowane, w innych znajdujemy wielkie skupienia ciałek białych. W przeważającej liczbie jam stwierdza się natomiast skrzepy w różnych okresach, poczynając od świeżych skupień ciałek białych z siateczką włóknika aż do początkowych okresów organizowania się tych skrzepów.

Cały ten twór, który uznać należy za naczyniak krwionośny jamisty *(haemangioma cavernosum s. cavernoma)*, leży w głównej swej masie w istocie białej, w jednem tylko miejscu nadżera korę mózgową. Żadnego atoli stosunku bliższego do opony miękkiej nie udaje się stwierdzić. Jakkolwiek naczyniak ten, dzięki swej budowie jamistej ściśle się odgranicza od tkanki mózgowej, to jednak nie posiada on własnej otoczki. Podobnie poszczególne jego jamy leżą w pewnem oddaleniu od głównej masy, tak, że widoczne są miejsca poprzeplatanych ze sobą jam nowotworowych, oraz pasemek istoty białej mózgu. W samej tkance mózgowej, zarówno w bliskości nowotworu, jak i zdała od niego widać liczne skupienia barwnika brunatnego, pochodzącego z krwotoków z jam nowotworowych do tkanki mózgowej. Naczynia w tkance mózgowej, sąsiadującej z nowotworem, są rozszerzone i szczelnie wypełnione krwią.

Przy badaniu tkanki mózgowej z otoczenia nowotworu (barwionej metodą Nissla i Manna) zauważono zmiany następujące: w istocie białej przylegającej bezpośrednio do nowotworu widać wybujałe nadmiernie komórki glejowe i zgęszczenie siateczki glejowej, w miarę oddalania się od nowotworu, występuje pełzakowate przeistoczenie komórek glejowych. W niektórych miejscach widać rozpoczynający się ziarenkowaty rozkład komórek pełzakowatych. W komórkach tych wytwarza się dokoła jądra jasne pole, jako wyraz zwyrodnienia. Tuż obok naczyniaka widać miejscami olbrzymie komórki glejowe z dużem jądrem oraz komórki glejowe wielojądrzaste. Badanie kory w innych okolicach mózgu zmian nie wykazuje.

Rdzeń i opony.

Serja I.: opona twarda w okolicy II. odcinka szyjnego, a więc w obrębie krwotoku nadtwardówkowego, zaś powyżej krwotoku podtwardówkowego (v. Gieson, hematoksylina z eozyną, Nissl).

Skrzep nadtwardówkowy składa się w części wewnętrznej z ciałek czerwonych, w części zewnętrznej — z ciałek białych. W samej oponie twardej naczynia rozszerzone szczelnie wypełnione krwią (zastoiną). W niektórych miejscach opony twardej widać większe skupienie barwnika brunatnego, w innych — czerwonych i białych ciałek krwi, jako początek wylewu krwi do samej tkanki oponowej, co makroskopowo nie było dostrzeżone.

Serja II.: opona twarda w okolicy VI. odcinka szyjnego wraz z VI. korzeniem szyjnym (tak samo w obrębie skrzepu nadtwardówkowego a powyżej skrzepu podtwardówkowego).

Naczynia w oponie twardej silnie rozszerzone. W miejscu gdzie skrzepy nadtwardówkowe, których tu stwierdza się 2 (większy i mniejszy), przylegają do opony twardej, włókna jej są porozdzierane jakby postrzępione. Tak samo widoczne są i tutaj drobne krwotoki do samej twardówki.

Serja III.: opona twarda z rdzeniem na wysokości II. odcinka grzbietowego. Zmiany jak poprzednio.

Serja IV.: opony z rdzeniem w obrębie krwotoków nad- i podtwardówkowego.

Naczynia w oponie twardej są tak rozszerzone i wypełnione krwią, że naśladują miejscami krwotoki. W jednem miejscu rozszczepione pasmo twardówki, przechodzące ponad takiem rozszerzonem ad maximum naczyniem żylnem, w dalszym swym przebiegu nakrywa częściowo skrzep nadtwardówkowy, co czyni takie wrażenie, jak gdyby krwotok powstał z jednego z tych naczyń żylnych. W bardzo nielicznych tylko miejscach opony twardej można zauważyć zaledwie ślady nacieczeń limfocytowych. Badając oponę miękką i pajęczynówkę, stwierdza się brak wszelkich zmian w pierwszej, a natomiast w drugiej widać dość wyraźne zgrubienia, oraz skąpe nacieczenia komórkami reakcyjnemi, okrągłemi

i podłużnemi (fibroblastami). W samym rdzeniu na bocznej krawędzi rogu przedniego widoczne jest silnie rozszerzone, wypełnione krwią naczynie, o zgrubiałych ścianach, jako wyraz zapewne zastoju. W komórkach istoty szarej rdzenia nie stwierdza się żadnych zmian.

Serja V.: opona twarda w miejscu zmniejszania się krwotoku nadtwardówkowego, t. j. na wysokości VII. odcinka grzbietowego.

Ogólna zastoina wszystkich naczyń opony twardej. W niektórych miejscach ściany naczyń cienieją i krew wychodzi na zewnątrz do opony twardej.

Serja VI.: dolny krwotoczek nadtwardówkowy wraz z oponą twardą w obrębie X. odcinka grzbietowego.

Widać doskonale wylew krwi, który nastąpił do samej opony twardej, w postaci większego skupienia czerwonych i w mniejszym stopniu białych ciałek krwi. Poszczególne pęczki włókien opony zostały przez ten wylew rozszczepione i rozsunięte. Naczynia żylne w okolicy są rozszerzone i nadszarpane.

Serja VII.: opona twarda w okolicy III. odcinka lędźwiowego, t. j. poniżej obu makroskopowo widocznych krwotoków.

Jeszcze w tej okolicy stwierdza się pod drobnowidem skrzep krwi, przeważnie mieszany, podtwardówkowy, nadto mniejszy wylew krwi śródtwardówkowy.

Streszczając przypadek powyższy, okazuje się, że u 40-letniej kobiety naogół zdrowej, powstaje w 30-ym roku życia pierwszy napad drgawkowy z utratą przytomności. Dopiero po upływie 10-iu lat, już w czasie ciąży obecnej, napady występują ponownie i w ciągu 5 miesięcy powtarzają się 3-krotnie. Po upływie dwu miesięcy t. j. w 7 miesiącu ciąży, chora znowu dostaje nagle napadu drgawek z utratą przytomności, które po 2—3 krotnem powtórzeniu się wśród nieodzyskanej już przytomności, przechodzą po kilku dniach w stan padaczkowy, tak, że chora po 6 dniach śród ciągłych drgawek umiera. Nadto w ostatnim dniu choroby stwierdzono objawy krwotoku do opon, o czem mowa będzie później. Oględziny pośmiertne wykazały istnienie tkanki naczyniakowej (guzowatej) w istocie białej prawego zakrętu ciemieniowego (*haemangioma cavernosum s. cavernoma*).

Z klinicznego przebiegu podnieść wypada przedewszystkiem prawie zupełny brak w ciągu dłuższego czasu jakichkolwiek objawów ogólnych mózgowych. Już *post hoc* należy wnioskować, że pierwszy napad drgawek był wyrazem rozwijającego się nowotworu.

Ten brak objawów klinicznych, z wyjątkiem napadów padaczkowych, podkreślają w rzypadkach naczyniaka mózgu niemal wszyscy autorowie. Rossolimo zwrócił na to uwagę i sądził, że owe ubóstwo objawów jest zależne od pewnych osobliwości naczyniaków. Przedewszystkiem są to guzy o spoistości elastycznej, tak, że łatwiej poddają się ciśnieniu wzmożonemu. Jedyne objawy kliniczne (padaczka) mogą zależeć od zmian zachodzących w samym nowotworze (większe wypełnienie krwią, zależne również od ogólnych bodźców fizjologicznych, może powodować napady padaczkowe). U chorej opisanej przez Creite'a, napady drgawkowe wzmagały się w okresie rozwoju płciowego, miesiączkowania, po wzruszeniach psychicznych, przy nagłych wahaniach ciepłoty.

Przez pęknięcie jam naczyniaka, przez wylewy krwi do otaczającej tkanki mózgowej, przedewszystkiem zaś przez tworzenie się skrzepów krwi w samym naczyniaku, dojść może do nagłego wybuchu ciężkich, a nawet śmiertelnych objawów u osobnika dotąd na pozór zdrowego. Naczyniak nie uciska zwykle tkanki mózgowej, lecz ją przerasta, tak, że ulega ona stopniowo zwyrodnieniu, i raczej zamianie przez tkankę nowotworową. Jako wyraz tego zwyrodnienia występuje, jak nas poucza spostrzeżenie własne, pełzakowate przeistoczenie komórek glejowych, ziarenkowaty ich rozpad, zaś w najbliższem otoczeniu guza rozrost (reakcyjny) komórek glejowych oraz zgęszczenie siateczki glejowej. Tem się też tłumaczy późne występowanie objawów klinicznych w przeciwieństwie do objawów wczesnych uciskowych, tak charakterystycznych dla zwykłych guzów mózgowia. Podnieść przy tem należy, że naczyniaki wykazują naogół skłonność do odkładania się złogów wapnia, zarówno w samym nowotworze, jak również w naczyniach tkanki sąsiadującej.

Co do umiejscowienia, to naczyniaki rozwijają się przeważnie w korze mózgowej, rzadziej już w istocie podkorowej. Opisy naczyniaków w istocie białej mózgu należą naogół do rzadkości, że wspomnę z całego piśmiennictwa przypadki Rossolimo, Engelhardta, Creite'a, Bielschowskyego, Mattauschek'a (we wzgórku wzrokowym) i własny nasz przypadek.

Usadowienie naczyniaków przeważnie w korze mózgowej dało prawdopodobnie Astwazaturow'owi powód do przypuszczenia, że stoją one w związku genetycznym z oponą miękką, czemu wypadałoby przeciwstawić wspomniane przypadki naczyniaków w istocie białej. Półkule mózgowe są ulubionem siedliskiem naczyniaków, jakkolwiek powstać one mogą i w innych okolicach, jakoto w półkulach móżdżkowych (Newmark, Pussep, Zmelensky, Leunenschloss), w nóżce móżdżkowej (Wirgman), w okolicy mostu Varola (Nambu i Enders), w rdzeniu pacierzowym (Hadlich) i wreszcie w nerwach obwodowych (Sato).

Co do pochodzenia naczyniaków, istnieją głównie dwa poglądy na tę sprawę, przyczem autorzy opierali się przeważnie na badaniach naczyniaków wątroby i skóry.

Virchow i inni uważali naczyniaki za nowotwory nabyte, zaś Ribbert i Schmieden, również i Cohnheim uważają, że jest to sprawa wrodzona, że mamy tu do czynienia z bujaniem jakby embrjonalnie zastygłego odcinka naczyniowego, z własną, w sobie zamkniętą siecią naczyń włosowatych i z jedynem połączeniem z pozostałym układem naczyniowym za pośrednictwem naczyń do i odprowadzających. Ribbert wykazał, że naczynia nowotworu naczyniastego nie łączą się z przylegającemi naczyniami włosowatemi skóry, z czem niezupełnie zgadza się Borst. Istnieje jeszcze teorja zastoinowa, która jednak mało ma podstaw naukowych. Ribbert i Schmieden wykazali brak zastoiny w przypadkach naczyniaków wątroby. Handlich w swej pracy o naczyniaku rdzenia u kobiety ciężarnej skłania się jednak do przyjęcia teorji zastoinowej, a to na tej podstawie, że usadowienie się naczyniaka koło szczelin embrjonalnych w rdzeniu uważa za moment sprzyjający zastoinie miejscowej. W spostrzeżeniu własnem dotyczącem również kobiety ciężarnej, stwierdziliśmy wprawdzie wybitną zastoinę w mózgu oraz oponach, uważać ją należy jednak raczej za wynik istniejącego nowotworu, i w związku z nim stanu padaczkowego, tak sprzyjającego zastoinie. A zresztą pierwszy atak padaczkowy już przed 10 laty należy uważać za pierwszy zwiastun sprawy nowotworowej. Trudno się zgodzić również z teorją pierwotnego bujania tkanki łącznej, jeśli się zważy w przypadku powyższym brak związku bezpośredniego z oponą miękką lub jej przegrodami. Nie pozostaje więc nic innego, jak oprzeć się znowu na starym poglądzie Cohnheima, że mamy tu do czynienia z odosobnionym, a nie typowo wtrąconym do tkanki mózgowej zawiązkiem tkankowym, jak to zresztą świadczą niezupełnie czyste przypadki Besold'a mięsakonaczyniaków u dwu sióstr, wreszcie przypadki wieloogniskowego naczyniaka układu ośrodkowego nerwowego (Creite'a i Spillera).

Z kolei rzeczy rozpatrzeć nam wypada, chociażby pokrótce, drugą, nie mniej interesującą sprawę chorobową w przypadku własnym, a mianowicie: krwotoki do opon, oraz przestrzeni oponowych rdzenia.

Pod tym względem rzecz przedstawia się następująco: Chora, która z powodu naczyniaka mózgu, popadła w stan padaczkowy, na dzień przed zgonem dostaje krwotoku do przestrzeni oponowej rdzenia. Już badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w dniu poprzedzającym krwotok stwierdziło nieznaczną pleocytozę wielojądrzastą, oraz słabo dodatni odczyn Nonne-Apelta. Jakkolwiek płyn ten nie wykazywał zabarwienia żółtego (ksantochromia), to jednak pleocytoza, następnie słabo dodatni odczyn Nonne-Apelta, gorączka, sztywność karku, wskazywały na zajęcie opon. Już dnia następnego udało się wykazać wyraźny objaw karkowo-źreniczy Flataua, znamienny dla spraw oponowych. Nakłucie lędźwiowe w tym dniu dokonane, daje płyn krwawy, niekrzepnący, który po odstaniu się krwinek czerwonych jest wyraźnie ksan-

tochromiczny, z wybitnym odczynem Nonne-Apelta, oraz znaczną pleocytozą wielojądrzastą, sięgającą 1000 leukocytów w 1 mm³. Nie ulegało już najmniejszej wątpliwości, że mamy tu do czynienia bądź z krwotokiem samoistnym do przestrzeni oponowych rdzenia, bądź też z przebiciem się krwi z komór mózgowych ew. przestrzeni oponowych mózgu do tychże rdzenia.

Przy badaniu anatomicznem, jak to już szczegółowo przedstawiono, zarówno w przestrzeniach nad- i podtwardówkowej oraz podpajęczynówkowej mózgu, jako też w komorach oraz w okolicy mostu i rdzenia przedłużonego, krwi nie stwierdzono. Zatem krew, którą stwierdzono w przestrzeniach oponowych rdzenia, była pochodzenia miejscowego a nie przedostała się z przestrzeni oponowych mózgu, jak to bywa często w krwotokach do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu. Jakkolwiek gołem okiem widoczne były skrzepy krwi tylko nad i pod oponą twardą rdzenia, to drobnowidowo stwierdzono nadto wylewy krwi i barwnika do samej opony twardej, które w różnym stopniu dały się stwierdzić już od II. odcinka szyjnego aż do X. odcinka grzbietowego. Obfitość tych wylewów śródtwardówkowych wzrasta w kierunku ku dołowi. A więc w przypadku naszym mieliśmy do czynienia z *haemorrhagia spinalis meningealis epi-, sub- et intraduralis*.

Już to samo przemawia za tem, że miejscem wyjścia krwotoków tych była opona twarda rdzenia. W oponie twardej rzuca się w oczy ogólna zastoina, przewyższająca tę, jaką spotkać można przy długo trwającem konaniu. Wszystkie naczynia twardówki są rozszerzone i silnie wypełnione krwią. Niektóre z nich mają ściany nieco zgrubiałe, inne natomiast, szczególnie żylne, nadmiernie rozdęte, wykazują przeciwnie ściany zcieńczałe, w niektórych miejscach przerwane, tak, że krew z naczyń tych wydostaje się do samej opony twardej. To samo dotyczy naczyń leżących w sąsiedztwie skrzepów nad- i podtwardówkowego. W oponie twardej tylko gdzieniegdzie i to rzadko można zauważyć bardzo nieliczne nacieczenia limfocytowe. W naczyniach brak zmian zapalnych, szczególnie, co podkreślić należy, nacieków okołonaczyniowych.

Badając oponę miękką i pajęczynówkę, stwierdza się brak wszelkich zmian w pierwszej, natomiast w drugiej gdzieniegdzie zgrubienia oraz skąpe nacieczenia komórkami reakcyjnemi. W rdzeniu poza przekrwieniem naczyń żadnych zmian nie stwierdzono.

Przechodząc do wyświetlenia pochodzenia krwotoków w przypadku powyższym nie możemy pominąć zupełnem milczeniem sprawy krwotoków do opon rdzeniowych oraz przestrzeni oponowych wogóle.

Prace, dotyczące tych spraw, omawiają w przeważnej swej części sprawy przebiegające w oponach mózgowych (t. zw. *pachymeningitis haemorrhagica externa et interna, leptomeningitis haemorrhagica)*. Nasze piśmiennictwo posiada z tego zakresu, o ile mi wiadomo, jedynie pracę Flataua »O krwotokach samoistnych do opon mózgowych«.

Prace o krwotokach do opon rdzeniowych bez jednoczesnych krwotoków do opon mózgowych, naturalnie nieurazowego pochodzenia, są nawet w piśmiennictwie ogólnem nader nieliczne, tak, że analiza poszczególnych przypadków kazuistycznych jest zawsze na czasie. Przeważająca część autorów dzieli krwotoki do opon rdzeniowych, podobnie jak i krwotoki do opon mózgowych na dwie grupy: wtórne i samoistne. Sprawy powodujące krwotoki oponowe rdzeniowe, poza urazowemi lub wskutek uszkodzenia naczyń przy ukłuciu lędźwiowem, jak to było w przypadkach Henneberga, mogą być różnorodne: tężec, zatrucie strychniną, napady drgawkowe, cierpienia połączone z zaburzeniami krwiobiegu, skaza krwotoczna, nadto choroby zakaźne, śród których na pierwszy plan wysuwają się zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych zarówno nagminne jak i gruźlicze. Ciekawy przypadek t. zw. samoistnego krwotoku ogłosili niedawno Flatau i Sawicki, gdzie ograniczony krwotok samoistny do twardówki rdzenia, otarbiając się i dając objawy uciskowe w obrębie ogona końskiego, skłonił autorów tych do dokonania zabiegu operacyjnego, który wykazał w istocie torbiel krwotoczną śródtwardówkową worka rdzeniowego (*cystis haemorrhagica intraduralis sacci spinalis)*.

Porównywując obrazy drobnowidowe, jakie w przypadku własnym napotykamy w twardówce w tych miejscach, w których nastąpił krwotok do samej twardówki, widzimy wiele podobieństwa do obrazów opisanych przez tych autorów, chociaż w naszym przypadku (świeże krwotoki) do otorbienia dojść nie mogło. Krwotoki do opon i przestrzeni rdzenia w naszym przypadku również pozornie mogłyby uchodzić za tak zwane samoistne. Jednakże w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwały się napady padaczkowe, a w anatomicznym zastoina ogólna. Otóż Hartmann i di Gaspero podają, że w status epilepticus mogli stwierdzić w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększenie liczby białych ciałek, niekiedy również i komórki śródbłonkowe, i wyrażają przytem luźne przypuszczenie, że jest to skutek przebytego krwotoku włosowatego, który wywołuje podrażnienie opon. To samo stwierdzili Sabrazes i Muratet. I w rzeczy samej badania doświadczalne Flataua i Tarapaniówny wykazały, że już wlewanie roztworu soli fizjologicznej do kanału kręgowego u psa może wywołać pleocytozę; to też w pracy o krwotokach samoistnych do opon mózgowych mógł Flatau wypowiedzieć pogląd, że pleocytoza, jaka towarzyszy tym krwotokom jest wyrazem reakcji, którą powoduje krew, drażniąc opony. W ten sam sposób winniśmy ująć pleocytozę, stwierdzoną w naszym przypadku, pleocytozę, która w dniu poprzedzającym duże krwotoki była bardzo nieznaczna jako wyraz reakcji opon na wylewy drobne.

Na podstawie wszystkich tych badań wydaje się prawdopodobnem, że przyczyną krwotoków w naszym przypadku nie był stan zapalny, lecz pęknięcie naczyń opony twardej wskutek ich kruchości i zastoiny, spowodowanej stanem padaczkowym. Krew z przestrzeni podtwardówkowej poprzez pajęczynówkę przedostała się do przestrzeni podpajęczynówkowej, co wykazało nakłucie lędźwiowe. Odczyn ze strony opon nie zdążył się wytworzyć w stopniu znaczniejszym, albowiem krwotoki były dość świeże (na 1 — 2 dni przed zgonem).

Niepodobna obronić się myśli, że zarówno naczyniak, jak i same krwotoki powstały wskutek wrodzonej niedomogi układu naczyniowego.

Na zakończenie pozwolę sobie złożyć serdeczne podziękowanie Szanownemu Panu Doktorowi Flatauowi za pomoc w pracy.

A. OSZACKI. Kraków.

Dotychczasowe doświadczenia własne z insuliną u ludzi i u królików.

Część I.

Jest to sprawozdanie z 20-dniowej oberwacji zachowania się przypadku cukrzycy pod wpływem podskórnych zastrzykiwań insuliny. Oberwacja odnosiła się do:

1. Dobowej ilości moczu, 2. dobowego ciężaru właściwego moczu, 3. dobowej ilości cukru, 4. dobowej ilości kwasu β-oxy-masłowego, acetooctowego oraz acetonu. Oprócz tego badano co dzień, lub co parę dni 5. ilości cukru we krwi, dalej, 6. ilości moczu oddane dowolnie w ciągu doby 7. ich ciężar właściwy, 8. zawartość cukru odsetkową i 9. bezwzględną, jakoteż wykonywano 10. jakościowe próby na aceton i kwas acetooctowy.

Chora 37-letnia cierpi na cukrzycę niewątpliwie trzustkową, ciężką; zeszłego roku straciła 9-letniego synka na tą samą chorobę. Waży obecnie 62.300, przed 3 tygodniami ważyła 59 kg. poczem w przeciągu 2-ch dni spadła do 58 kg. 200 a od 16 marca waga jej ciała stale się podnosiła.

Ciepłota ciała jednego tylko dnia t. j. 23. marca doszła do 37,1° C, 20, 24, 25, 29 doszła do 37° a zresztą trzymała się normy.

Wzrost około 1 m. 67 cm. Chorą obserwowano w krakowskiej Lecznicy związkowej. Chora wie o swojej cukrzycy od wiosny 1921 r. Ilość cukru dochodziła już wtedy do 5%

do 150 gr. na dobę, acetonu nie było. Przy leczeniu dyjetetycznem ilość cukru spadała do kilku gramów. Stan ten trwał także przez rok 1922; w roku 1923 ilość cukru u chorej dochodziła już do 480 gr. na dobę a od końca tegoż roku okazał się aceton. Waga w roku 1921 do około 66 kg. 900 gr. 29. XII. 1922 roku chora ważyła 62 kg. w 1923 r. waga jej wahała się między 60 a 56 kg.

Chora pozostaje mniej więcej od roku w mojem leczeniu dyjetetycznem. Najwybitniejsze zmniejszenie ilości cukru udawało się osiągnąć przez zastosowanie dni jarzynowo-głodowych lub mlecznych. Nigdy jednakże nie udawało się chorej odcukrzyć całkowicie; najmniejsze ilości jakie w ciągu drugiej połowy 1923 r. udało się osiągnąć dochodziły do 30 gramów na dobę. Wobec tego, że jeszcze w styczniu tego samego roku chora kilkakrotnie nie wydzielała wcale cukru przy zastosowaniu djety jarzynowo-głodowej i mlecznej — należy stwierdzić postępowy charakter sprawy chorobowej.

W czasie obserwacji będącej przedmiotem niniejszej publikacji podawano różne rodzaje insuliny, mianowicie od 18—24 marca włącznie insulinę amerykańską (Lilly) potem węgierską (Richter), angielską (A B) dalej niemiecką (Beyer). O wpływie tych wstrzykiwań, zależności od dawki i objawach działania odnośnie do powyżej wymienionych czynników pouczą najlepiej podane wykresy. Należy jeszcze dodać, że w ciągu obserwacji wyznaczono chorej djetę; i tak od 13—30 włącznie djeta wynosiła:

100 gr. chleba, 60 gr. masła, $1\frac{1}{2}$ l. mleka, 2 jaja, 120 gr. orzechów bez skorupki, 300—800 gr. wody, 1—2 pomarańcz, 10—40 gr. »czekolady dla djabetyków«, 1—2 filiżanek herbaty. Od 19. do 27. III. zażywała chora codziennie sól karlsbadzką. 30. i 31. III. i 1. IV. aspirynę.

31. III. nastąpiła zmiana djety na:

80 gr. chleba, 80 gr. masła, 200 gr. mięsa, 4 jaja, 80 gr. sera, 50 gr. orzechów, 400 gr. wody, około 700 gr. herbaty, ćwierć głowy kapusty, 100 gr. ziemniaków.

Wykres 1 dotyczy pierwszych 6 punktów podanych powyżej; widzimy z niego, że krzywa dobowej ilości cukru podnosi się przy tej samej djecie osiągając swój szczyt w pierwszym dniu zastosowania insuliny Lilly (2×5 j.); od tego dnia krzywa ta wykazuje przepuszczającą dążność spadkową, osiągając swoje pierwsze minimum w dobie na 25 lub 26 przy zastosowaniu insuliny Richtera (2×20 j). W trzeciej jednak dobie podawania insuliny (mianowicie po wyczerpaniu pierwszej flaszeczki) z drugiej flaszki (1×30 j.) krzywa dochodzi do drugiego maximum. Od 29. przy zastosowaniu insuliny angielskiej krzywa wykazuje stałą dążność spadkową. Ponieważ przedziałki pionowe odpowiadają dobom a poziome ilościom poszczególnych ciał w gramach względnie odsetkach więc łatwo odczytać ilości cukru w ciągu doby albowiem każda pozioma przedziałka odpowiada 8 gr. cukru przyczem najniższa odpowiada 0 a najwyższa 200 gr. cukru na dobę. Zwraca uwagę nierówne zachowanie się krzywej cukru przy insulinie amerykańskiej i węgierskiej, jakkolwiek wyraźna dążność spadkowa nie ulega wątpliwości; natomiast bez porównania jednostajniejszy i wybitniejszy jest spadek krzywej cukru przy zastosowaniu insuliny angielskiej. Dodać jeszcze należy, że przy zastosowaniu insuliny Richtera w dobie 25 na 26 (2×20 j.) nastąpiło wprawdzie znaczne obniżenie cukru ale równocześnie chora miała szereg objawów takich jak senność, zawrót głowy, dreszcze, a w nocy poty, bicie serca i t. p. Również przy zastosowaniu insuliny Richtera powstawały w miejscu podskórnego wstrzyknięcia bolesne zaczerwienienia z obrzękiem, widoczne jest jednak, że insulina węgierska działała silniej od amerykańskiej. Nie chcę bynajmniej z tego spostrzeżenia na jednym chorym wyciągać ogólnych wniosków co do wartości ogólnych którejkolwiek z tych insulin. Poprzestaję na stwierdzeniu faktów, że w tym jednym przypadku tak było. Krzywa ilości moczu i jego ciężaru właściwego nie przedstawia nic charakterystycznego i tłumaczy się częściowo przynajmniej ilością cukru względnie jego odsetkowej zawartości.

Natomiast bardzo charakterystyczna i zdaniem mojem ogromnie ważna jest różnica w zachowaniu się krzywej ciał acetonowych w porównaniu z krzywą cukru. Zanim dokładniej to omówimy należy dodać, że w krzywej tej oznaczona jest dobowa ilość wszystkich trzech ciał acetonowych, przyczem ilości kwasu β-oxy-masłowego przeliczono również na aceton podobnie jak i kwas acetooctowy. Wszystkie więc trzy ciała acetonowe wyrażone są w ilościach acetonu. Podziałka pozioma uwzględnia ilości od zera do 2.5 grama na dobę. W ciągu trzech pierwszych dób wykazuje krzywa ciał acetonowych dążność zwyżkową, która wprawdzie jeszcze przed zastosowaniem insuliny w dwóch następnych dobach zaczyna z lekka opadać, ale ta zniżkowa dążność staje się bez porównania silniejsza począwszy od pierwszej doby zastosowania insuliny; widzimy przytem, że przepuszczaniom krzywej cukrowej nie odpowiadają zupełnie przepuszczania krzywej acetonowej. Przeciwnie! krzywa acetonowa okazuje wybitnie stałą dążność opadania, dochodząc już w szóstej dobie insuliny niemal do zera Od doby 27 na 28 próba jakościowa na aceton wypadała ujemnie. O odmiennem zachowaniu się różnych ciał acetonowych pomówimy poniżej. Fakt rozbieżności zachowania się ciał acetonowych i cukru uważam za bardzo ważny i tłumaczę sobie to zjawisko zupełną niezależnością działania insuliny na mechanizm powstawania acetonemji od oddziaływania na glikemję. Jak wiadomo powody powstawania hyperglikemji a acetonemji są zupełnie różne; ta ostatnia powstaje zawsze przy braku glikogenu w wątrobie, stąd i powikłanie cukrzycy kwasicą jest właściwie przypadkowe, geneza bowiem tych dwóch schorzeń jest różna.

W Nr. 24. tegorocznej *»La Presse Médicale«* z daty 2. marca 1924 r. ukazała się praca autorów: F. Widal, P. Abrami, A. Weill i Laudat pod tytułem *»Action dissociée de l'insuline sur la glycosurie et l'acétonurie«*. Treść tej pracy tłumaczy sam tytuł a sądzę, że samo zestawienie dat moich obserwacyj z datą wyjścia wspomnianej pracy wystarczy, aby udowodnić niezależność spostrzeżeń moich od spostrzeżeń autorów francuskich.

Co do krzywej cukru we krwi to składa się ona z 8 iu oznaczeń wykonanych w czasie obserwacji i wykazuje niewątpliwą zależność cukru we krwi od dobowej ilości cukru w moczu. Genetycznie rzecz biorąc sprawa ma się oczywiście odwrotnie, ponieważ podziałka pozioma odpowiada ilościom cukru we krwi od 0,5‰ aż do 3,0‰ tak, że wahania w ilości cukru we krwi odpowiadają od 1,3 do 0,8‰. Stwierdzić jednak trzeba, że równoległość krzywej cukru w moczu i we krwi nie jest bynajmniej ścisłą i tak n. p. w dobie z 18 na 19 (w pierwszej dobie insulina (2×5 j.), najwyższemu stanowi cukru odpowiada niższy stan cukru we krwi niż w obu dobach sąsiednich, w których chora wydzieliła mniejsze ilości cukru; natomiast w trzeciej dobie insuliny amerykańskiej (2×10 j.) spadek cukru we krwi jest stosunkowo bardzo znaczny, większy niż to odpowiada spadkowi cukru. W następnej dobie zaś przeciwnie spostrzegamy znacznie większy spadek cukru w moczu niż we krwi. Powodu tego zachowania się obu tych krzywych należy może szukać w przypuszczeniu, że najprzód przychodzi do spadku cukru we krwi a potem (dopiero w następnej dobie?) do zmniejszenia cukromoczu. Takie na razie, wnioski dałyby się wyciągnąć z tabeli wartości wielodobowych. Teraz przejdźmy do wykresów jednodobowych.

Na tablice jednodobowe składają się przedziałki pionowe, odpowiadające jednej godzinie doby i przedziałki poziome odpowiadające odsetkom cukru od 0 do 9%, bezwzględnym ilościom cukru od 0 do 90 gr., ilościom moczu od 0 do 900 gr. i jego ciężarowi właściwemu od 1005—1050 Ponieważ przedziałek poziomych jest 10, więc każda z tabel dobowych rozróżnia 10 stopni zmian w podanych granicach, wreszcie zawartość ciał acetonowych podana jest tylko w granicach naocznych w czterech jakościach: jako duża, średnia, mała, lub żadna reakcja jakościowa na aceton czy też kwas acetooctowy. O ile w danej dobie pobrano krew i oznaczano cukier to zostało to również podane w godzinach odpowiadających pobraniu krwi. Oznaczenia wszystkich tych wartości robione były w porach doby według dowolnie oddanych części moczu. I tak widzimy, w dobie z 18 na 19, stosowania w pierwszej dobie insuliny

Lilly przy najwyższych wartościach cukru dobowego, że ilości cukru poszczególnych porcji wzrastają w ciągu całej doby niezależnie bynajmniej od dawki insuliny. Natomiast różnice w reakcji na aceton są wybitne i występują w kilka godzin po zastrzyknięciu. Możnaby przypuścić, że już w tej pierwszej dobie wpływ insuliny na ciała acetonowe w ten sposób się uwidacznia. W drugiej dobie z 19 na 20 (2×5 j.) stosunki przedstawiają się mniej więcej tak samo: rozbieżność krzywej cukru i krzywej acetonu jest uderzająca. Wartości z 27 na 28 marca odnoszą się do trzeciej doby insuliny Richtera. Ilość cukru jest już znacznie obniżona a ciała acetonowe dochodzą do zera. Również po zastrzyknięciu porannem insuliny najmniejsze wartości cukru otrzymujemy w moczu oddanym w 5 godzin po zastrzyknięciu a wartości te wzrastają już cokolwiek w 9 godzin po zastrzyknięciu porannem, mimo to, że w 3 godziny przedtem t. zn. w 6 godzin po zastrzyknięciu porannem zastosowano wieczorne zastrzyknięcie insuliny. Tak więc, o ile poranne zastrzyknięcie okazuje wpływ o tyle po wieczornem nie daje się go stwierdzić. Wartości z doby 31 marca na 1 kwietnia odpowiadają trzeciej dobie insuliny angielskiej (2×40 j.). Wykazują one stale małe ilości cukru przyczem wartość cukru w porównaniu z poprzedniemi ulega coraz mniejszym odchyleniom. Natomiast ilość moczu coraz więcej rozchodzi się z ilością cukru. Próba na aceton wypada w tej dobie zupełnie ujemnie pozostaje tylko, zaznaczona zaledwie, reakcja na kwas acetooctowy. Takie same stosunki spotykamy w dobie piątej, gdzie rozbieżność wartości cukru i moczu jest jeszcze wyraźniejsza a reakcja na kwas acetooctowy występuje tylko w dwóch porcjach moczu podczas gdy w innych jest ujemna. Cukier we krwi spada do 0,8 p. m.

Jednodobowe wykresy pozwalają nam jeszcze wybitniej rozpoznać zachowanie się cukru i ciał acetonowych, tak że widocznem się staje: 1. znacznie większa wrażliwość na insulinę ciał acetonowych, niż cukru, 2. ujednostajnienie się ilości cukru w poszczególnych porcjach moczu w miarę zmniejszania się całodobowej ilości cukru, 3. uniezależnianie się ilości moczu od ilości cukru, 4. występowanie najmniejszej ilości cukru w poszczególnych porcjach dopiero w szereg godzin po zastrzyknięciu, 5. widzimy dalej, że nie każde wstrzyknięcie insuliny musi spowodować zniżkę cukru nawet w porównaniu do tej samej dawki tej samej insuliny. Widocznie działanie insuliny zależne jest jeszcze od pewnych innych momentów. Wreszcie 6. różne ciała acetonowe zachowują się różnie wobec insuliny.

To ostatnie spostrzeżenie występuje dopiero w całej pełni przy ocenie zachowania się ciał acetonowych. Ponieważ ciężar cząsteczkowy kwasu β-oxy-masłowego do ciężaru cząsteczkowego kwasu acetooctowego ma się jak 104—58 przeto jasnem jest, że przy tej samej dobowej zawartości w molach krzywa gramowa pierwszego z tych kwasów musi przebiegać mniej więcej dwa razy wyżej od krzywej acetonu. Molowe wartości obu ciał t. zn. kwasu β-oxy-masłowego i acetonu + kwas acetooctowy są mniej więcej jednakie. Natomiast faktem niewątpliwym a bardzo interesującym jest, że wszystkie te trzy ciała acetonowe przestają występować w moczu w różnych czasach. I tak najpierw, bo już w dobie z 25 na 26 a więc w pierwszej dobie insuliny Richtera znika kwas β-oxymasłowy; utrzymuje się jeszcze aceton i kwas acetooctowy a przy kontrolowaniu próbami jakościowemi stwierdza się, że w dobie 29 na 30 znika w moczu aceton a pozostaje jeszcze bardzo słabo dodatnia reakcja na kwas acetooctowy, wreszcie i ta ostatnia znika w dobie z 2 na 3 kwietnia i od tego czasu ciała acetonowe znikają z moczu.

Ta stwierdzona tutaj rozbieżność w zachowaniu się różnych ciał acetonowych jest faktem ważnym. Gdyby fakt ten dał się potwierdzić w dalszych spostrzeżeniach to może rzuciłoby to pewne światło na chemiczną genezę ciał acetonowych, przemawiałoby to może za przypuszczeniem, że punktem wyjścia dla nich jest nie kwas β-oxy-masłowy lecz kwas acetooctowy, jako, że on się najdłużej utrzymuje i ostatni znika.

Podane tutaj spostrzeżenia nie są skończone. Publikuję je jednak ze względu na aktualność tematu i jego znaczenie praktyczne. W każdym razie sądzę, że stwierdzone tutaj najważniejsze dwa fakty: rozbieżność zachowania się cukru i ciał acetonowych a po drugie rozbieżność zachowania się różnych ciał acetonowych wobec insuliny — nie mogą być przypadkowe, występują bowiem zbyt jaskrawo a przyczyna ich tkwić musi w samym mechanizmie działania insuliny. O ile z dotychczasowego piśmiennictwa sądzić można, to działanie to polega na obniżaniu metabolizmu, na zwiększaniu anabolji a więc działanie to dotyczy tak cukrów, jak każdego z innych ciał pokarmowych. Dalsza obserwacja tej samej chorej jest w toku i będzie się zajmowała przedewszystkiem zachowaniem się tych wszystkich dotychczas spostrzeganych czynników przy zmniejszaniu dawek insuliny względnie jej całkowitem odstawieniu.

* * *

Jedną z największych trudności, praktycznego zastosowania insuliny, stanowi niemożność przewidzenia jak się jakaś insulina zachowa wobec ustroju. Odnosi się to nietylko do poszczególnych wyrobów, ale nawet do poszczególnych flaszeczek tego samego wyrobu; trudno zaś za każdym razem zaczynać od dawek próbnych. Dlatego też byłoby bardzo cennem, gdyby można najprzód wypróbować na zwierzętach n. p. na królikach siłę działania pewnego przetworu. Jak wiadomo jednostki insuliny określa się właśnie w ten sposób, że obniżenie cukru we krwi oraz czas wystąpienia kurczów insulinowych u królika pewnej określonej wagi, uważa się za miarę działania insuliny. Tymczasem moje doświadczenia nad królikami okazały, że podane na etykietach jednostki nie odpowiadają objawom u królików. Według tych doświadczeń istnieje mianowicie rozbieżność między działaniem hypoglikemicznym insuliny a działaniem wywołującem kurcze.

W sześciu doświadczeniach wykonanych na królikach wagi od 1900 do 2800 gr. wstrzykiwano przeważnie podskórnie dawki różnych insulin jak amerykańskiej, angielskiej, austrjackiej (Phiag) Richtera, w dawkach od 10 do 60 jednostek przyczem ani razu nie wystąpiły charakterystyczne objawy nerwowe, co najwyżej lekkie około 15 minut trwające zmniejszenie ruchliwości, natomiast we wszystkich przypadkach stwierdzono obniżenie cukru we krwi. Siła obniżająca cukier we krwi u królików nie szła jednak równolegle z siłą obniżającą cukier u chorej. W jednym tylko przypadku w około 15 minut po zastrzyknięciu 20 jedn. Ins. Phiag stwierdzono obniżenie cukru we krwi o blisko 60%. W innych przypadkach obniżenia te, na różnych królikach w różnych odstępach czasu, aż do dwóch godzin włącznie, stwierdzano w stopniu znacznie mniejszym, wahały się bowiem między 10 a 40%. U jednego królika 4-krotne oznaczanie cukru we krwi w odstępach około 20 min. wykazało największe obniżenie cukru w 3 kwadranse po zastrzyknięciu 40 jednostek insuliny angielskiej a już w 20 minut później ilość cukru we krwi się podniosła pozostając jednak wciąż jeszcze około 20% poniżej normy.

Tylko w dwóch przypadkach, gdzie dwu małym królikom wagi około 1 kg. zastrzyknięto po 50 jednostek insuliny Beyera, przyszło do charakterystycznych skurczów i wreszcie zgonu obu królików mimo tego, że jednemu z nich zastrzyknięto dożylnie 9 cm^3 10% roztworu cukru gronowego. Kurcze wystąpiły w około 2 do 3-ch godzin po zastrzyknięciu i trwały aż do zgonu, który nastąpił około 5 do 6-ciu godz. po zastrzyknięciu. Tak kurcze jak i zgon nie były przezemnie osobiście spostrzegane.

Nie chcę oczywiście z tych paru doświadczeń wyciągać żadnych dalej idących wniosków poza stwierdzeniem tego faktu, że działanie insuliny na cukier we krwi a na system nerwowy nie idą do siebie równolegle, podobnie zresztą jak i oddziaływanie na cukier u człowieka a u zwierząt. Dodam

jeszcze, że wstrzyknięcie 60 jednostek insuliny (P h i a g) śwince morskiej wagi 500 gramów, pozostało zupełnie bez skutku.

Od Redakcji. *Z powodu nienadesłania wykresów klisze nie mogły być sporządzone.*

Dr. Miron ELIASBERG Sieradz.

Jednoczesna operacja jaskry i zaćmy starczej przy wysokiej krótkowzroczności.

Przypadki jaskry, spowodowane zaćmą starczą, nawet u ludzi z refrakcją prawidłową, są tak rzadkie, że służą one za temat do rozpraw w prasie fachowej. Tak F e i l c h e n f e l d (1) opisuje przypadek jaskry w przebiegu nieskomplikowanej zaćmy starczej. Według E l s c h n i g a (2), o wynikach operacji zaćmy starczej u ludzi z wysokim stopniem krótkowzroczności niema dokładnej statystyki. D i s t l e r (3) operował 36 takich ócz u 28 osobników, z wycięciem kawałka tęczówki (*irydektomja*) i z szerokim płatem spojówki. D i s t l e r miał 4 wypadki wypłynięcia ciała szklistego, 9 razy obfite krwotoki, w tej liczbie 3 gwałtowne („ekspulsywne“), kilka razy jaskrę, raz jeden odwarstwienie siatkówki. Jednakże E l s c h n i g jest zdania że wobec tego, że niekiedy wynikiem takich operacji bywa zdumiewająco dobry wzrok, rokowanie wogóle nie jest o wiele gorsze, niż przy zaćmie starczej u ludzi z refrakcją prawidłową.

Wogóle na jaskrę więcej cierpią ludzie z refrakcją nadwzroczną, niż krótkowzroczną. H a r m a n (4) w swojej dobrej i treściwej książce potwierdza to, mówiąc, że „jaskrę częściej spotyka się w oczach o twardówce nierozciągliwej (u starców, szczególniej przy nadwzroczności), niż w oczach z twardówką łatwiej rozciągliwą — (przy krótkowzroczności).

Przypadki jednak jaskry w przebiegu zaćmy starczej u ludzi z wysokim stopniem krótkowzroczności są bardzo rzadkie. E l s c h n i g (l. c.) o takim przypadku nie wspomina. W sprawozdaniu poglądowem N o i s z e w s k i e g o również niema o tem wzmianki (5). Jeden taki przypadek opisałem w r. b. 1923 (6).

Pozwolę sobie przedstawić tu przebieg choroby i operacji osoby, 72-letniej, która już od kilku lat jest zupełnie ślepa na oba oczy. Na obu oczach dojrzała zaćma starcza. Poczucie światła, barw, rzutowanie prawidłowe; źrenice, spojówka i narząd łzowy w porządku.

Operacja oka p r a w e g o z cięciem twardówkowo-rąbkowem i wycięciem kawałka tęczówki, bez wypłynięcia ciała szklistego, dała dobry wynik z dobrem gojeniem się rany.

Badając wziernikiem ocznym byłem bardzo zdziwiony obrazem rozległego, zupełnego zaniku naczyniówki na biegunie tylnym oka (*Staphyloma posticum annulare, sive atrophia chorioideae circumpapillaris*). Wokoło tarczy nerwu wzrokowego ze wszystkich stron duża, okrągła, biała plama na przestrzeni 3 P. D., tj. garbiak tylny o niezwykłych rozmiarach, jaki spotykamy tylko u ludzi wysoko krótkowzrocznych. W ciele szklistem stare męty, ruchome. Chora bez szkieł poprawczych dobrze widzi z daleka, przy ostrości wzroku 0,2 do 0,3 normy i w i d z i l e p i e j, n i ż z a m ł o d y c h l a t; nigdy bowiem z daleka nie widziała, o czem zresztą tylko teraz opowiada. Do patrzenia w dal teraz nie potrzebuje żadnych szkieł poprawczych, bo ma refrakcję miarową (*emetrop.*); czyta ze szkłem dwuwypukłem 4 D., co odpowiada zwykłej starowzroczności (*presbyopia*).

Jakąż refrakcję miała chora zanim rozwinęła się u niej zaćma? Miarowej — nie mogła mieć dla tego, że oko miarowe po usunięciu zaćmy do dokładnego widzenia w dal potrzebuje szkła dwuwypukłego około 11 (D.) tj. usuniętą z oka soczewkę musimy zastąpić mocnem szkłem dwuwypukłem*). Do czytania oko takie musi mieć jeszcze o 4 (D.) mocniejsze szkło, wobec straconej nastawności (a k o m o d a c j i).

Jeśli jednak człowiek, nie cierpiący na zaćmę, przy refrakcji miarowej, przed dobrze widzącem w dal okiem umieści szkło dwuwypukłe 11 (D.) to przestanie on widzieć na dalszą odległość, za to bardzo dobrze będzie widział zbliska, i najlepiej w odległości 9 cm. od oka; innemi słowy został on krótkowzrocznym o 11 (D.) Jak tylko odejmiemy szkło od oka, krótkowzroczność znika i oko znowu dobrze widzi w dal.

Tak samo, jeśli wysokokrótkowzrocznemu usunąć z oka soczewkę, straci on swoją krótkowzroczność i zacznie dobrze widzieć w dal, jak miarowy, i także, jak miarowy, który nie posiada więcej nastawności bądź to wskutek porażenia nastawności, bądź to wskutek utraty tejże w podeszłym wieku; do czytania będzie używał szkła dwuwypukłego 4 (D.)

Na tem polega operacja wysokich stopni krótkowzroczności i zasługą F u k a l a (1889 – 1890 r.) było to, że pokazał dość bezpieczną drogę do usunięcia soczewki u krótkowzrocznych, mianowicie sposobem sztucznej zaćmy z usunięciem tejże z oka. Niezależnie od F u k a l a, we Francji V a c h e r (1890—1891) dążył do tego samego celu zapomocą wydobycia przejrzystej soczewki z ócz o wysokim stopniu krótkowzroczności.

Z tego możemy wywnioskować, że i nasza chora, która po operacji zaćmy dobrze bez szkieł poprawczych widziała w dal, jak miarowa, przedtem, zanim rozwinęła się u niej zaćma, była wysoko krótkowzroczną i to przynajmniej 18 (D.) Według I g e r s h e i m e r a (7): „Oko miarowe po usunięciu soczewki potrzebuje do widzenia w dal korekcji + 11 (D.); oko (»*achsenmyopisches Auge*»), które do widzenia z daleka potrzebowało korekcji krótkowzroczności — 18 (D.), po usunięciu soczewki będzie mniej więcej miarowem“, tj. będzie mogło widzieć daleko bez szkieł. Ztąd i w i e l k i e z a d o w o l e n i e c h o r y c h z o p e r a c j i.

Przy tej sposobności chcę słów kilka powiedzieć o wskazaniach i przeciwwskazaniach do operacji wysokich stopni krótkowzroczności u ludzi młodych.

Operacja bowiem zaćmy starczej zawsze jest wskazaną, jeśli tylko badanie wykaże, że oślepłe oko ma dobre poczucie światła, barw i rzutowanie prawidłowe. Niezależnie od refrakcji, jaką chory miał przedtem, jest on z operacji zadowolony, bo nie jest już ślepy.

Rzecz się ma inaczej u młodych krótkowzrocznych. Nie każda krótkowzroczność nadaje się do operacji. Jeśli, jak wyżej opisałem, oko z krótkowzrocznością 18 (D) po usunięciu zaćmy staje się miarowem i widzi z daleka bez szkieł, to oko o średniej krótkowzroczności, np. 10 (D) po tej operacji nie tylko straci swoją krótkowzroczność, ale stanie się dalekowzrocznem o 8 (D).

Prawda, że dalekowzroczny o 8 (D.) także z daleka źle widzi, jak krótkowzroczny o 10 (D.), z bliska jednak pierwszy nic dokładnie nie zobaczy, nie będzie mógł czytać największego druku, ani zajmować się rzemiosłem bez silnych i ciężkich szkieł dwuwypukłych o 12 (D.) (8+4 na straconą nastawność), gdy tymczasem krótkowzroczny 10 dptr. i bez okularów najdokładniej będzie mógł czytać najdrobniejszy druk i pracować. Dla tego operacja przy takim stopniu krótkowzroczności jest przeciwwskazaną.

Operujemy zatem tylko wysokie stopnie krótkowzroczności od 16 (D.) i wyżej. Np. krótkowzroczny 22 (D.) po usunięciu soczewki będzie miał jeszcze 4 (D.) krótkowzroczności i, jako taki, będzie mógł po operacji nawet czytać bez okularów do starości.

Często dziwią się laicy, że człowiek w podeszłym wieku i nie cierpiący na zaćmę czyta bez okularów i mówią: „Oto mocne oczy mają ludzie zeszłego pokolenia“, gdy teraz już uczniowie w szkołach używają okularów. W istocie rzeczy to wcale nie są ludzie ze specjalnie dobremi oczami, lecz ludzie, którzy od młodych lat mieli oba oczy, lub jedno o średniej krótkowzroczności (4 – 5 (D.)

Operacja wysokich stopni krótkowzroczności, jak to

---

*) Trochę mniej mocnem wobec oddalenia szkła od oka.

się często w medycynie zdarza, od r. 1889 przeszła 3 okresy. Pierwszy okres entuzjazmu, przy rozszerzonych nadmiernie wskazaniach i bezkrytycznem najczęściej stosowaniu operacji. Jako skutek tego drugi okres — rozczarowania. Trzeci okres prawdziwej oceny, opartej na dużym materjale i doświadczeniu 10—20 lat.

Otóż, co do interesującej nas operacji, trzeba dodać, że przechodzimy obecnie okres trzeci. Elschnig w r. 1922 wyraził swoje zadowolenie z tego powodu, że znowu częściej operujemy wysokokrótkowzrocznych. W tymże roku ukazała się praca Hensena (8) o skuteczności operacji krótkowzroczności Fukala. Hensen, jako wojskowy okulista, w czasie ostatniej wojny miał sposobność zbadania dużej liczby krótkowzrocznych, którzy przed wojną przebyli operację wysokich stopni krótkowzroczności według Fukala. Hensen był zdziwiony dużą liczbą takich wojskowych, jak też ich dobrym wzrokiem i tem szczególnie, że oni na równi z innymi pełnili ciężką służbę na froncie dłużej, niż 2 lata.

To dało mu bodziec do zajęcia się po ukończeniu wojny sprawą bezpieczeństwa operacji Fukala i powtórnego zbadania operowanych tym sposobem przed 8—24 latami.

Oto bardzo ciekawa statystyka Hensena:

Na 47 operowanych (przed 8—24 lat.) ócz — 3 odwarstwienia siatkówki = 6·4%; na 30 operowanych (przed 20 i więcej laty) ócz — 2 odwarstwienia siatkówki = 6·7%; Razem 77 operowanych ócz — 6 odwarstwień siatkówki = 6·5%.

U kilku można było nawet zauważyć polepszenie wzroku z biegiem czasu. Pogorszenie wzroku od zmian na dnie oka nastąpiło u mniejszej liczby osobników. U sześciu krótkowzroczność zwiększyła się i wzrok pogorszył się na oku nieoperowanem, podczas gdy wzrok na oku operowanem albo pozostał bez zmian, albo polepszył się. Przytoczę jednak przykład:

Pani — 23 letnia, krótkowzroczność najwyższych stopni, obustronna 40 (D). Ze szkłami poprawczemi: wzrok oka prawego = 5/60; wzrok oka lewego = 2/20. W r. 1898 operacja krótkowzroczności lewego oka według Fukala. Osiem lat później wzrok na oku operowanem polepszył się do 6/18. Na oku prawem, nie operowanem nastąpiło odwarstwienie siatkówki.

Statystyka Froelicha podaje na 572 operowanych ócz — 19 odwarstwień siatkówki = 3,3%. U operowanych, którzy byli dłużej pod kontrolą, odsetek odwarstwień się zwiększa, tak u Sattlera — 4,6%, u Hippela — 6%, u Hertela 9%. U Goerdta na 1020 operowanych — 9,2%. (Według Igersheimera, 7, s. 1277).

Dla porównania Hensen przytacza statystykę Hippela nieoperowanych z wysoką krótkowzrocznością od 14 (D.) i wyżej; pośród 842 skonstatowano 52 odwarstwienia siatkówki pierwotne = 6,3%. Statystyka z Halle podaje 6,7%. U Hoepnera na 1330 wysokokrótkowzrocznych — odwarstwień do 9,96%.

Jak widzimy odwarstwienia siatkówki u chorych z wysokim stopniem krótkowzroczności mniej więcej jednakowo często się zdarzają u operowanych, jak i u nieoperowanych.

Jest kilka sposobów operowania krótkowzroczności, słuszność ma w każdym razie Hensen, twierdząc, że nie tyle ważne są różnice w sposobach operowania, ile »technika“ operatora, tj. jego zręczność, ostrożność i subtelność przy zabiegach na oku, gdzie każdy milimetr trzeba brać w rachubę.

Operacja krótkowzroczności przeciwskazana jest: 1) Przy krótkowzroczności mniejszej niż 16 (D.) 2) U dzieci do 10 lat (Elschnig), wobec tego, że operować je można tylko w narkozie, przy której mogą być powikłania (wymioty, asfiksja); przy opatrunkach dzieci mogą się też zachowywać niespokojnie. 3) U dorosłych ponad 36 lat, wobec tego, że u nich już zaczyna się stwardnienie jądra soczewki, co komplikuje cały zabieg operacji. Z wiekiem zwiększa się częstość powikłań po operacji, jako to: napadów jaskry, zapalenia tęczówki, wypłynięcia ciała szklistego i t. p. (Bonnefon 9). 4) Kiedy chory ma tylko jedno oko widzące, drugie zaś oślepło od odwarstwienia siatkówki, albo od *chorioretinitis ad maculam*, lub z innych przyczyn.

Wskazania: Operować można ludzi w wieku od 10 do 30 lat, którzy albo nie znoszą bardzo silnych szkieł, albo nie mogą używać ich do pracy, np. służące, kelnerzy, dorożkarze, lub też przy pracy w kurzu, albo kiedy ze zwykłemi szkłami niedostatecznie widzą zdaleka.

Wogóle Hensen (l. c. S. 93) jest zdania, że operację krótkowzroczności należałoby wykonywać częściej, niż dotychczas.

Powróćmy teraz do naszej chorej. Ponieważ po operacji dobrze bez szkieł widziała zdaleka, wnioskujemy, że przed operacją była wysokokrótkowzroczną, czemu też odpowiadają wywiady i zmiany na dnie oka, oraz wielkie jej zadowolenie z operacji Z tego też powodu nie myślała już o operacji drugiego oka. Wiedząc, jakie zmiany dna będą i na tem oku, nie mogłem doradzać chorej operacji lewego oka.

Chora pojechała do domu i wróciła po dwóch latach, mając 74 lat. Odwiedziła ona mnie teraz wobec wprost nieznośnego bólu w oku lewem, nieoperowanem. Badanie wykazało:

Oko prawe, operowane 2 lata temu, w dobrym stanie, tak że, bez szkieł dobrze widzi zdaleka. Refrakcja oka nie zmieniła się; na dnie oka nowych zmian nie było; w ciele szklistem te same męty. Zbliska czyta ze szkłami + 4 (D).

Oko lewe: gałka oczna twarda, komora przednia płytka; źrenica trochę rozszerzona, nieruchoma; nieznośny ból w oku i głowie. Mamy przed sobą napad jaskry, który widocznie był spowodowany mechanicznie i chemicznie ze strony pęczniejącej zaćmy starczej (*cataracta senilis tumescens*).

Można było wtedy obawiać się, że wycięcie kawałka tęczówki (irydektomja) — zwykła operacja przy napadzie jaskry ostrej — w tym wypadku nie będzie skuteczna i że po irydektomji napady jaskry będą się powtarzały, dopóki w oku pozostanie pęczniejąca zaćma, jako przyczyna napadów jaskry.

Zdecydowałem się wtedy dokonać irydektomji i, jeżeli uda się ona bez powikłań, zaraz wydobyć i zaćmę. Jednakże trzeba było uwzględnić, że zwykłe cięcie do irydektomji nożem trójkątnym (lancą), jako za małe, w tym wypadku nie dałoby możności usunięcia dużego jądra zaćmy starczej. Rozszerzyć cięcie po zrobionej irydektomji, na otwartej i miękkiej gałce ocznej jest zabiegiem trudnym i niebezpiecznym, przy którym bardzo łatwo może nastąpić wypłynięcie ciała szklistego, *iritis* i t. p. W każdym bądź razie taki zabieg pogarsza wynik operacji zaćmy. Dlatego też już do irydektomji zrobiłem cięcie nożem Graefego, twardówkowo-rąbkowe (sklero-limbarn.) takiej długości, jak przy operacji zaćmy starczej. Żeby jednak ciecz wodnista nie zaprędko wyciekła z oka i tem nie obniżyła raptownie ciśnienia w gałce ocznej, nóż Graefego po prędkiem wkłuciu i wykłuciu, prowadzony był dalej ku górze bardzo powoli. To też ciecz wodnista wyciekła powoli; tęczówka nie wypadła wraz z cieczą wodnistą. Oko się odrazu uspokoiło. Wycięcie kawałka tęczówki udało się bez powikłań; krwotok z kolobomy nie nastąpił. Wobec tego przystąpiłem bezpośrednio do usunięcia zaćmy, które udało się łatwo, bez wszelkich powikłań i bez wypłynięcia ciała szklistego. Gojenie per primam. Dno oka zbadane wziernikiem ocznym dało ten sam obraz, jak i na drugiem oku: olbrzymi garbiak tylny (*atrophia chorioideae circumpapillaris, sive staphyloma postic. annulare*), ze wszech stron wokoło tarczy nerwu wzrokowego, duża, okrągła i biała plama na przestrzeni 3 P. D., zmiany, jakie spotykamy tylko u ludzi z wysokim stopniem krótkowzroczności. W ciele szklistem stare męty ruchome. Refrakcja przy patrzeniu w dal miarowa (emetrop.); widzi zdaleka bez szkieł poprawczych. Ostrość wzroku 0,2 do 0,3 normy. Ze szkłem dwuwypukłem 4 (D.) może czytać. Okazało się, że i lewe oko przed operacją było tak samo wysokokrótkowzroczne, jak i oko prawe.

Wielkie też było zadowolenie chorej; cieszyła się z tego powodu, że bóle odrazu ustały i więcej już nie powróciły, że odzyskała i na lewe oko wzrok lepszy, niż za młodu.

Część polepszenia można objaśnić zwiększeniem obrazów na siatkówce po operacji, mianowicie 1,5 razy (Igersheimer, l. c. S. 1257). Według tegoż autora polepszenie jednak dochodzi niekiedy do 2—4, nawet 10-krotnego wzroku przedoperacyjnego. Na to dotychczas objaśnienia niema. Co do naszej chorej, to nie można było ustalić ile razy polepszył się u niej wzrok, dlatego, że nie mieliśmy z czem porównać; chora bowiem przyjechała już całkiem ślepa.

Wyżej mówiliśmy o „technice“.

Fakt, że usunięcie zaćmy w danym przypadku udało się bez wypłynięcia ciała szklistego, choć oko miało ciało szkliste płynne, jaskrę i wysoki stopień krótkowzroczności, przypisać należy formie i położeniu cięcia. Było to cięcie = $^1/_3$ obwodu; wkłucie i wykłucie w twardówce, około $1^1/_2$ mm. od rąbka rogówki. Cięcie prędko się przybliża do rąbka rogówki i kończy się też na górze w rąbku rogówki. Jest to więc cięcie twardówkowo-rąbkowe, bez płata spojówkowego, który w takich niebezpiecznych warunkach może tylko przedłużyć przebieg (tempo) operacji i przeszkadzać szybkiemu orjentowaniu się. Wobec tego, że wśród szematów cięć do usunięcia zaćmy starczej u Elschniga niema wspomnianego cięcia, pozwoliłem sobie dokładnie je opisać.

Zamiast płatu spojówkowego, jako ochrony od zakażenia po operacji używam stale (6 i 10) maści sublimatowej 1‰, albo *Hydrargyrum oxycyanatum* 1‰ na waselinie białej amerykańskiej z kokainą 1%-ową, z domieszką atropiny lub ezeryny według potrzeby. Maść ta dobrze znosi $^1/_2$ godzinną sterylizację parą na równi z materjałem opatrunkowym. Po ostudzeniu maść przybiera konsystencję dla oka bardzo przyjemną i daje się łatwo zakładać do worka spojówkowego zapomocą małych pałeczek-wacików, (można używać i opalonych zapałek z watą), które w rozczynie sublimatu (1 pro mille) tak samo przez $^1/_2$ godziny sterylizuje się parą,

Maść ta trzyma się dłużej w oku, niż krople na wodzie, albo na oleju i pokrywa cienką ochronną warstwą spojówkę powiek i załamków (*fornices*), oraz gałkę oczną wraz z raną. Na drugi dzień po operacji chory otwiera łatwiej szparę oczną. W czasie ubiegłej wojny maść ta oddała mi duże usługi. Polecić mogę używanie tej maści i w praktyce ambulatoryjnej w przypadkach wrzodów rogówki i po urazach oka, co wraz z moją opaską „uniwersalną“ (10) będzie bardzo pożyteczne dla lekarzy kolejowych, fabrycznych, wojskowych, w Kasach Chorych, wogóle dla tych lekarzy, do których chorzy przyjeżdżają zdaleka.

Na zakończenie nie mogę pominąć sprawy leżenia przymusowego po operacjach na gałce ocznej, a w szczególności po operacjach jaskry i zaćmy.

Jak okulistyka rozwinęła się z chirurgji, tak samo i leżenie po operacjach na gałce ocznej przyjęto w okulistyce, jako aksjomat, bez krytyki, choć trudno dopatrzeć się przyczyny i celu leżenia przymusowego, często na wznak w ciągu jednego — do kilku dni, chorych operowanych na gałkę oczną. Dlaczego rana na oku ma się lepiej goić, kiedy chory leży, niż kiedy siedzi? Ujemna strona takiego leżenia jest widoczna. Operowani czują się źle, narzekają na kaszel, ból w stawach i t. p. Jasnem jest, że wszystko, co osłabia ogólny stan zdrowia chorego, będzie ujemnie działało i na gojenie ran.

I odwrotnie, wszystko co polepsza ogólny stan zdrowia, będzie oddziaływało dodatnio i na gojenie ran. Należy też przypomnieć, że ciśnienie tętnicze w tętnicach siatkówki jest według badań Baillart'a i Salvati'ego (11) jednakowe tak u leżącego, jak u siedzącego.

Dlatego oddawna pozwalam chorym moim już w dniu operacji tak jaskry, jak i zaćmy siedzieć w wygodnem krześle-fotelu z wysokiem oparciem. Wogóle operowany u mnie może po siedzeniu położyć się na pewien czas i znowu posiedzieć według swojego upodobania.

Przy takiej metodzie chorzy czują się lepiej i rany goją się prędzej. Wogóle ludzie starzy są bardzo zadowoleni z tej metody.

Chora była zabandażowana moją opaską „uniwersalną“ (6 i 10), która wywiera równomierne ciśnienie na oko. Od czasu wprowadzenia wspomnianego sposobu pielęgnowania — maści, opaski uniwersalnej i siedzenia po operacjach, nie obserwowałem ani jednego wypadku pęknięcia rany (*Wundsprengung*) po operacjach zaćmy.

Słusznie dowodził Fleischer (12), że przy tych pęknięciach ran w pewnym czasie po operacjach na gałce ocznej, część winy spada i na używanie siatki ochronnej, która uciska nierównomiernie opatrunek. Dla tego też oddawna nie używam siatki ochronnej. Opaska „uniwersalna“ robi siatkę metalową zupełnie zbędną.

Piśmiennictwo.

1) Feilchenfeld: Kl. M. f. A. 70. 1923. S. 529. — 2) Elschnig: Augenärztliche Operationslehre, Graefe-Sämisch II u. III Aufl. 1922. s. 1254. — 3) Distler: Kl. M. f. A. 52. s. 141. przyt. wedł. 2, l. c. — 4) Harman: Krótki podręcznik chorób ocznych, z 6-go wyd. angielskiego przełożył Dr. Melanowski, s 100. — 5) Noiszewski: Polska Gaz. lek. 1922. str. 335—352—404. — 6) Eljasberg: Kl. M. f. A. 70. 1923. s. 532. — 7) Igersheimer: Operation d. Myopie durch Beseitigung d. Linse, in Elschnig, 2, s. 1253. — 8) Hensen: Kl. M. f. A. 69, 1922. s. 89. — 9) Bonnefon: Arch. d'ophtalmol. 30. 1910. s. 281. — 10) Eljasberg: Kl. M. f. A. 69. 1922. s. 515; Eliasberg: St. Petersburger med. Zeitschr. 1912; Eliasberg: Wochschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1911. 4. — 11) Salvati: Annales d'oculistique, 159. 1922. przyt. wedł. Z. f. A. 48. 1922. s. 307. — Fleischer: przyt. wedł Kl. M. f. A. 69. 1922. s. 521.

Z praktyki.

Dr. Leon ABRAMOWICZ, ordynator oddziału. Baranowicze.

Przypadek uwięźgnięcia kamienia żółciowego w dwunastnicy.

(Z oddziału chirurgicznego Państwowego Szpitala N. N. K. w Baranowiczach).

Przypadki uwięźgnięcia kamieni żółciowych w tym lub innym odcinku przewodu pokarmowego nie są zjawiskiem zbyt rzadkiem. Według Wölfler-Libieln'a w piśmiennictwie zanotowanych jest 239 tego rodzaju przypadków, które pod względem umiejscowienia przedstawiają się w sposób następujący: w odźwierniku — 10, w dwunastnicy — 17, w jelicie cienkiem — 197, w jelicie grubem — 15. Uwięźgnięcie kamienia przebiega zwykle z objawami silniej lub słabiej zaznaczonej niedrożności przewodu pokarmowego przy dość skomplikowanym anatomiczno-klinicznym obrazie. W związku z powyższem ścisłe rozpoznanie tej sprawy często bywa niełatwe, szczególnie zaś jest trudne w razie uwięźgnięcia w dwunastnicy, gdyż czworokąt pęcherzykowo-dwunastniczo-odźwiernikowy jest jednem z tych miejsc, w których bardzo często spotykamy najrozmaitsze sprawy chorobowe (złośliwe nowotwory, wrzody, sprawy zapalne).

Ponieważ każdy przypadek uwięźgnięcia w dwunastnicy kamienia żółciowego jest z wielu względów ciekawy dla lekarza-klinicysty, pozwalam sobie przedstawić przypadek następujący:

Wywiady. Katarzyna G. lat 38, chora jest od 2 lat; choroba rozpoczęła się nagle silnemi bólami w okolicy dołka i wymiotami. Objawy te po kilku godzinach ustąpiły bez żadnych zabiegów leczniczych i chora powróciła do swych zwykłych zajęć. Po trzech miesiącach znów nagle dostała silnych bólów i wymiotów, tak iż zmuszoną była położyć się do łóżka na cały dzień, poczem znów czuła się zdrową zupełnie przez pewien czas aż do nowego napadu bólów i wymiotów. Napady te były coraz częstsze, a ostatnio zdarzają się już co kilka dni, trwając niekiedy przez całą dobę, przyczem bóle w okolicy dołka promieniują w prawe podżebrze i krzyże i ustają na jakiś czas po wymiotach, które bywają 6 i więcej razy w czasie trwania takiego napadu. Od kilku miesięcy bólom towarzyszy gorączka do 38°—39° i dreszcze. Od 9-ciu miesięcy ma stałe silną żółtaczkę, bezbarwne stolce, schudła, osłabła, przestała miesiączkować. Stolec ma zaparty. Przed 3 laty chorowała na dur brzuszny.

Stan obecny. Chora jest wzrostu średniego, budowy prawidłowej; skóra, jak również spojówki oczne mają zabarwienie wybitnie żółte; podskórna tkanka tłuszczowa bardzo skąpa, gruczoły nie są powiększone. Język obłożony, apetyt

upośledzony. Brzuch naogół o kształtach prawidłowych, nieco silniej wysklepiony w okolicy prawego podżebrza, niż po stronie lewej. Dolny brzeg wątroby występuje z pod łuku żebrowego na 1½—2 palce poprzeczne; przy obmacywaniu stwierdza się w okolicy pęcherzyka żółciowego niewielką twardą guzowatość o kształcie okrągławym, mało ruchomą; okolica ta, jak również i okolica dołka, chociaż w nieco mniejszym stopniu, bolesna przy mocniejszym dotyku; mięsień prosty po stronie prawej wybitnie napięty. W innych narządach nie stwierdza się większych zmian chorobowych.

Treść żołądka po próbnem śniadaniu: ogólna kwasota 16; związany HCl 8; wolny HCl — ślady; odczyn na żółć słabo dodatni, odczyn na krew ujemny, również ujemny jest odczyn na kwas mlekowy; pod mikroskopem ziarna skrobji w dużej ilości oraz nieliczne komórki drożdżowe. Mocz barwy ciemnożółtej, kwaśny, c. g. 1015; białka, cukru, acetonu nie zawiera, natomiast zawiera indykan w ilości znacznie zwiększonej; odczyn na urobilinę dodatni; w osadzie pod mikroskopem pojedyncze leukocyty oraz komórki nabłonka dróg moczowych w ilości umiarkowanej. Badanie kału na obecność krwi i kamieni żółciowych dało wynik ujemny.

Obserwacja: 22. VI. 1923. T° norm. Chora czuje się względnie dobrze; po lawatywie miała nieobfity gliniasty stolec. 23. VI. Popołudniu dostała silnych bólów w okolicy dołka, t° podniosła się do 37,6°; przed wieczorem nastąpiła poprawa. 24. VI. T° norm. Stan względnie dobry. 25. VI. W godzinę po zjedzeniu obiadu dostała silnych bólów w dołku i praw. podżebrzu; gwałtowne wymioty 4 razy. Bolesność w okolicy pęcherzyka żółciowego na dotyk wzmogła się; nawet na lekkie naciśnięcie chora silnie reaguje. T° 38.4°.

Późnym wieczorem po zastosowaniu narkotyków oraz lodu na okolicę pęcherzyka bóle i wymioty ustały chora zasnęła. 26. VI. T° norm. Chora czuje się lepiej. Objektywnie nie stwierdza się żadnych nowych zmian chorobowych. 29. VI. Mniej więcej w godzinę po obiedzie nastąpił napad silnych bólów i wymiotów. T° wieczor. 39°.

Rozpoznanie. Napadowy charakter cierpienia, jak również wyniki kilkakrotnie czynionych badań soku żołądkowego skłoniły mnie do przypuszczenia, że ma się tu do czynienia ze zwykłą kamicą żółciową (cholelithiasis). Jakkolwiek za sprawą nowotworową złośliwą przemawiała obecność w okolicy pęcherzyka guzowatości, to jednak niezwykła bolesność tej okolicy, bardzo wolny wzrost tej guzowatości i brak po 2 latach choroby charłactwa nowotworowego pozwalały przypuszczenie takie odrzucić, a guzowatość przyjąć za pęcherzyk wypełniony kamieniami. Również mało prawdopodobnem byłoby rozpoznanie w danym przypadku wrzodu żołądka lub dwunastnicy.

30. VI. Zabieg operacyjny wykonano w uśpieniu chloroformem. Cięcie powłok według Kocher'a. Obnażono dolny brzeg wątroby. Pęcherzyk jest dość silnie wypełniony, kamieni nie zawiera. Stwierdza się mocne zrosty dna pęcherzyka z dwunastnicą i częścią odźwiernika żołądka, który pozatem żadnych widocznych zmian chorobowych nie przedstawia. Zrosty rozdzielono. Przy pomocy palca, wprowadzonego do foramen Winslowii, zbadano drogi żółciowe, które również okazały się wolne od kamieni; natomiast w dwunastnicy wyczuwa się ciało obce o kształcie okrągłym (kamień żółciowy). Po osłonięciu jamy brzusznej serwetkami rozcięto dwunastnicę po stronie przedniej cięciem podłużnem długości 7 cm. i usunięto kamień, znajdujący się na dolno-tylnej ścianie dwunastnicy, wgłębiony w śluzówkę i częściowo pokryty nią z brzegów.

Dwupiętrowy szew na dwunastnicę. Powłoki brzuszne zaszyto doszczętnie. Wyjęty kamień okazał się kamieniem cholesterynowym, obwód jego wynosi 5 cm.

Okres pooperacyjny bezgorączkowy. Rana zagoiła się per primam. Na 9-ty dzień po zabiegu samoistny zabarwiony stolec; żółtaczka stopniowo ustępowała i w dniu 27 lipca chora opuściła oddział, jako zupełnie niemal zdrowa.

Badana po 2 miesiącach od dnia operacji twierdzi, że jest zupełnie zdrowa, przybyła na wadze, żółtaczka ustąpiła całkowicie, bólów, wymiotów i gorączki od dnia operacji nie było.

Wnioski: 1) Kamień żółciowy, uwięzgnięty w dwunastnicy znajduje tu dogodne warunki dla swego dalszego wzrostu i może dochodzić do znacznych rozmiarów. 2) Przy różniczkowaniu schorzeń w okolicy czworokąta pęcherzykowo-dwunastniczo-odźwiernikowego i przy obecności guzowatości w tej okolicy należy brać pod uwagę możliwość uwięzgnięcia w dwunastnicy kamienia żółciowego. 3) Obserwowane objawy przejściowej niedrożności części odźwiernikowej żołądka zależały nie tyle od mechanicznego zamknięcia światła dwunastnicy, ile przedewszystkiem może od zmian zapalnych.

Kol. Ostrowskiemu za pomoc przy tej jak również i przy innych operacjach serdecznie dziękuję.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Tadeusz DYBOSKI, asyst. U. J. Kraków.

O związku schorzeń skórnych ze schorzeniami narządów wewnętrznych *).

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Lenartowicz.

Od czasu, kiedy w połowie ubiegłego wieku Hebra osiągnął swój cel, a mianowicie odłączenie oddziału skórnego (*»Ausschlagsabteilung«*) od oddziału chorób wewnętrznych i kiedy wkrótce potem Siegmund dopiął tegoż samego celu w odniesieniu do oddziału chorych kiłowych, rozpoczął się wspaniały rozwój nauki o chorobach skórnych. Szkoła wiedeńska Hebry i szkoła francuska, współzawodnicząc ze sobą, prowadziły tę naukę na wyżyny specjalności równej innym; badanie utkania skóry chorej, rozpoczęte i wydoskonalone w epoce rozkwitu anatomji patologicznej, wyjaśniło nam sposób powstawania objawów na skórze, a ścisły i dokładny opis objawów zewnętrznych doprowadził do określania i wyosabniania coraz to nowych postaci chorobowych. Równolegle z tem, w miarę postępu badań bakterjologicznych, szły dociekania w zakresie etjologji chorób skórnych, uwieńczone w wielu przypadkach wynikiem dodatnim. Histopatologja skóry doprowadziła jednak do tego, że nauka o chorobach skórnych stała się do pewnego stopnia jednostronna, że na skórę poczęto patrzeć nietylko jak na narząd odrębny, zarówno w swojej budowie, jak i w swoich czynnościach, ale równocześnie też jak i na narząd, prawie że od ustroju odosobniony.

Dopiero pewne wyczerpanie sposobów badania, fakt, że wielkie odkrycia w zakresie histopatologji i etjologji stają się coraz rzadsze, sprowadziły reakcję, zapoczątkowały nowy kierunek myślenia. Kierunek ten zmierza do obudzenia na nowo świadomości koniecznego związku skóry z narządami wewnętrznemi i wykrywania wyższych przyczyn, tym związkiem kierujących. Odnosi się to nietylko do schorzeń o etjologji znanej, jak n. p. kiła, boć ta była i będzie zawsze wspólną dziedziną dermatologa i internisty, i to, jak słusznie Citron podkreśla, od najwcześniejszych początków choroby, ale także i do chorób innych. Naprożno jednak stara się wspomniany pisarz rewindykować kiłę dla internistów wyłącznie. Jest ona nierozdzielnie związana z dermatologją, a związek ten nie jest tylko historycznie uzasadniony, a obecnie przeżyty, ale ma i głębokie powody. Wymagać tylko należy koniecznie, aby, jak się to dzisiaj już dzieje, dermatolog nie zapominał nigdy o całości ustroju i o biologicznych podstawach rozwoju i leczenia kiły.

Ważniejszą, bo niedokładnie opracowaną dziedziną, jest duży zakres chorób skórnych, których przyczyn nie znamy, lub co do których znamy tylko czynniki wywoławcze-zewnętrzne. Aby wyjaśnić zagadnienie patogenezy tych schorzeń, nie wystarczy ograniczyć się do wyliczenia koincydencji schorzeń wewnętrznych i skórnych, ani do niejasnych hypotez. Dążyć należałoby do wyjaśnienia mechanizmu ich korrelacji i starać się doświadczalnie odtworzyć proces samorzutny. Kierunek ten, stosunkowo nowy, nie wydał owoców zbyt obfitych nawet w tej dziedzinie, która obiecywała najwięcej: w dziedzinie chorób przemiany materji, a dzieje się to może dlatego, że najbliższe przypuszczenie, t. j. że produkt wadliwej przemiany materji, krążący we krwi, wywołuje schorzenie skórne, nie dało się sprawdzić; a to z dwóch przyczyn: po pierwsze istota schorzeń przemiany materji nie jest wogóle w swych najgłębszych tajnikach dostatecznie wyjaśnioną; po drugie, najdrobniejsze wymykające się z pod badania chemicznego ilości różnych ciał wystarczają, aby wywołać rozległe osutki skórne. Wynika to choćby z patologji schorzeń skórnych, występujących po zadziałaniu leków. Za tem, że produkt przemiany materji, sam przez się i bezpośrednio, może spowodować schorzenie skórne, przemawia jedynie doświadczenie Abderhaldena, który przez wstrzyknięcie polipeptydu śwince morskiej spowodował

*) Według odczytu wygłoszonego na kursach dla lekarzy w Krakowie.

u niej wyprysk ogólny. Jest to jednak spostrzeżenie odosobnione, zaś jedyny możliwy do przyjęcia wniosek wysnuł z rozważań powyżej streszczonych Jadassohn, a mianowicie ten, że schorzenie przemiany materji zmienia teren skórny, i że dopiero potrzeba drugiego momentu wywołwczego, aby skórę tak zmienioną uczynić chorą. Rzeczywiście trudno przytoczyć jakieś schorzenie skórne, oprócz Xanthoma przy cukrzycy, któreby było patognomoniczne dla jakiegoś schorzenia przemiany materji. Zwykle takim zaburzeniom — czy to w skazie moczanowej, czy w cukrzycy — towarzyszą schorzenia skórne banalne, jak wyprysk, zapalenia skóry, ropnice, grzybice i t. d. Nawet przytoczone Xanthoma towarzyszy stale nie tyle cukrzycy, ile znajdowanemu w niej zwykle przeładowaniu krwi cholesteryną. Że poszukiwanie jakiegoś ciała chemicznego we krwi i dopatrywanie się w niem tej *»materia peccans«*, która ma być bezpośrednią przyczyną choroby skórnej, nie jest racjonalne, dowiodły świeżo badania Lenartowicza nad zawartością cholesteryny we krwi. Znalazł on hypercholesterynemję bardzo mierną w kile bez różnicy stadjum, nieco większą w łojotoku, wybitną w znacznej ilości dermatoz swędzących. Nie da się jednak na podstawie tych badań powiedzieć, że hypercholesterynemja jest przyczyną wywołującą jakieś określone schorzenie skórne, a tylko, że towarzyszy ona z reguły n. p. grupie schorzeń, których wspólnym objawem jest świąd, w której to grupie jednak znajdujemy schorzenia tak od siebie różne, jak *pityriasis rosea Gibert* i *pruritus senilis*. Przypomnieć należy dalej fakt bardzo przekonywujący, t. j. patogenezę *hydroa vacciniformis*, której zwykle towarzyszy porfirynurja; tutaj najlepiej uwypukla się zasada, że produkt wadliwej przemiany materji sam przez się skóry chorobowo nie zmienia, czyni to dopiero czynnik zewnętrzny t. j. światło.

Przypuszczenie apriorystyczne, że pożywienie, a w związku z niem zmiany w składzie chemicznym krwi są czynnikiem etjologicznym dla wielu schorzeń skórnych, zdawna prowadziło do prób leczenia djetetycznego schorzeń skóry. Dużo jednak z tych prób, empirycznie i na ślepo przedsiębranych, wytrzymuje krytykę w świetle obecnych poglądów. Schorzenia skórne spowodowane zatruciem przez przewód pokarmowy przybierają typ zwykle tensam w różnych stopniach, od zwykłego rumienia, do wyraźnej pokrzywki.

Wiemy dzisiaj, od czasu Brucka, że pokrzywka i różne postacie rumienia nie są niczem innem jak tylko skórnym wyrazem anafilaksji ustroju. Według Dörra nie można wogóle różniczkować pomiędzy typową anafilaksją, objawiającą się na skórze w postaci pokrzywki, a dermatozami wywolanemi przez podanie leku. I tu i tam ciało chemiczne, a więc albo białko obce, albo białko własne ustroju zmienione, albo ciało niebiałkowe, czy to obce (pokrzywka z poziomek), czy to ustrojowe, krąży jako antygen we krwi ustroju uczulonego, natrafia w skórze na przeciwciała, zwykle komórkowe i wywołuje zmiany naczyniowe w sensie zapalenia, obrzęku i t. d. Liczyć się trzeba tutaj jednak z jedną wielkością nieznaną, szczególnie przy schorzeniach spowodowanych przez leki, a mianowicie z tem, co nazywamy idjosynkrazją, tem uczuleniem osobniczem, a czasem rodzinnem na jakieś ciało obce. Nie trudno przytem stwierdzić w wywiadach i dokładnem badaniu chorego, że zmiany skórne, pokrzywka i t. d. są tylko jednym z wyrazów anafilaksji, który w rodzinie chorego, a nawet u tego samego osobnika może występować na zmianę z podobnież anafilaktycznemi przypadłościami, jak gorączka sienna, dusznica i tak dalej.

Cała ta teorja jest nietylko bardzo pociągającą, ale okazała się heurystyczną, bo doprowadziła do udatnych prób leczenia. Analogicznie do znanego sposobu anti-anafilaksji przy ponownem zastrzykiwaniu surowicy n. p. przeciw-błoniczej, gdzie dla uniknięcia wstrząsu wstrzykujemy na krótko przed drugiem zastrzyknięciem surowicy do ustroju uczulonego małą dawkę tejże surowicy, postąpił Bernhardt przy wstrząsie azotynowym. Chorym, którzy wykazywali nadmierne uczulenie na salwarsan przed ponownem wstrzyknięciem podał dożylnie małą dawkę tego przetworu i osiągnął przez to desenzybilizację ustroju. Jest to przykład uczulenia swoistego; przytoczyć można jednak od razu bardzo liczne, przedsiębrane z wynikiem dodatnim próby desenzybilizacji nieswoistej, gdzie przez wstrzykiwanie białka obcego, ciał niebiałkowych obcych, a nawet przez podanie per os peptonu doprowadzano ustrój do równowagi takiej, że na te same przyczyny na jakie przedtem oddziaływał objawami anafilaksji, po podaniu środka nie oddziaływał. Począwszy od przemywania krwi według Brucka (upust krwi a następnie podskórne wlewanie roztworu soli), poprzez próby Luithlena (wstrzykiwanie surowicy krwi w małych dawkach), Spiethoffa (wstrzykiwanie surowicy krwi własnej) i Ravaut'a (wstrzykiwanie krwi własnej chorego) śledzić można tą samą myśl przewodnią.

A próby te podejmowano w bardzo różnych schorzeniach, nawet takich, które mogły nasunąć choćby podejrzenie anafilaksji. A więc przedewszystkiem w pokrewnej pokrzywce, świerzbiączce Hebry i w innych dermatozach.

Z własnego doświadczenia wspomnieć mogę przedewszystkiem o autohemoterapji. Jest to metoda bardzo wygodna i dająca wyniki zwykle szybkie, czasem trwałe, czasem przemijające, najpomyślniejsze w chorobach swędzących skóry. Jako metodę łatwą polecić ją mogę przedewszystkiem w świerzbiączce, w uporczywej pokrzywce, w świądzie starczym i podobnych. Wyniki analogiczne z mojemi osiągano n. p. na oddziale doc. Leszczyńskiego we Lwowie. Że chodzi tutaj o anti-anafilaksję, dowodem choćby dodatnie wyniki lecznicze przy dychawicy oskrzelowej (astmie).

Teorja anafilaktycznego pochodzenia schorzeń skórnych jest tak pociągającą, że Bernhardt starał się ją rozciągnąć na cały szereg schorzeń, a więc nietylko na pokrzywkę i pokrewne jej rumienie wysiękowe, ale i na pęcherzycę i na wyprysk. Co do tego ostatniego jest on w zgodzie z tymi autorami amerykańskimi (Word, Walker, Ramirez), którzy na wyprysk patrzą, jako na objaw anafilaksji ustroju i leczą go desenzybilizacją specyficzną. Próbują oni z podziwu godną cierpliwością, jak skóra oddziaływa na wcieranie w miejsce (z rozmysłu w tym celu draśnięte) ciał chemicznych obcych, przygotowują z tych ciał wyciąg, zawierający bardzo drobne ich ilości i wstrzykują ten wyciąg w dawkach stopniowo zwiększanych. Według sprawozdania Ramireza wyniki tego sposobu leczenia są bardzo dobre, prawie że niezawodne nietylko w pokrzywce lub dychawicy, ale i w wyprysku. Bloch zajmuje w tym względzie stanowisko bardziej ostrożne i sądzi, że w wyprysku chodzi zapewne także o uczulenie skóry i to o uczulenie komórek przyskórka, może i warstwy brodawkowej, że jednak powstawanie wyprysku skutkiem ciała chemicznego dowiezionego drogą krwi jest rzeczą rzadką, udowodnioną doświadczalnie dotąd tylko dla formolu i jodu. Znowu więc mamy zbieg dwóch przyczyn, potrzebnych do powstania prawdziwego wyprysku: wewnętrznej, stwarzającej usposobienie skóry i zewnętrznej, wywołującej zmiany skórne. Takie usposobienie tkanki skórnej istnieje i w częściach nieobjętych wypryskiem, jak to wykazał Jaeger; skóra w miejscach wolnych od wyprysku daje odczyn inny, niż u osobników zdrowych, po zadziałaniu na nią n. p. olejkiem terpentynowym czy arniką.

Zaburzenia w przemianie materji łączą się ściśle z zaburzeniami dotyczącemi gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Związek tych gruczołów z jakąkolwiek zmianą skórną, zdaniem Pulaya, wogóle tylko tak może się przedstawiać, że pośredniczą między jednem a drugiem wadliwe produkty przemiany materji. Jakkolwiek jest, skazani jesteśmy, jak dotąd, na czysto empiryczne spostrzeżenia mniej lub więcej powszechnie znane. I tak: gruczoły płciowe wywierają wpływ znaczny nietylko na normalną fizjologję skóry, porost włosów i t. d. ale i na jej schorzenia n. p. łojotok i trądzik (wyciągi z jajników podawane przy tym ostatnim działają nieraz bardzo dodatnio), dalej i na zabarwienie skóry (*chloasma*). Wpływ ten bywa i pośredni n. p. przy samowyleczeniu mikrosporji w okresie dojrzewania płciowego. Z barwnikiem łączy się sprawa zaburzeń w nad-

nerczu czy to w nerwie współczulnym: choroba Addisona. Ze wzmożoną, a wedle innych osłabioną czynnością tarczycy ma pozostawać w związku sklerodermja. Według Sambergera łuszczyca nieraz się leczy przy wstrzykiwaniu wyciągu grasicy. Spostrzeżenia te jednak nie mogą dopuścić wniosku, że jeden tylko gruczoł działa w kierunku wywołania jakiejś choroby skórnej. Ustalonym jest dzisiaj fakt, że gruczoły dokrewne wspomagają się, względnie przeciwdziałają sobie. Toteż racjonalną wydaje się, śmiała zresztą teorja Waltera, że w zaburzeniu równowagi w wydzielaniu gruczołów wewnętrznych doszukiwać się należy przyczyny zasadniczej niektórych schorzeń skóry n. p. liszajca opryszczkowego, schorzenia bardzo rzadkiego, dostępnego leczeniu o ile występuje, jak zwykle, u ciężarnej, przez dostarczenie brakujących hormonów wstrzykiwaniem śródżylnem surowicy ciężarnej zdrowej. Podobną drogę rozumowania obrał niedawno Leszczyński w wytłumaczeniu przypadku łuszczycy skombinowanej z liszajcem opryszczkowym; wini on tu nie samą tarczycę, ale całą dogłowową grupę gruczołów dokrewnych (tarczycę z ciałkami przytarczycznemi i przysadkę mózgową) a na poparcie swego zdania przytacza jednolite embrjologiczne pochodzenie tych gruczołów z łuków skrzelowych.

Znaczenie skóry w chorobach zakaźnych jest praktykowi aż nadto dobrze znane choćby dlatego, że na znamionach osutki skórnej opiera często ich rozpoznanie. Badania serologiczne w wielu przypadkach tego faktu nie zmieniły: przypomnę tylko, że przecie i odczyn Weila zwykle dopiero wtedy jest dodatni, gdy wprawne oko już rozpoznało pierwsze plamki znamienne dla duru osutkowego. Wspomnieć więc chcę tylko o dwu rodzajach zmian skórnych, które przy schorzeniu zakaźnem świadczą o uczuleniu nadmiernem skóry. Pierwszy z nich to t. zw. tuberkulidy, zmiany, stojące w bliskim związku z gruźlicą i tłumaczone przez jednych poprostu jako gruźlica skóry. Na poparcie tej teorji przytaczane są coraz liczniejsze spostrzeżenia prątków gruźliczych w zmianach tuberkulidowych i przeszczepialność ich dowiedziona w wielu przypadkach. W wielu, ale nie we wszystkich. To też zwolenników ma i teorja druga, a mianowicie, że tuberkulidy są wyrazem nadmiernej wrażliwości skóry na toksyny gruźlicze, dowożone drogą krwi. Drugi rodzaj podobnych zmian na skórze, sklasyfikowany przez Blocha, to trichofitydy; są to osutki przebiegające pod postacią, czyto rumienia podobnego do płonicy, czy rumienia wielopostaciowego wysiękowego, czyto liszaja drobnoguzkowego, czy rumienia guzowatego. Towarzyszą one czasem głębokim naciekom grzybiczym; i tutaj starano się wykryć grzyby chorobotwórcze w krążeniu, a przynajmniej w sąsiednich gruczołach chłonnych, wreszcie w samych zmianach skórnych. Jakkolwiek się ma ta sprawa, to w każdym razie osutki takie, dla grzybicy nietypowe, świadczą o zmienionym odczynie skóry na grzyby czy też ich produkt. Odczyn taki zmieniony wykazuje nam też zwykłe, w leczniczych celach przy grzybicy głębokiej stosowane, wstrzyknięcie trichofityny, szczepionki grzybkowej.

Wypadnie w końcu spojrzeć na nasze pytanie, na stosunek skóry i jej schorzeń do całości ustroju, ze strony drugiej i zastanowić się, w jaki sposób skóra może na ustrój chory oddziałać. Przesąd, spotykany czasem u laików, że obfita osutka skórna jest dla chorego dobrą i że nie należy jej zwalczać, aby choroba »nie rzuciła się na wewnątrz«, może mieć w sobie ziarno prawdy. Bo skóra ma obok swego głównego zadania ochrony ustroju, prawdopodobnie i inną czynność natury biologicznej do spełnienia, czynność, którą E. Hoffmann nazwał ezofilaksją. Polega ona na wydaleniu, względnie unieszkodliwieniu pasorzytów chorobotwórczych i ich jadów, a przez to chronieniu narządów wewnętrznych. Czynność ta występuje wybitnie przy śródskórnem stosowaniu szczepionek. Starano się ją wykorzystać w leczeniu gruźlicy, gdzie Ponndorf zastosował wcieranie tuberkuliny w rozległe skaryfikacje skórne. Próbowano też allergizować skórę szczepionką z krętków bladych, tak zw. luetyną (Noguchi, Planner), co szczególnie w okresie kiłakowym wpływało na zmianę odczynu skóry a nawet na zmianę odczynu Wassermanna. Zdaniem Hoffmanna naświetlania ogólne spełniałyby właśnie cel pobudzenia tej czynności ochronnej skóry. Wniosek praktyczny stąd, że np. naświetlania lampą kwarcową nawet przy ograniczonych schorzeniach skóry n. p. w gruźlicy rozmiękającej powinnyby rozciągać się na jak największą powierzchnię skórną. Przyjęcie tej ezofilaksji tłumaczyłoby nam także stwierdzony przez internistów dobroczynny wpływ takich naświetlań w gruźlicy gruczołów okołooskrzelowych. Czy skóra, jak to rozważali Kreidl i E. Hoffmann — ma podobnie do gruczołów dokrewnych swój własny hormon? Przemawiałby zatem ten fakt, że bardzo rozległe zapalenia skóry mogą nie raz na całość ustroju oddziałać fatalnie; n. p. zapalenie rtęciowe i posalwarsanowe. Bloch spostrzegał podobne skutki przy rozległych zapaleniach skóry, wywołanych przez pierwiosnki. Ponieważ w tych przypadkach ciało trujące albo rychło zostaje z ustroju wydalone, albo jak w ostatnim przypadku wogóle w minimalnych ilościach w nim się znajdować może, mogłoby chodzić tutaj o uszkodzenie, względnie uniemożliwienie tej hypotetycznej wewnętrzno-wydzielniczej czynności skóry. Dwie są drogi do stwierdzenia tego: pierwsza niemożliwa t. j. usunięcie całej powłoki skórnej, druga możliwsza: wstrzykiwanie wyciągów z płatków skórnych i badanie ich działania (Mejrowsky).

Problem ten zapewne długo jeszcze poczeka na swoje rozstrzygnięcie. Być może że i to, i inne wspomniane zagadnienia będą zawdzięczały swoje rozstrzygnięcie nowemu kierunkowi myślenia, opanowującemu całość medycyny. W umyśle przyzwyczajonym do tego, aby nie wybiegać nigdy poza zakres dostępnych nam i niezbitych faktów, łatwo może powstać zarzut, że wspomniany nowy kierunek myślenia jest w części nawrotem do czystej spekulacji. Tak jednak nie jest, jak słusznie dowodzi Martius (Rostock), boć chodzi teraz nie o dociekania spekulatywne, a jedynie o wiązanie znanych nam faktów starych, i o zdobywanych ciągle nowych, o łączenie ich twórczą myślą w jedną harmonijną całość.

Przegląd piśmiennictwa.

Presse médicale.

Nr. 79. 1923.

M. Chiray i R. Lèbegue. **Czynne przekrwienie wątroby.** Wątroba, narząd wyjątkowo bogato unaczyniony, podlega często w stanach chorobowych przekrwieniu, bądź to biernemu w stanach niedomogi serca, bądź czynnemu wskutek nadmiernego przypływu krwi przez żyłę wrotną zwykle w zależności od spożycia drażniących pokarmów, od nadmiaru pokarmów lub napojów, zastoju w żołądku i jelitach. Należy pamiętać o istnieniu w przypadkach przekrwienia czynnego 3-ch zespołów pozawątrobowych: mózgowego, moczowego i niewydolności wątroby, i ponadto o występowaniu powiększenia wątroby.

A. Zespół mózgowy cechuje się: 1. zaburzeniami napadowemi lub krótkotrwałemi — przekrwieniem twarzy i sennością po posiłkach, która nie wiąże się z nocną bezsennością u tego rodzaju osobników, i 2. zmianami stałemi — bólami i zawrotami głowy i, zwłaszcza, znacznem ogólnem zmęczeniem, połączonem z zupełną niezdolnością do wysiłku fizycznego lub psychicznego.

B. Zespół moczowy polega na zaburzeniach w dobowym rytmie wydalania moczu. Violle stwierdził u zdrowych osobników zmniejszenie wydalania moczu w ciągu 4-ch godzin po jedzeniu. W przypadkach przekrwienia czynnego wątroby normalne zjawisko to nasila się znacznie i wydalanie jest znacznie opóźnione.

C. Zespół niewydolności wątroby świadczy o schorzeniu komórki wątrobowej, co stwierdzić można badając czynność mocznikotwórczą, żółciową, antytoksyczną i węglowodanową.

O niewydolności komórki wątrobowej świadczy dodatni wynik próby Colrat'a (cukromocz pokarmowy), zwiększenie zawartości kwasów aminowych w moczu i kwasu moczowego we krwi. O zaburzeniach w czynności żółciowej mo-

żemy sądzić często na zasadzie stałego zabarwienia lub niekiedy zupełnego odbarwienia stolców i zwłaszcza na podstawie zwiększenia zawartości urobiliny w moczu. O wadliwej czynności antytoksycznej świadczą wyniki próby glikuronowej, w której wydalanie kwasu glikuronowego w przypadkach przekrwienia czynnego może zmniejszyć sie do O.

Powiększenie wątroby jest podstawowym objawem przekrwienia czynnego. Zwykłe badanie kliniczne nie zawsze pozwala, niestety, stwierdzić je z całą pewnością. Należy wówczas uciekać się do prześwietlenia promieniami Röntgena. Badanie to zapomocą odmy otrzewnej jest zbyt niebezpiecznem aby je stosować szeroko. Wypełnienie żołądka gazem zapomocą płynów Rivier'a lub Tonnet'a może zmienić oś wątroby. Lepsze nieco wyniki daje wdmuchiwanie powietrza lub kwasu węglowego do odbytnicy. Najpewniejszą jest pod tym względem metoda Charrier'a, który określa jednak tylko wielkość prawej części wątroby, określając na ortodiagrammach, zdjętych w czasie bezdechu, wymiar poprzeczny wątroby, wymiar pionowy maksymalny i minimalny, oraz powierzchnię wątroby. Zapomocą tej metody można istotnie stwierdzić ze względną dokładnością nawet nieznaczne powiększenia wątroby po jedzeniu.

Jeden z autorów sprawdził doświadczalnie wpływ nadmiernego pożywienia na powstawanie przekrwienia wątroby z wyżej opisanemi objawami powiększenia i niedomogi wątroby, oraz zaburzeń w rytmie moczowym.

Co się tyczy pochodzenia czynnego przekrwienia wątroby, to spotyka się ona w 4-ch postaciach: u osobników używających nadmiernie pokarmów i płynów (wśród tych ostatnich czystą postać przekrwienia spotyka się najczęściej w przebiegu zbyt energicznego leczenia wodami mineralnemi), pozatem przekrwienie spostrzegamy w następstwie zastoju pokarmów w żołądku i w przypadkach przewlekłego zastoju jelitowego.

Wyjaśnić dokładnie mechanizm powstawania przekrwienia wątroby i towarzyszących mu objawów jest dość trudno. Zależy ono z jednej strony od zmian w dopływie krwi do wątroby, z drugiej zaś od mechanizmu regulującego krążenie w samej wątrobie. Wskutek zbyt obfitego dowozu przez żyłę wrotną do wątroby składników pokarmowych częstokroć źle nadtrawionych lub trujących występuje skurcz drobnych rozgałęzień żył wątrobowych. Wątroba zatrzymuje w ten sposób na pewien czas nadmiar płynu, co powoduje powiększenie jej.

Objawy mózgowe są bezwątpienia zależne od odruchowego porażenia naczyń pochodzenia współczulnego. Co się tyczy pochodzenia zaburzeń rytmu moczowego, pomiętać należy, że 1° podrażnienie n. współczulnych brzusznych pociąga za sobą gwałtowny skurcz naczyń nerki i 2° że według Gougeta część krwi z układu żyły wrotnej w czasie przekrwienia przedostaje się, mijając wątrobę przez żyły wrotne dodatkowe do krążenia. Krew ta ma bezwątpienia własności trujące dla nerek.

Autorzy nie mogą w chwili obecnej wyjaśnić, w jaki sposób przekrwienie zmniejsza wydolność komórek wątrobowych.

Nr. 86. 1923.

André Cain i Pierre Oury. **Działanie lecznicze pilokarpiny w przypadkach zatrzymania moczu.** Spostrzeżenia autorów dotyczą działania pilokarpiny u chorych z odruchowem zatrzymaniem moczu, a mianowicie chorego, cierpiącego na wiąd rdzenia, chorego, u którego zatrzymanie moczu wystąpiło wskutek znieczulenia lędźwiowego, chorego, dotkniętego bezwładem połowiczym i chorej, u której zatrzymanie wystąpiło na tle zupełnego porażenia poprzecznego rdzenia. We wszystkich tych przypadkach pod wpływem zastrzyków pilokarpiny następowało wydalanie moczu bez żadnych dolegliwości. Stosowano 1% rozczyn wodny *pilocarpini chlorhydrici* lub *subnitrici*; dawka dzienna 1 cm³ = 0,01 pilokarpiny (można zwiększyć ją do 2 cm³). Wydalanie moczu następuje zwykle po upływie 7—8 minut po zastrzyku, przyczem może być b. gwałtowne, opróżniając pęcherz w ciągu 1—2 minut. Jednocześnie mogą występować wybitne pocenia i ślinienia. U innych chorych wydalanie moczu dzięki ustępieniu skurczu cewki następuje w tym samym okresie czasu lecz jest mniej gwałtowne. U jednej chorej oddawanie moczu trwało godzinę.

Wreszcie działanie pilokarpiny może być znacznie opóźnione i wydalanie moczu nastąpić może po upływie pół godziny po zastrzyku. Zastrzyki należy powtarzać mniej lub więcej często w zależności od przyczyny zatrzymania moczu. Niekiedy jeden zastrzyk wystarcza, aby znieść przypadkowy skurcz pęcherza.

O ile zatrzymanie moczu jest zależne od stanu zapalnego sąsiednich tkanek, działanie pilokarpiny jest bezskuteczne. Wynik ujemny otrzymujemy też w przypadkach zatrzymania moczu wskutek przerostu gruczołu krokowego.

Autorzy nie rozstrzygają pytania, w jaki sposób działa pilokarpina na wydalanie moczu. Polecają używać ją w przypadkach kurczowego zatrzymania moczu, zwłaszcza w schorzeniach nerwowych; unikamy w ten sposób cewnikowania i związanego z niem niebezpieczeństwa zakażenia pęcherza moczowego.

Nr. 89.

Léon Menieur. **Niestrawność dwunastnicza.** Niestrawność żołądkowa i dwunastnicza, występująca zazwyczaj w zależności od bolesnego skurczu odźwiernika, zależy od zaburzeń w wydzielaniu soku żołądkowego i dwunastniczego, które zakłócają rytmiczne otwieranie i zamykanie się odźwiernika. Skurcz taki napotkać możemy w 2-ch rodzajach przypadków: 1. nadkwaśność soku żołądkowego przy normalnej zasadowości soku dwunastniczego i 2. zmniejszona zasadowość soku dwunastniczego przy normalnej kwasocie soku żołądkowego. W pewnym przypadku mamy do czynienia z niestrawnością żołądkową, w drugim zaś z niestrawnością pochodzenia dwunastniczego. Aby wykryć w tych ostatnich przypadkach zmniejszenie zasadowości, autor posługiwał się zgłębnikowaniem dwunastnicy. Wieczorem chory połyka zgłębnik Einhorna, który pozostaje przez noc. Radjoskopijnie stwierdzamy przejście zgłębnika do dwunastnicy. Nazajutrz rano wprowadzamy do jamy żołądka obok zgłębnika dwunastniczego miękki zgłębnik (szerok. cewnika Nr. 18), poczem chory wypija szklankę rozczynu (*ac. chlorhydric.* 5 cm³, fosforanu dwusodowego 5 gr., cukru 40 gr., wody do objęt. 1 litra). Podawanie tego kwaśnego napoju ma na celu wywołanie odruchu odźwiernikowego i wydzielania dwunastniczo-żółciowego. Kiedy rozpocznie się przechodzenie treści z żołądka do dwunastnicy, pobieramy treść z żołądka i dwunastnicy do oddzielnych naczyń A i B. Aby obliczyć zasadowość czystego soku dwunastniczego należy zmiareczkować kwasotę płynu A i B. Różnica kwasoty tych płynów zależy od domieszki do soku żołądkowego zasadowego soku dwunastniczego. Miareczkowanie kwasu fosforowego w płynach A i B pozwala obliczyć ilość czystego soku dwunastniczego, który wywołał rozcieńczenie kwasu fosforowego w płynie B. W istocie różnica w mianie kwasu fosforowego w dwóch rozczynach A i B jest proporcjonalna do rozcieńczenia. Znając objętość czystego soku dwunastniczego i jego zasadowość, można obliczyć liczbę zasadowości na 1 litr. U osobników normalnych liczba ta waha się między 2 i 4‰. W przypadkach zasadowości poniżej 2‰ przyczyny niestrawności z bólami należy raczej doszukiwać się nie przed odźwiernikiem, lecz poza nim w dwunastnicy i myśleć zwłaszcza o kamicy żółciowej.

Nr. 90.

P. Mino. **Hemoterapja a wstrząs hemoklastyczny.** Działanie hemoterapji nie jest swoiste; leczenie to, podobnie jak i wstrzykiwanie mleka, podawanie peptonu, ma na celu zmniejszenie uczulenia ustroju, zbliża się zatem wielce do leczenia białkowego, co potwierdzili ostatnio Moutier i Rachet oraz Nicolas ze swymi uczniami, których badania wykazały, że autohemoterapji towarzyszy prawie zawsze wstrząs hemoklastyczny. Liczne badania doświadczalne autora wespół z M. Garlesco znacznie wyświetliły to zagadnienie. Posługiwał on się dożylnemi zastrzykami 5 cm³ krwi: a) tego samego osobnika lub innego z jednakowej grupy serologicznej, b) lub też osobników z innej grupy serologicznej, przyczem przetaczał krew bądź to zapomocą

igieł i strzykawek parafinowanych, aby uniknąć najmniejszych zmian krwi w kierunku krzepnięcia, bądź też pobierając krew do rozczynów, powstrzymujących krzepnięcie (cytrynian sodu, hirudyna). Wyniki badań były zupełnie jasne. Przy zastosowaniu parafinowanych igieł i strzykawek wstrzykiwanie krwi tego samego osobnika lub też osobnika z jednakowej grupy serologicznej nigdy nie wywoływało wstrząsu hemoklastycznego, ani też nie powodowało powikłań natychmiastowych lub też późniejszych. Przetaczanie natomiast krwi w rozczynach hamujących krzepnięcie zawsze wywoływało wstrząs hemoklastyczny ze zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi, najbardziej zaznaczonem w 45—60 min. po zastrzyku. U osobników tych występowało pozatem po upływie 30—60 min. po zastrzyku złe samopoczucie, znaczne bóle głowy, mdłości, niekiedy wymioty, prawie zawsze dreszcze z podniesieniem ciepłoty do 38—38,5°. Zastrzyk samego rozczynu hamującego krzepnięcie nie wywoluje wstrząsu hemoklastycznego, ani też opisanych zaburzeń.

Zastrzyk przemytych krwinek osobników z jednakowej grupy serologicznej nie wywołuje wstrząsu.

Przetaczanie krwi od osobnika z innej grupy serologicznej zapomocą igiełek i strzykawek parafinowanych wywołuje wstrząs hemoklastyczny ze zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi, dosięgającem maximum po upływie 10—15 minut po zastrzyku, i prawie natychmiastowemi ciężkiemi zaburzeniami, które znikają po upływie 20—30 min. (rozszerzenie się naczyń obwodowych, zaczerwienienie twarzy i tułowia, ściskanie za mostkiem, przemijający bezdech, zaburzenia w oddychaniu, niewyczuwalne tętno i t. d.).

Przyczyną występowania wstrząsu po zastrzyku krwi w rozczynach hamujących krzepnięcie autor widzi w tem, że rozczyny te mimo że utrzymują krew w stanie płynnym, nie przeciwdziałają jednak zupełnie zmianom początkowym występującym przy krzepnięciu, co wywołuje zmianę równowagi koloidów osocza. Zmiany rodzimych białek krwi, zależne od sposobów przetaczania jej i niedocenianie w praktyce mogą wahać się w rozległych granicach. One to wprowadzają do hemoterapji czynnik nadzwyczaj zmienny, czem wytłumaczyć można znaczne różnice wyników leczenia przez różnych autorów.

Przy przetaczaniu krwi osobników z innej grupy serologicznej na powstawanie wstrząsu hemoklastycznego wpływa działanie swoistych własności hemolitycznych i zlepnych.

Nr. 91. 1923.

G. Marinesco, D. Paulian i S. Draganesco. **O chorobie Kussmaul'a (guzkowatość tętnic — periarteriitis nodosa).** Na zasadzie jednego spostrzeganego przypadku tego schorzenia i na podstawie piśmiennictwa, zawierającego opis 58-miu przypadków, autorzy starają się wyjaśnić symptomatologję i podłoże anatomo-patologiczne schorzenia.

Przypadek autorów dotyczy mężczyzny 28-letniego, który nagle zachorował po kąpieli przy objawach silnych bólów wszystkich mięśni, zwłaszcza na kończynach. T° 37,4°—38,3°. W przeciągu 3-ch tygodni rozwinęło się u chorego porażenie mięśni wyprostnych paluchów. Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych wybitnie zmniejszona. Ogólny zanik mięśni, zwłaszcza kciuka. Ruchy bierne kończyn zachowane, czynne prawie zniesione. Zniesienie odruchów ścięgnowych w kończynach górnych i dolnych; silne bóle w kończynach i bolesność mięśni na ucisk. Lekki obrzęk w okolicy stawów skokowych; trzeszczeń w stawach nie stwierdza się. Obniżenie czucia dotyku, bólu i ciepła w okolicy podeszew i paluchów. Brak łaknienia; język obłożony, zaparcie stolca. Bóle i przelewania w prawym dole biodrowym; śledziona wypukowo powiększona. Tętno — 104. Odruch oko-sercowy ujemny. Obrzęki kończyn dolnych. Ilość dobowa moczu waha się do 1000—2300 cm³. Umiarkowany białkomocz. Mocznik we krwi 504 mlg. Odczyn Widala i na paratyfusy A i B — ujemny. Ogólny stan chorego pogarsza się i charłactwo się zwiększa. Po upływie 3-ch miesięcy chory umiera nagle. Badanie histologiczne wykryło znaczne zmiany w małych i średnich tętnicach, duże pnie tętnicze i naczynia włosowate zmian chorobowych nie wykazywały. W spostrzeganych zmianach rozróżniamy 3 okresy: 1. okres początkowy, cechujący się nacieczeniem błony zewnętrznej przez białe ciałka wielojądrzaste, limfocyty, rzadko przez komórki plazmatyczne; 2. okres rozwoju, na początku którego nacieczenie błony zewnętrznej jest znaczne — liczba wielojądrzastych ciałek zmniejsza się, liczba komórek plazmatycznych wzrasta, przeważają jednak limfocyty i ciałka jednojądrzaste z pęcherzykowem jądrem. Błona środkowa staje się jednolita, bez wyraźnej budowy i barwi się jednostajnie eozyną. W drugiej części tego okresu spostrzegamy bujanie błony wewnętrznej, co prowadzi do zamknięcia światła naczyń. W okresie tym spotyka się rozszerzenia tętniaczkowate naczyń, wylewy krwi w ich ścianach i, co najważniejsze, na przekroju podłużnym naczyń stwierdzamy guzkowatości, o średnicy około 2 mm, utworzonych przez nacieczoną błonę zewnętrzną. Na przestrzni 1 cm można napotkać 2—3 guzki. Twory te przedewszystkiem są swoiste dla opisanego schorzenia. 3-ci okres cechuje się zbliznowaceniem. — W wątrobie stwierdzono zmiany w tętnicach, odpowiadające 2-mu okresowi, ponadto małe ogniska zwyrodnienia tłuszczowego, zwłaszcza dookoła zarośniętych tętniczek. Podobne zmiany występują w śledzionie i nadnerczach. W sercu zmiany guzkowate w rozgałęzieniach tętnicy wieńcowej. Tętniczki mięśni i powłok skórnych wykazują zmiany zapalne i guzkowatość na przekrojach podłużnych.

Schorzenie to zaczyna się najczęściej nagle, z bólami i zawrotami głowy, dreszczami, wymiotami, zapaleniem gardła i zwłaszcza gośćcowemi bólami w mięśniach. Objawy brzuszne są bardzo częste (80%) — bóle, biegunka, niekiedy krwawa, zaparcie stolca, wymioty, rzadziej żółtaczki, z bólami i powiększeniem wątroby. Zaburzenia w układzie nerwowym mogą tyczyć się bądźto układu ośrodkowego (bóle głowy, wyjątkowo zaburzenia psychiczne), bądź też obwodowego, pod postacią zapalenia nerwów z zaburzeniami pobudliwości galwanicznej i faradycznej, oraz objawami mięśniowemi: bólami w podudziach, krzyżu i karku. Zaburzenia stawowe są bardzo rzadkie. Częste są natomiast objawy sercowe (70%) — stałe przyśpieszenie tętna, szmer skurczowy na tętnicy płucnej i u wierzchołka, rozdwojenie 2-go tonu u podstawy. Charakterystycznym objawem skórnym, poza przemijającemi wysypkami, jest występowanie guzkowatości podskórnych, które pozwalają ustalić rozpoznanie za życia. Zaburzenia nerkowe mogą wahać się w swem natężeniu od zwykłego białkomoczu do mocznicy. We krwi stwierdzamy niedokrwistość; stan ogólny chorych jest charłaczy, wskutek braku łaknienia i zaburzeń wchłaniania w jelitach. Gorączka nie jest stała; zwykle przebiega pod postacią przepuszczającą. Przebieg schorzenia jest dość ostry: waha się od 2-ch do 4-ch miesięcy i daje w 90% zejście śmiertelne. Rozpoznanie jest niezmiernie utrudnione wskutek różnorodności objawów spotykanych w tem schorzeniu. Różniczkować należy z zapaleniem nerwów, zapaleniem mięśni, z przypadkami *dermatomyositis*, niekiedy z trychinozą. Jako powikłania opisywano: zapalenie ślinianek, zapalenie otrzewnej, wewnętrzne krwotoki, zapalenia opłucnej, wsierdzia i t. d. Chorobę Kussmaul'a spotyka się przeważnie u mężczyzn w wieku od 20-stu do 40-stu lat, rzadziej u dzieci od 10 do 16 lat (jedyny przypadek u 2-miesięcznego dziecka opisał Krzyskowski w Przeglądzie Lekarskim, 1899). Badania doświadczalne wykazują, że choroba Kussmaul'a jest zakaźna, wywołana przez przesączalny zarazek, który znajduje się we krwi i narządach chorego. Na zasadzie zaś częstości objawów brzusznych należy mniemać, że zakażenie następuje drogą pokarmową.

Nr. 93.

Jacques Roskam. **Pochodzenie długotrwałych krwotoków w zespołach krwotocznych i w istotnej krwawiączce.** Badania doświadczalne, dokonane na psach, miały na celu ustalenie: 1. czy znaczne zmniejszenie liczby płytek Bizzozera w połączeniu z normalną krzepliwością krwi pociąga za sobą bezwzględnie znaczne przedłużenie czasu krwawienia (Duke) i 2. jaki wpływ wywiera zmniejszenie krzepliwości krwi na długość czasu krwawienia. Autor zastrzykiwał dożylnie psom żelatynę, bądźto powoli, bądź też szybko, aby wywołać mechanicznie zmniejszenie liczby płytek. W tych

warunkach krzepliwość pozostaje normalna i zmniejszenie liczby płytek pociąga za sobą naogół nieznaczne przedłużenie czasu krwawienia. Zastrzykując dożylnie szybko izotoniczny odczyn żelatyny autor osiągał znaczne zmniejszenie krzepliwości krwi bez zmniejszenia się liczby płytek. Doświadczenia te wykazały, że nawet znaczne zmniejszenie krzepliwości krwi nie wystarcza, aby wyraźnie przedłużyć czas krwawienia, o ile liczba płytek jest normalna lub prawie normalna. Trzeci szereg doświadczeń natomiast wykazał, że średnie lub znaczne zmniejszenie płytek przedłuża wybitnie czas krwawienia, jeśli towarzyszy mu nawet lekkie zmniejszenie krzepliwości krwi. Przedłużenie czasu krwawienia jest tem wyraźniej zaznaczone, im liczba płytek jest mniejsza.

Samoistne zatamowanie krwotoku zależy więc normalnie od współdziałania dwóch czynników: 1. sklejania się płytek na brzegach ranki naczyniowej i 2. wskutek odkładania się siatki włóknika. Brak jednego z tych czynników nie wpływa wyraźnie na czas trwania krwawienia. Spostrzeżenia kliniczne w zupełności potwierdzają wyniki badań doświadczalnych. Systematyczne badania liczby płytek, czasu krwawienia i czasu krzepnięcia krwi w stanach krwotocznych (ostra białaczka, białaczka limfatyczna, niedokrwistość złośliwa, choroba Werlhofa i t. p.) wykazały, że dość często wybitne zmniejszenie liczby płytek nie ma wpływu na czas krwawienia; z drugiej zaś strony długotrwałe doświadczalne krwotoki nie zależą od znacznego zmniejszenia liczby płytek i od zmian w krzepliwości krwi. Autor stwierdził ponadto, że badanie czasu krwawienia w zespołach krwotocznych u jednego i tego samego chorego w rozmaitych miejscach jednocześnie daje znaczne wahania: w jednem miejscu czas krwawienia może być prawidłowy, podczas gdy w innem może dosięgać $1/_2$, 1 godz. i wyżej. Wbrew klasycznym poglądom (Denys, Duke, Frank), że wymienione wyżej stany krwotoczne są schorzeniami płytek, autor rozpatruje je, jako schorzenia śródbłonka naczyniowego.

W przypadkach krwawiączki czas krwawienia, często normalny, może wahać się również w zależności od miejsca ukłucia; wahania te nie są zbyt wielkie. Zapewne wpływ niekrzepliwości krwi na długotrwałość krwotoków w przypadkach krwawiączki jest nieznaczny; wydłużenie czasu krwawień zależy przedewszystkiem od łamliwości ćwieka hemostatycznego *(clou hémostatique)*.

Nr. 97.

A. Chauffard i M. Wolf. **Budowa i rozwój guzów dnawych.** Klasyczne opisy budowy guzów dnawych, podane przez Garrod'a, Trousseau, Charcota i szkołę angielską, były niezupełne. Uwzględniały bowiem, z punktu widzenia chemicznego, stałą obecność w nich moczanów sodu, moczanów i fosforanów wapnia i nieokreślonych ciał organicznych, nie podając wcale stałego składnika, a mianowicie cholesteryny. Stała obecność jej w guzach dnawych, jak wykazał Chauffard i Troisier, potwierdza ogólne prawo tworzenia się miejscowych złogów cholesterynowych, których umiejscowienie może wahać się w zależności od przyczyny choroby. — Autorzy podają wyniki badań anatomicznych i klinicznych w dwóch przypadkach guzów dnawych. Spostrzeżenie pierwsze dotyczy 22-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu gruźlicy prawej nerki, który od 13-go roku życia cierpiał na dnę stawową z typowemi guzami dnawemi na palcach rąk i na obrąbkach ucha. Badanie krwi wykazało: ilość mocznika wahała się od 500 do 1460 mlg., i nawet przed śmiercią 4000 mlg.; kwasu moczowego 130—160 mlg., cholesteryny 1250—1650 mlg. (ilość mała ze względu na podstawowe schorzenie — gruźlicę nerki). Rozbiór chemiczny guzów okołostawowych, usuniętych operacyjnie, wykazał zawartość w nich kwasu moczowego — 2900 mlg. $^0/_{00}$, cholesteryny — 7600 mlg. $^0/_{00}$. Badanie histologiczne zamrożonych skrawków, utrwalonych w formalinie i barwionych Sudanem III. i błękitem nilowym wykazuje szerokie warstwy, zabarwione na czerwono (tłuszcze obojętne) lub pomarańczowo i blado-żółto (lipoidy). Między warstwami tłuszczowemi widzimy mniej lub więcej szerokie pasma tkanki łącznej z licznemi różnorodnemi komórkami, jakoto: limfocyty, komórki wrzecionowate, plazmatyczne, komórki z zasadowochłonną ziarnistością; w powierzchownych warstwach łączno-tkankowych komórki olbrzymie z 8—10 jądrami, w środku pasem łączno-tkankowych wielojądrzaste komórki eozynofilowe. Spostrzeżenie drugie dotyczy mężczyzny 47-mio letniego, dotkniętego dną stawową od 41-go roku życia, wskutek nadmiernego odżywiania się, z prawie stałemi bólami, zniekształceniami stawów i licznemi guzami dnawemi. Białkomocz od 1 do 9$^0/_{00}$; brak wzmożenia ciśnienia tętniczego. Krew: w czasie podostrego napadu dny — mocznik — 490 mlg., kwas moczowy — 57 mlg.; cholesteryny — 2250 mlg. Badanie histologiczne wykazało, że guz dnawy składa się z 3-ch warstw koncentrycznych: 1. w środku bezkształtna masa tłuszczowo-lipoidowa — cholesteryna, otoczona 2. igiełkami kryształów kwasu moczowego, 3. ośrodek ten otoczony jest tkanką włóknienkową lub włóknotwórczą, wykazującą znaczny odczyn olbrzymiokomórkowy. Podobne umiejscowienie cholesteryny w środku złogów spostrzegamy w kamieniach żółciowych i w przypadkach miażdżycy tętnicy głównej. Ilościowy rozbiór chemiczny obwodowej części guza dnawego wykazał: cholesteryny — 10,7$^0/_0$; kwasu moczowego — 92,7$^0/_{00}$; natomiast w części środkowej cholesteryny — 121 $^0/_{00}$, kwasu moczowego — 72,5$^0/_{00}$.

Nr. 99.

F. Coste. **Wyniki fizjologiczne wycięcia wątroby.** Autor podaje streszczenie prac amerykańskich badaczy Manna i Magatha z fundacji Mayo w Rochester, którzy opracowali technikę wycięcia wątroby u psa. Zabieg ten wykonywują autorzy w 3-ch okresach w znieczuleniu eterowem. Pierwszy okres polega na utworzeniu przetoki Eck'a, przyczem przewiązuje się nie żyłę wrotną, lecz żyłę główną, powyżej połączenia tych żył i poniżej żył wątrobowych. Krew żylna z tylnej połowy ciała i z trzew kieruje się wówczas prawie całkowicie przez drogi oboczne *(v. v. azygos i mammaria interna)* i tylko nieznaczna część przechodzi przez układ włosowaty żyły wrotnej i wątrobowej. Po upływie conajmniej miesiąca po tym zabiegu autorzy przewiązują żyłę wrotną tuż przy wątrobie, co nie przedstawia wówczas żadnego niebezpieczeństwa. Następnie po przerwie zazwyczaj jeszcze dłuższej M. i M., po przewiązaniu tętnicy wątrobowej i żyły głównej dolnej, usuwają wątrobę. Naogół większość zwierząt znosi dobrze te trzy zabiegi i w przerwach pomiędzy niemi zachowuje prawie stan normalny. Po wycięciu wątroby pies po upływie godziny i w okresie od 2-ch do 8-miu godzin zdaje się być zupełnie normalnym. Niestety, jednak wszystkie psy w krótkim czasie (5—11 godzin po zabiegu) giną. Klinicznie konanie można podzielić na 2 okresy: okres postępującej astenji mięśniowej i przedśmiertny okres nadpobudliwości ruchowej z drżeniem mięśniowem i ogólnemi drgawkami. Śmierć oddechowa poprzedza zawsze znacznie śmierć serca. Zaburzenia przemiany materji po wycięciu wątroby polegają na szybkiem zmniejszaniu się (do 50$^0/_0$) azotu w moczu, występowaniu w moczu znacznej ilości kwasu moczowego (normalnie w moczu psów nie stwierdza się). Ilość amoniaku w moczu wzrasta. Azot resztujący we krwi i zawartość kwasów aminowych w moczu wzrasta umiarkowanie. Czas krzepnięcia i ilość fibrinogenu nie zmienia się. PH, równowaga zasad i kwasów w płynach ustrojowych pozostaje bez zmiany. Kilkakrotnie spostrzegano żółciomocz. Główną uwagę M. i M. zwracają na przemianę węglowodanów i podkreślają, że bezwzględnie stale stwierdza się znaczne obniżenie zawartości cukru we krwi. Istnieje bezwzględna zależność między spadkiem cukru a występowaniem i nasileniem objawów klinicznych. Zespół kliniczny chorobowy zjawia się stale przy zawartości cukru we krwi około 500 mlg. $^0/_{00}$. Ilość cukru następnie zmniejsza się, stan ogólny pogarsza się i następuje śmierć przy ilości 300 mlg. $^0/_{00}$. Porównawcze miareczkowanie glikogenu w dwóch kawałkach mięśni, wyciętych przed zabiegiem i w okresie konania, wykazuje zmniejszenie glikogenu o 50$^0/_0$. Zależność objawów chorobowych od zmniejszenia się cukru we krwi potwierdzają doświadczenia ze wstrzykiwaniem dożylnem glukozy w ilości od 0,25 do 0,5 gr. na 1 klg. wagi. Zastrzyki te, dokonywane w jakimkolwiek okresie konania, na

wet po ustaniu ruchów oddechowych, natychmiast ożywiają zwierzę. Poprawa taka jest tylko czasowa; powtórne wstrzykiwania glukozy są w stanie tylko kilkakrotnie przywrócić życie psu, należy wstrzykiwać przytem wzrastające ilości glukozy. Bez glukozy zwierzęta żyją średnio 6—7 godzin, z glukozą okres pooperacyjny można przedłużyć od 19—20 godzin. Wycinając wątrobę pozbawiamy ustrój większej części zapasów węglowodanów i usuwamy główny ośrodek wytwarzania glukozy. Wobec tego, że trzustka wywiera wręcz przeciwny wpływ na zachowanie się węglowodanów w ustroju, niż wątroba, M. i M. dokonali szeregu doświadczeń, polegających na wycięciu wątroby i trzustki, usuwając tę ostatnią w okresie między przewiązaniem żyły wrotnej i zabiegiem końcowym wycięcia wątroby. Mimo, że po wycięciu trzustki zawartość cukru we krwi wzrasta kilkakrotnie, zabieg wycięcia wątroby powoduje szybki spadek glukozy i już w 2 godziny po zabiegu występują charakterystyczne objawy, zanim nawet ilość cukru spadnie do normy. W sprawie zatem równowagi glikemji wątroba odgrywa rolę pierwszorzędną, nieporównanie większą od trzustki.

Doświadczenia autorów z zastrzykiwaniem insuliny przed i po wycięciu wątroby wykazały, że obniżenie zawartości cukru pod wpływem tych zastrzyków daje się spostrzegać zarówno przed, jak i po zabiegu. Krzywa spadku cukru po wycięciu wątroby zazwyczaj niezbyt stroma, po zastosowaniu insuliny spada gwałtownie. Dowodzi to, że insulina działa niezależnie od istnienia wątroby, pobudzając znacznie glikolizę wewnątrzkomórkową.

Nr. 100.

D. Daniélopolu. **Leczenie ostrego gośćca stawowego dużemi dawkami salicylanów.** We wszystkich przypadkach, w których zastosowano duże dawki od początku zakażenia gośćcowego, powikłania sercowe nie występowały. Chorych takich autor obserwował w ciągu kilku lat (w 2-ch przypadkach ciężkiego gośćca u dziecka 6-cio i 8-mio letniego nawet w ciągu 10 lat) i u żadnego z nich nie spostrzegał najmniejszego cierpienia serca. Natomiast stwierdzał niejednokrotnie, że przypadki, nieleczone dostatecznemi dawkami, dawały powikłania.

Autor stosował stale salicylan sodu, którego działanie jest najpewniejszem. Przestrzega przed niepotrzebną zmianą preparatów salicylowych w ciągu leczenia, aby nie tracić czasu i nie szkodzić choremu. Przykre następstwa podawania salicylu: zaburzenia żołądkowe, szum w uszach, rzadziej duszność, bredzenie i śpiączka, zależą od zwiększenia kwasicy krwi. Niekiedy obserwujemy stan podobny do śpiączki cukrzycowej. Mocz zawiera wówczas duże ilości acetonu. Objawy te możemy z łatwością usunąć, podając duże dawki dwuwęglanu sodu, a mianowicie na 1 gr. salicylanu 2 gr. dwuwęglanu sodu. Przytem, aby chory mógł łatwiej znieść leczenie, należy każdą dawkę podawać w 100 gramach wody i po zażyciu lekarstwa chory winien spożyć trochę jedzenia. Niekiedy leczenie powoduje występowanie krwawych stolców, co usunąć możemy podając 1 lub 2 gr. opium.

Autor stosował w przypadkach średnio ciężkich do 18 gr. salicylanu na dobę, w przypadkach ciężkich od 20 do 30 gr. U dzieci, u których gościec przebiega naogół ciężej, należy podawać stosunkowo większe dawki. Aby środek ten mógł bez przerwy działać, należy podawać go per os, a mianowicie co 2 godziny w ciągu dnia i co 4 godziny w ciągu nocy. Energiczne leczenie należy rozpoczynać od samego początku choroby. Zaczynać należy od 8 gr. na dobę u dorosłych, 5 gr. u dzieci od lat 8-miu do 12-stu i od 2—3 gr. u dzieci poniżej 8 lat. Ilości te należy podawać w ciągu 2-ch dni i o ile nie spostrzegamy poprawy (spadek ciepłoty, objawy stawowe) zwiększamy dawkę o 1 lub 2 gr. Naogół, należy zwiększać dawki do chwili, póki nie otrzymamy znacznej poprawy, poczem utrzymujemy je na tym samym poziomie, aż do zupełnego ustąpienia objawów stawowych i gorączki. Od tej chwili można dawki zmniejszać, lecz też stopniowo o 1—2 gr. co 2 dni. Leczenie takie winno być długie; w postaciach średnio ciężkich trwa około 45 dni.

Konieczność częstego podawania dużych dawek salicylanów zmusza nas do stosowania ich per os; zresztą wstrzykiwania dożylne nie działają skuteczniej i połączone są z dużemi trudnościami.

Djeta chorych winna polegać na podawaniu pokarmów mącznych i węglowodanów; można dodać trochę mleka. Zabrania się mięsa, którego białka wzmagają kwasicę. Należy pilnie baczyć na działalność jelit i zwalczać zaparcie. Lekkie czyszczące środki ułatwiają wchłanianie salicylanów. Pozatem chory winien zachowywać bezwzględny spokój aż do ustąpienia wszelkich objawów gośćcowych. W przypadkach powikłań sercowych nie należy przerywać leczenia salicylanami które mogą również wpływać na poprawę cierpienia serca. W przypadkach obostrzenia gośćca u chroników sercowych leczenie salicylowe łączymy z podawaniem środków nasercowych. Występującą pod wpływem podawania salicylanu sodu niemiarowość lub częstoskurcz heterotopowy zwalczamy chininą lub chinidyną.

N. 103. 1923.

A. Policard. **Mechanizm kurczenia się naczyń włosowatych.** Zmiany światła naczyń włosowatych mogą zależeć od 2-ch przyczyn- 1° od wahań w napięciu komórek śródbłonkowych i 2° zwłaszcza od wpływu komórek oblonkowych Rouget'a. Komórki te otaczają z zewnątrz naczynia włosowate i pod działaniem pobudek nerwowych lub humoralnych kurczą się i są w stanie zamknąć prawie zupełnie światło. Badania doświadczalne nad psami (Hooker) i kilakami (Krogh), jak również i spostrzeżenia kliniczne w czasie zabiegu sympatektomji okołotętniczej wykazały, że podrażnienie n. współczulnych wywołuje zwężenie naczyń włosowatych, które zaopatrzone są we włókna nerwowe współczulne, pochodzące bądźto z nerwów współczulnych, bądź też z okołotętniczych splotów nerwowych. Dlatego też zabieg Leriche'a ma takie same znaczenie, jak i przecięcie pnia nerwowego współczulnego. Aby znieść całkowicie unerwienie współczulne w danym odcinku ciała, należy nietylko przeciąć n. współczulne, lecz również zniszczyć sploty nerwowe pni tętniczych zwłaszcza w ich błonie zewnętrznej. Rozszerzenie naczyń włosowatych następuje pod działaniem układu rdzeniowego.

Należy zauważyć, że naczynia włosowate czułe są nietylko na pobudki mechaniczne, lecz również i na podrażnienia chemiczne. Znane są doświadczenia Heubner'a (1907), który zastrzykując chlorek złota, wywoływał gwałtowne rozszerzenie wszystkich naczyń włosowatych. Ciśnienie krwi spadało do 0; zwierzęta ginęły, istotnie skrwawione do swych własnych naczyń włosowatych. Podobne doświadczenia wykonywał Dale i jego uczniowie z histaminą. Rozszerzenie się naczyń włosowatych wskutek zniesienia napięcia ich ścian, występujące po zupełnem zatrzymaniu krwiobiegu w danym odcinku, dowodzi obecności we krwi pewnego składnika, niezbędnego do utrzymywania kurczliwości komórek Rouget'a i śródbłonkowych. Krogh na podstawie skrzętnych badań dowiódł, że jest to hormon nieswoisty, o stosunkowo prostej budowie, łatwo niszczący się. Sądzi on, że mamy tu do czynienia z hormonem tylnego płatu przysadki.

Aleksander Krause (Warszawa).

Wiener Archiv für innere Medizin.

T. VI. Z. 2. 1923.

M. Semerau. **W sprawie patogenezy czerwonki.** Zwykłe wtargnięcie bakteryj czerwonkowych do przewodu pokarmowego drogą ustno-żołądkową lub odbytniczą nie wystarcza, aby wywołać czerwonkę. Również nie tłumaczy dostatecznie patogenezy czerwonki pogląd, jakoby czerwonka była zatruciem ogólnem przez jady bakteryj czerwonkowych, osiedlonych w przewodzie pokarmowym, przyczem błona śluzowa kątnicy i prostnicy miałaby ulegać zmianom pod wpływem toksyn a następowe zmiany powstawałyby przez działanie miejscowe bakteryj. Natomiast wielu nowszych badaczy stwierdziło bakterje czerwonkowe w najrozmaitszych narządach, jak we krwi, w wątrobie, w drogach żółciowych, śledzionie, w moczu i t. p. Zwłaszcza doniosłe są badania Kostrzewskiego, który posługując się żółcią jako pożywką uzyskał w 55% przypadków dodatnią kulturę Shiga-Kruse ze krwi. U zwierząt zakażenie i wywołanie typowych zmian w grubem jelicie udaje się łatwo przez wprowadzenie

zarazka drogą śródżylną lub podskórną. Wobec tego S. wyraża zapatrywanie, że zmiany czerwonkowe w jelitach należy odnieść do bezpośredniego zadziałania bakteryj drogą krwi. Zakażenie następuje drogą ustną a w razie niedokwaszenia w żołądku wnikają bakterje do jelit cienkich i tu na alkalicznem podłożu bujnie wyrastają, drażnią błonę śluzową, dwunastnicy a po jej uszkodzeniu wnikają do krwi i wydzielają się później w śluzówce jelita grubego. Dzieje się to na drodze powinowactwa podobnego do tego, jakie okazują n. p. bakterje cholery lub duru do pewnych jelit, względnie podobnie do metali ciężkich jak n. p. żelaza, które również w jelicie grubem zostają wydzielone. Tam wywołują bakterje czerwonkowe mniej lub więcej charakterystyczne uszkodzenia. Problem zakażenia czerwonkowego drogą krwi wchodzi, zdaniem S., w podobny okres, jak poglądy na patogenezę duru brzusznego w r. 1894 po publikacji Sanarellego.

M. Blassberg (Kraków).

Münch. med. Woch.
Nr. 46 i 47. 1923.

Curschman. **Głód i choroba.** Opierając się na doświadczeniach zebranych podczas wojny, autor wykazuje wpływ głodu, względnie złego odżywiania na choroby, w pierwszym rzędzie na choroby będące w związku ze schorzeniem gruczołów dokrewnych.

Najwyraźniej odbija się wpływ głodu na tarczycy; tam gdzie jest już pewna dyspozycja konstytucjonalna do choroby, głód bywa czynnikiem wywołującym kretynizm, obrzęk śluzakowy, względnie wywołuje pogorszenie stanu chorobowego.

Przy obrzękach głodowych wykazano anatomicznie ubytek wagi tarczycy do $^1/_3$, nie jest jednak jasnem, czy tylko ubytek wagi ma wpływ decydujący. Działanie preparatów tarczycowych okazało się bezskuteczne, jeżeli preparaty pochodziły z tarczycy zwierząt źle karmionych; doświadczalnie wykazano, że przez wstrzykiwanie preparatów tarczycowych udało się w przeciągu 1—2 godzin obudzić zwierzęta zapadłe w sen zimowy, u których przemiana materji ograniczoną była do minimum.

Otyłość pochodzenia tarczycowego jakoteż na tle zaburzeń w gruczołach dokrewnych wzmaga się podczas głodu.

Natomiast choroba Basedowa polegająca na wzmożonej czynności tarczycy występowała, w czasach głodu, znacznie rzadziej, co autor tłumaczy dodatnim wpływem zmiejszonego dowozu kaloryj, analogicznie do cukrzycy.

Często spotykane objawy zwiększonej pobudliwości nerwów motorycznych, spotęgowane nawet do objawów tężyczki, świadczą o ujemnym wpływie głodu na gruczoły przytarczyczne.

Specjalnie podczas wojny spotykane osteopatje, *rachitis tarda*, osteomalacje, również w pierwszym rzędzie były wywoływane, względnie ulegały pogorszeniu wskutek gorszego odżywiania.

O wpływie głodu na chorobę Addisona mówić nie można; objawy obniżenia czynności nadnerczy, mogą tylko występować w połączeniu z innemi objawami niedomogi wielogruczołowej. Niepewne jest ujemne działanie głodu przy niedomodze wielogruczołowej, na uszkodzone wydzielanie trzustki, gruczołów rozrodczych i zewnętrzne wydzielanie soku żołądkowego.

Podobnie niepewne jest przy chorobach krwi i rozmaitych postaciach żółtaczki, *endocarditis lenta*, jakoteż niektórych sprawach nerwowych.

Franciszka Czobanówna (Lwów).

Riforma Medica.
Nr. 47. 1923.

Enrico Moretti. **O odczynie jodowym Petzetakis'a w durze i o jego modyfikacji** Jedną z pomocniczych metod rozpoznawczych gorączki durowej jest odczyn jodowy Petzetakis'a. Polega on natem, że do 10 cm³ przesączonego i rozcieńczonego do jasnego zabarwienia moczu dodaje się 2—3 krople 5% alkoholowego roztworu jodu i o ile odczyn jest dodatni, to występuje złotawo-żółte zabarwienie. Petzetakis twierdzi, że odczyn ten nie występuje nigdy u osobników zdrowych, jest zawsze ujemny w zamkniętej gruźlicy, często dodatni w otwartej gruźlicy, stały w przypadkach szybko przebiegającej gruźlicy i w durze. Wobec tego, że dodając wprost jod do moczu przekształca się urobilinogen w urobilinę, która daje swoiste zabarwienie i może wprowadzić w błąd badacza, autor zmodyfikował odczyn w ten sposób, że zapomocą zalkalizowania i nasycenia moczu siarczanem amonu osadza i oddziela urobilinę, urobilinogen i inne barwniki i, o ile w moczu pomimo wszystko występuje odczyn, to uzależnia go od czynnika patologicznego, według wszelkiego wprawdopodobieństwa urochromogenu.

Odczyn w modyfikacji autora przedstawia się w ten sposób: Do 25 cm³ moczu dodaje się 20 gr, krystalicznego siarczanu amonu, po 15 minutach przesącza się, rozcieńcza do $^1/_8$ o ile mocz jest zbyt ciemny. Do 10 cm³ przesączu dodaje się $^1/_5$ objętości 10% ługu sodowego, następnie jedną kroplę 5% alkoholowego roztworu jodu i delikatnie skłóca się by zmieszać górne warstwy. Odczyn jest dodatni gdy występuje zabarwienie złotawo-żółte. Na 100 przypadków duru, obserwowanych przez autora, w 95 odczyn był dodatni. Odczyn występuje już w pierwszym tygodniu choroby i ustępuje zaledwie na kilka dni przed spadkiem ciepłoty. Autor stosował ten odczyn również i w gruźlicy. Na 10 przypadków gruźlicy płuc jamistej w 100% odczyn był dodatni, na 20 przypadków gruźlicy płucnej 2-go stopnia był dodatni w 80% a na 40 przypadków gruźlicy 1-go stopnia w 20% dodatni. W gośćcu, zimnicy i w zapaleniu gruźliczem opon mózgowych odczyn był ujemny.

N. Pane. **Fagocytoza w zakażeniu gruźliczem.** Fagocytarna teorja Miecznikowa podlega powoli ograniczeniu na rzecz teorji o przeciwciałach. Według pojęć obecnych fagocyty pochłaniają i niszczą drobnoustroje, osłabione (uczulone) przez swoiste przeciwciała. W pewnych jednak schorzeniach zarazki żyją i rozwijają się w komórkach, pochłaniających je, jak n. p. w rzeżączce, w gruzełku gruźliczym. W setkach przypadków gruźlicy autor nie zauważył nigdy znaczniejszej fagocytozy, u chorych zaś *sub fine* nie zauważył jej wogóle nigdy (chorzy byli wyłącznie na kuracji djetetycznej). W przypadkach, w których stosowano tuberkulinę lub arszenik, autor znajdywał w plwocinie komórki z licznemi lasecznikami, przyczem zwiększała się ilość leukocytów wielojądrzastych. Fakty te autor tłumaczy wpływem stosowanych środków lekarskich na leukocyty.

Ostatnio autor badał zmiany w plwocinie pod wpływem leczenia rtęciowego. Już po krótkiem stosowaniu tej kuracji występowała wzmożona fagocytoza, która następnie równolegle z poprawą i przemianą plwociny ropnej na śluzową zmniejszała się i ustępowała z chwilą, gdy znacznie poprawiały się zmiany anatomiczne. I w tym przypadku autor tłumaczy fagocytozę działaniem chemotaktycznem środka leczniczego. *Władysław Arciszewski* (Warszawa).

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
Maj—Czerwiec 1923.

A. Samojłoff. **Zwiększanie się ślepej plamy Mariotta po podspojówkowych zastrzykach soli.** W przebiegu jaskry istnieje związek między wielkością skotomatu, a ciśnieniem w tylnym odcinku gałki i przez sztuczne podniesienie ciśnienia i w zdrowych oczach można wywołać zwiększenie się plamki ślepej, analogicznie do zjawiska w jaskrze. Autor wywoływał to zwiększenie ciśnienia przez podspojówkowe wstrzykiwanie hypertonicznego roztworu soli (działanie to tłumaczy zadrażnieniem nerwów rzęskowych wzmożoną działalnością wyrostków rzęskowych) i we wszystkich przypadkach otrzymywał zwiększenie ciśnienia wkrótce po zastrzyknięciach. Dochodziło ono do maximum po 30-stu minutach, powoli opadało i po dwóch godzinach wracało do normy. Jednocześnie badał skotometryczne pole widzenia i obserwował jednocześnie ze zwrostem ciśnienia zwiększanie się plamki ślepej. Skotomat przyjmował przytem charakterystyczną dla jaskry łukowatą formę. Po dwóch godzinach plamka ślepa powracała do normalnej wielkości.

Badania te powtarzane kilkakrotnie na jednych i tych samych oczach dawały jednakie wyniki. Na zasadzie tych badań autor tłumaczy wczesne powstawanie przy jaskrze

skotomatu przez obrzęk siatkówki, będący w związku z podwyższeniem ciśnienia i zastojem cieczy w okołonaczyniowych przestrzeniach żył siatkówkowych.

Martin Handmann. **O nieopisanej dotychczas w piśmiennictwie górnej poziomej linji rogówki.** Autor opisuje nienotowane jeszcze w piśmiennictwie zjawisko, a które sam obserwował w wielu oczach — mianowicie przy prześwietlaniu w dół patrzącego oka, na tle czerwonego odblasku źrenicy widywał delikatną linję, biegnącą poziomo lub ukośnie nieco przez rogówkę, którą dzieli na dwa odcinki, większy dolny i mniejszy górny. Linja ta odpowiada mniej więcej górnemu brzegowi powieki. W jakich warstwach rogówki przebiega trudno z pewnością powiedzieć, ale autor przypuszcza, że w powierzchownych — nabłonku albo w błonie Bowmana, gdyż ma się wrażenie, że drobniutkie kropelki wydzieliny leżą bezpośrednio przy niej. Ponieważ zjawisko to jest bardzo subtelne, prawie, że na granicy dostrzegalności, autor odnosił się do niego krytycznie, ale linja ta nie ginęła ani po wielokrotnem obmywaniu, ani przy zmianie narzędzi optycznych, ani przy zmianie światła. Często występuje na jednem oku tylko, ale jest w niem stale przy wielokrotnych oględzinach. Autor nie widywał jej u ludzi starych, ani przy rozszerzonej źrenicy, przy bocznem oświetleniu nawet przez lupę nie mógł jej dostrzec, jak również przy pomocy lampy szczelinowej. Występuje ona wyraźniej przy podrażnieniach spojówek, ale widzieć ją można i w zdrowych oczach. Autor tłumaczy, że powstaje ona przez różnicę załamania wskutek nierównomiernego molekularnego przepojenia nabłonka rogówki przykrytej górną powieką, a niepokrytej, podlegającej wysychaniu; jest ona normalnem zjawiskiem fizjologicznem, a w warunkach patologicznych może być zaczątkiem łuszczki, łuku starczego, obwodowego zwyrodnienia rogówki. Bardzo możliwe, że zjawisko to stoi w związku z dolną poziomą linją Stähli, pierścieniem Fleischera przy stożku rogówkowym i linjami opisanemi przez Knüsela i Vonwillera.

Tontscheff. **Nowa metoda operacji odwinięcia dolnej powieki.** Tonscheff podaje sposób tej operacji, który jest bardzo wygodny przy jednoczesnem schorzeniu woreczka łzowego, gdyż można go połączyć z wyłuszczeniem woreczka. Mianowicie na łukowate cięcie (takie jak do wyłuszczenia woreczka łzowego) zakłada się szwy nie pionowo do rany, a ukośnie z dołu ku górze i głębokie. Przy ich zaciąganiu dolną powiekę przykłada się do gałki. Górny kąt rany może leżeć wyżej lub niżej zależnie od stopnia odwinięcia powieki dolnej. *J. Gabszewiczówna* (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny. Organ Polskiego T-wa Otolaryngologicznego, kwartalnik (redaktor odpow.: Prof. T. Zalewski, wydawca: Dr. L. Guranowski). Zeszyt 1. Tom I. Treść: Laskiewicz: O patogenezie i terapji ozeny. Szmurło: Stan obecny nauki o cuchnącym nieżycie nosa i udział w pracach nad tem cierpieniem polskich rinologów. Koenigstein: O powikłaniach po operacji doszczętnej zatoki szczękowej. Guranowski: Leczenie przewlekłych spraw ropnych ucha środkowego metodą Schönemanna. Skrowaczewski: Przyczynek do leczenia zapaleń zatok mózgowych z następczą posocznicą, występującą w przebiegu ropnych zapaleń ucha środkowego. Karbowski: O djagnostycznem i prognostycznem znaczeniu przekłucia lędźwiowego w powikłaniach mózgowych pochodzenia usznego i nosowego. D. Hellin: Rola błędnika w życiu codziennem. Statut polskiego Twa oto-laryngologicznego. Sprawozdanie z II-go walnego zebrania polskiego Twa oto-laryngologicznego i II-go Zjazdu polskich oto-laryngologów. Spis członków czynnych i honorowych polskiego Twa oto-laryngologicznego.

2) **Przegląd laryngootjatryczny**, wydawany przez Klinikę laryngootjatryczną Uniwersytetu warszawskiego. Nr. 1 marzec 1924 r. Treść: Prof. Dr. Erbrich: Patogeneza i terapja organicznej zgorzeli płuc. Dr. G. Lewenfisz: O dokładnem badaniu ostrości słuchu. Dr. J. Rogoziński: O rozpoznawaniu i terapji ciał obcych w oskrzelach. Dr. H. Lewenfisz: Badanie krwi w twardzieli.

Klinika oczna kwartalnik. Rok 2. Zeszyt 1. Warszawa. zawiera następujące prace oryginalne: a) Prof. K. Noiszewski: Nieprawidłowe ujęcie wzrokowe przedmiotów. b) Dr. K. Karelus: O własnym sposobie postępowania chirurgicznego w przypadkach wrzodu pełzającego rogówki. c) Dr. J. Zurkowski: Zależność pomiędzy numerami szkieł okularowych a siłą ich wyrażoną w dioptrjach. d) Prof. K. Noiszewski: Ślepota rodzinna z niedołęstwem (idiotismus familiaris amauroticus).

Przegląd dentystyczny dwumiesięcznik. Rok IV. Nr. 1 (19). Prace oryginalne: a) Dr. W. Bakierowski: Neuralgia trigemini. b) Dr. med. L. Brennejsen: Przypadek trzykrotnie zaobserwowanego bólu kończyn dolnych, powstałego na drodze odruchowej przez podrażnienie n. trójdzielnego, usuwaniem korzeni zębowych. c) St. Serkowski: Przyrząd do badania bakteryjnej zawiesiny powietrza. d) Dr. med. A. Gruszczyński: Ideał a rzeczywistość. e) Dr. med. A. Gruszczyński: W sprawie wcielenia Państwowego Instytutu Dentystycznego do Uniwersytetu.

Polska Dentystyka dwumiesięcznik. Rok II. Nr. 1. Lwów. Prace oryginalne: a) Dr. L. Katzner: (Lwów) Oszczędność złota przy wykonaniu mostków lanych. b) Prof.Dr.Cieszyński Nowy model przytrzymywacza do filmów przy zdjęciach intraoralnych dolnych zębów. c) L. d. Goldberg-Górski: (Warszawa) O guzach zapalnych szczęk. d) Dr. E. Szalit: (Tarnów) Zagadnienie amputacji miazgi w świetle nowoczesnej krytyki i faktów. e) L. d. R. Litwin (Łódź): Cel i zadanie higjeny zębów i jamy ustnej w walce z chorobami zębów wogóle i chorobami zakaźnemi w szczególności. f) L. d. Ignatowicz (Warszawa): Organizacja pomocy dentystycznej w szkołach państwowych Rzpltej Polskiej w latach obecnych i poprzednich.

P. D. Rok II. Nr. 2: a) Dr. H. Allerhand (Lwów: O wrodzonym braku uzębienia (Anodontia congenita). b) L. d. M. Abramowicz (Warszawa): Opis przenośnej szlifierki »Liliput« pomysłu M. Abramowicza. L. d. E. Siekierzyński (Warszawa): Nowe sposoby naprawiania w jamie ustnej licówek, nieruchomych dostawek i zębów ćwieczkowych. d) Prof. Dr. A. Cieszyński (Lwów): Kilka słów w sprawie naprawy licówek zębów ćwiekowych sposobami Siekierzyńskiego oraz podanie sposobów lepszych.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (nakł. J.F. Lehman) 1923, Nr. II. (Cena marek niem. zł. 1·75). Treść: 1) Hofbauer: Dychawica pokarmowa i anafilaktyczna. 2) Hofbauer: Przegląd piśmiennictwa (choroby dróg oddechowych). 3) Regelsberger: Układ nerwowy wegetatywny, a oddychanie. 4) Bergmann: Zboczenia parcia krwi. 5) Sachs: Przegląd piśmiennictwa (Krążenie).

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften, Monachium (J. F. Lehmann) 1924. Marzec. Cena m. niem. zł. 1·75. Treść: 1) Lampé: Niestrawność jelitowa fermentacyjna i gnilna. 2) Prof. Naegeli: Rokowanie w niedokrwistości. 3) Prof. Fuld: Przegląd nowych prac (z zakresu chorób trawienia, krwi i przemiany materji).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5. XII. 1923 w Zakładzie fizyki U. J.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych około 500 członków i zaproszonych gości.

Prof. Zakrzewski wygłasza odczyt p. t. »**O fizycznych i chemicznych własnościach radu**« (z demonstracjami).

Dyskusji po odczycie nie było.

Posiedzenie naukowe w dniu 12. XII. 1923.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych przeszło 300 członków i zaproszonych gości.

Prof Klecki wygłasza odczyt p. t. »**O fizjologicznem działaniu radu**« (rzecz przeznaczona do druku).

Prof. Ciechanowski i kol. Gawroński pokazują szereg preparatów mikroskopowych wycinków raków leczonych naświetlaniem radu.

Kol. Szymanowicz omawia 1) przypadek **raka płaskokomórkowego** szyjki macicy u 68-letniej chorej z zajęciem przymacicza lewego, stojący na granicy możliwości operacji radykalnej. Ponieważ chora nie chciała się zgodzić na zabieg operacyjny, zastosowano u niej leczenie radem. Po 2-krotnem założeniu 25 mgr. radu w odstępie 8-miotygodniowym (48 godzin wewnątrzszyjkowo i 48 godzin wewnątrzpochwowo), w 8 tygodni po drugiej dawce nie spotyka się ani śladu nowotworu tak klinicznie jak i histologicznie.

2) Przedstawia chorą, 53-letnią, z wszczepieniem **raka płaskokomórkowego** w bliznę powłok brzusznych po doszczętnej operacji sposobem Wertheima z powodu raka pł. szyjki macicznej. Inplantat ten przedstawiał się w postaci owrzodzenia

(6×4 cm) owalnego, o nierównych, wałowych brzegach, o dnie rozpadającem się, pokrytem brudną, cuchnącą wydzieliną. Zajmował całą grubość powłok brzusznych. Zastosowano leczenie radowe, ażeby naocznie można było śledzić wpływ i postęp leczenia. Elipsę owrzodzenia podzielono na 4 pola i w każde z osobna wbijano na różny okres czasu igły radowe w ogólnej wartości 1·400 mgr. godzin. Po zastosowaniu 4000 mgr. godzin owrzodzenie zmniejszyło się do połowy swej pierwotnej wielkości, brzegi zrównały się z częścią środkową. Cała powierzchnia pokryła się żywo-czerwoną, łatwo krwawiącą ziarniną. Bóle miejscowe ustąpiły. Także i histologicznie (kol. Gawroński) można stwierdzić zmiany występujące w tkankach pod wpływem energji radowej.

Posiedzenie naukowe w dniu 19. XII. 1923.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 203 członków.

Po odczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia prof. Majewski składa przewodnictwo zebrania w ręce kol. Zarzyckiego, który zarządza wybory Wydziału Tow. lekarskiego na r. 1924 — oznajmiając zebranym, że stawia imieniem Komisji matki propozycję, aby dotychczasowych członków Wydziału wybrać ponownie na rok 1924. Wniosek ten przyjęto przez aklamację.

Kol. Markowa pokazuje a) przypadek **uwięzgnięcia kółka w pochwie,** powikłany rakiem pochwy. Chora, wieśniaczka, 57-letnia, operowana przed 18-tu laty z powodu wypadnięcia macicy i pochwy. Po porodzie nawrót cierpienia, skutkiem czego przed 13 laty lekarz założył jej krążek. Od tego czasu krążek ten spoczywa w pochwie i dopiero nawrót krwawień (perjody ustały przed kilku laty) zmusił chorą do zasięgnięcia porady lekarskiej. Stan chorej, spowodowany w dużym stopniu niskim poziomem kulturalnym ludności wiejskiej i odpowiednią indolencją chorej, rozpaczliwy; naokoło inkarcerowanego kółka wybujałości, wychodzące ze ściany pochwy. Badanie drobnowidowe wykazało raka płaskokomórkowego. Zabieg operacyjny jest w tym przypadku niemożliwy, dlatego po usunięciu kółka będzie chora skierowana do leczenia radem.

b) Druga chora jest pod wieloma względami jaskrawą ilustracją stosunków, panujących na wsi. Pochodzi z powiatu chrzanowskiego. Rodziła trzy razy na czasie, przyczem do porodu nigdy nie wzywała położnej.

Tym razem zaczęła rodzić na czasie dnia 25. XI. 1923. W tym też dniu odeszły wody. W nocy z 25 na 26 poczuła osobliwy ból w brzuchu, zaczęła krwawić, zrobiło się jej słabo. Poród nie postępował. Dnia 26. XI. dostrzegła brak ruchów. Dnia 27. XI. wezwano do niej, wobec dziwnego przebiegu porodu, położną z sąsiedniej wsi. Położna poleciła wezwać lekarza, co nastąpiło 28. XI. Przybyły lekarz polecił udać się natychmiast do szpitala. Jednakże ze względów natury technicznej, zdołano pacjentkę dopiero dn. 2. XII. przewieźć do szpitala. Po przebyciu 30 kilometrów końmi, chora o własnych siłach przeszła na pierwsze piętro i weszła na salę porodową. Rozpoznano pęknięcie macicy i wykonano otwarcie jamy brzusznej. Poza skórą można było powłoki brzuszne otworzyć palcem, gdyż rozłaziły się z powodu gnicia. Po otwarciu jamy brzusznej foetor znacznego stopnia. Mięsień macicy w stanie gnicia dałby się również wyjąć niemal bez narzędzi. W tych warunkach zaopatrzenie naczyń nastręczało pewne trudności. Chora, której stan w pierwszych 24 godzinach był beznadziejny, zniosła w zasadzie zabieg dobrze i jest na drodze do zupełnego wyzdrowienia.

Kol. Wachtel wygłosił odczyt p. t. **»O technice i wskazaniach leczenia zapomocą radium«** (z demonstracją chorych i narządów). (Pol. Gaz. Lek. Nr. 14-15).

W dyskusji przemawiali kol. Zanietowski i Reiner.

Kol. Nowicki przedstawia przypadek rozległego **raka twarzy** z daleko posuniętem zniszczeniem tkanek. Pod działaniem radu nastąpiła bardzo znaczna poprawa.

Prof. Majewski pokazuje chorą, której wywiady są bardzo pouczające. Chora była w r. 1916 operowaną w Wiedniu z powodu raka sulcus nasolabialis, poniżej prawego oka. Operacja była wykonana dość energicznie, jak o tem świadczą ślady po szwach i po przesunięciu płatów skórnych dla pokrycia ubytku. Po roku przyszło do nawrotu powyżej miejsce operowanego. Po jednorazowem, jednogodzinnem naświetlaniu zapomocą radium, owrzodzenie w ciągu kilku tygodni zabliźniło się zupełnie. Chora mimo wyraźnego polecenia nie przybyła do powtórnego naświetlania. Po upływie półtora roku nowy nowotwór i nowe, także jednorazowe, ale tym razem dwugodzinne naświetlenie promieniami radium. Zabliźnienie również dokładne jak za pierwszym razem. Przed upływem dwóch lat trzeci nawrót i trzecie naświetlenie, również dwugodzinne, ale znowu jednorazowe, gdyż chora mimo wezwania nie zgłosiła się do dalszego leczenia. Obecnie przybyła do krakowskiej Kliniki Okulistycznej. Znowu, już czwarty z rzędu, nawrót nowotworu, który tworzy dość rozległy naciek owrzodziały w skórze, powyżej ligamentum canthi mediale. Chora domaga się znowu leczenia zapomocą promieni radu. Przypadek ten wykazuje, że rad musi być stosowany i w odpowiednich dawkach i w odpowiedniej liczbie posiedzeń, jeżeli ma być osiągnięte definitywne i trwałe wyleczenie.

Posiedzenie ustępującego Zarządu w dniu 9. I. 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 22 członków.

Po odczytaniu protokołu z dnia 19. XII. 1923 przyjęto na nowych członków kol Szczeklika Edwarda i Zawistowskiego Henryka.

Po dłuższem przemówieniu prezesa wygłosili sprawozdania następujący członkowie Wydziału: sekretarz stały, redaktor, skarbnik, gospodarz i bibljotekarz.

Sprawozdanie sekretarza stałego za rok 1923.

Ruch naukowy i towarzyski w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem był nie mniej ożywiony, jak w ostatnich latach ubiegłych. Posiedzeń naukowych odbyło się w roku 1923 — 33, jedno posiedzenie wyborcze i jedno Walne zgromadzenie nadzwyczajne, co czyni razem posiedzeń 35. Średnia ilość uczestników wynosiła około 150. Na posiedzeniach wygłoszono 30 odczytów, przedstawiono 125 przypadków. Przemawiało w dyskusji 146 kolegów. Z 30 odczytów było z zakresu: historji medycyny 1, higjeny, bakterjologji i epidemjologji 3, fizjologji 2, chemji 1, chorób wewnętrznych 11, okulistyki 1, neurologji i psychjatrji 1, chorób wenerycznych i skórnych 3, medycyny sądowej 1, balneologji 2, radiologji 3, chorób kobiecych 1. Z przypadków przedstawionych przypada na historję medycyny 5, radiologję 15, chirurgję 10, okulistykę 8, anatomję patologiczną 12, choroby wewnętrzne 20, neurologję i psychjatrję 20, położnictwo i choroby kobiece 25, choroby skórne i weneryczne 10. Trudności wydawnicze wynikłe z powodu stosunków drożyźnianych, spowodowały, że znowu, sprawa »Polskiej Gazety Lekarskiej« była przedmiotem obrad nadzwyczajnego Walnego zgromadzenia, na którem uchwalono zachować dalej przymus prenumeraty wspomnianego czasopisma.

Żywotność Towarzystwa objawiała się nie tylko we wspomnianych odczytach i demonstracjach. Towarzystwo na jednem ze swoich posiedzeń zainicjowało zawiązanie się lokalnego komitetu dla Krakowa do wspomagania pracy na polu t. zw. gazów wojennych, dalej gościło w swoich murach uczestników kursów uzupełniających lekarskich, urządzonych staraniem Wydziału lekarskiego krakowskiego. Wreszcie jak rok rocznie w ostatnich latach, tak i w tym roku odbywały się w Towarzystwie lekarskiem zebrania towarzyskie, na których bądźto członkowie Towarzystwa, bądź też zaproszeni goście wygłaszali odczyty. Zebrań tych było 4. Treść zaś odczytów i prelegenci następujący: Wilkon: Paradoksy starej i nowej logiki, Birkenmajer: Kopernik jako polski obywatel i patrjota. Odczyt ten wygłoszony został podczas wieczoru specjalnie poświęconego ku czci Mikołaja Kopernika. X. Breuil: »L'art, à l'epoque du Ronne«, Szafer: Z krainy wiecznych śniegów (obrazy z życia roślin alpejskich). Na zebrania te uczęszczali bardzo licznie nie tylko członkowie Towarzystwa ale i liczni goście, których zajmujące tematy i serdeczny towarzyski nastrój sprowadzał w mury Towarzystwa.

Ruch członków przedstawiał się następująco: przyjęto nowych członków 21, zmarło 5, wystąpiło 31. Obecnie liczy Towarzystwo 250 członków.

Sprawozdanie bibljotekarza Krakowskiego Tow. lek. za rok 1923.

Z końcem roku 1922-go było w bibljotece 12.323 dzieł oraz 771 wydawnictw perjodycznych. W ciągu roku 1923-go zainwentaryzowano 69 dzieł i 15 wydawnictw perjodycznych, tak, że w dniu 31-go grudnia 1923 roku było w bibljotece zainwentaryzowanych i skatalogowanych razem 12.392 dzieł, broszur i monografij oraz 786 czasopism i wydawnictw perjodycznych. Przybytek czasopism wskutek ustania wydawnictwa »Przeglądu lekarskiego« zmalał znacznie. Z powodu braku środków pieniężnych nie można było żadnych pism abonować, ani opłacać pomocnika, ani też opalać bibljoteki przez miesiące zimowe. W ciągu tego roku wypożyczono z bibljoteki książek lub pism 70, zwrócono 54. Liczba członków, korzystających z bibljoteki w r. 1923, wynosiła 28. Jak dotychczas stale i niezmiennie otaczał bibljotekę szczególną opieką prof. Dr. Ciechanowski, nadsyłając wciąż liczne czasopisma i książki. Oprócz tego wpłynęły znaczniejsze i cenne dary w książkach i czasopismach od kol. Dra Sterlinga-Okuniewskiego z Warszawy oraz prof. Majewskiego, Talko-Hryncewicza, doc. Kostrzewskiego i drów Grzybowskiego, Kunickiego, Albina Schwarza i Weinsberga z Krakowa. W podręcznej kasie bibljotecznej pozostałość z roku 1922 wynosiła 1837 Mkp, ze sprzedaży dubletów bibljotecznych uzyskano Mkp 61.800, tak, że pozostałość kasowa na rok 1924 wynosi 63.637 Mkp.

Po wygłoszeniu przemówień sprawozdawczych, kol. Wojciechowski wyraził imieniem członków podziękowanie dla całego Zarządu Krak. Tow. lekarskiego za gorliwą i owocną całoroczną pracę — poczem komisja szkontrująca wyraziła absolutorjum ustępującemu Zarządowi.

Posiedzenie naukowe w dniu 16. I. 1924.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 82 członków.

Przyjęci na członków: kol. Trószyńska i Gabszewiczówna.

Przewodniczący zawiadamia, iż imieniem Krakowskiego Tow. lekarskiego wysłał do p. Curie-Skłodowskiej list gratulacyjny z powodu 25-lecia odkrycia radium.

Kol. Spira stawia wniosek, aby Tow. lek. wobec obecnej wysokiej ceny czasopism lekarskich zagranicznych zaprenumerowało w roku obecnym znaczniejszą ilość czasopism i urządziło czytelnię dostępną dla członków.

Prof. Majewski uznaje projekt za słuszny i radzi wnioskodawcy wejść w kontakt z bibljotekarzem, w celu dokładniejszego omówienia tej sprawy.

Kol. Nowicka wygłasza odczyt p. t. »**O zawartości chlorków w płynie mózgo-rdzeniowym i ich znaczeniu rozpoznawczem w schorzeniach oponowych**«. (Rzecz przeznaczona w całości do druku).

W dyskusji bardzo ożywionej zabierali głos kol.: Lewkowicz, Latkowski, Seńkowski i kol. Kostrzewski, który zapytuje, jak należy rozumieć zwiększoną ilość chlorków w płynie mózgo-rdzeniowym w przypadkach schorzenia worka opon mózgo-rdzeniowych? Czy zwiększonem wydzielaniem chlorków do, — czy zmniejszonem wywozem chlorków z — wnętrza worka opon mózgo-rdzeniowych? Różnica bowiem w ilości chlorków w surowicy krwi z jednej, a w płynie mózgowo-rdzeniowym z drugiej strony dowodzi albo wzmożonej, albo upośledzonej czynności komórek dzielących światło naczyń krwionośnych od światła worka opon mózgowo-rdzeniowych. Co do ciśnienia osmotycznego to pochodzi ono od krystaloidów a nie białka.

Prelegentka podnosi w odpowiedzi, że:

1) Znikome ilości fosforanów (0,003%) w płynie nie wchodzą w rachubę przy miareczkowaniu azotanem srebra. Również przy kilkakrotnych oznaczeniach porównawczych nie stwierdzono różnicy w zawartości chlorków w płynach zawierających pewną ilość białka (do 0,2%) i w tychże płynach odbiałczonych.

2) Obniżenie zawartości chlorków w płynie mózg.-rdzen. należy — według Mestrezat'a — tłumaczyć demineralizacją osocza krwi, właściwą sprawom zakaźnym, a przedewszystkiem gruźlicy, która to demineralizacja, wobec wzmożnej przy zapaleniu opon mózg. przepuszczalności naczyń splotów i opon, powoduje odpowiednie przenikanie cząsteczek Na Cl dla wyrównania ciśnienia osmotycznego.

3) Pomimo, że w klinice pedjatr. stale przy nakłuciu lędźwiowem mierzono ciśnienie płynu, nie dało się zauważyć jakiegoś związku między ciśnieniem płynu a zawartością chlorków.

Posiedzenie naukowe w dniu 23. I. 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 96 członków.

Po przemowie prezesa, referacie p. R. H. Rostworowskiego — wzywającym członków Tow. lek. do akcji na rzecz Ratunkowego Komitetu Biskupiego — i następowej ożywionej dyskusji uchwalono jednomyślnie poprzeć gorąco akcję R. K. B., oraz opodatkować wszystkich członków kwotą conajmniej po 5 miljonów marek pol. za okres 3 miesięczny, płatny z góry w całości; zebrano doraźnie kwotę 333 miljonów Mkp.

Po odczytaniu protokołu z 16. I. przyjęto na członków kol. L. Latochę, S. Bogdalskiego, E. Feldmansa, W. Frommera, S. Remina i A. Żuk-Skarszewskiego.

Kol. Kosiński wygłasza odczyt p. t. »**O zmianach odbywających się w wolno przeszczepionej kości w świetle badań roentgenologicznych**«.

Dyskusji po odczycie nie było.

Sekretarz: Dr. *Pawlas.*

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 4 grudnia 1923 r.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

1) Łapiński Wacław przedstawia 4-letnią dziewczynkę, dotkniętą rzadkiem zboczeniem wrodzonem wysokiego położenia łopatki. Budowa dziecka prawidłowa; lewa okolica barkowa wraz z łopatką wybitnie uniesiona ku górze, lewa łopatka mniejsza od prawej, ma kształt mniej więcej kwadratowy (wymiar podłużny prawej łopatki wynosi 8½ cm, lewej zaś 6½ cm) i zajmuje położenie poprzeczne; górny brzeg łopatki wyraźnie wygięty haczykowato i wyraźnie uwydatnia się pod skórą. Ruchy w stawie barkowym naogół wolne z wyjątkiem znacznie ograniczonego ruchu odwodzenia: dziecko podnosi kończynę nie wyżej niż do poziomu. Zniekształcenie to nosi w Niemczech nazwę choroby lub zniekształcenia Sprengla, który w 1891 r. podał dokładny opis czterech odnośnych przypadków. Znane są jednoicle wcześniejsze opisy tego zboczenia wrodzonego jak Eulenburga (1862) Mac-Burney'a i Sands'a (1886) i in. Ł. rozpatruje kolejno poglądy i teorje odnośnie patogenezy zboczenia zwraca uwagę na fakt, że mamy tu do czynienia nie z podniesieniem się łopatki, lecz z niedostatecznem jej opuszczeniem się w życiu płodowem: u zarodka bowiem łopatka, kształtu więcej szerokiego znajduje się na wysokości 4-ch szyjnych i 2 grzbietowych żeber, zboczenie zatem tworzy się wskutek zatrzymania się normalnego procesu opuszczania się łopatki (descensus scapulae). Późniejsze badania anatomiczne i zwłaszcza radjologiczne stwierdziły, że poza zmianą położenia i kształtu łopatki istnieją zazwyczaj i inne wrodzone wady rozwojowe w okolicy całej obręczy barkowej, jako to: listwy kostne pomiędzy łopatką i kręgosłupem, takież listwy pomiędzy wyrostkami kręgów, powstrzymany rozwój kręgów szyjnych i grzbietowych, zmiany żeber, niekiedy ubytki mięśnia kapturowego (m. trapezius); ostatnio zwrócono uwagę na wrodzone skrócenie obojczyka (wstrzymany rozwój lub następstwo złamań wewnętrznych, z następczem zahamowaniem opuszczania się łopatki). W przypadku przedstawionym przez Ł., radiogram wykazuje poza zmianą kształtu i położenia łopatki znaczne zmiany żeber, a mianowicie zrost 1-go żebra z 2-giem, częściowy zrost zniekształconych żeber 3-go z 4-em i 5-tego z 6-tem, nierówne przestrzenie międzyżebrowe, zmiany w trzonach kręgów w miejscu połączenia ze zmienionemi żebrami, szczeliny w trzonach 6-go i 7-ego kręgów szyjnych. Na zniekształcenie patrzymy dzisiaj jako na jeden z objawów zwyrodnienia, łopatka zachowuje typ embrjonalny. Ł. omawia kolejno sposoby leczenia tego kosmetyczno-czynnościowego zniekształcenia, podkreśla bezsilność wszelkiego leczenia mechanicznego i zatrzymuje się na dość licznych sposobach operacyjnego unieruchamiania, ściągnięcia ku dołowi i ustalenia łopatki w położeniu pożądanem. Ł. zamierza w swoim przypadku wykonać zabieg operacyjny według Ombredanne'a: wrazie potrzeby czasowe przecięcie obojczyka, uruchomienie łopatki przez przecięcie przyczepów mięśniowych: odcięcie górnej części łopatki do grzebienia, czasowe przyszycie drutem dolnego kąta łopatki do 7 żebra, przyszycie przyśrodkowej krawędzi łopatki do mocnego więzadła (lig supraspinale) ew. zeszycie obojczyka.

2) Prof. L. Kryński przedstawia »rzut oka sprawozdawczy na wynik tegorocznego Zjazdu międzynarodowego chirurgów w Londynie».

Wł. Starkiewicz dziękuje prelegentowi za wygłoszenie odczytu i przemawia za tem, że należałoby wygłaszać takie sprawozdania i z naszych zjazdów.

3) M. Raczyński wygłasza rzecz p. t. »Z zakresu zagadnień walki z rakiem«. Ze swojego przemówienia R. wyprowadza następujące wnioski: 1) Wycinanie próbnych kawałków z tkanki zrakowaciałej, w celu badania drobnowidowego, grozi rozsianiem sprawy chorobowej po ustroju. Tyczy się to również i wyskrobywania błony śluzowej macicy do badania drobnowidowego. Z tem się szczególnie liczyć potrzeba, gdy można przypuszczać, że rak jest jeszcze umiejscowiony.

2) Jednem z zagadnień techniki operacyjnej w raku powinno być usunięcie tego niebezpieczeństwa w postaci wszczepiania komórek rakowych w ranę operacyjną i rozsiewania ich po polu operacyjnem, jakie towarzyszy wyłuszczaniu pierwotnego ogniska rakowego, jak również wyłuszczania sąsiednich gruczołów i naczyń chłonnych.

3) Ponieważ, jak o tem świadczy anatomja układu chłonnego narządów płciowych kobiecych, operacja brzuszna usuwania macicy w raku szyjki macicznej nie może być uważana za doszczętną, radykalną, a wyłuszczanie gruczołów i naczyń chłonnych grozi rozsianiem po polu operacyjnem komórek rakowych, zawartych w tych gruczołach i naczyniach, przeto należy szukać innych dróg do leczenia raka macicy.

4) Wobec tego, iż miejscowe leczenie raka jest niezadowalające, z drugiej zaś strony, uwzględniając pogląd na raka, jaki wypowiadają dziś niektórzy badacze, jako na chorobę o pochodzeniu ogólnem, należy skierować uwagę na badanie środków na raka o działaniu ogólnem: szczepionki, surowice, autohemoterapja, proteinoterapja, sterylizacja ustroju zapomocą odpowiednich środków chemicznych, hypertermja, szczepienie zarazków chorób drobnoustrojowych.

5. Statystyka trwałej pooperacyjnej uleczalności raka, dzięki dowolności, brakowi ścisłości i dokładności jest niewystarczająca, a w Polsce jej wcale niema, — więc pożądanem byłoby, jak to już zapoczątkowano w Stanach Zjednoczonych Ameryki, stworzyć specjalną organizację, którąby się zajmowała prowadzeniem ewidencji chorych po operacji raka.

6) Należy dążyć do utworzenia w Polsce ośrodków okręgowych do walki z rakiem przy wydziałach lekarskich uniwersytetów o charakterze leczniczo-naukowo-pedagogicznym, na wzór ośrodków, założonych obecnie we Francji.

W dyskusji prof. Kryński zaznacza, że temat został pięknie przedstawiony przez prelegenta. Mówca popiera projekt prelegenta, podkreśla jednak, że w danej chwili leczenie raka opiera się o chirurgję. Po naświetlaniach widziano pogorszenia sprawy. Postęp w leczeniu raka polega na radykalizmie chirurgicznym, w raku sutka usuwa się nawet daleko leżące gruczoły. Takie leczenie daje 53% wyleczeń raka sutka, biorąc pod uwagę nawet 5-letni okres wyleczenia. Nawroty guza dowodzą pewnej bezsilności chirurgji, która stara się wszystkie podejrzane o nowotwór miejsca usunąć.

Starkiewicz uważa, że walka społeczna z rakiem, choć prowadzona była z pewnym wysiłkiem i energją, nie miała stałej ciągłości, brak jej było wytrwałości. Powstanie ośrodka do walki z rakiem zebrałoby jednostki energiczniejsze i wytrwalsze, które poświęciłyby się tej walce. Pierwszem zadaniem takiego ośrodka byłoby zestawienie geografji raka w Polce. Prelegent wspomniał, że najwięcej chorych na raka spotyka się w Krakowie, mówca za najwięcej zagrożone uważa Łomżyńskie, a mianowicie okolice Czyżewa. Wykonanie tego zadania jest trudne, gdyż ankiety po większej części pozostają bez skutku. Komitet do walki z rakiem, winien postawić sobie za cel usiłowanie, aby otrzymać substancje promieniotwórcze.

Sterling-Okuniewski jest zdania, że poruszona przez prelegenta kwestja rozpoznawania raka na zasadzie b

dania wycinków podejrzanych miejsc podlegała dyskusji, jednakże z braku innej pewnej metody rozpoznawania nowotworów musimy się do tego sposobu uciekać. Projekt prof. Bergogné miał na celu leczenie raka i walkę z jego rozszerzaniem się, nie dążył wszakże do utworzenia oddzielnej katedry. Koszty urządzenia odpowiedniej centrali leczniczej wyniosłyby pół miljona franków. Wynalezienie takiego funduszu u nas jest bardzo trudne. Ideja urządzenia ośrodka walki z rakiem przy uniwersytecie trwa i u nas.

Zawadzki Al. omawia sposób operowania raka zimnem żegadłem. Operacja straszna, ale daje najlepsze wyniki. Naświetlanie roentgenem i radem przed operacją ułatwia operację. Przypadków niekwalifikujących się do operacji nie należy poddawać leczeniu naświetlaniem.

W odpowiedzi Raczyński wyjaśnia, że instytuty, mające czysto praktyczne cele, nie będą krokiem naprzód; podobne instytuty w Moskwie nic nie dały dla nauki. Sprawa naświetlania po operacji, wbrew opinji Zawadzkiego, nie została rozstrzygnięta.

Na tem posiedzenie zakończono.

W. Kowalski sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Memorjał w sprawie nowelizacji Ustawy o Kasach Chorych opracowany przez Komisję Związku Lekarzy Państwa Polskiego, dnia 26-go marca 1924 r.

Cztery lata działalności K. Ch., powstałej na podstawie Ustawy z dnia 19 maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby, pozwoliły na zgromadzenie już tylu faktów i na zdobycie tak dużego doświadczenia, iż w danej chwili na zasadzie tego materjału dowodowego nie trudno ocenić znaczenia i użyteczności tej doniosłej instytucji społecznej. Dla przekonania o tem dość powołać się na głosy ankiety obecnej w Kurjerze Warszawskim w sprawie K. Ch., pochodzące z łona wszystkich odłamów i warstw społecznych, zarówno ze sfer proletarjackich, robotniczych, jako też ze sfer zawodowej i niezawodowej inteligencji. Głosy te, jak chór w starożytnej tragedji greckiej, wszystkie rozbrzmiewają jednolicie, złowrogo, wszystkie są przesycone bezbrzeżnym pesymizmem, a przepełnione niezmierną goryczą, wszystkie również powołują się na rzeczowe i ścisłe dowody tak, iż, doprawdy, niełatwo pojąć tego tragicznego splotu warunków, wśród jakich mogła powstać tak potworna instytucja, produkująca się pod szczytnem hasłem „pomocy społecznej". Nic nie pomogły przestrogi fachowców w słowie i w druku, zanim ta nieszczęsna Ustawa ujrzała światło dzienne. (Cf. W sprawie Kas Chorych, Gazeta Lek. Nr. 9 r. 1920 — Dr. Skłodowski).

Wyposażony protekcją rodziców — demagogów, z maligny rozgorączkowanych, doktryną zatrutych mózgów, trysnął ten płód poroniony, którego przewidywany niechybny rozkład swemi miazmatami odtąd zatruwał nasze życie zawodowo-społeczne. Wreszcie już po wydaniu tej ustawy rodzice jej manifestacyjnie zwalczali à tout prix rzeczową krytykę sfer lekarskich, które w mającej powstać instytucji ubezpieczeniowej widziały duży postęp, lecz pod warunkiem wprowadzenia koniecznych poprawek. Naprózno jednak! Był to *vox clamantis in deserto!* (Cf. Próba oceny ustawy z dnia 19 maja 1920 o obowiązk. ubezpiecz. na wypadek choroby ze stanowiska świadczeń lekarskich. Gaz. Lek. Nr. 27—31 z lipca 1920 r. Str. 230 E. O.) Z za kulis Warszawskiej Kasy Chorych: I. W dobie jej powstania, II. Gospodarka Kasy. Kurjer Warszawski NN. 158 i 159 z dnia 11 czerwca 1921 r. Dr. Orłowskiego.

Siłą logiki życiowej doszło po czterech latach do takiego rozgoryczenia i oburzenia całego uszczęśliwionego tą instytucją, tj. K. Ch., społeczeństwa, iż zahuczało nawet w kołach poselskich, a Związek ludowo-narodowy zgłosił już nawet nagły wniosek nowelizacji Ustawy o K. Ch. Przed rewizją więc Ustawy w Sejmie i w Senacie, dla uświadomienia warstw społecznych, posłów Sejmu i członków Senatu, niech wolno będzie wypowiedzieć kilka podstawowych postulatów pod ich adresem.

Zniesienie przymusu, inaczej mówiąc zagwarantowanego Kasie Chorych Ustawą Sejmową monopolu ubezpieczenia na wypadek choroby. Przymus należenia do Kasy Chorych jest niekonstytucyjny, albowiem jest zamachem na wolność osobistą, to podstawowe *„Habeas corpus"* swobód obywatelskich, a nadto, jak wszelki przymus, jest niemoralny, gdyż wywołuje w odwecie uczucie nienawiści lub buntu. Instytucja, działająca pod protektoratem państwa, oparta na monopolu „wzięcie w pacht" zdrowia prawie wszystkich obywateli P. P., wolna od troski zwalczania współzawodnictwa, a więc nie oparta na zdrowej zasadzie ekonomicznej — wolnej konkurencji, mająca przedewszystkiem na widoku nie cele zdrowotne, a utajone cele polityczne, kaleka od urodzenia, nieodwołalnie musiała w krótkim czasie swego trwania ulec szybkiemu zwyrodnieniu i stać się dokuczliwą plagą, jak o tem przekonać się łatwo z głosów na łamach Kurjera Warszawskiego. Dla uzdrowienia więc samej instytucji należy przedewszystkiem znieść przymus ustawowy tj. ulegalizowaną brutalną siłę fizyczną, a zastąpić ją siłą moralną tj. wewnętrzną wartością Kasy Chorych, polegającą na doskonałej obsłudze chorego i stałej trosce o normalny postęp i istotny rozwój samej Kasy Chorych. A następnie wypada dążyć do decentralizacji tj. do powstawania niezależnych K. Ch. — Kas samorządowych miejskich (jak to już osiągnął Magistrat m. Warszawy, po rostrzygnięciu swego sporu z K. Ch. przez Trybunał Najwyższy), Kas samorządowych wiejskich, Kas fabrycznych, Kas zawodowych, Kas kolejowych etc. na zasadach, zapewniających każdemu ubezpieczonemu przynajmniej to minimum pomocy lekarskiej, do jakiej jest obowiązana istniejąca obecnie Kasa Chorych.

2) Określić górną granicę dochodu, ponad którą nie istnieje dla Kasy obowiązek ubezpieczenia. Kasa Chorych powinna być pomocą dla warstw ekonomicznie słabszych, a więc ściśle ograniczyć swe dobrodziejstwa górną granicą dochodu. Okładając zaś przymusowo ciężarem składek wygórowanych warstwy ekonomicznie mocniejsze, a nawet materjalnie całkiem niezależne, K. Ch. przestaje być instytucją, świadczącą dobrodziestwa, a staje się instytucją narzutliwą i obarczającą nadmiernie przemysł krajowy nowym uciążliwym podatkiem. Na tę okoliczność kładą wielki nacisk najlepsi znawcy ubezpieczeń społecznych.

3) Wolny wybór lekarza. Integralnem prawem obywatela w razie choroby jest prawo wolnego wyboru lekarza, to znaczy tego, którego obdarza swem zaufaniem. Pomijając całe barbarzyństwo przymusu chorego obywatela do korzystania z pomocy nieznanego, narzuconego sobie lekarza, z motywów psychologicznych należy zaznaczyć chociażby tylko ustaloną powszechnie większą skuteczność rad i zaleceń lekarza zaufanego, oraz większą łatwość zwalczania symulacji.

4) Równouprawnienie gabinetów lekarskich tj. prywatnych ambulatorjów z przychodniami Kasy Chorych.

Przy wolnym wyborze lekarza zupełnie zbędnem będzie tworzenie kosztownych ambulatorjów, gdyż wszystkie gabinety lekarskie mogą je skutecznie zastąpić. Tym sposobem Kasa Chorych będzie w możności za oszczędzone na ten nieprodukcyjny cel fundusze realizować główne swe zadania, jak zakładanie własnych szpitali, specjalnych a kosztownych lecznic, fizykalnego leczenia, wysyłania chorych do uzdrowisk, tworzenia kolonji dla dzieci gruźliczych etc. Wszystko to dotychczas stosowanem nie jest, lub w skandalicznie znikomych rozmiarach. Przez zrównanie gabinetów lekarskich z ambulatorjami Kasy Chorych byłaby większa łatwość utrzymania porządku i czystości nadmiernie dzisiaj natłoczonych i zapowietrzonych przychodni Kas, skąd chorzy bezwzględnie wynoszą zarazki ciężkich chorób zakaźnych jak np. gruźlica, szkarlatyna, dur plamisty, odra, etc. i szerzą je wśród swego najbliższego otoczenia. Przy takiem zrównaniu chorzy nie wystawaliby całemi godzinami „w ogonkach" aż do omdlenia, z braku świeżego powietrza i z powodu zaduchu w ambulatorjach Kasy Chorych. Zniknęłyby również prowokowane w atmosferze obustronnego podniecenia gorszące sceny w stosunku pacjentów do administracji K. Ch. i obsługujących ją przepracowanych lekarzy.

5) Powołać do Zarządu K. Ch. siły fachowe, lekarskie, a nie ludzi innych profesji, skądinąd b. zacnych i szanowanych, ale w danej dziedzinie dyletantów, albo, co gorsza jeszcze, zupełnych ignorantów. Żądanie to jest tak powszechnie zrozumiałem w instytucjach, których przeznaczeniem jest lecznictwo, iż dalszych komentarzy nie wymaga.

6) Dostateczne uposażenie lekarza. Dla dobrego funkcjonowania Kasy Chorych, koniecznem jest dobre uposażenie lekarza, a to jest możliwe tylko wtedy, gdy jest on wynagradzany nie ryczałtem, a jednostkowo tj. za każdy zabieg oddzielnie, co zresztą przy wolnym wyborze lekarza jest prostą koniecznością. Tylko wtedy lekarz będzie miał chęć do pracy, tylko wtedy będzie w możności materjalnej pogłębiania swej wiedzy i doskonalenia się w sztuce lekarskiej, tylko wtedy będzie pracował, jak pełnoprawny, swobodny obywatel i artysta, a nie jak pierwszy lepszy najmita, jak niedostatkiem złamany niewolnik i lichy rzemieślnik.

Nie ulega wszak żadnej wątpliwości, iż wyższy poziom wiedzy lekarskiej musi wydać również lepsze wyniki lecznicze. W ten sposób na dobrej pomocy lekarskiej K. Ch. może zaoszczędzić daleko więcej, niż przy współpracy lekarza-urzędnika, według wzoru dzisiaj panującego w Kasie.

7) Zniesienie przymusu ustawą narzuconego szpitalom państwowym i komunalnym — przyjmowania i leczenia ubezpieczonych członków Kasy za połowę normalnej opłaty.

Ten punkt nie wymaga bliższych objaśnień, a uderza swą potwornością w stosunku szpitala do klienta tak hojnie uposażonego w środki materjalne, jak Kasa Chorych, która przy swoich miljardowych dochodach nie waha się krzywdzić skarbca ubogich gmin. O zniesienie tego niesłychanego przywileju powinny zabiegać Zarządy tych instytucji humanitarnych, które nigdy nie odmawiają miłosierdzia i pomocy nędzarzom. Sprawa leczenia najuboższych warstw ludności, nie mogących należeć do K. Ch. a więc np. bezrobotnych, inwalidów, wdów obarczonych dziećmi, sierot nieletnich etc. powinna być wzięta pod rozwagę i wysunięta na porządek dzienny rozpraw sejmowych.

Powyższe uwagi wskazują jak ciężkim dopustem dla kraju, jak okrutną torturą dla społeczeństwa stała się instytucja, która na swej chorągwi wywiesiła hasła i zadania samarytańskie. Zamiast tworzyć przychodnie i szpitale wszędzie tam, gdzie ich dotąd brakowało, K. Ch. wybrała drogę najmniejszego oporu, pośpiesznie ogarniając przedewszystkiem pod swą władzę już istniejące i doskonale funkcjonujące instytucje lecznicze, szerząc w całym kraju zamęt i niebywały dotychczas ferment destrukcji tam, gdzie dotychczas panowały spokój i zadowolenie z posiadanych pomocy lekarskich.

Pierwszy zerwał już pęta Magistrat Warszawski, a jest nadzieja i pewność dalszych postępów w tym samym kierunku.

Przewodniczący, *E. Orłowski*

Nr. 22. 1. czerwca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. med. Henryk HIGIER. Warszawa.

W sprawie leczenia głuchoty w otosklerozie.

Młoda, 29-letnia, ze zdrowej rodziny pochodząca kobieta, bez obciążenia neuropatycznego, cierpi od szeregu lat na postępujące bez wyraźnej przyczyny przytępienie słuchu. Nie przechodziła prócz grypy żadnej choroby zakaźnej. Z wywiadów wynika, że babka we wczesnym wieku ogłuchła.

W ciągu ostatnich 9 lat siła słuchu słabnie coraz bardziej, tak, że prawe ucho ogłuchło zupełnie, a lewe częściowo, mimo leczenia ogólnego i systematycznie przeprowadzanych licznych kuracji miejscowych w Warszawie i zagranicą, gdzie zasięgała porady najpoważniejszych otjatrów i neurologów. Pogorszenie postępuje nieprzerwanie, często w skokach, zwłaszcza po przebytej grypie i po porodzie. Amerykański, według zasady telefonu zbudowany akustikon oddaje jej w ostatnich latach poważne usługi.

Po jakiemś bliżej niewytłumaczonem obostrzeniu chora traci zupełnie słuch, nie słyszy dźwięków własnej mowy, staje się głuchą jak pień i nie może się absolutnie porozumieć z otoczeniem. Dosyć inteligentna, depresyjnie zupełnie nieusposobiona, pacjentka z rozpaczy truje się dużą dawką dentystycznej pasty arszenikowej. Ciężkie objawy zatrucia arszenikiem znikają stopniowo po wielokrotnem przemyciu żołądka.

W 2—3 tygodnie po zamachu samobójczym zaczyna stopniowo i niespodzianie wracać słuch, chora słyszy głośną rozmowę własnego dziecka, może się znowu posługiwać już dawno zarzuconym aparatem słuchowym i wejść w kontakt z otoczeniem, zaczyna korzystać z prawego, od roku już zupełnie wycofanego ucha, a poprawa postępuje powolnie ale nieprzerwanie naprzód. Poprawa jest o wiele wyraźniejsza i znacznie więcej w oczy się rzucająca od tych popraw, jakiemi zwykła była pacjentka się łudzić po najróżnorodniejszych metodach leczenia, jak po elektryzacji, masażu, sztucznem słońcu i środkach farmaceutycznych. Zrozpaczona, bez błysku nadziei żyjąca, ciągle w myślach samobójczych zatopiona pacjentka, zaczyna interesować się wszystkiem i wierzyć w możliwość dalszej poprawy, którą stwierdza też otoczenie i lekarz.

Nie mam potrzeby dowodzić, że latami całemi bez oznak przedmiotowych rozwijające się, po porodzie i grypie pogarszające się przytępienie słuchu należy do typu otosklerozy, za czem również przemawiaćby mogła głuchota babki, w młodym wieku obserwowana. Tak też brzmiała djagnoza wszystkich jej lekarzy.

Jak należy ocenić postępującą, całe miesiące trwającą wybitną poprawę cierpienia, które 10 lat z rzędu wykazywało stałe pogorszenie? W pierwszej linji można mówić o samoistnej poprawie, jaką się widuje tu i ówdzie w otosklerozie. Dziwnym atoli pozostaje niezaprzeczony fakt, że pacjentka w ciągu długiego szeregu lat mówiła jedynie o nieprzerwanem pogarszaniu i obostrzeniach, nigdy zaś o cofaniu się choroby nie wspominała. Czynnik psychogenny w rodzaju lęku śmiertelnego i wstrząsu podczas i po otruciu również nie wchodzi w rachubę. Nie ma tu mowy o konstytucji histerycznej zrównoważonego i inteligentnego osobnika, początek choroby nie był nagły, przebieg był typowo przewlekły, poprawa szła powolnie i stopniowo i zaczęła się dopiero w trzy tygodnie po otruciu.

Przypuszczać raczej należy, zdaniem mojem, działanie stymulująco-odradzające toksycznej dawki arszeniku na zajęte chorobą nerwy słuchowe. Leczymy wprawdzie od dawna chorych takich arszenikiem, ale widocznie nasze małe dawki nie posiadają tego wybitnego działania.

Przytaczam z rozmysłem tę krótką historję choroby, aby zachęcić kolegów do robienia prób terapeutycznych w tym kierunku, tembardziej, że analogiczne reminiscencje mam z lat dawnych o starszej kobiecie, która na wsi po przypadkowem otruciu trucizną na szczury też częściowo odzyskała słuch. Obawiać się dużych dawek arszeniku nie należy, jak nas poucza doświadczenie z salwarsanem, a zwłaszcza z bardzo wysokiemi dawkami kakodylu, jakie stosowali francuscy uczeni w ostatniej epidemji śpiączki zupełnie bezkarnie.

Dr. Olgierd KRUKOWSKI. Lwów.

O zastosowaniu olejku terpentynowego i mleka w terapji duru brzusznego i wąglika.

(Z oddz. chor. zak. państw. szpit. Kier. Dr. W. Arnold.)

Pomyślne wyniki, otrzymywane przy stosowaniu olejku terpentynowego i mleka w terapji rozmaitych chorób, zachęciły nas do wypróbowania tych środków w przebiegu chorób zakaźnych. Liczne doświadczenia na oddziale zakaźnym przekonały nas, że środki te mogą znaleść uzasadnione zastosowanie w terapji duru brzusznego i wąglika.

Przypadki duru brzusznego powikłane przez ostre lub przewlekłe schorzenie płuc przeważnie nie oddziaływują dodatnio na zastosowanie powyżej przytoczonych środków. Ogólna wrażliwość ustroju, niejednokrotnie zbyt żywy miejscowy odczyn i tylko nieznaczne, a zarazem krótkotrwałe obniżenie ciepłoty nie zachęcają do powtórnych prób w tym kierunku.

Wszystkie inne przypadki duru brzusznego w pierwszych okresach swego przebiegu, już ze względu na anatomopatologiczne zmiany, zachodzące w jelitach chorego, nie rokują zbyt wiele powodzenia przy stosowaniu jakiejkolwiek terapji. Późniejszy okres choroby wymaga zato szczególnej mobilizacji sił całego ustroju, jak również zwiększonej miejscowej odporności jelita, narażonego na dalsze zakażenie ze strony rozpadowych mas, stopniowo oczyszczających się owrzodzeń. W tym okresie, jak to wykazuje w śmiertelnych przypadkach sekcja, łatwo następuje stworzenie się nowych, zapalnych ognisk i dalsze, niepożądane przedłużenie choroby. Wreszcie w tym okresie duru brzusznego obserwujemy tak częste w obecnych czasach, niejednokrotnie bardzo obfite krwotoki jelitowe.

W tym okresie choroby odpowiedni zewnętrzny bodziec posiada dla ustroju doniosłe i niezaprzeczone znaczenie. Mleko, wstrzykiwane w końcu 3-go tygodnia duru brzusznego, pobudza osłabiony ustrój do energicznej walki z zakażeniem. Dawka 1,0—2.0, mleka zastosowana śródmięśniowo wywołuje zazwyczaj jeno nieznaczny odczyn miejscowy i krótkotrwałe podniesienie ciepłoty, powodując następnie znaczny jej spadek. Powtórne stosowanie tych samych lub zwolna wzrastających dawek mleka sprowadza zwykle trwałe obniżenie ciepłoty i skrócenie przebiegu choroby.

Działanie olejku terpentynowego jest klinicznie analogiczne, lecz naogół nieco słabsze i nie powoduje owej przejściowej zwyżki ciepłoty po zastrzyku, co w pewnych przypadkach duru brzusznego nie może być obojętne. Zwykle po 1—2—3 razowem zastosowaniu mleka przechodzimy do olejku terpentynowego w postaci śródmięśniowych zastrzyków do uda według następującego przepisu:

Typ: Ol. terebinth. gall. 3,0
Ol. olivar. 17,0
M. D. S. steril. pro injectione

Jednorazowa dawka 0,5—1,0.

Podobne stosowanie wymienionych preparatów w przebiegu duru brzusznego niejednokrotnie przyniosło niezaprzeczoną korzyść.

Przechodząc z kolei do kwestji leczenia wąglika, wypada

zaznaczyć, że schorzenie to zalicza się zwykle do niezbyt ciężkich zakażeń ustroju ludzkiego. Tem niemniej wykazuje ono 6,2% (Kraus, Sklawo) 9,7% (Perrini i Modot) śmiertelności. Cyfra ta wzrasta jednak znacznie, o ile weźmiemy pod uwagę, że śmiertelność dają zazwyczaj tylko przypadki wąglika umiejscowione na głowie. Na naszym oddziale w okresie 1913—1922 roku było leczonych 25 przypadków wąglika, w tem 18-cie głowy. Śmiertelność przytem tylko z liczby tych ostatnich, wyniosła 33,3% (6 zgonów).

Miałem możność zastosowania ol. terebinth. zaledwie w dwóch przypadkach wąglika twarzy. Skąpa ilość doświadczeń nie uprawnia do wniosków, lecz wobec pomyślnych wyników otrzymanych przy zastosowaniu tylko jednorazowej dawki preparatu, zachęca do dalszych prób w tym kierunku.

Przypadek I. Chora S. A., lat 17, przyjezdna, pochodzi z rodziny zatrudnionej handlem i obrabianiem szczeciny. Tydzień temu chora zauważyła na twarzy nieznaczny wyprysk, który szybko narastając, w ciągu paru dni zmienił się w znaczne owrzodzenie, pokrywające cały lewy policzek. Początkowo stosowano okłady z kwaśnej wody i T-ra jodi zewnętrznie, a następnie, wobec narastania chorobowych objawów, chorą skierowano do Lwowa.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie zadawalające, serce i płuca normalne. Ciepłota 38,8° C. Chora uskarża się na silny ból głowy i bezsenność, znaczne przytępienie słuchu, oraz niemożność widzenia lewem okiem z powodu znacznego obrzęku twarzy.

Rozległy obrzęk obejmuje całą twarz, przeważnie lewy policzek, czoło, zasłaniając zupełnie lewe oko, przednią część szyji i przechodzi na górną część klatki piersiowej, poniżej obojczyków. Cała twarz silnie zdeformowana. Na lewym policzku znaczna zgorzel o brzegach nieco wzniesionych i pokrytych pęcherzykami.

Gruczoły powiększone i bolesne.

Badania bakterjologiczne i hodowla wykazują obecność swoistego laseczników. Chora dostaje śródmięśniowo 0,5 Ol. terebinth. 15%-wej, miejscowo okłady z ciepłej wody. Wieczorem ciepłota 39,8° C.

Dnia następnego ciepłota 37·4—37·5° C. W nocy silne poty, pozatem chora spała spokojnie. Samopoczucie dobre, ból głowy ustąpił. Miejsce zastrzyku lekko bolesne. Obrzęk znacznie się zmniejszył i chora z trudem otwiera oczy; słuch wraca.

Po upływie 4 dni zgorzelinowa masa na policzku całkiem się oddzieliła; obrzęk znikł prawie zupełnie. Chora widzi i słyszy normalnie, czuje się całkiem dobrze i przy normalnej od trzech dni ciepłocie opuszcza szpital.

Przypadek drugi miał przebieg podobny, tylko mniej ostry. W obu, po zastosowaniu Ol. terebinth., nastąpiło szybkie i bezwzględne wyzdrowienie.

Dr. Witold KLEPACKI, asyst. Zakładu anat. pat. Kraków.

O odosobnionej skrobiawicy serca i stosunku skrobiawicy wieloogniskowej do jednoogniskowej.

(Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. pod kierunkiem Prof. Dr Ciechanowskiego.)

Sprawa zmiany skrobiowatej *(amyloidosis)* należy dotychczas do zagadnień pod wielu względami niejasnych. Dotyczas np. nie rozstrzygnięto stanowczo, czy sprawa jest w ścisłem tego słowa znaczeniu zwyrodnieniem czy nacieczeniem, nie znamy dokładnie szczegółów przebiegu samego zwyrodnienia czy nacieczenia, ani składu chemicznego substancji skrobiowatej. Nie ulega wątpliwości, że nie jest to substancja chemicznie jednolita, co wynika chociażby z tego, że odczyny mikrochemiczne nie we wszystkich przypadkach wypadają jednakowo.

Skrobiawica jest zazwyczaj cierpieniem ogólnem, obejmującem głównie i najczęściej śledzionę, nerki, wątrobę, nadnercza, trzustkę, przewód pokarmowy, gruczoły limfatyczne, serce itd. Obok tego jednak spostrzegano przypadki, dość nawet liczne, odosobnionej, jednoogniskowej zmiany skrobiowatej, głównie w obrębie przewodu oddechowego oraz spojówki gałki ocznej. Te miejscowe zmiany oddzielają niektórzy autorowie ściśle od skrobiawicy ogólnej; przyczyną takich zmian miejscowych mają być poprzednie schorzenia dotkniętych nią tkanek, które przygotowują niejako tkankę do zmiany skrobiowatej. W etjologji skrobiawicy ogólnej kładą autorowie nacisk raczej na czynniki ogólnie na cały ustrój działające. W każdym razie stosunek skrobiawicy ogólnej do przypadków miejscowych, odosobnionych zmian skrobiowatych, również nie jest dokładnie określony.

Do wyjaśnienia niektórych zagadnień, dotyczących skrobiawicy, mogą przyczynić się przypadki tej zmiany, odbiegające od pospolitych jej typów.

Przypadek taki spostrzegałem w Zakładzie anatomji patol. Uniw. Jagiel. w r. z. Dotyczył on 56-letniego mężczyzny S. P., bez zajęcia, (zmarłego na II klinice chorób wewn. U. J., oddziale I. A. Szpitala św. Łazarza), a sekcjonowanego 12. IV. 1923. (L. sekcji 225).

Klinicznie rozpoznawano w tym przypadku stwardnienie tętnic i niedomogę mięśnia sercowego *(myocarditis chronica)*. Ze szczegółów klinicznych, które zawdzięczam kol. Dr. Biernackiemu, asystentowi tej kliniki, zasługuje na uwagę ten, że chory podawał w wywiadach kiłę, przebytą w 19 roku życia i leczoną na oddz V. szpitala św. Łazarza. Pozatem nigdy nie chorował. Do szpitala zgłosił się z powodu ogólnego osłabienia i obrzęków kończyn dolnych aż po kolana. Na oddziale stwierdzono powiększenie wątroby, obrzęki na kończynach dolnych, oraz przesięki w jamach surowiczych ciała, jako wyraz niedomogi serca. Kliniczne badanie serca stwierdziło jego rozszerzenie, tony głuche, ciche; II ton nad tętnicą główną zaakcentowany, dźwięczny. Tętno dość miarowe, dobrze napięte, równe.

Wynik sekcji był następujący:

Amyloidosis cordis. Dilatatio cordis totius. Induratio cyanotica lienis et renum, hepar moschatum, hyperaemia passiva intestinorum, hydrothorax praecipue dexter ss. atelectasi pulmonis sinistri e compressione. Hydropericardium, ascites, anasarca. Synechiae pleurales circumscriptae praecipue in partibus praevertebralibus. Arteriosclerosis arteriarum coronariarum cordis et aortae levioris gradus. Sugillatio tegminum capitis in regione parietali dextra.

Z protokołu sekcji przytaczam tylko szczegóły godne uwagi: we wszystkich jamach surowiczych i w tkance podskórnej kończyn dolnych znajduje się obfita ciecz przeźroczysta, żółtawa. Kości czaszki grube. Niema wygładzenia podstawy języka ani skrócenia fałdu językowo-nagłośniowego. Osierdzie, nasierdzie i tkanka podnasierdziowa bez zmian. Wymiany serca: szerokość 13.5, długość 14, grubość 9·5 cm. Przy ujęciu serca w rękę, jeszcze nierozkrojonego, odbiera się wrażenie niezwykłej, nadmiernej sztywności mięśnia.

Ściany przedsionków po otwarciu serca nie zapadają się. Przy przekrawaniu ściany komory lewej odnosi się wrażenie takie, jak przy rozkrawaniu śledziony zmienionej skrobiowato. Wrażenie to potęguje się po obejrzeniu powierzchni przekroju ściany serca. Jest ona zupełnie jednostajna, szklista, różowo-czerwona, słoninowata, o przyćmionym połysku, na brzegach prześwieca.

Ten obraz w mięśniu był tak szczególny, że odrazu przy sekcji nasuwał uporczywie przypuszczenie zmian skrobiowatych.

Tak komory, jak i przedsionki serca, rozszerzone, prawe znaczniej od lewych. Grubość ściany komory lewej 23 mm. prawej 10 mm. Płaty wszystkich zastawek prawidłowego kształtu i wielkości, cienkie, gładkie, lśniące; nitki ścięgniste w obu komorach cienkie, równe, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne w obu komorach grube, ale nieco spłaszczone. Wsierdzie ścienne wszędzie gładkie, lśniące, grubości prawidłowej. W tętnicy głównej tylko ponad zastawkami kilka drobnych nacieków miażdżycowych, wszędzie indziej błona wewnętrzna gładka, cienka. Tętnice wieńcowe serca po przecięciu poprzecznem zieją, ściany ich dość jednostajnie zgrubiałe; wejście do tych tętnic niezwężone. W innych tętnicach również tylko bardzo nie-

znaczne zgrubienie ścian. Śledziona nieznacznie powiększona; torebka jej cienka, lekko pomarszczona, miąższ ciemnowiśniowy, przekrwiony, dość twardy, o przekroju gładkim; grudki niewidoczne.

Nadnercza niepowiększone, twardsze, kora miejscami różowa, wszędzie indziej wybitnie żółta; substancja rdzenna wygląda prawidłowo. Nerki prawidłowego kształtu, nieznacznie pomniejszone; torebka ich cienka, daje się łatwo oddzielić; powierzchnia gładka, sinawa; kora nie rozszerzona, o rysunku dość wyraźnym, sinawa; substancja rdzenna wyraźnie odgraniczona od korowej, sinawa. Wogóle miąższ nerek przekrwiony, twardszy. Wątroba prawidłowego kształtu, torebka jej cienka, lśniąca; powierzchnia dość jednostajnie drobnoziarnista; na przekroju obraz podobny do gałki muszkatułowej; miąższ twardszy.

Wycinki z poszczególnych narządów badałem zwykłemi sposobami (odczyny substancji skrobiowatej, hematoksylina i eozyna, sposób Van Giesona).

W ścianie serca znalazłem zmiany w naczyniach tak tętniczych jak i żylnych, przeważnie jednak w pierwszych, przyczem warstwa środkowa tętnic uległa najwybitniej zmianie. W obrębie jej znajdują się nieregularne, bezpostaciowe grudki substancji skrobiowatej, a w niektórych tętnicach, poprzecznie przeciętych, przedstawia się zmiana warstwy środkowej w postaci rurek kolistych, zupełnie zamkniętych, przyczem pierwotna budowa zupełnie się zatarła. Na przekrojach podłużnych widać wyraźnie, że zmiana dotyczy często dość długich odcinków naczynia. W obrębie warstwy zewnętrznej naczyń można dostrzec grudki substancji skrobiowatej, często się zlewające ze zmienioną warstwą środkową. Śródbłonek naczyniowy zmian nie przedstawiał. Daleko jednak głębszym zmianom uległa tkanka łączna okołonaczyniowa i między beleczkami mięśnia. Zajmowała ona więcej miejsca niż prawidłowo. Pomiędzy bowiem niezmienionemi włóknami łącznotkankowemi znajdowały się grudki, pasemka, ziarna, o zarysach najczęściej nierównych, bezpostaciowe, które po zastosowaniu odpowiednich sposobów barwienia okazały się grudkami skrobiowatemi. Najznaczniejsze były zmiany wśród warstw mięsnych bliżej wsierdzia. Grudki substancji skrobiowatej były tu większe, w wielu miejscach zlewały się w rozległe, jednostajne pokłady, otaczające włókna mięsne. Te włókna były w tych miejscach jakby obmurowane substancją skrobiowatą i przez nią od siebie porozsuwane, były też smuklejsze o prążkowaniu gdzieniegdzie lekko zatartem, jądrach mniejszych, ciemniej się barwiących. Na przekrojach poprzecznych jeszcze wybitniej widać zeszczuplenie włókien mięsnych; gdzieniegdzie są one już bardzo zcieńczałe, a nawet odnosi się wrażenie, że w niektórych miejscach zupełnie zanikły. Nawet jednak znacznie zcieńczałe włókna mają przekrój poprzeczny okrągły i nigdzie nie widziałem wciskania się substancji skrobiowatej we włókna mięsne, ani grudek jej wśród włókna, wbrew temu, co opisywali dawni badacze (Virchow, Kyber, Hayem, Duguet), a zgodnie z tem, co utrzymywał już Heschl (1876) i wszyscy nowsi autorowie, przyjmujący, że włókna mięsne w sercu tylko zanikają, a nigdy nie wyrodnieją skrobiowato. Zanik ten, sądząc z mojego przypadku, dotyczy beleczek mięsnych jako całości. Nie mogłem nigdzie wyszukać obrazów, któreby przemawiały za zapatrywaniem Benekego i Bönninga, że beleczki mięsne ulegają najpierw rozszczepieniu (*Aufsplitterung)* na włókienka pierwotne *(Primitivfibrillen)* przez substancję skrobiowatą, a potem dopiero następuje zanik.

Samo wsierdzie zmian nie przedstawiało, mimo, że wedle spostrzeżeń niektórych autorów (Eberth, Beneke, Bönning, Hann) zmiany skrobiowate w postaci rozlanych zgrubień lub guzków szklistych nie są tu rzadkie. W naczyniach nasierdzia były zmiany podobne, jak w naczyniach leżących w obrębie mięśnia sercowego. W innych narządach zmian nie znaleziono.

W obrazie sekcyjnym naszego przypadku zwracają uwagę bardzo charakterystyczne makroskopowe cechy mięśnia sercowego. Cechy takie można uznać niewątpliwie za wystarczającą podstawę do rozpoznania zmiany skrobiowatej serca, nawet przed badaniem drobnowidowem; jednakże zdarzają się one w tym stopniu i tej wyrazistości bardzo rzadko, jak i sam przekonać się mogłem na szeregu przypadków skrobiawicy ogólnej z zajęciem serca. Dlatego sprzeciwić się muszę określeniu Tsunody, że zmiany skrobiowate serca „niezawsze“ dają się rozpoznać makroskopowo; należałoby raczej powiedzieć, że dają się one makroskopowo rozpoznać tylko wyjątkowo.

Tak znaczne zmiany serca, jak w naszym przypadku, nie tylko musiały wyrazić się za życia ciężkiemi objawami niedomogi mięśniowej serca, ale należy je też uważać za bezpośrednią przyczynę zejścia śmiertelnego. Niemniej nie ulega wątpliwości, że z zaburzeń czynności serca, nawet w toku rozpoznanej klinicznie skrobiawicy ogólnej, nie można wcale wysnuwać klinicznie wniosku, że i serce zmianom skrobiowatym uległo; tem bardziej nie możnaby było przypuszczać ich w takich, jak nasz, przypadkach, w których nie było klinicznie żadnych podstaw do rozpoznania skrobiawicy innych narządów, a nawet autopsja ich nie wykryła.

Co do etjologji przypadek nasz jest niejasny. Wprawdzie w wywiadach podawał chory przebycie kiły, ale ani za życia (próba Wassermanna), ani przy sekcji nie stwierdzono niczego, coby wskazywać mogło na kiłowe tło skrobiawicy lub wogóle nosiło cechy zmian kiłowych albo pokiłowych.

Z badań zmian skrobiowatych serca starało się wielu autorów dojść do rozstrzygnięcia, w jaki sposób rozwija się zmiana skrobiowata w tkance łącznej; mianowicie, czy przez przeobrażenie (zwyrodnienie) skrobiowate samychże włókien klejodajnych (a może i sprężystych), czy też przez osadzenie się substancji skrobiowatej na tych włóknach lub obok nich z następowym zanikiem włókien. Pytania tego nie można dotąd uważać za ostatecznie rozstrzygnięte, pomimo opisów Ebertha (1880), który, przyjmując istnienie błonki granicznej *(Grenzsaum)* w łącznotkankowej omięsnej wewnętrznej, utrzymuje, że właśnie najpierw sama ta błonka ulega przeobrażeniu skrobiowatemu, ani pomimo późniejszych badań Huebschmanna (1906), który podaje, że widywał w sercu włókna tkanki łącznej, barwiące się w jednej swej części zwyczajnie, a w drugiej dające już odczyn barwny substancji skrobiowatej. Starając się sprawdzić te spostrzeżenia, nie natrafiłem nigdzie na takie obrazy, jakie opisuje Huebschmann. Co się zaś tyczy opisów Ebertha, to zdaje mi się, że stwierdzone przez niego obrączki substancji skrobiowatej, ściśle otaczające włókno mięsne i znajdujące się przeto w miejscu owej warstewki granicznej, nie pozwalają jeszcze wnosić, czy powstały przez przeobrażenie tej warstewki, czy też powstały między nią a mięśniem.

Trudno zrozumieć, dlaczego z jakąś predylekcją brano dotąd tak często serce za materjał do rozstrzygnięcia tych zagadnień. Zdaje mi się bowiem, że budowa serca nie jest dla takich poszukiwań korzystniejsza od innych narządów, a nawet wogóle serce nie jest stosownym narządem do badań w tym kierunku.

Możnaby raczej już zrozumieć, gdyby skrobiawicę serca próbowano zużytkować dla oświetlenia stosunku zmian skrobiowatych do zmian szklistych.

Wiadomo, że jedyną różnicą substancji skrobiowatej od substancji szklistych (*hyaliny*), spotykanych w tkance łącznej, jest odczyn barwny. Jeśli on zniknie np. pod działaniem formaliny (co czasem zdarza się już po kilkunastu godzinach), to przy takiem samem usadowieniu nie można już obu tych zmian od siebie odróżnić. Toteż już Litten, stwierdziwszy znikanie odczynu w nerce skrobiowatej wszytej w jamę brzuszną różnych zwierząt, doszedł był do wniosku, że substancja szklista jest niejako niższą formą substancji skrobiowatej, a potem większość badaczy przyjmowała, że zmiana szklista może być wstępem do zmiany skrobiowatej przez przyłączenie się do hyaliny nowego składnika, dającego odczyny barwne. Przeciw tej hypotezie przemawia jednak ta okoliczność, że gdyby rzeczywiście tak było, to dlaczego nie trafiono dotychczas na ogólne zmiany szkliste

z takiem usadowieniem, jakie miewa ogólna skrobiawica, innemi słowy, dlaczego nie spostrzegano dotąd nigdy „wstępnego" okresu przedskrobiawiczego w postaci ogólnej *»hyalinosis«*?

Chcąc hypotezę tę utrzymać, wypadałoby chyba przyjąć za Wildem, że zwyrodnienie szkliste następuje szybko, że tak niezmiernie szybko przejść może w zmiany skrobiowate, iż tego wstępnego okresu w naszych warunkach badania uchwycić nie można. Pominąwszy już wielką sztuczność takiego tłumaczenia, to prawie wprost przeciw niemu przemawiają właśnie przypadki skrobiawicy serca.

W żadnej pracy o skrobiawicy serca nie znalazłem wzmianki o tem, żeby gdziekolwiek w ścianie serca obok zmian skrobiowatych spostrzeżono hyalinę; w naszym przypadku również nic podobnego nie znalazłem. Oczywiście nie wyklucza to ani pokrewieństwa obu tych substancji, ani też nie sprzeciwia się przyjęciu, że wśród składników substancji skrobiowatych znajdują się i takie, które nazywamy hyalinami; ale zdaje mi się, że dotąd niema stanowczego dowodu, aby zwyrodnienie szkliste mogło poprzedzać skrobiowate i w nie przechodzić, a w każdym razie niema żadnych podstaw, by to przypuszczać co do serca.

Natomiast sądzę, że skrobiawica serca, i to szczególnie nasz przypadek, stawia stosunek skrobiawicy ogólnej do skrobiawicy miejscowej w innem, niż dotąd, świetle.

Skrobiawica serca jest znana oddawna*), jako zjawisko niezbyt rzadkie, ale tworzące część skrobiawicy ogólnej, t. j. występujące razem ze skrobiawicą innych narządów, najczęściej tą sprawą dotkniętych, jak nerek, śledziony, wątroby, nadnerczy itp. Nawet przypadki do naszego zbliżone, których dotychczas opisano tylko cztery, uderzały wprawdzie tem, że zmiany skrobiowate były najznaczniejsze w sercu, ale jednak w każdym z nich były także zmiany w innych narządach, (aczkolwiek z osobliwem i niezwykłem usadowieniem). I tak w przypadku Steinhausa nie było wprawdzie skrobiawicy wątroby, śledziony i nerek, ale obok skrobiawicy serca, rozpoznawalnej gołem okiem (mięsień zgrubiały, sztywny, powierzchnia jego przekroju jednostajnie szklista, szarawobiała), były zmiany skrobiowate żołądka i jelit. W przypadku Wilda, obok silnie wyrażonej skrobiawicy serca, stwierdzono również zmiany skrobiowate w ścianie pęcherza moczowego, przewodu pokarmowego, w otrzewnej, płucach i języku. W trzecim przypadku, bardzo szczegółowo opisanym przez Benekego i Bönninga, już gołem okiem widać było wśród mięśnia sercowego liczne bardzo ziarna szkliste, ostro odgraniczone od otoczenia, które mikroskopowo okazały się masami skrobiowatemi. Obok tych zmian były zmiany skrobiowate w płucach i dużych żyłach. Wreszcie i w czwartem ze znanych dotychczas spostrzeżeń, opisanem przez Landaua, w którem zmiany skrobiowate serca były bardzo wybitne, inne narządy nie były zupełnie wolne od zmian.

Zupełnie odmienne, zarówno od przypadków skrobiawicy ogólnej, tj. wielonarządowej z zajęciem lub bez zajęcia serca, jak i od owych czterech przypadków wybitnych zmian w sercu z małemi zmianami w innych narządach, wydawały się dotąd przypadki „guzów" skrobiowatych, stanowiących jedyne ognisko tej zmiany w ustroju [jak liczne już w piśmiennictwie spostrzeżenia takich guzów w spojówce i drogach oddechowych — których dla oszczędności miejsca nie przytaczam — oraz nieliczne spostrzeżenia guzów skrobiowatych osobliwie usadowionych (Herxheimer i Reinhardt — w cewce moczowej, Meyer — w płucach i opłucnej, Beckert w żołądku].

Prócz jednoogniskowości uderzała tu zasadnicza napozór różnica siedziby sprawy. Toteż obie te grupy zmian skrobiowatych coraz bardziej oddzielano. Z nowszych autorów, o ile mi wiadomo, jedynie tylko Herxheimer i Reinhardt (1913), opisując swój przypadek guza skrobiowatego cewki moczowej, wyrazili zdanie, że zmian ogólnych skrobiowatych nie można ściśle oddzielać od zmian jednoogniskowych, bo pomost między jednemi a drugiemi stanowią przypadki z mnogą, ale niezwykłą siedzibą, jak np. Huetera (zmiany w jelitach, mięśniach klatki piersiowej i stawie barkowym bez zmian w wątrobie, nerkach i śledzionie), Kschischo (w płucach, obok zmian w innych narządach) lub niedawno opisany Eioffey'a (w krezce, około trzustki w torebce tłuszczowej nerek), jak wreszcie cztery wspomniane przypadki znacznej skrobiawicy serca obok małych zmian w płucach, żołądku itd.

Ale w tym pomoście brakło jeszcze jednego ogniwa, przypadku zmiany, któraby zajmowała jeden tylko narząd z liczby tych, które bywają zajęte łącznie z innemi w przypadkach kilkonarządowej, niezwykłej lokalizacji. Zdaje mi się, że nasz przypadek lukę tę ostatecznie zapełnia i przez to znacznie wzmacnia zapatrywanie Herxheimera i Reinhardta.

Możnaby stąd wnosić, że i podstawy powstawania zmiany skrobiowatej są jednakowe tak w skrobiawicy wielonarządowej, jak i w przypadkach odosobnionych guzów skrobiowatych. Ostatecznego wyjaśnienia tych podstaw nie można, jak sądzę, oczekiwać od samych badań morfologicznych, lecz raczej od chemicznych, idących w tym kierunku, jak badania Leupolda lub najnowsze Kuczyńskiego. Ale z drugiej strony, przypadki takie, jak nasz, nie osłabiając zapatrywania, że jednym z czynników w powstawaniu zmiany skrobiowatej musi być zaburzenie w ogólnej przemianie materji, jak np. przyjmowane przez Kuczyńskiego przeładowanie krwi substancjami, ulegającemi później z konieczności rozszczepieniu (*abbaubedürftiges Material*), ostrzegają, że miejscowe stany tkanki są conajmniej równie ważnym czynnikiem i że bez dokładnego zbadania tych stanów zagadnienie nie może być rozwiązane.

Oczywiście zupełnie niewystarczające są takie przypuszczenia jak Benekego, i Bönninga (1908), że usadowienie się substancji skrobiowatej naokoło beleczek mięsnych serca pozostaje w związku z nieprzepuszczalnością domniemanej lipoidowej ich osłonki; przypuszczenie, oparte na tem, że w przypadku swoim stwierdzili ci autorowie zwiększenie się barwików lipoidowych (*Lipoidpigmente*) w mięśniu sercowym. Wszak już wcześniej (1906) stwierdził Huebschmann, że w sercach skrobiowato zmienionych zwykle nie spotyka się takiego zwiększenia barwików lipoidowych; zresztą hypoteza Benekego i Bönninga nie dałaby się zastosować do bardzo wielu narządów, w których zdarzają się zmiany skrobiowate, a barwików lipoidowych niema.

Wnioski: 1) Zmiany skrobiowate serca mogą rozwijać się na rozmaitem tle etjologicznem lub bez wykazalnego tła, bądź równocześnie ze skrobiawicą ogólną, o zwykłem lub niezwykłem usadowieniu, bądź — wyjątkowo — jako sprawa odosobniona (jednonarządowa).

2) Wysokie stopnie tej zmiany mogą wywołać kliniczne objawy ciężkiej niedomogi serca i stać się przyczyną zejścia śmiertelnego. Objawy te nie dają jednak podstawy do klinicznego rozpoznania zmian skrobiowatych serca, nawet w tych przypadkach, gdzie w innych narządach przyjąć można klinicznie skrobiawicę.

3) Wyjątkowo wysokie stopnie zmian skrobiowatych serca można rozpoznać makroskopowo po sztywności, zgrubieniu, przeświecaniu szklistem i przyćmionym połysku mięśnia sercowego. Zazwyczaj jednak zmiany serca nie dochodzą takiego stopnia, aby je można napewno rozpoznać bez pomocy mikroskopu.

4) Zmiany skrobiowate serca dotyczą tylko podścieliska łącznotkankowego i naczyń; beleczki mięsne ulegają zanikowi.

5) Zmiany skrobiowate serca nie nadają się do rozstrzygnięcia pytania, czy włókna tkanki łącznej same ulegają przeobrażeniu skrobiowatemu, czy też substancja skrobiowata tylko gromadzi się między niemi.

6) Rozdzielanie skrobiawicy ogólnej od zmian skrobio-

*) Przypadek skrobiawicy serca rozpoznawalny gołem okiem, widział napewno, sądząc z opisu, już Rokitansky, zanim jeszcze rozróżniano substancję skrobiowatą jako coś odrębnego tj. zanim wykryto jej odczyny. Już zaś jako zmianę skrobiowatą opisał tak e przypadki Virchow w r. 1867.

watych jednonarządowych jednoogniskowych nie jest naukowo uzasadnione.

7) Przyczyna różnic w usadowieniu się zmiany skrobiowatej jest nieznana. Jednakże różnice te wskazują, że w powstawaniu zmiany skrobiowatej ma stan tkanki znaczenie równoważne z ogólnemi zaburzeniami przemiany materji. Żadne z dotąd podawanych tłumaczeń nie wyjaśnia dostatecznie, na czem ten stan tkanki polega i dlatego konieczne są w tym kierunku dalsze badania.

Piśmiennictwo.

Askanazy: Z.(ieglers) B(eitrage) 1923. — B 71. Beneke: i Bönning Z B 1908. 44. — Beckert: F(rankfurter) Z(eitschrift) f. Path. 1917. 20. — Eberth: V(irchow's) A(rchiv) 1880. 80. — Eioffey: Schweiz med. Woch 19 2. 8. (Centr. f. Path. 3 .) — Herxheimer i Reinhardt: Berl. kl n. Woch. 1914. 36. (ibid. 25). — Huebschmann: V. A. 1906. 187. — Hueter: Z. B. 1910. 49 — Kschischo: V. A. 1912. 209. — Kuczyński: Klin. Woch. 1923. 16 i 48. - Landau: XVII. Tag. d path. Ges. 1914. (Centr. f. Path 25) — Leupold: Z B. 1918. 64. — Meyer: F. Z. 19 1. 8, i Berl. klin. Woch 1920. 85. — Steinhaus: Zeitsch. f. kl. Med. 190?. — Tsunoda: V. A. 1910. 202. — Wichmann: Z. B. 1893. 13. — Wild: Z. B. 1886. I.

Dr. B. KARBOWSKI. Warszawa.

O doświadczalnie wywołanem ostrem podrażnieniu błędnika i towarzyszących mu objawach nerwowych *).

Ostatnio zwrócono mi uwagę na prace de Kleina i Magnusa (Arch. f Ophth. Bd. 96 3.4 — 1918. r.), z których wynika, że u kotów włókna współczulne ze zwoju górnego szyjnego biegną wzdłuż tętnicy szyjnej wewnętrznej i dostają się do ucha środkowego. Autorzy ci, zapomocą oziębiania ucha środkowego wodą o 4° C. spostrzegali oprócz objawów błędnikowych, wysuwanie się błony mrużnej i jako objaw niestały — zwężenie źrenicy po stronie równobocznej. Objawy te są przejściowe.

Metzner i Wolflin (Arch. f. Obpt.) stwierdzili, że samo otwarcie puszki sutkowej u królików, bez otwarcia ucha środkowego, nie wywołuje zmian w źrenicach, skąd wynika, że splot współczulny, przebiegający poza uchem środkowem, nie zawiera włókien, rozszerzających źrenicę. Jeżeli natomiast otworzyć ucho środkowe i wyskrobać zawartość jego, to oprócz objawów naczyniowo-ruchowych, które są przejściowe, występuje zwężenie źrenicy po stronie równobocznej. Zwężenie źrenic później nieco słabnie, ale nie ustępuje.

Podkreślić należy, że zniszczenie zwoju górnego współczulnego wywołuje długo trwające rozszerzenie naczyń, po zniszczeniu zaś włókien w uchu środkowem mamy chwilowy skurcz naczyń, poczem wracają one do stanu normalnego.

W przypadkach, w których po zniszczeniu ucha środkowego, wyłuszczamy zwój górny, zwęża się źrenica jeszcze bardziej. Jeżeli zaś wyłuszczamy zwój górny współczulny, a potem dokonywujemy wyskrobania ucha środkowego, zwężenie źrenicy nie zmienia się.

Niezbędne są badania, aby wykazać, czy rzeczywiście u zwierząt nie wszystkie włókna rozszerzające źrenice przechodzą przez ucho środkowe, albowiem niema pewności, czy wszystkie włókna są zniszczone.

Doświadczenia powyższe przemawiają za tem, że w moich własnych doświadczeniach zmiany we włóknach współczulnych, przez ucho środkowe królików, przebiegających wywołały częściowo zespół Claude Hornera. Rola układu przywspółczulnego jest mniejsza, niż pierwotnie przypuszczałem.

Z praktyki.

A. LANDAU, M. TEMKINÓWNA i M. FEJGIN. Warszawa.

Dalsze spostrzeżenia nad doustnem stosowaniem bizmutu w ostrem zatruciu rtęcią.

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego. Ordynator Dr. A. Landau.

Od czasu pierwszego doniesienia (dr. Lewenstein P. G. Lek. 1923. Nr. 3) o nowym sposobie postępowania w przypadkach ostrego zatrucia solami rtęci, stosowanym na naszym oddziale już $1\frac{1}{2}$ roku, zdołaliśmy zebrać jeszcze 10 podobnych spostrzeżeń, które pozwalają nam już na wyprowadzenie pewnych ogólniejszych wniosków i na dokładniejszą krytyczną ocenę tej bądź co bądź nowej metody. Wiadomą jest rzeczą, jak ciężki przebieg mają schorzenia, wywołane przez zatrucie rtęcią, zażywaną w celach samobójczych w postaci bądź sublimatu, bądź też, co się rzadziej zdarza, oksycjanku rtęci. Jako nader łatwo rozpuszczalny i szybko ulegający wchłanianiu, sublimat, nawet pomimo b. szybkiej interwencji lekarskiej przedostaje się zwykle w dostatecznej ilości do ustroju i wywołuje dobrze znane obrazy, w których bezpośrednio żrące działanie tego związku na śluzówkę jamy ustnej i żołądka łączy się z późniejszym niszczącym wpływem na jamę ustną, jelito grube i nerki — jako punkty wydalania rtęci z ustroju, oraz na mięsień sercowy i cały układ krążenia.

Odpowiednią do ciężkich zmian anatomicznych jest znaczna śmiertelność przypadków ostrego zatrucia rtęcią. Nie znaleźliśmy wprawdzie nigdzie ścisłych danych statystycznych, dotyczących tej sprawy, jednak wszyscy autorowie uważają tu rokowanie za niezwykle poważne.

Nasze przypadki nie przedstawiają się bynajmniej tak beznadziejnie. Na 11 ogółem przypadków zatrucia, 3 zakończyły się śmiertelnie. Jeżeli wyłączymy z tych trzech jeden, który przybył na oddział w 5 dni po wypiciu roztworu oksycjanku rtęci, i w którym leczenie właściwe rozpoczęte być mogło na 6-ty dzień, kiedy rtęć zdołała wywołać już nieodwracalne zmiany w ustroju, to otrzymamy na 10 wczesnych przypadków — 2 zejścia śmiertelne, czyli 20%. W obu przypadkach śmiertelnych mieliśmy do czynienia z ciężkiem zatruciem, albowiem od chwili przybycia chorych na oddział trwał stan prawie zupełnego bezmoczu, wywołanego bezpośredniem gwałtownem zadziałaniem rtęci na miąższ nerkowy.

Płukanie żołądka, podawanie środków wymiotnych i t. p., tj. pierwszą pomoc zwykle chorzy już otrzymywali zanim przybywali na oddział; leczenie zawsze polegało na podawaniu doustnem podsaletrzanu i węglanu bizmutowego aa 0.75, 4 razy dziennie, przyczem w razie potrzeby dzienną dawkę powiększano do 8 i do 9 gr., prócz tego stosowano od pierwszego dnia u wszystkich chorych koce, płukanie ust, oraz w miarę potrzeby zastrzykiwano kamforę pod skórę, 20—25% roztwór glukozy dożylnie w ilości 20—200 cm. sz., adrenalinę w ilości 0·25 dożylnie lub 0.5 domięśniowo (roztworu 1 : 1000), robiono upusty krwi — jednem słowem uciekano się do całego arsenału leczniczego, zdolnego podtrzymać słabnące narządy krążenia, pobudzić czynność wydzielniczą nerek i uwolnić ustrój od nadmiaru produktów toksycznych, zatrzymanych wskutek niedomogi nerkowej.

Oto dla przykładu przebieg jednego z cięższych przypadków zatrucia sublimatem, leczonego wyżej wspomnianym sposobem.

Mężczyzna, lat 34, 8/II r. b. połknął 5 pastylek sublimatu Wkrótce potem dostał wymiotów (z domieszką krwi), po 4 godzinach miał płukany żołądek, poczem przybył na oddział. W wywiadach podaje zapalenie nerek, przebyte w 1920 r. Następnego dnia po przybyciu badanie przedmiotowe wykazało co następuje: dziąsła mocno rozpulchnione i przekrwione, łuki gardłowe przekrwione, złuszczenia nabłonka na bł. śluzowej policzków i tylnej ścianie gardła, w płucach rozsiane świsty; bolesność przy ucisku w okolicy pod wyrostkiem mieczykowatym; wątroba i śledziona — niemacalne. Dobowa ilość moczu 800 cm³, cg. 1015, białka 1:‰, w osadzie liczne nabłonki małe, okrągłe, pojedyncze wałeczki ziarniste i krwinki. Mocznika w surowicy 0.24‰. Chory otrzymuje koce, zwykłą (6 gr.) dawkę bizmutu na dobę, kamforę pod skórę. W ciągu następnych 4 dni samopoczucie dość dobre, zmiany w jamie ustnej trwają — przy obfitym ślinotoku; dobowa ilość moczu wynosi 400 cm³, zawartość białka 1‰. 5-go dnia stan ogólny znacznie gorszy, okolice nerkowe bolesne na wstrząs, moczu 540 cm³ na dobę, cg. 1007, białka 0.4‰, mocznika w surowicy 1.3‰, zjawiły się wymioty oraz stolce wolne z parciem i bolesnością całego brzucha. Choremu zwiększono ilość bizmutu (*Bi. carbon. Bi. subnitr. aa*) do 8 gr. na dobę. Rozwolnienie natychmiast ustało, a wobec bardzo uporczywych wymiotów wodę wprowadzaliśmy per rectum w postaci lawatyw kroplowych z herbaty. W ciągu następnych 6 dni dobowa diureza zwiększa się stopniowo do 1000—1500 cm³, białko 0·1‰, jednak mocznik w surowicy 2·4‰. Na 12-ty dzień tętno pogarsza się znacznie.

*) Uzupełnienie pracy ogł. w Numerze 12 — 13. P. G. L. z r. bież.

staje się drobne, ledwo macalne. Jednak duże dawki kamfory podskórnie, pozwalają przetrzymać krytyczne chwile osłabienia układu krążenia. I oto na 16-ty dzień następuje wyraźna poprawa: obrzęk dziąseł i zapalenie śluzówki jamy ustnej minęło, wypróżnienia normalne, tętno 72 nieźle wypełnione, moczu 2500 cm³ na dobę c. gat. 1010, białka ślad. Na 20-ty dzień wypisuje się zdrów.

W pozostałych przypadkach, wyleczonych — poszczególne objawy występowały w różnym stopniu nasilenia. Nagół zastanawia, (co już podkreślone zostało w doniesieniu Dr. Lewensteina) brak, wzgl. stosunkowo niezwykła łagodność objawów ze strony błon śluzowych jamy ustnej i przewodu żołądkowo-jelitowego, które przecież w tych przypadkach zazwyczaj należą do najbarbardziej przykrych przedmiotowo i niezwykle męczących podmiotowo. Otóż u naszych chorych objawy te częściowo nie występowały wcale, częściowo nieznacznie tylko były zaznaczone; jesteśmy zdania, iż wcześnie zastosowane leczenie bizmutowe zapobiega wystąpieniu tych objawów. Typowego, wrzodziejącego zapalenia śluzówki jamy ustnej z nieznośnym zapachem i bólami, uniemożliwiającemi wprost przyjmowanie pokarmów, nawet płynnych, niewidzieliśmy właściwie ani razu (prócz jednego przypadku o niepomyślnem zejściu, który, jak wspomnieliśmy, przybył na oddział, na 5 ty dzień po zatruciu z rozległem już wrzodziejącem zapaleniem jamy ustnej). Prócz obrzęku, przekrwienia i rozpulchnienia dziąseł i złuszczania nabłonka policzków, o czem wspomnieliśmy już powyżej, spostrzegaliśmy lekkie złuszczenia nabłonka na języku, przekrwienie łuków i gardła, obrzęk dziąseł. Co się tyczy objawów z przewodu żoł.-jelitowego, które jako uporczywe krwawe wymioty, bóle brzucha, bolesne parcie i krwawa biegunka, w ogromnym stopniu przyczyniają się zazwyczaj do ostatecznego wyczerpania tych nieszczęśliwych chorych, to i pod tym względem nasze przypadki znacznie odbiegają od zwykłego obrazu. U chorego R. Z. współcześnie z chwilowem nasileniem objawów ze strony śluzówki jamy ustnej na drugi dzień po przybyciu wystąpiło rozwolnienie — 6 wypróżnień na dobę. Zwiększono wtedy dzienną dawkę bizmutu do 9 gr. — i oto rozwolnienie i zapalenie śluzówki jamy ustnej minęło zupełnie i na 7-my dzień po przybyciu chory opuścił szpital zupełnie zdrów. Podobnie rzecz się miała i w dwóch innych przypadkach; w niektórych zaś przypadkach nie było żadnych objawów żoł.-jelitowych, a u jednego chorego (z. z. 3 pastylki) noto[w]ano z początku jedno wolne wypróżnienie na dobę, a potem stolec zaparty, a przecież białko w moczu w ilości 0.6‰, wałeczki ziarniste, nabłonki nerkowe i krwinki w osadzie oraz przemijające zapalenie dziąseł wyraźnie świadczą o zadziałaniu toksycznem rtęci w ustroju.

Objawy uszkodzenia nerek przez rtęć spostrzegaliśmy natomiast w mniejszym lub większym stopniu we wszystkich naszych przypadkach. Białkomocz o różnem nasileniu (12‰ u chorego B. G. 10‰ w przypadku opisanym przez dra Lewensteina, 4‰, u M. M. 0.1‰, do śladów — u pozostałych) b. szybko nagół przemijał, równolegle poprawiał się obraz mikroskopowy osadu, wzmagała się wydajność dobowa moczu, obniżał się poziom mocznika we krwi, tak że chorzy (i w czasie od 6 do 10—12 dni mogli być wypisani, jako zdrowi.

Ogromne znaczenie dla przebiegu i rokowania posiada w tych przypadkach zachowanie się mięśnia sercowego i wogóle układu krążenia. Guillain i Gardin (*Annales de Médecine T. XI. Nr. 4. 1922 r.*) zwracają uwagę na błędne koło, jakie wytwarza się po zatruciu rtęcią, kiedy bezmocz i azotemja oddziaływują szkodliwie na mięsień sercowy, a osłabienie tego mięśnia z kolei potęguje niedostateczną sprawność wydzielniczą nerek. Nasze spostrzeżenia zdają się w zupełności to potwierdzać, albowiem objawy ze strony narządu krążenia w postaci drobnego tętna, ziębnięcia kończyn, zapaści występowały późno np. u chorego K. G. na 12-y dzień — współcześnie z podniesieniem ilości mocznika we krwi do 2.4‰. U chorej, zatrutej oksycjankiem rtęci i na 5-ty dzień przywiezionej do szpitala w stanie niezwykle ciężkim, stwierdzono w chwili przybycia rozległe owrzodzenia dyfterytyczne na języku, policzkach i łukach gardłowych, rozpulchnienie i przekrwienie dziąseł, stolce częste, wolne, krwawe, w moczu 2‰ białka, w osadzie leukocyty, krwinki czerwone i liczne nabłonki z górnych dróg moczowych i nerek. Mocznika we krwi było 2.4‰, diureza b. mała, około 150 cm³ na dobę; tętno 74 miarowe, niedużego napełnienia i napięcia. I oto w miarę dalszego rozwoju sprawy, stan chorej, wziętej na zwykłą kurację bizmutową, zaczął jakby się nieco poprawiać, przynajmniej pod względem czynności nerek; owrzodzenia na śluzówce jamy ustnej goją się powoli, *fetor ex ore* mniejszy, rozwolnienie minęło (6 dnia po przybyciu); wydajność dobowa moczu, z początku stale utrzymująca się w ilości 130—200 cm³, na 11-ty dzień osiągnęła 600 cm³, ilość białka w moczu zmniejszyła się nieco (1.2‰), obniżyła się zawartość mocznika we krwi do 1.4‰. Natomiast stopniowo rozwijają się objawy coraz cięższego porażenia układu krążenia: tętno 74—84 przyśpiesza się do 114 już na 8-y dzień pobytu i staje się jednocześnie drobniejsze, tony serca głuche, kończyny sine i zimne; następnych dni tętno na obwodzie coraz słabiej jest wyczuwalne, chora staje się niespokojna, dostaje silnych dreszczów i drżenia całego ciała — i pomimo podawania dużych dawek kamfory, adrenaliny, lawatyw cukrowych etc. ginie na 14 ty dzień pobytu w szpitalu wśród wybitnych objawów porażenia serca. Na dzień przed śmiercią notowano w karcie szpitalnej, co następuje: chora bez tętna, na koniuszku serca tony b głuche; kończyny dolne zimne, owrzodzenia na policzkach prawie zniknęły, mocz i kał oddaje pod siebie; lawatyw cukrowych nie zatrzymuje (chora nie godziła się na zastrzyki dożylne). Jednem słowem, w tym przypadku mieliśmy niewątpliwie znaczną poprawę ze strony czynności nerek i stanu błon śluzowych, ale trucizna zbyt znacznie podziałać zdołała na mięsień sercowy i układ naczyniowy — co też doprowadziło chorą do zgonu. Prócz tego późnego jak już zaznaczyliśmy, mieliśmy jeszcze 2 zejścia niepomyślne, w których leczenie zapoczątkowano wprawdzie w kilka godzin po zatruciu, ale w których od samego początku ujawnił się niezwykle uporczywy bezmocz, nieustępujący pomimo stosowania zwykłych dawek bizmutu, koców, codziennych zastrzyków 25% glukozy dożylnie (w ilości około 200 cm³), dużych dawek kamfory i td. W tych 3-ch przypadkach leczenie nasze nie zdołało wpłynąć na samo zejście sprawy chorobowej, jednakże niewątpliwie miało ono ogromny wpływ na przebieg schorzenia.

Przekonywa o tem wynik badania pośmiertnego, które wykazało, że obok zwykłych zmian w nerkach, mięśniu sercowym i wątrobie, których tu opisywać nie będziemy, występują na błonie śluzowej żołądka, częściowo znacznie pomarszczonej, wybroczyny krwawe; podobne wybroczyny na śluzówce jelit cienkich, wybroczyny, względnie wylewy większe w śluzówce jelita grubego, natomiast ani śladu owrzodzeń, nalotów dyfterytycznych i ognisk zgorzelinowych. Widocznie więc zachodzi tu pod wpływem bizmutu to samo, cośmy spostrzegali *in vivo* na śluzówce jamy ustnej: brak tych ciężkich, głęboko obrażających zmian anatomicznych, a co za tem idzie brak, wzgl. znacznie mniejsze nasilenie odpowiednich objawów kinicznych (biegunka, wymioty, ślinotok, *fetor ex ore* etc.).

Reasumując tedy, możemy powiedzieć:

1) Wczesne stosowanie wysokich dawek soli bizmutowych (podsaletrzan i węglan aa), obok zwykłego, objawowego leczenia w ostrem zatruciu rtęcią, daje doskonałe wyniki pod względem łagodzenia objawów klinicznych, wynikających ze zwykłego w tych przypadkach uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej i przewodu żołądkowo-jelitowego; również szybko przemijają objawy uszkodzenia nerek.

2) W 80% przypadków, w których leczenie zapoczątkowane zostało wcześnie (1-go dnia), otrzymaliśmy zupełne wyleczenie.

3) W przypadkach, które wskutek zbyt późnego rozpoczęcia kuracji, lub niezwykle gwałtownego od początku zadziałania trucizny, zakończyły się niepomyślnie, badanie pośmiertne wykazało daleko mniejsze zmiany anatomiczne na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, aniżeli to zwykle znajdujemy w analogicznych przypadkach, lecz nieleczonych bizmutem.

Piśmiennictwo.

Milian (Bull et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris, Nr. 32, 1921) — Guillain et Gardin (Ann. de Médecine 1922) — Lewenstein: (P. Gaz. Lek, 1923. Nr. 3.)

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

„Przypadek porodu trojaczego czasowego".

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Prym. Prof. Dr. Adam Sołowij.

W grudniu ubiegłego roku obserwowaliśmy na oddziale położniczym Szpitala Państwowego we Lwowie przypadek porodu trojaczego czasowego. Jakkolwiek poród trojaczy nie należy do rzadkości, gdyż według statystyki Guzzoni'ego opartej na 50 miljonach przypadków, wydarza się raz na 7013 porodów, to jednak przypadek nasz należy zaliczyć do niezwykłych, gdyż płody były żywe i posiadały wszystkie cechy płodów donoszonych, co przy ciążach wielopłodowych, nawet bliźniaczych, jak doświadczenie uczy, jest rzeczą rzadką.

Przypadek dotyczy wieloródki l. 30, zamężnej po raz drugi, wieśniaczki z okolic Gródka Jagiellońskiego, która zgłosiła się do nas w dniu 30 listopada z. r. jako ciężarna. W wywiadach podaje, iż w dzieciństwie i latach późniejszych żadnych chorób nie przebywała. Obciążenia dziedzicznego w linji męskiej, jak i żeńskiej w kierunku ciąży mnogiej brak. Miesiączki prawidłowe; ostatnia 8 marca. Z pierwszego małżeństwa rodziła 3 razy siłami natury na czasie, dzieci żywe, które jednak w 2 — 3 tygodniu umierały z przyczyn nieznanych. Obecna ciąża z drugiego małżeństwa. W przebiegu jej zauważyła objawy, których poprzednio nie miała: niewspółmierne powiększanie się brzucha, dużo ruchów płodu i obrzmienie kończyn dolnych. Z rozwojem ciąży objawy te

potęgowały się i pod koniec uniemożliwiły jej normalny tryb życia: nie mogła chodzić z powodu nadmiernego ciężaru i silnego obrzęku kończyn dolnych, nie mogła leżeć z powodu duszności. Z temi objawami zgłosiła się do nas z prośbą o poradę.

Badanie przedmiotowe wykazało: wzrost 150 cm, budowa kośćca prawidłowa, odżywienie mierne, sinica, oddechy przyśpieszone, powierzchowne; w pozycji leżącej duszność, tętno 96 miarowe silnie napięte, ciepłota normalna. Na twarzy, obwódkach sutkowych, a w szczególności na powłokach brzusznych nadmierna ilość barwika, kończyny dolne, wargi sromowe i powłoki brzuszne w okolicy wzgórka łonowego silnie obrzękłe. Granice płuc uniesione ku górze, wypuk prawidłowy — przysłuchem w dolnych partjach rzężenia suche. Granice serca powiększone we wszystkich wymiarach, tony głośne. Brzuch silnie powiększony, rozlany na boki; największy obwód 132 cm, odległość od spojenia łonowego do wyrostka mieczykowatego 67 cm. Powłoki brzuszne napięte i bardzo bolesne. Sutki miernie rozwinięte, miednica prawidłowa. W moczu ślad białka — w osadzie ciałka białe i przybłonki różnego rodzaju. Badaniem zewnętrznem wykazano dno macicy pod łukami żebrowemi. Określenie części przodującej płodu było niemożliwe z powodu napięcia powłok brzusznych, obrzęku i bolesności. Tętno po stronie prawej i lewej na wysokości pępka słabo słyszalne; dużo szmerów macicznych, chełbotanie nieznaczne. Rozpoznano ciążę mnogą i wielowodzie.

Dnia 6 grudnia o godzinie 6 wieczorem wystąpiła czynność porodowa, a o godzinie 2 m. 40 w nocy odeszły wody płodowe. Badaniem wewnętrznem stwierdzono, iż pęcherz pękł przy ujściu zupełnie rozwartem, część płodu przodująca bark. Wykonano obrót na nóżkę i urodzono płód żywy żeński. Po urodzeniu płodu powłoki brzuszne zwiotczały i można było badaniem zewnętrznem stwierdzić w macicy obecność 2 płodów w położeniu poprzecznem. Po wejściu do macicy skonstatowano faktycznie 2 płody w dwu oddzielnych pęcherzach płodowych, w położeniu poprzecznem. Zapomocą obrotu na nóżkę urodzono te płody. 3-ci okres porodowy trwał godzinę; łożysko wydalono zabiegiem Crède'go, macicę z powodu niedowładu wytamponowano.

Urodzono 2 łożyska; pierwsze wagi 1,500 gr, podział na zrazy prawidłowy, braków żadnych. Powierzchnia płodowa tego łożyska podzielona w połowie błonami, składającemi się z dwu kosmówek i 2 owodni. Od środka każdej z połów odchodzi pępowina; naczynia dochodzące do pępowin rozprzestrzeniają się prawidłowo w obu łożyskach. Stosunkami i chronologją porodu odpowiada ono 2 płodom żeńskim. (podwiązywano każdą pępowinę inaczej).

Jest to więc jaje bliźniacze z dwoma kosmówkami 2 owodniami i 2 łożyskami zrośniętemi brzegiem. Drugie łożysko wagi 600 gr. na powierzchni matczynej i płodowej nie wykazywało żadnych zmian. Przebieg naczyń dochodzących do pępowiny, przyczepionej brzeżnie — prawidłowy.

Płody	I Dziewczynka	II. Dziewczynka	III. Chłopiec
długość	51 cm	48	46
waga	3.400 g .	2.800	2.300
duży obwód główki	35 cm	33	31
mały obwód główki	32 cm	31	29

Matka karmiła pierwszych dwoje dzieci. Rozwijały się one zupełnie prawidłowo. Chłopczyk, jako najmniejszy i potrzebujący fachowej pielęgnacji i racjonalnego odżywiania został przyjęty na klinikę chorób dziecięcych, prof. dr. Fr. Groera.

14. stycznia b. r. matka wraz z trojgiem dzieci opuściła zakład.

Waga dzieci w dniu 14 b. m. wynosiła: I. dziewczynka 4.150, II. dziewczynka — 3.800, III. chłopczyk — 2.700.

Według statystyki naszego zakładu za ostatnich 25 lat na 21.349 porodów mieliśmy 281 bliźniaczych i 3 trojacze; zatem 1 poród bliźniaczy przypada na 76 porodów — 1 trojaczy na 7116.

Dane powyższe, aczkolwiek oparte na szczupłym materjale, przemawiałyby jednak za tem, iż pochodzenie rasowe (Strassmann), a bardziej może warunki klimatyczne, grają wybitną rolę w powstawaniu ciąży wielopłodowej. Myśl taka nasuwa się, porównywując statystyki rozmaitych narodów odnośnie do ciąży mnogiej.

Przegląd piśmiennictwa.

Klinische Wochenschrift

Nr. 46.

Pribram. **Proteinoterapja i leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka.** Autor stosuje w przypadkach wrzodu żołądka proteinoterapję na tej podstawie, że w wielu przypadkach ciężko gojących się ran i owrzodzeń, zastosowanie miejscowego podrażnienia pobudza tkankę do ziarninowania i odnowy jej (regeneracji) Stosowanie miejscowego podrażnienia we wrzodzie żołądka jest utrudnione; wstrzykiwania proteinowe dają ogólne podrażnienie tkanek, działając przeważnie na ogniska schorzałe. Proteinoterapja wpływa na układ współczulny i błędny, mianowicie: znosi skurcze żołądkowe. Badania autora nad wpływem adrenaliny w tych przypadkach wykazały, że przed zastosowaniem proteinoterapji krzywe ciśnienia i tętna były normalne; po zastosowaniu proteinoterapji adrenalina wpływu nie okazała, czyli proteinoterapja zmniejsza pobudliwość n. współczulnego. Klinicznie proteinoterapja działa znieczulająco: w wielu przypadkach już po 1—2 wstrzyknięciach bóle żołądkowe zupełnie znikały. Autor uzależnia to 1. od zniesienia skurczów, co stwierdzono roentgenologicznie; 2. od występującego przekrwienia w ognisku schorzałem, co działa uśmierzająco według Biera. W badaniach swych autor stosował wstrzykiwania śródżylne nowoproteiny 0,1—1 cm.; liczba wstrzykiwań w przerwach 2—3 dniowych nie powinna przekroczyć 10; jeżeli skutku one nie okażą, można zastosować powtórne wstrzykiwania nowoproteiny po 6 tygodniach dopiero; po bezskutecznych wtórnych należy stosować zabieg operacyjny. W przypadkach krwawień żołądka nie stosował autor nigdy proteinoterapji. W wielu przypadkach wrzodu żołądka stosowana metoda dała bardzo dobre wyniki.

Nr. 49.

Meyer i Meyer-Bizen. **Stosowanie preparatu siarkowego (Sufrogel-Heyden).** Analogicznie do proteinoterapji stosowanie preparatów siarkowych w sprawach zapalnych przewlekłych dało dobre wyniki. Najlepszym preparatem siarkowym do wstrzykiwań jest siarka w żelatynie — Sufrogel Heyden'a; — stosuje się go w dawkach 0,5—1,0 cm^3 0,1% albo 0,2—0,5 cm^3 0,3% siarki w żelatynie. W przypadkach przewlekłych zapaleń stawów (*arthritis, osteoarthritis, polyarthritis*), w cierpieniach kręgosłupa, ischias, w zapaleniu opłucnej systematyczne stosowanie Sufrogelu dało dobre wyniki: 1. bolesność wstrzykiwań minimalna, 2. wchłanianie preparatu szybkie, 3. ogólny odczyn organizmu nieznaczny; często występuje zwiększenie liczby białych ciałek (neutrofilów zwłaszcza) bez podwyższenia t^0. Odczyn w chorym stawie jest bardzo żywy. Przeciwwskazanie stanowiły choroby sercowe z arytmją. Sufrogel zawiera 0,3% S. Ażeby stwierdzić wrażliwość danego osobnika na siarkę, wstrzykuje się z początku 0,2 cm^3, potem 0,3 cm^3; jeżeli niema odczynu ze strony organizmu, wstrzykuje się następnie 0,5 cm^3, rzadko 1 cm^3. Najlepiej wstrzykiwać domięśniowo w pośladki; w przypadkach ischias nie należy wstrzykiwać w mięśnie pośladkowe po stronie chorej. Wstrzykiwanie stosuje się w przerwach 8-dniowych. Najżywszy odczyn występuje pierwszego lub drugiego dnia po wstrzyknięciu; jeżeli odczynu po pierwszych wstrzykiwaniach niema, to dalsze wstrzykiwania również są bezskuteczne.

Nr. 49.

Moro. **Działanie tuberkuliny, wytwarzanie przeciwciał i układ wegetatywny.** Na podstawie wielu spostrzeżeń klinicznych jeszcze w r. 1908 autor stwierdził, że 1. odczyn tuberkulinowy (skórny lub podskórny) występuje pod wpływem podrażnienia nerwów, rozszerzających naczynia; 2. że obecności przeciwciał w odczynie tuberkulinowym nie stwierdzono, przeciwciała to tylko hypoteza, wyjaśniająca swoisty charakter odczynu tuberkulinowego; 3. odczyn tuberkulinowy jest to podrażnienie swoiste układu współczulnego »swoista allergja nerwowa«.

Zakażenie gruźlicze wpływa na ustrój w ten sposób, że po pewnym czasie reaguje on na tuberkulinę odczynem zapalnym. Jak przypuszczano dawniej, pozostaje ten stan zapalny pod wpływem toksyn, pochodzących z pierwotnie nieszkodliwej tuberkuliny, a wytwarzających się za pośrednictwem przeciwciał o charakterze litycznym. Autor uważał, że tuberkulina może wywołać stan zapalny bez współudziału przeciwciał, że odczyn tuberkulinowy — to skutek podrażnienia układu wegetatywnego; odczyn ogniskowy — to podrażnienie układu naczynioruchowego w ognisku schorzałem. Taki też pogląd wypowiadają znacznie później Petruschky, Röckemann, Curschmann i inni.

Autor przypuszczał nawet, że tworzenie się przeciwciał zależy również od wpływu układu wegetatywnego. Dla stwierdzenia tego poglądu Wolff w r. 1911, 1912 badał zawartość przeciwciał we krwi pod wpływem adrenaliny i pilokarpiny. Punktem wyjścia do tych badań były spostrzeżenia na królikach, u których po jednorazowem śródżylnem wstrzyknięciu krwinek bydlęcych ustalono krzywą hemolizyn. Wpływu adrenaliny i pilokarpiny na hemolizyny nie stwierdzono. Późniejsze jednak badania Borchardt'a (1919), Rosenthala (1921) wykazały wpływ adrenaliny i pilokarpiny na miano zlepne (aglutynacyjne) w tyfusie: pod wpływem adrenaliny i hypophysiny miano wzrastało, pod wpływem zaś pilokarpiny opadało. Odczyn ten występował najwybitniej po 8 dniach. Pierwsze badania w tym kierunku dawały wyniki ujemne według autora dlatego, że natychmiast po ostatniem wstrzyknięciu adrenaliny lub pilokarpiny (wstrzykiwano w ciągu kilku dni) badano hemolizyny t. j. w »okresie ujemnym« ich wytwarzania.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Nr. 49.

E. Bissinger, E. Lesser, K. Zipf. **Mechanizm działania insuliny.** Autorowie badali wpływ insuliny na wytwarzanie się cukru z glikogenu w wątrobie żaby pozbawionej trzustki. Nie wykazali jednak żadnego zahamowania pod tym względem. Dalej zamrażali myszy, poddane uprzednio 18 godzinnemu głodzeniu i oznaczali całkowitą zawartość w nich glikogenu i cukru. W ten sposób badali przemianę glukozy, którą zastrzykiwali myszom do jamy otrzewny. Okazało się, że w ciągu 2—3 godzin znikała cała ilość wprowadzonego cukru; 50% dało wykazać się, jako glikogen. Pod działaniem insuliny ta sama ilość zastrzykniętej glukozy znikała już po upływie 1 godz., zawartość zaś glikogenu w tym czasie odpowiadała zawartości normalnej głodzonych myszy. Doświadczenia te skłaniają autorów do twierdzenia, że insulina wzmaga spalanie się cukru w ustroju. Jednocześnie, opierając się na pracach Parnasa, przypuszczają, iż utlenianiu się cukru towarzyszy synteza glikogenu, ponieważ obie te przemiany chemiczne są sprzężone ze sobą. Pod działaniem insuliny może zaznaczyć się odkładanie glikogenu, ale wówczas, gdy stężenie cukru w komórkach przewyższa ilość, jaka spala się pod jej działaniem.

Nr. 50.

F. Brüning. **Nerw błędny i współczulny.** B. rozpatruje dwie nowe operacje wykonywane na układzie wegetatywnym. Zasługują one na uwagę, ponieważ podważają poglądy dotychczasowe, według których nerw błędny i współczulny stanowią dwa antagonistyczne układy nerwowe. Operacja, podana przez Eppingera i Hofera, ma na celu zapobieganie napadom dusznicy sercowej przez wycinanie nerwu hamującego. Nerw ten, według przyjętych dotychczas poglądów, powinien działać przeciwnie do nerwu współczulnego, powodującego skurcz naczyń wieńcowych. Nowe badania Braeuker'a wykazują, że nerw hamujący, aczkolwiek jest odgałęzieniem nerwu błędnego, jednak w przebiegu swym otrzymuje stosunkowo więcej gałązek od pnia współczulnego.

Drugą operację podał Kümmel. Jest to nowy sposób leczenia dusznicy piersiowej, polegający na usuwaniu szyjnego powrózka współczulnego, wbrew przyjętym poglądom, że nerw współczulny powoduje rozkurcz mięśni oskrzelek płucnych. Operację Kümml'a popierają badania anatomiczne, które wykazują, że nerw współczulny, dochodzący do płuc, zawiera również gałązki, pochodzące od nerwu błędnego. Opierając się na przytoczonych operacjach, autor uważa, że należy odrzucić pogląd, że nerw błędny i współczulny stanowią odrębne jednostki anatomiczne i fizjologiczne.

Są to prędzej nerwy mieszane, zawierające zarówno gałązki współczulne, jak i przywspółczulne.

L. Jelenkiewicz (Warszawa).

Journal de Chirurgie.

Nr. 1. — 1924.

Oudard M. **Nawykowe zwichnięcie stawu barkowego — (odmiana przednio-przyśrodkowa).** Dokładne badania operowanych przypadków nawykowego zwichnięcia stawu barkowego oraz rzadkie protokóły sekcyjne wykazują, że zwichnięciom tym towarzyszą zawsze zmiany w torebce stawowej w kierunku jej ogólnego rozluźnienia i często zniekształcenia główki kości ramieniowej, ułatwiające jej wystąpienie ze stawu.

Wszystkie stosowane metody operacyjne biorą za punkt wyjścia jeden z wymienionych czynników.

Praktyka jednak wykazała, że zwężenie rozluźnionej torebki stawowej i różne sposoby jej wzmocnienia są w wielu przypadkach niewystarczającym sposobem utrzymania główki w panewce, gdyż w krótkim już czasie rozciąga ona nową torebką stawową. Przymocowanie zaś główki kości ramiennej do obojczyka lub do panewki zapomocą czy to pętli z powięzi szerokiej uda, przeciągniętej przez wywiercony w główce stawowej kanał, czy zwyczajnego szwu z jedwabiu, wtedy tylko będzie skuteczne, jeśli szew, względnie pętla są mocno zaciągnięte, co znów hamuje wolne ruchy stawu.

Autor podaje własną metodę operacyjną, która polega na zmniejszeniu luźności stawu i na stworzeniu sztucznej przeszkody kostnej, uniemożliwiającej wysunięcie się główki ze stawu.

Pierwszym momentem operacyjnym jest całkowite przecięcie mięśnia podłopatkowego w odległości 3 cm. od jego przyczepu na główce kości ramiennej, — (cięcie to obejmuje również torebkę stawową) — i następnie zeszycie obu końców przeciętego mięśnia po założeniu jednego na drugi. Zabieg ten powoduje wydatne zwężenie torebki stawowej.

Drugi moment operacyjny polega na odpiłowaniu szczytu wyrostka kruczego i na wstawieniu pomiędzy oba odłamy listewki kostnej, 3—4 cm. długiej, zdłutowanej z kości piszczelowej. Uzyskane w ten sposób wydłużenie wyrostka kruczego stwarza sztuczną barjerę z przodu stawu i nie pozwala główce wysunąć się ze stawu.

Na poparcie proponowanej metody operacyjnej autor przytacza pięć własnych spostrzeżeń; w trzech przypadkach wynik był doskonały: nawrót zwichnięcia nie nastąpił w ciągu 1—3 lat, ramię zachowało pełną wydolność czynnościową; w pozostałych zaś dwóch przypadkach stwierdzono nieznaczne ograniczenie ruchów kończyny. Na końcu pracy autor podaje szczegółową technikę omawianego zabiegu operacyjnego.

Nr. 2.

Huet P. A. **O pęknięciach i przedziurawieniach ropniaków jajowodu do jamy otrzewnej.** Spostrzegając w krótkim odstępie czasu dwa przypadki pęknięcia ropniaka jajowodu, autor zajął się zebraniem odnośnych przypadków z piśmiennictwa i zebrał ich zaledwie około 100. Sprzeczność pomiędzy rzadkością powikłania i częstością zasadni-

czego schorzenia tłumaczyć sobie należy tem, że przypadki nierozpoznane i zakończone zejściem śmiertelnem przeważnie nie bywają ogłaszane.

Najczęściej podawanym momentem etjologicznym omawianego powikłania jest uraz. W pewnej tylko części przypadków bywa on bezpośrednim mechanicznym powodem nagłego pęknięcia ropniaka jajowodu. Natomiast w innych przypadkach uraz jest czynnikiem pośrednim, powodującym zaostrzenie już istniejącej lub wygasłej sprawy zapalnej i, jako jej skutek, przerwanie się ropnia przez owrzodzone ściany jajowodu do jamy otrzewnej. Czynnik więc etjologiczny służy jako kryterjum w odróżnianiu pęknięcia od przedziurawienia ropniaków jajowodu. Podział taki ma swoją rację bytu i z punktu widzenia praktycznego: w przypadkach pęknięcia ropa, zalewająca otrzewnę, może być jałowa, natomiast przy przedziurawieniu opróżniający się ropień zawiera ropę zawsze pełną drobnoustrojów.

W opisie anatomo-patologicznym autor podkreśla niektóre szczegóły. Zasadnicze schorzenie obejmuje prawie zawsze oba jajowody; w trzech tylko przypadkach przydatki strony przeciwnej były zdrowe. Ropień może znajdować się w jajniku, w ścianie jajowodu, jednak najczęściej zajmuje światło jajowodu. Opróżnia się całkowicie lub częściowo. Z ropy wyhodowano różne drobnoustroje: łańcuszkowce, gronkowce, dwoinki Neissera, prątki okrężnicy, Ebertha i inne, kilkakrotnie jednak ropa była jałowa. Jako rodzaj zakażenia klinika podawała albo rzeżączkę, albo zakażenie połogowe, nigdy gruźlicy przydatków.

Pod względem objawowym omawiane powikłanie ropniaka jajowodu występuje albo zupełnie nagle, albo po kilku dniach wzmożenia się objawów zapalnych. Nagle występujący bardzo silny ból brzucha, połączony często z utratą przytomności, jest pierwszym objawem. Tuż za nim zjawiają się zwykłe objawy wstrząsu i krwotoku wewnętrznego: bladość, poty, zimne kończyny, tętno 130—140. Brak tylko obniżenia ciepłoty ciała, która — przeciwnie — podnosi się. Brzuch jest wciągnięty, występują wymioty. Już po 3—4 godzinach ma się do czynienia z klasycznym obrazem ogólnego rozlanego zapalenia otrzewnej.

Rozpoznanie nastręcza pewne trudności dopiero wtedy, gdy poszukuje się punktu wyjścia zapalenia otrzewnej. Zbyt często podejrzewa się wyrostek robaczkowy. »Przeszłość narządów płciowych« chorej w wywiadzie powinna natychmiast skierować rozpoznanie na właściwą drogę.

Rokowanie jest bardzo poważne: dla przypadków nieoperowanych zupełnie beznadziejne, dla operowanych — uzależnione od momentu operacji.

Leczenie powinno być przedewszystkiem zapobiegawcze. Przypadki, rozpoznane jako ropniak jajowodu, powinny być traktowane na równi z ciążą jajowodową: spokój bezwzględny i bardzo ścisła kontrola. Przy pierwszych niepokojących objawach należy wykonać cięcie pochwowe lub laparotomję w celu opróżnienia ropnia.

Natomiast w przypadkach samoistnego opróżnienia się ropnia do jamy otrzewnej wskazany jest natychmiastowy zabieg operacyjny, polegający na całkowitem jedno- lub dwustronnem usunięciu przydatków. Autor radzi nie komplikować zabiegu wycięciem macicy, gdyż przedłuża to znacznie czas zasadniczego zabiegu.

Z. Stankiewicz (Warszawa).

Zentralblatt f. Chirurgie.

1/2. — 1924.

A. Gregory. **Leczenie jodem gruźlicy chirurgicznej według Hotz'a.** G. stosował zastrzykiwania śródmięśniowe mieszanki, zaproponowanej przez Hotz'a: 10% jodoformgliceryna 90,0, 10% Trae Jodi 10,0 co 7—10 dni po 5 do 6 cm³. Według badań Hotz'a zastrzykiwania te wywołują we krwi zmiany, powodujące uruchomienie elementów, skutecznych w zwalczaniu gruźlicy. W ciągu pierwszego dnia po zastrzyku leukocytoza podnosi się o 30—50%, wzmagając się jeszcze w dniach następnych, przyczem najpierw występuje zwiększenie wielojądrzastych leukocytów, następnie zaś limfocyty dochodzą do 40—65%. Leukocyty wielojądrzaste, rozpadając się, uwalniają zaczyny proteolityczne, które, peptonizując nierozpuszczalne ciała białkowe ropni gruźliczych, umożliwiają ich wessanie. Limfocyty zaś według Hotz'a, posiadają własności lipolityczne, dzięki którym substancje tłuszczowe prątków zostają rozpuszczone, a następnie zaczyny proteolityczne unieszkodliwiają i rozpuszczają pozostałości ciała prątków. Grekow na XV. Kongresie rosyjskich chirurgów podał, że wyleczenie otrzymał w 70% przypadków, poprawę w 20%, bez wyniku 10%. Metodę tę stosował Gregory w 101 przypadkach różnych postaci gruźlicy chirurgicznej. Z zakończonego leczenia u 56 chorych 25 razy otrzymał wyleczenie (wessanie ognisk, zabliźnienie przetok i t. p.), 25 razy znaczną poprawę w 6-ciu wynik ujemny. Objawów zatrucia nie spotykał, odczyn ogólny również występuje rzadko. Czas leczenia wynosił 4 do 6 miesięcy. Obok zastrzykiwań należy stosować zwykłe leczenie ortopedyczne i chirurgiczne.

Tomasz Wiśniewski (Warszawa).

1/2. — 1924.

E. Birt. **Stosowanie neosalwarsanu w zakażeniach chirurgicznych.** Na podstawie danych, ogłoszonych przez Klinikę Chirurgiczną w Zurychu, o wynikach leczenia neosalwarsanem spraw zapalnych, autor zaczął stosować neosalwarsan we wszelkich uszkodzeniach ciała, powodujących zakażenie ogólne. W spostrzeganych 11-stu przypadkach wyniki miał dobre. Stosował neosalwarsan u chińczyków w silnie zanieczyszczonych ranach ciętych i postrzałowych, karbunkułach karku i grzbietu, w stanach pooperacyjnych z gorączką i bolesnością ran. Autor nie uważa pomyślnego wyniku za jedyny skutek działania neosalwarsanu, gdyż jednocześnie stosował leczenie chirurgiczne, ma jednak wrażenie, że gojenie postępowało znacznie szybciej. Jako bezpośredni wynik działania tego środka autor uważa znaczny spadek ciepłoty po każdym zastrzyknięciu.

1/2. — 1924.

P. Clairmont. **Radykalna operacja raka przełyku.** Według statystyki Renaud z r. 1923 raka przełyku spotyka się w 10% wszystkich przypadków raka. Obraz kliniczny jest zazwyczaj prosty i jasny. Należy myśleć o tej chorobie w razie wszelkich trudności w połykaniu, chociaż spotykają się przypadki raka przełyku bez zaburzeń połykania. Różniczkować należy w pierwszym rzędzie między atonją, skurczem, uchyłkiem i sprawami patologicznemi, umiejscowionemi poza przełykiem. Z metod badania najważniejsze są zgłębnikowanie, wziernikowanie przełyku i badanie promieniami Röntgena.

Zabiegiem doszczętnym w raku przełyku może być tylko całkowite usunięcie przełyku. Właściwości ściany przełyku nie pozwalają na częściowe wycięcie lub założenie zespolenia z żołądkiem lub jelitami. Ze względu na zakażenie wewnętrznej powierzchni przełyku operować można tylko zapomocą termokauteru. Autor poleca metodę operacyjną zaproponowaną po raz pierwszy przez Denka i stosowaną przez Kümmell'ajun. Polega ona na działaniu od szyji i od jamy brzusznej. Zapomocą specjalnego wziernika udało się autorowi wykonać operację głęboko w śródpiersiu pod kontrolą oka. Dla przecięcia pasem tkanki, zawierających naczynia, używał termokateru. Większych naczyń nie przecina się. Uszkodzenia dużych naczyń krwionośnych i przewodu piersiowego można uniknąć. Najgroźniejszem jest uszkodzenie opłucnej i spowodowanie odmy piersiowej.

Zabieg kończy się całkowitem wycięciem przełyku, wyprowadzeniem końca górnego przełyku na szyji i założeniem przetoki żołądkowej.

W ten sposób można operować przypadki wczesne Wybór odpowiednich przypadków jest trudny, ponieważ opierać się można tylko na wywiadach.

Gdy ta metoda jest niemożliwą do zastosowania, poleca autor drogę pozaopłucnową (Enderlen, E. Rehn).

Na ostatnim planie stawia autor sposób Sauerbrucha — dojście do przełyku przez opłucną.

1/2. — 1924.

V. Schmieden. **Wyłuszczenie osierdzia.** Jakkolwiek bliznowaty zrost dwóch blaszek osierdzia nie jest rzadkością, leczenie operacyjne tego cierpienia stosuje się dotychczas rzadko. Z tego względu autor do dwóch przypadków zupełnego wyleczenia tego cierpienia drogą operacji, opisanych przez siebie i Volhard'a dodaje trzeci, w którym rozpoznanie i wskazanie ustalił również Volhard. Przypadek dotyczy 22-letniego mężczyzny, dotychczas zdrowego, u którego w ciągu $1^1/_2$ roku rozwinęły się objawy marskości wątroby pochodzenia sercowego: sinica, zastój w żyłach szyji, powiększenie wątroby, obrzęki i przesięki do jam ciała. Obraz roentgenologiczny był nietypowy; zamiast małego słabo poruszającego się serca znaleziono serce duże, przesunięte na stronę prawą. Podczas odłuszczania bliznowatej skorupy osierdzia znaleziono pod nią dużą jamę wypełnioną jałową, brunatnawą mętną treścią, która obejmowała dokładnie prawą komorę.

Volhard zwraca uwagę, że należy zaczynać odłuszczanie od lewej komory, aby dojść do właściwej płaszczyzny wyłuszczenia, ponieważ mięsień lewej komory jest grubszy i istnieje mniejsza obawa przedziurawienia ściany. Najważniejszem jest dokładne oczyszczenie skorupy na przedsionkach i wogóle w miejscach gdzie ściana jest słabsza; bardzo ważnem jest również zwolnienie koniuszka sercowego. Nerwy przeponowe bardzo utrudniają całkowite wyłuszczenie osierdzia. Lewy zazwyczaj udaje się wydzielić i zachować, prawy często trzeba poświęcić. W ścianie kostnej klatki piersiowej autor wycina duże okno przez usunięcie chrząstek żeber od III. do VI. i połowy mostka na tej przestrzeni. Ułatwia to pracę sercu i gojenie się rany pooperacyjnej.

Początkowo chory poprawił się, w 3 tygodnie jednak po operacji zmarł wśród objawów słabości mięśnia sercowego. Potwierdziło to badanie pośmiertne.

Na zasadzie swoich przypadków autor dochodzi do wniosku, że przy twardych bliznowatych zrostach dwóch warstw osierdzia, wyłuszczenie osierdzia jest zabiegiem skutecznym, mogącym doprowadzić do zupełnego wyleczenia, o ile nie stanie na przeszkodzie zwyrodnienie mięśnia sercowego. *J. Machowicz* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Przewodniczący kol. Zieliński. Obecnych 92.

Walne Zgromadzenie w dniu 29 grudnia 1923 r. Sprawozdanie ustępującego Zarządu i Wybór nowego.

Zarząd Towarzystwa lekarskiego został wybrany w następującym składzie: Przewodniczący — Prof. T. Zalewski; Wiceprezes — Prymarjusz Z. Leńko; Sekretarz generalny — Pułkownik Prof. Węgłowski; Skarbnik — Dr. Świtalski; Sekretarz doroczny — Dr. Falkiewicz.

Sekretarz: *W. Janusz.*

Posiedzenie naukowe w dniu 18. I. 1924.

Przewodniczący Prof. T. Zalewski. Obecnych 50.

W imieniu nowego Zarządu na rok 1924. Prezes kol. Zalewski dziękuje za wybór. Wypowiada wspomnienie pośmiertne po zmarłych b. członkach Lw. T-wa lek., Kolegach: Z. Dmochowskim, S. Drzymaliku, T. Fechterze, J. Sieleskim, poczem informuje o uchwałach powziętych na posiedzeniu Wydziału: demonstracja chorego może trwać najwyżej 10 min., rozważanie w dyskusji 5 min., początek posiedzeń punktualnie o godz. 6., goście T-wa winni przed posiedzeniem przedstawić się przewodniczącemu.

Kol Hilarowicz przedstawia: a) chorą 43-letnią po wycięciu prawie doszczętnem języka z powodu raka, u której język wraz z dnem jamy ustnej po stronie prawej oraz gruczołami dał się bez pomocniczej operacji kostnej usunąć; wielki ubytek częściowo wypełnił się sam — przeciągniętą resztką języka, częściowo zamknięto go płatami skórnemi.

W dyskusji kol. Schramm zwraca uwagę na to, jak wielki w tym przypadku nowotwór języka usunięto bez przecinania szczęki dolnej.

b) Wynik leczenia operacyjnego u chorej przedstawianej już uprzednio z powodu słoniowacizny kończyny dolnej rozwiniętej na tle gruźlicy skóry; operacja polegała na ścięciu i wyskrobaniu wybujałych mas, aż do warstw zdrowych, oraz przypaleniu. Ogromny ubytek skóry pokryto przez wstrzykiwanie emulsji nabłonkowej sposobem Pels-Lendena w powierzchnię ziarninową z b. dobrym wynikiem. Cała przestrzeń pokryła się mocnym, zdrowym nabłonkiem w przeciągu krótkiego czasu. Sposób ten przewyższa inne metody epitelizacji prostotą, szybkością, trwałością wyniku, a nadewszystko możnością pokrywania nawet nieoczyszczonej powierzchni ziarninowej. Pokaz preparatu drobnowidowego miejsca, w którem buja nabłonek zastrzyknięty w ziarninę po 5 dniach; nabłonek przedstawia cechy świadczące o wielkiej żywotności i sile rozrodczej komórek.

W dyskusji: kol. Schramm uważa ten wynik za o wiele lepszy niż możnaby to innemi sposobami epitelizacji osiągnąć. Płatki Thierscha wymagają stosunkowo wielkiego uszkodzenia, niezawsze przyjmują się na ziarninie, łatwo potem obumierają i dają powłokę b. cienką. Przy użyciu sposobu wskazanego nabłonek trzyma się głębszych warstw b. silnie i jest trwały; ciekawem jest zjawisko dążenia wszczepionego nabłonka ku powierzchni i kwestja, czy nabłonek taki wstrzyknięty i w zdrowe, świeżo przy operacji odsłonięte tkanki, również wybuja na powierzchnię i pozwoli ubytek w ten sposób pokryć, czy też ulegnie obumarciu.

Kol. Leszczyński w wypadkach rozległych oparzeń, gdzie zostały zniszczone gruczoły potne, stosując opatrunki wilgotne widywał wysepki przybłonka w środku ubytków, prawdopodobnie zawleczone tam przez opatrunek z obwodu.

Kol. Barącz podnosi rolę opatrunków suchych, zaś

Kol. Andruszewski opatrunków wilgotnych, nawet bez używania maści.

Kol. Wajgiel przedstawia mężczyznę 26-letniego, u którego wykonano operację mięsaka opony twardej. Mięsak wielkości pięści dorosłego mężczyzny uciskał na mózg i wpuklał weń oponę twardą; ku zewnątrz przebił tylną część kości ciemieniowej prawej i rozrósł się pod skórą do wielkości średniej pomarańczy. Guz był elastyczny i można było wyczuć tętnienie. Guz ten rósł w przeciągu 4 miesięcy. Radiogram wykazywał tylko mały otwór (ca 2 cm średnicy) w kości.

W znieczuleniu miejscowem usunięto tkankę chorobową, zniszczoną na znacznej przestrzeni kość i wyłyżeczkowano na ostro oponę twardą. Opony twardej z powodu złego stanu chorego nie usunięto. Ranę wytampowano gazą jodoformową i skórę zaszyto ponad nią z wyjątkiem dolnego kąta, przez który w 6 dni gazę wyjęto. Badanie histologiczne wykazało utkanie mięsaka okrągło-komórkowego. Po operacji bóle głowy ustąpiły. W 14 dni po zabiegu na oponie twardej stwierdzono zbite, nieregularne guzki nawrotu. Chorego poddano dwukrotnemu naświetlaniu promieniami Roentgena, poczem pojawiła się zdrowa ziarnina, wśród której utrzymuje się kilka jeszcze wysp tkanki nowotworowej.

W dyskusji kol. Schramm podnosi niestosunek wielkości ubytku kości na radjogramie, do znacznie większego w rzeczywistości i podnosi korzystne działanie promieni Roentgena. Kol. Pisek zapytuje, czy naświetlanie promieniami R. czaszki nie wpływa szkodliwie na mózg? Kol. Meizels wyjaśnia, że mózg jako narząd składający się z komórek dojrzałych jest na promienie R. mało wrażliwy.

Kol. Stuchły przedstawia: a) mężczyznę l. 28., który przyjęty na oddział z powodu rany zadanej nożem w klatkę piersiową, objawiał znaczną duszność, sinicę, bóle brzucha; brak wymiotów i wiatrów. Z rany wystawał znaczny kawałek sieci. Objawy odmy piersiowej po stronie lewej. (Rana na wysokości 6 żebra idąca w dół i drążąca wgłąb, 5 cm długa, $1^1/_2$ cm szer. po stronie lewej). Tętno miarowe, wolne. Brzuch silnie wzdęty, w górze deskowato napięty. Przystąpiono natychmiast do operacji. W uśpieniu morfinowo-eterowem, podwiązano i odcięto wystającą sieć, poczem cięciem równoległem do lewego łuku żebrowego otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono obrażenie żołądka na części wpustowej na krzywiźnie wielkiej sięgające do błony śluzowej 1 cm dług., $^1/_2$ cm szer. Ranę żołądka zeszyto. Po odsunięciu żołądka w dół, ukazała się na wypukłości przepony po str. lewej rana wrzecionowata długa ok. 4 cm., z zaczopowaną siecią. Po wysunięciu sieci, chwycono brzegi rany przepony kleszczykami Mikulicza i zaszyto strunami. Przebieg gładki. Ustąpienie odmy. Badanie Roentgenem w 6 tygodni po zabiegu wykazało nieco wyższe ustawienie przepony po stronie lewej, przepona dobrze ruchoma.

W dyskusji kol. Ostrowski podaje, że operację zaczęto od rozcięcia jamy brzusznej, ponieważ przecinanie przepony mogłoby być dla chorego następowo szkodliwe. Kol. Schramm podnosi, że skoro sieć wpukliła się w przeponę, było wskazanie do otwarcia klatki piersiowej, tem więcej, że szycie przepony od klatki piersiowej jest o wiele łatwiejsze. W takich przypadkach uważa za wskazane dwie operacje.

b) Mężczyznę l. 22, operowanego z powodu objawów ropnia okołokątniczego. Otwarto jamę brzuszną, z rany wydobyła się znaczna ilość posokowatej ropy. Z wyrostka robaczkowego nie było już śladu, a przednia ściana kątnicy zupełnie zgorzelinowa wypadła, tak że ziało światło kątnicy na przestrzeni około $^1/_2$ dłoni. Kątnicę zeszyto szwem dwupiętrowym. Do rany wlano 35 cm^3 eteru i założono dren. Zupełne zagojenie się rany bez przetoki kałowej. Na 112 operacji wyrostka robaczkowego wykonanych na oddziale w r. 1923., przeważnie form zgorzelinowych z przedziurawieniem wyrostka, jest pierwszy wypadek zgorzeli kątnicy i to tak znacznego stopnia.

Kol. Meizels przedstawia dwa przypadki schorzeń gruczołów limfatycznych, leczonych promieniami roentgenowskiemi:

a) kobieta z mięsakiem gruczołów chłonnych, histologicz-

nie stwierdzone *lymphosarcoma* Kundrat, w obserwacji od trzech lat. W czerwcu 1921 zgłosiła się na klinikę z guzem wielkości głowy dziecka w prawej pasze. Po kilkunastu słabych naświetlaniach guz ten zmniejszył się znacznie i wreszcie znikł zupełnie. Obecnie można w pasze prawej wyczuć tylko mały twardy guzek, wielkości orzecha laskowego. Chora czuła się przez cały czas zupełnie dobrze i dopiero w listopadzie 1923 roku zgłosiła się ponownie na klinikę, skarżąc się na silne bóle w prawym boku. Prześwietlenie roentgenowskie wykazało okrągławy cień wielkości pięści w dolnej połowie prawego pola płucnego, nie dający się oddzielić od tylnych żeber. Przypuszczając, że przerzut będzie mniej wrażliwy na promienie roent. niż pierwotne ognisko — zastosowano dość silną dawkę. Cień znikł wprawdzie zupełnie do dwu tygodni, chora jednak zareagowała na to naświetlenie gorączką dochodzącą do 40°, silnemi bólami w prawym boku i znaczną leukopenją, przyczem ilość procentowa ciałek eozynochłonnych wzrosła z 3—12%. Objawy te trwały około 4 tygodnie i powoli wreszcie ustąpiły.

Prelegent omawia dzisiejsze metody leczenia złośliwych nowotworów zapomocą promieni roentg.

Koniecznem jest indywidualizowanie wielkości dawek i częstości ich stosowania w każdym przypadku.

b) Przypadek drugi dotyczy kobiety cierpiącej na ziarniniaka złośliwego, *lymphogranuloma malignum* (rozpoznanie było potwierdzone badaniem histologicznem). Schorzenie to wystąpiło u naszej chorej pod postacią guza śródpiersia. Chora pozostaje w obserwacji od prawie dwu lat. Pod wpływem naświetlań roentg. zmniejszył się guz śródpiersia, pierwotnie wielkości głowy dziecka do wielkości małego jabłka. Stan ten trwał aż do września 1923. Chora zgłosiła się wówczas ponownie na klinikę ze znaczną sinicą twarzy, dusznością i bólami w klatce piersiowej. Prześwietlenie roentg. wykazało guz śródpiersia, wielkości pięści dorosłego mężczyzny. Zastosowanie naświetlań roentg. dało i tym razem pomyślny wynik: guz zmniejszył się do 1/6 swej dawnej objętości i równocześnie znikły wszelkie dolegliwości chorej.

Prelegent podnosi większą skuteczność naświetlań roentg. w tym schorzeniu nad innemi środkami tu stosowanemi, którymi wyjątkowo tylko można uzyskać tak długotrwałe i znaczne polepszenie.

Kol. Łuczyński: odczyt p. t. **Sprawozdanie z własnych spostrzeżeń nad istotą przygodnych szmerów sercowych w ciąży.**

Na podstawie prowadzonych od 10. miesięcy w klinice położniczej Uniw. im. J. K. we Lwowie badań nad zachowaniem się przygodnych szmerów serca (ścisły dobór przypadków o fizjologicznie prawidłowym narządzie krążenia) w ostatnim okresie ciąży, zauważył prel., że skutkiem ucisku gałek ocznych zapomocą *okulokompressora* Rabinowitcha w 69,6% szmer przygodny słabnie, zaś w 21,4% znika zupełnie. Ponieważ odczyn powyższy jest odczynem przebiegającym na łuku: nerw troisty, błędny, wzgl. współczulny, prel. poddawał przypadki badaniu farmakologicznemu (wyciąg nadnercza, atropina), i badając zachowanie się szmeru, wyznaczał krzywe metodą Dressela. Obok ciśnienia skurczowego badał ciśnienie rozkurczowe (metodą przysłuchową Korotkow-Jaeger). Okazuje się: 1) Ciąża sprowadza prawie zreguły szczególniejszą wrażliwość na adrenalinę. Prel. nie wychodził poza dawkę 0,4 roztworu 1:1000., a mimo to zdarzały się stany poważnego zapadu. Z powodu tak wielkiej czułości ustroju stosował jedynie wstrzykiwania podskórne. 2) Wszystkie krzywe atropinowe są krzywemi jednofazowemi, krzywe adrenalinowe jedno i dwufazowemi, t. zn. krzywa ciśnienia spada zrazu o kilkanaście a nawet kilkadziesiąt mm. Hg. popod pierwotny stan, poczem dopiero podnosi się. 3). Krzywe atropinowe i adrenalinowe z uwzględnieniem zachowania się ciśnienia rozkurczowego mogą być równo lub różnoimienne, t. zn. ciśnienie rozkurczowe zachowuje się albo taksamo jak skurczowe (rośnie z nim razem lub maleje), albo przeciwnie. W wielu razach, w których samo badanie ciśnienia skurczowego dawałoby powód do przypuszczenia niedostatecznej resorbcji, zachowanie się ciśnienia rozkurczowego okazuje, że przypadek reaguje na adrenalinę, 4). Przygodny szmer ustępje po atropinie w 86% przypadków, natomiast do adrenalinie słabnie w pierwszej fazie w odczynie dwufazowym, ustępując tylko w 30%. 5) Tensam szmer, zachowujący się jednakowo pod wpływem ucisku gałek ocznych nawet do 300 mm. Hg u tejsamej ciężarnej (badany w odstępie kilku godzin czasu, aby przebrzmiało działanie jednego odczynnika) nie znika pod wpływem adrenaliny, ale znika pod atropiną (dawki 0,4—0,9 roztw. 1:1000), mimo, iż obie reakcje przebiegają jako jednofazowe, dodatnie (podniesienie się ciśnienia). Dowodzi to, że znikanie szmeru nie jest powodowane przez zachowanie się ciśnienia. Na podstawie wyników spółczesnego badania okulokopressometrem i metodami farmakologicznemi wnosi prelegent, że szmery przygodne w ostatnim okresie ciąży, względnie w pierwszym okr. porodowym uważać należy za wyraz pewnego przesunięcia się wzajemnego stosunku układu sympatycznego i parasympatycznego, pod wpływem zmniejszenia się oporu wewnętrznego (który przyjmuje Peritz). Możliwe, że zmiany te przychodzą do skutku przy pomocy inkretów ciążowych, a tak występuje tego rodzaju stan tonizacji mięśnia sercowego, iż wypada przypuścić pewną przewagę układu parasympatycznego przy pewnem równoczesnem zahamowaniu układu spółczulnego.

Badania Loewego, Stefaniego, Heringa, Cornilla i Caillodsa, tudzież Rossiego i i. odnośnie do wpływu nerwu błędnego i współczulnego na stan myotoniczny komór i przedsionków mogłyby służyć za substrat do próby wyjaśnienia mechanizmu powstawania szmerów przygodnych skutkiem zmiany tonizacji serca przez zmienione warunki pod wpływem już istniejących, tudzież nowych, wprowadzonych przez ciążę, hormonów, działających na stan oporu wewnętrznego obu funkcjonalnie sprzęgniętych z sobą części układu autonomicznego.

Możliwe też, że i wielka część szmerów przygodnych w okresie miesiączkowania powstaje na tejsamej drodze, gdyż w czasie tym ulega układ autonomiczny poniekąd podobnym zmianom, jak to wykazał Franke. Czy w etjologji przygodnych szmerów wogóle nie gra czynnik nerwowy poważnej roli, wartoby zbadać. Na podstawie przygodnych własnych spostrzeżeń prelegent jest zdania, że tak jest istotnie.

W dyskusji zabierali głos: kol. Krzemicki co do kryterjum rozpoznawczego szmerów przygodnych, kol. Pisek o przedstawienie, jak, zdaniem prelegenta, należy wyobrazić sobie dotyczący mechanizm w samem sercu, wreszcie kol. Wiczkowski, nawiązując do badań Wiesla, zapytywał co do kierunku badań prowadzonych przez prelegenta z szczególniejszem uwzględnieniem inkretów przysadki i tarczycy. T. *Falkiewicz* sekr.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 2 stycznia 1924 r.

I. Kol. Schweig przedstawia: 1) 12-o letniego chłopca **ugryzionego** przez psa w lewą gałkę oczną i w lewą dolną powiekę. Skutkiem tego ugryzienia jest *coloboma palpebrae inferioris, vulnus perforans sclerae et prolapsus iridis oculi sinistri* z następowem zapaleniem tęczówki i ciałka rzęskowego tegoż oka; 2) 72 letnią kobietę z **kiłakami spojówki** gałkowej na obu oczach w stanie gojenia się pod wpływem leczenia jodkiem potasowym.

II. Przez balotowanie zostali przyjęci w poczet członków Towarzystwa: kol. Szrajber, Langbard, Trawiński, Kalisz, Eljasberg i Dobrowolski.

III. Wysłuchano i przyjęto roczne sprawozdania: sekretarza bibljotekarza, skarbnika oraz komisji rewizyjnej.

IV. Na wniosek skarbnika uchwalono podwyższyć składkę do wysokości 1 fr. złotego miesięcznie oraz zwaloryzować zaległe składki.

V. Wybory nowego Zarządu dały następujący rezultat: Prezes kol. Sterling, wiceprezes — kol. Manteufel, sekretarz I. — kol. Rueger, sekretarz II. — kol. Mogilnicki, bibljotekarze — kol. Prechner i Golc.

Posiedzenie z dnia 16 stycznia 1924 r.

I. Kol. Eljasberg przedstawia dwuch chorych. 1) Chorego, u którego **po rozległej resekcji żołądka** sposobem Billroth I., dokonanej z powodu wrzodu, odźwiernika nastąpiła ciężka atonja żołądka. Przypadki te najczęściej notowane są w związku z resekcją metodą Bilroth 1. wskutek uszkodzenia splotów nerwu współczulnego. 2) Chorego lat 26 z **rozległemi żylakami kończyn dolnych, powłok brzusznych i klatki piersiowej.** Wobec braku anatomicznej podstawy, która przez ucisk w jamie brzusznej mogłaby spowodować zaburzenia w krwiobiegu venae cavae inferioris, należy uważać to za wadę naczyniową.

II. Kol. Kryszek wygłosił odczyt: „**O klinicznej wartości mierzenia ciśnienia krwi**". Po omówieniu czynników, wpływających już w normalnych warunkach na wysokie ciśnienia krwi, kol. Kryszek odróżnia pojęcia hypertonji i hypertensji jak również pojęcia tonuş (napięcie) i spasmus (skurcz). Wysnuwa stąd wnioski kliniczne. Następnie omawia obszerniej wartości mierzenia ciśnienia krwi w przebiegu 1) najrozmaitszych spraw chorobowych, wkraczających w różnorodne dziedziny medycyny, 2) w przebiegu napadowo występujących „kryz naczyniowych". wreszcie 3) w przebiegu „hypertonji samoistnej", prawdopodobnie czynnościowego pochodzenia (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierał głos kol. Frenkel.

III. Kol. Załęski demonstruje **paciorkowca zieleniejącego** wyhodowanego ze krwi chorej, u której rozpoznano klinicznie „endocarditis lenta". 3 cm³ krwi, zmieszanej z 50 ctm 2% agaru cukrowego, rozpuszczonego i ochłodzonego do 45° i wylanego do 4 płytek Petri'ego, dało po 48 godzinach 600 kolonji zieleniejących. Jednocześnie była wysiana krew do buljonu cukrowego, rozdzielonego następnie do 12 probówek. Po 48 godzinach we wszystkich próbówkach stwierdzono nieznaczne zmętnienie i tworzenie się drobnych kłaczków i kłębków na dnie próbówek.

Badanie morfologiczne hodowli dało nieoczekiwany rezultat. W buljonie wyrosły kłębki paciorkowców o postaci wydłużonej, przypominającej kształt pneumokoków; w białych ciałkach można było zauważyć wybitną fagocytozę paciorkowców. Natomiast drobnoustroje, tworzące w agarze kolonje zieleniejące, wymazane na szkiełku miały wygląd kolonji zwyrodniałych laseczek błonicy, kulek i ziaren, barwiących się niejednolicie, laseczki te przeszczepione do buljonu dawały łańcuszki paciorkowców, przeszczepione zaś na agar cukrowy i agar z krwią — nietypowe, wielopostaciowe laseczki. Wszystkie te postacie barwiły się Gram mem dodatnio, ale słabo. Wyhodowany więc przez referenta drobnoustrój miał wygląd wielopostaciowy. Następnie referent wskazuje na fakt częstego spotykania paciorkowców zieleniejących w górnych drogach oddechowych u osób zdrowych i chorych, a także

w jamie ustnej, w zębach próchniejących i ropniach wskutek próchnienia zębów powstałych. Po przeszukaniu kilku preparatów mazanek ze krwi chorej referentowi udało się znaleźć w jednym wielojądrzastym leukocycie kilkanaście koków, przypominających koki, zfagocytowane przez leukocyty w hodowlach buljonowych.

W dyskusji kol. Szyfman wskazuje na to, że ostatnio niektórzy badacze podają, iż streptococcus viridans jest mniej zjadliwą odmianą streptococcus haemolyticus. Ciekawe jest spostrzeżenie Jungmana, że surowica krwi chorych na endocarditis lenta posiada własności bakterjobójcze w stosunku do streptoc. haemolyticus, a nie posiada takowych w stosunku do streptoc. viridans. Kol. Sterling uważa, że znajdowanie streptoc. viridans przy próchnicy zębów nakazuje przypomnienie o „oral sepsis", t. j. o roli zapobiegania chorobom zakaźnym przez higjenę zębów.

Na tem posiedzenie zakończono

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie wyborcze w dn. 8 stycznia 1924 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

Prezes wygłasza krótkie przemówienie poświęcone pamięci zmarłego członka Towarzystwa b. prezesa Towarzystwa śp. Zdzisława Dmochowskiego, nadmieniając, że w celu uczczenia pamięci zmarłego zostanie poświęcone specjalne posiedzenie.

Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

Sekretarz doroczny Wacław Kowalski odczytuje sprawozdanie z czynności naukowych Towarzystwa za rok 1923. W roku sprawozdawczym 1923. wygłoszono w Warszawskiem Towarzystwie lekarskiem 37 odczytów naukowych, a także odczyty na cześć Pasteur'a, Jenner'a, Karola Marcinkowskiego, oraz w celu uczczenia pamięci zmarłych wybitnych członków Twa: Walentego Kamockiego, prof. Józefa Hornowskiego i prof. Antoniego Jurasza. Pokazów przedstawiono 26.

W dyskusji zabierało głos 152 mówców. Największe zainteresowanie wzbudził cykl wykładów o zapaleniu wyrostka robaczkowego, opracowanych wszechstronnie przez odpowiednich specjalistów.

Na prezesa wybrano kol. Antoniego Leśniowskiego, na wiceprezesa Kazimierza Zielińskiego, na sekretarza dorocznego Wacława Kowalskiego.

Do Zarządu został wybrany kol. Władysław Starkiewicz. Na członków Komitetu Kasy Wsparcia wybrani zostali kol. Szumlański, Śmiechowski, Sawicki Bronisław, z poza Towarzystwa Chodakowski i Żera.

Na członków czynnych Towarzystwa zostali wybrani kol. Czarnota-Bojarski, Górecki, Gutowski, Jakowicki, Krasnowolski, Milewski, Misiewiczówna, Moczarski, Niewiadomski, Niewiński, Obarski, Sabat, Szerypo, Szper, Wilga i Zalewski. Na tem posiedzenie zakończono.

Posiedzenie uroczyste poświęcone pamięci śp. Zdzisława Dmochowskiego w dniu 29 stycznia 1924 r.

Przewodniczy prof. A. Leśniowski.

Prezes wita gości i rodzinę zmarłego śp. prof. Z. Dmochowskiego.

Prezes rozpoczyna posiedzenie przemówieniem, w którem podkreśla znaczenie Towarzystw Lekarskich w życiu lekarskiem i podnosi, iż śp. prof. Dmochowski już w początkach swej działalności lekarskiej został przyjęty do Towarzystwa. Zmarły brał czynny udział w pracach Towarzystwa bądź wygłaszając odczyty zawsze głęboko obmyślane i szczegółowo opracowane, bądź też zabierając głos w dyskusji. W dowód uznania dla pracy śp. Z. Dmochowskiego, jego charakteru i zaufania w 1920 r. członkowie Twa wybrali śp. Dmochowskiego na prezesa Twa. Zaszczytne to stanowisko zmarły piastował w ciągu 1920 i 1921 roku, w latach najcięższych, umiał jednak utrzymać działalność Twa. Stan zdrowia nie pozwolił śp. prof. Dmochowskiemu na dalszą pracę w Towarzystwie i zmusił go do usunięcia się od pracy społecznej; po dłuższej chorobie zmarł 6 stycznia 1924 r.

Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie. Prof. Kryński skreślił działalność śp. prof. Z. Dmochowskiego w Towarzystwie Naukowem. Wiele pracy poświęcił Zmarły w okresie organizacyjnym Towarzystwa Naukowego. Dzięki Jego usilnym staraniom i zabiegom udało się Towarzystwu Naukowemu uzyskać znaczne fundusze, nabyć odpowiedni gmach Członkowie Towarzystwa Naukowego oceniając zasługi Zmarłego wybrali go na wiceprezesa Towarzystwa. Śp. Dmochowski był inicjatorem utworzenia pracowni naukowych w Towarzystwie Naukowem, których brak dotkliwie dawał się odczuwać polskim pracownikom na polu nauki.

Z. Sławiński w swojem przemówieniu przedstawia życie śp. Z. Dmochowskiego. Było ono ciągiem wytężonej pracy przy niespożytej energji i wytrwałości, poświęcone ukochanej przez zmarłego anatomji patologicznej.

Prof. Gluziński przemawia od Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Prof. Gluziński przedstawia stosunek władz Uniwersytetu do zmarłego śp. Dmochowskiego i pełne uznanie dla jego pracy. W końcu przemówienia prof. G. składa wyrazy głębokiego żalu i współczucia pozostałej rodzinie.

L. Paszkiewicz szczegółowo rozpatruje prace zmarłego śp. Zdz. Dmochowskiego, podnosi ich wartość naukową, szczególniej obszernego podręcznika Djagnostyki Anatomji Patologicznej.

Stefan Rudzki omawia działalności śp. prof. Z. Dmochowskiego w Wojsku Polskiem, przedstawia ogrom pracy, jaką włożył Zmarły przy organizacji Wojskowej Rady Sanitarnej i szerokie ujęcie zadań sanitarnych w wojsku. Prezes składa wyrazy współczucia pozostałej rodzinie.

Na tem posiedzenie zakończono.

Posiedzenie w dn. 5. lutego 1924 r.

Przewodniczy prof. A. Leśniowski.

Prezes składa podziękowanie ustępującym członkom Prezydjum prof. A. Gluzińskiemu i Wł. Starkiewiczowi oraz członkowi Zarządu A. Kozerskiemu.

Prezes wita nowowybranych członków Towarzystwa i wręcza im dyplomy członkowskie, wreszcie komunikuje o śmierci czynnego członka Towarzystwa śp. Konstantego Sierpińskiego i wzywa zebranych do uczczenia pamięci zmarłego przez powstanie.

Sekretarz stały prof. A. Sokołowski i Podskarbi L. Babiński przedstawiają wniosek Zarządu, aby składkę członkowską za I. kwartał b. r. podnieść do wysokości czterech miljonów mkp.

Zebrani jednogłośnie przyjmują wniosek Zarządu.

Wiceprezes K. Zieliński przedstawia w imieniu Zarządu konieczność dania Sekretarzowi Stałemu zastępcy i występuje z wnioskiem, aby zebrani upoważnili Zarząd do powołania zastępcy Sekretarza Stałego.

Zebrani przyjmują wniosek Zarządu jednogłośnie.

Do Komitetu Bibljotecznego zostali wybrani Jan Baczkiewicz, prof. Franciszek Giedroyć i Ludwik Łapiński.

I. J. Rutkowski wygłasza rzecz p. t. Wstęp do nauki o konstytucji.

W dyskusji prof. Loth zaznacza, że tego rodzaju odczyty należy powitać bardzo gorąco, ponieważ zaznajamiają ogół lekarski z pewnemi zjawiskami biologicznemi. Prof. Loth pragnąłby, aby nie mówić o konstytucji, lecz o konstytucjonalizmie. W swem przemówieniu prof. Loth prostuje twierdzenie prelegenta, że Mendel odkrył prawo dziedziczności na roślinach i zwierzętach. Mendel robi swoje spostrzeżenia jedynie na roślinach, później dopiero spostrzegano wykryte przez Mendla zjawiska i na ślimakach i nakoniec na licznych zwierzętach. Niesłusznie mówimy o dziedziczeniu cech według Mendla, gdyż praw tych jest więcej (Plate'go i innych). Prof. Loth stał na tem stanowisku, na którem stoi prelegent. Rzeczowa krytyka tego poglądu przez poważnych badaczów zmusiła prof. L. do krytycznego rozpatrzenia tego poglądu. Na przykład, jakie podłoże ustroju zostało odziedziczone w hemofilji? Na jakiem podłożu rozwija się skaza moczanowa? Dziedziczne obrzęki, które występują dopiero w 40-ym roku życia, jakie mają podłoże do swojego powstania? Badania Hirszfelda nad zjawiskami mendelizmu w surowicy krwi zmuszają do zastanowienia się, na jakiem podłożu i na jakich produktach się rozwijają. Prelegent mówił o dziedziczności w sensie absolutnie laboratoryjnym. W naturze odbywa się jednak inaczej, tam istnieje prawo doboru naturalnego. Wielki przewrót zrobiła ostatnia wojna. Czyste typy wyginęły: zmienił się przez to stosunek. Zmienił się odsetek czystych cech tak, że zbliża się do 50%, ale pozostaje ponad 50%, gdyż przy obniżeniu się odsetka czystych cech poniżej 50% nie można mówić o typie. Choroby zakaźne również gwałtownie zmieniają całe ustosunkowanie. W ocenie zjawisk dziedziczności wskazaną jest daleko idąca ostrożność.

Kol. Hirszfeld wspomina o dziedziczności grup serologicznych we krwi. Grupy te dziedziczy się według prawa Mendla. Surowica krwi to nie mieszanka — surowica posiada swój wyraz. Przy badaniu surowic nastręcza się pytanie, czy przeciwciała normalne mają też swoje zastosowanie, czy się je dziedziczy według praw. Grupy surowic A i B dziedziczy się według praw Mendla. Jeżeli surowica matki A daje odczyn Schick'a dodatni, surowica ojca B daje odczyn Schick'a ujemny, a surowica dzieci daje odczyn Schick'a dodatni, to dowodzi, że dzieci odziedziczyły surowicę krwi po matce; przy odczynie Schick'a ujemnym po ojcu. Na tej podstawie będziemy mogli stawiać rokowania.

Kol. Sabat omawia spostrzegany przez siebie przypadek początkowego okresu gruźlicy płuc u dwóch sióstr, 11 letniej i 13 letniej. Jedna z nich była podobną do ojca, druga zaś do matki. Pomimo zewnętrznej różnicy obraz roentgenowski jak u jednej tak u drugiej był zupełnie podobny, takie same umiejscowienie pierwotnego zakażenia w szczycie dolnego płatu prawego płuca, te same smugi gruczołów i ten sam stosunek spostrzeganych zmian do konturów klatki piersiowej.

Kol. Orzechowski jest zwolennikiem zapatrywania, że konstytucja odgrywa rolę w etjologji chorób. Badania nad konstytucją spotykają trudności i kończą się bez wyniku. Prof. O. opierając się na dużym materjale osteomalacji, począł szukać pewnej konstytucji ustroju w powyższem cierpieniu. Po dłuższych badaniach zdawało się, że wynik będzie przejrzysty. Wszyscy chorzy, badani przez prof. O., wykazywali typ wybitnie trawienny. Dalsze badania wykazały konstytucję mieszaną.

W życiu przeważają typy mieszane; stwierdził to Sigaut. W tych mieszanych typach jeden typ bierze przewagę i daje wybitniejsze rysy. Badając takie typy, zdani jesteśmy na subjektywizm badacza — opierając się nawet na obfitym materjale, mogłoby nam się zdawać, że to typ konstytucyjny, usposabiający do danego cierpienia. Jeżeli zaś wziąć pod uwagę typ przeważający w danej okolicy, to może się okazać, że typ uważany za konstytucyjny jest jedynie typem przeważającym w danej okolicy. Na tę ostatnią trudność prof. O. zwraca specjalnie uwagę słuchaczów. Zdarza się, że konstytucja chorobotwórcza jest zamaskowaną. Mogą być astenicy, którzy przy bliższem badaniu nie robią wrażenia asteników.

W odpowiedzi Rutkowski wyjaśnia przyczyny, dla czego zajął się sprawą konstytucji, wyraża wdzięczność prof. Lothowi za zwrócenie uwagi na pewne niedokładności, które postara się wyjaśnić. Dalsze badania Rutkowski przeprowadza nad konstytucją w cierpieniach chirurgicznych.

Sekretarz doroczny *W. Kowalski.*

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji.

Posiedzenie sekcji Rzeszowskiej z dnia 18. I. 1924 r. Obecnych 24 członków.

Rozpoczęto posiedzenie pośmiertnem wspomnieniem ś. p. Dr Tadeusza Fechtera, dyrektora szpitala w Jarosławiu, który bywał częstym gościem sekcji rzeszowskiej. Cześć Jego pamięci!

Kol. Maurer przedstawił I. dziewczynę (izraelitkę) lat 14 ze zmianami skórnemi twarzy, obu rąk i nóg do kolan, — „xeroderma pigmentosum". Na twarzy utworzyły się pośród skóry typowo zmienionej, wybujałości mięsakowate. w okolicy skrzydełka nosa i powieki dolnej lewej. Chora należy do licznej rodziny; żyjące rodzeństwo chorej zdrowe. Jedna z sióstr chorowała również na „scleroderma pigment." i zmarła w 24 roku życia. Leczenie polega na wypaleniu wybujałości palnikiem Paquelina.

II. Chora lat 15 dotknięta krwawiączką, u której pierwsza miesiączka zmieniła się w krwotok, prawie śmie telny! Chora ta z chwilą przyjęcia do szpitala miała wygląd trupioblady, puls przerywany, dochodzący do 110 uderzeń. Krwawienia z części rodnych i z dziąseł. Zastosowano wstrzykiwania dożylne „chlorokalkolu" (Calcium chloratum) Po kilku dniach nastąpiła znaczna poprawa i krwawienia ustąpiły.

III. Operowane przez siebie chore i preparaty guzów macicznych utkania włókniakowego.

A mianowicie:

1) guz ściany macicy wielkości głowy dziecka.

2) guz szyjki macicznej (również ściany) wielkości sporej główki kapusty.

3) guz trzonu macicznego, nadający preparatowi wygląd macicy ciężarnej w 6-ym miesiącu ciąży.

Operacji dokonano we wszystkich przypadkach przez laparotomję. W przypadku 2-gim podnieść należy, że celem uniknięcia obrażenia pęcherza i moczowodów, usunięto wpierw guz przez wyłuszczenie śródtorebkowe, a następnie usunięto macicę dodatkowo.

IV. Dwa preparaty pochodzące z operacji usuwającej doszczętnie macicę i zropiałe przydatki.

U jednej z tych chorych objawy chorobowe wystąpiły pod formą gwałtownego krwotoku macicznego, trwającego bez przerwy kilka dni — bez podniesienia ciepłoty — mimo to, że trąbki i jajniki przedstawiały obraz zupełnego zniszczenia. Ponadto znaleziono spory ropień w zatorze Douglasa! Chore po zabiegu mają się doskonale. Kol. Maurer nie podziela zdania Döderleina, żeby stosować we wszystkich przypadkach ropni natury gonokokowej bez obawy poprzeczne cięcie Pfannenstiela, gdyż ropnie te nie są zawsze tak dobrotliwe jak je przedstawiają i można narazić chore na ciężkie powikłanie w powłokach brzusznych.

V. Preparat ciąży trąbkowej mylnie rozpoznany jako ropne zapalenie wyrostka robaczkowego.

VI. Preparat ciąży jajnikowej usunięty jako taki w drodze operacyjnej.

Kol. Hinze' przedstawił: I. preparat macicy z rakiem szyjki, usuniętej z częścią pochwy sposobem Wertheima. Obszernie omówił technikę tej operacji i przedstawił oryginalne instrumentarjum Wertheima.

Zdaniem mówcy słabą stronę tego zabiegu stanowi oddzielenie pęcherza od moczowego i moczowodów na dosyć znacznej przestrzeni, tego rodzaju, że pęcherz moczowy pozbawiony zostaje w najistotniejszej swej części, bo w okolicy trójkąta Lieutoda, zupełnie wszelkiego oparcia i podstawy.

W następstwie tego wnikają drobnoustroje do pęcherza i mimo wszelkich wysiłków powodują uporczywe katary pęcherza, moczowodów i miedniczek nerkowych. Dobrze by było zestawić statystykę tych schorzeń, a z pewnością wypadłaby bardzo na niekorzyść operacji Wertheima. Mówca zna kilka chorych operowanych przez pierwszorzędnych operatorów, które całemi latami już cierpią na zapalenie ropne dróg moczowych i są na drodze do ropnego zapalenia miąższu nerkowego (*nephritis*).

Podobne stany obserwował mówca na klinice samego Wertheima.

Na to powikłanie niema sposobu i fałdowanie pęcherza nie zmienia niekorzystnych warunków.

Chora nasza wyszła jeszcze jako tako po operacji; gdyż część pochwy zajętej nowotworem i usuniętej w toku operacji była mała i nie trzeba było obnażać zbyt wiele pęcherza.

Należy zatem z uczuciem ulgi powitać nową erę leczenia raka macicy twardemi promieniami R. i wezwać rząd do utworzenia podobnych stacji przy każdym większym szpitalu.

II. Dwa wyrostki robaczkowe usunięte chirurgicznie oraz woreczek żółciowy wypełniony kamieniami.

III. Dziecko kilkumiesięczne z wadą rozwojową twarzy, ust i nosa. Szczególnie szpecące było wystawanie przegrody nosowej (*vomer*) z tworem podobnym do galasówki. Nos dziecka dochodzi do 7 cm. szerokości!



Zabieg wykonano w ten sposób, że usunięto część przegrody nosowej i wydłutowano klin pomiędzy jedną i drugą szczęką górną. Następnie uciśnięto mocno obie szczęki, tak, że się zbliżyły do siebie, a muszle nosowe zeszły się bez przegrody w linji środkowej. Wówczas dopiero można było ukończyć zabieg sposobem Miraulta. Rana zgoiła się rychłozrostem, a nos przedstawia wewnątrz na znacznej przestrzeni wspólną jamę.

W odpowiedzi Prezesowi Związku lek. krakowskich Dr. Cersze donosi Związek lek. sekcji Rzeszów, że istnieje już od trzech lat i omawia zazwyczaj prócz tematów naukowych, sprawy zawodowe. W kwestjach zawodowych zwracał się już niejednokrotnie do Związku krakowskiego o dyrektywę i ma zaszczyt do tego Związku należeć.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół z zebrania w dniu 16. I. 1924 r. Przewodniczy kol. Kozłowski. Obecnych 18 członków.

I. Odczytano i przyjęto protokół z zebrania Towarzystwa w dniu 21. XI. i 19. XII. 23.

II. Kol. Butkiewicz demonstruje chorego, u którego dokonał plastyki cewki moczowej, preparat anatomiczny gruźlicy nerki i preparat gruźlicy jelita cienkiego.

Kol. Gosiewski demonstruje chorego u którego po anginie rozwinęła się polyarthritis, a w tydzień później endocarditis. Chory o stanie zdrowia niezadowalającym przed chorobą; od czasu wystąpienia objawów sercowych stan chorego stał się groźny. Wobec bezskuteczności preparatów salicylowych, kol. Gosiewski stosował u chorego propidon, powtarzając dawkę co 7 dni. Działanie było dodatnie.

W krótkiej dyskusji, jaka wywiązała się o działaniu propidonu zabiera głos kilku kolegów.

Kol. Kotarski demonstruje noworodka bez szyji, z guzem na plecach w okolicy kręgosłupa. Przy porodzie tego noworodka guz silnie krwawił, co stwarzało duże trudności rozpoznawcze.

III. Kol. Butkiewicz — „O nephroptosie i leczeniu jej". Nazwy „nerka ruchoma", a tembardziej „nerka wędrująca" powinny być porzucone i zastąpione przez nazwę „opadnięcie nerki" nephroptosis. Nazwa „ectopia" lub „dystopia" nerki może być zastosowaną tylko do przypadków wrodzonego, nieprawidłowego umiejscowienia nerki, powstałego wskutek braku lub niezakończenia podnoszenia się nerki z miednicy ku górze. Normalna pozycja nerki zależy nietyle od jej narządu ustalającego, ile od prawidłowej formy niszy (łożyska nerki) i równowagi ciśnienia we-

wnątrzotrzewnowego. Opadnięcie nerki jest chorobą nabytą i powstającą na podłożu wrodzonej wrażliwości budowy lub wiotkości tkanek i samego narządu ustalającego pod wpływem urazów ostrych lub przewlekłych, zaburzeń w ciśnieniu wewnętrznootrzewnowem, zmiany formy nisz nerkowych i zwiększenia wagi samej nerki; tylko w niektórych przypadkach opadnięcie nerki jest jednym z objawów ogólnego opadnięcia trzew (enteroptosis, splanchnoptosis).

Opadnięcie nerki odbija się ujemnie na stanie miąższu nerkowego, wywołując w nim objawy przewlekłej sprawy zapalnej, przeważnie o typie nephritis interstitialis. Nadnercze nigdy nie opada wraz z nerką.

Symptomatologja opadnięcia nerki jeszcze mało jest opracowana:

a) obok ujemnego, niekiedy bardzo ciężkiego wpływu na ogólny system nerwowy lub poszczególne jego części, opadnięta nerka może mechanicznie zaburzyć czynności żołądka i kiszek doprowadzając te zaburzenia do rozszerzenia żołądka, objawów zapalenia kątnicy lub wyrostka;

b) wskutek mechanicznego wpływu na przewody żółciowe lub pęcherz żółciowy opadnięcie nerki może wywołać żółtaczkę, symulując przy tem objawy zapalenia pęcherzyka, lub kamicy żółciowej.

c) Ostre napady bólów nerkowych, t. zw. „crises renales“, u osób z nephroptosą są rozmaitego pochodzenia; w jednych przypadkach zależą one od rozciągnięcia miedniczki nerkowej wskutek przegięcia moczowodu, w drugich zaś od skrętu naczyń wnęki i zaburzeń w obiegu krwi Dlatego też należy odróżnić napady wodonercza od napadów uwięźnięcia nerki.

d) Zmiany ilości i składu moczu, jak również i bóle przy oddawaniu moczu i pollakiurja mogą być głównemi, a niekiedy i jedynemi objawami nephroptosy.

Wskutek mnogości objawów mogących być skutkiem opadnięcia nerki, zbadanie pozycji nerek, wskazane jest nietylko przy zaburzeniach ze strony narządów moczowych, lecz i przy schorzeniach narządów jamy brzusznej i systemu nerwowego. Głównem zadaniem rozpoznania jest wyjaśnienie roli i stopnia udziału opadniętej nerki w ogólnym obrazie zaburzeń. Wielkie usługi przy badaniu mogą oddać: albuminuria palpatoria, zbadanie pojemności miedniczki nerkowej (pyelographia), colica experimentalis i badanie röntgenograficzne miedniczek i moczowodu.

Jedynie radykalnym sposobem leczenia nefroptosy jest operacyjne umocowanie nerki — nephropexia. Zastosowanie pasów brzusznych, gorsetów i bandaży ma znaczenie tylko pomocnicze

Najbardziej celowym sposobem operacji jest przyszycie nerki za torebkę (nephropexia capsularis) po odsłonięciu miąższu. Nephropexia jest operacją bezpieczną, pozwala osiągnąć pewne umocowanie nerki i daje bardzo dobre wyniki lecznicze, jeżeli dokonana była przy odpowiednich wskazaniach. Dlatego też pożądane jest szerokie jej zastosowanie szczególnie w Polsce, gdzie jest mało ceniona.

Od operacji należy się powstrzymać: 1) przy zaburzeniach nerwowych nieustalonego pochodzenia, 2) przy obecności enteroptosy. Przy zastosowaniu wskazań i przeciwwskazań należy kierować się stopniem i rodzajem objawów chorobowych, stopniem i typem opadnięcia nerki, zajęciem i sposobem życia chorego.

Dyskusję nad odczytem odłożono do następnego zebrania.

Kol. Kozłowski odczytał sprawozdanie z sum zebranych na przytułek w Granicy.

Polskie Towarzystwo Anatomiczne.

Posiedzenie dnia 29 listopada 1923 r.

Przewodniczący prof. E. Loth.

I. W krótkich słowach przewodniczący wyjaśnia cel i zakres działania Tow. Anatomicznego, oraz określa program posiedzeń, w zakres których mają wchodzić: pokazy rzadkich preparatów, sprawozdania z prac osobistych, referaty.

II. Kol. M. Konopacki »O mikrochemicznej analizie perywitelinu w jajach żaby«. Autor posiłkując się licznemi metodami mikrochemicznemi, wykazał, że błona okołojajowa (perivitelin) składa się z jakiejś substancji białkowej i glikogenu, które w stanie płynnym zostają wydzielane z jaja. Badania mikrochemiczne stwierdziły, że wytwarzanie perywitelinu na jajach niezapłodnionych i ulegających cytolizie polega na tym samym procesie fizykochemicznym t. j. rozpuszczaniu się substancji białkowych (żółtka) i glikogenu, oraz wypływaniu tych substancji do przestrzeni okołojajowej. Dane te potwierdzają dotychczasowe wyniki prac fizjologicznych i chemicznych nad oddychaniem i przemianą materji zarodków żab, z których wynika, że główną rolę w spalaniu materjałów zapasowych odgrywają u żaby substancje białkowe.

Ponieważ wytwarzanie się perywitelinu schodzi się ze znacznem obniżeniem ciśnienia osmotycznego wewnątrz jaj, to prawdopodobnie perywitelin odgrywa rolę środowiska regulującego stan osmotyczny jaja i dopływ wody z zewnątrz.

Przeprowadzając dalej analogję między zjawiskami fizykochemicznemi, zachodzącemi w jaju po wniknięciu plemnika, a zmianami, zachodzącemi pod wpływem innych pobudek partenogenetycznych, autor dochodzi do wniosku, że w jednym i drugim przypadku mamy do czynienia ze zaktywowaniem oksydaz i lizyn, znajdujących się w jaju, lecz plemnik jednocześnie reguluje te procesy, podczas gdy inne pobudki nie zawsze je regulują i jaje ulega cytolizie.

Prelegent ilustrował swój referat licznemi preparatami mikroskopowemi.

III. St. Trojanowski przedstawia 3 preparaty rąk męskich z zachowanemi tętnicami pośrodkowemi (aa. medianae).

IV. St. Postolko demonstruje ciekawy przypadek niedomknięcia kanału poprzecznego (canalis transversarius) kręgów szyjnych aż do wysokości 3-go kręgu, przyczem na obnażonej t. kręgowej ułożona jest część szyjna pnia n. współczulnego, tworzącego gęsty splot na ścianach naczynia. Na przebiegu pnia widnieją 4 zwoje szyjne.

V. Prof. Edward Loth w referacie o anatomji i antropologji wyrostka robaczkowego omówił rozwój tej części przewodu pokarmowego z jelita ślepego. Przedstawił formowanie się kątnicy, począwszy od ryb (Kostanecki) i skończywszy na naczelnych, wśród których wyższe formy (szerokonose), według Neuvilla, wykazują już zaczątek wyrostka robaczkowego. Dalej prelegent skreślił teorję Jacobshagena, według której momentem decydującym w formowaniu się wyrostka robaczkowego u człekokształtnych (anthropoidea) jest kataplazja, połączona z powstrzymaniem rozwoju pasem mięsnych i wypukleń, wskutek czego wyrostek nie nabiera cech charakterystycznych dla okrężnicy.

Dalej prelegent omówił rozwój, budowę i położenie wyrostka robaczkowego u człowieka, poświęcając więcej miejsca badaniom uczonych polskich (Filimowski, Wertheim, Nowicki, Ciechanowski i Gliński).

W celu zaznaczenia wreszcie, że sprawa badań nad wyrostkiem robaczkowym bynajmniej nie może być uważaną za wyczerpaną, autor wskazał nowsze poglądy Zuckerkandla w sprawie obliteracji wyrostka robaczkowego, co w starszym wieku winno być uznawane za objaw normalny.

Wreszcie zostały omówione różnice antropologiczne według badań Bayona, polegające na różnej długości, mniej lub więcej bogatem ukrwieniu, oraz na różnej ilości limfocytów i zatok u białych i murzynów. W związku z morfologicznem podłożem prelegent specjalnie podkreślił, że u kolorowych wogóle, a w niektórych krajach w szczególności (Tunis, Chiny i t. d.), appendicitis jest chorobą nieznaną.

Posiedzenie dnia 13 grudnia 1923 roku.

Przewodniczący prof. E. Loth.

I. Dr. J. Machowicz demonstruje rzadko spotykany przypadek odejścia t. podobojczykowej od aorty zstępującej z brakiem nerwu powrotnego (n. recurrens).

II. Dr. M. Zaleski przedstawia przypadek unaczynienia grasicy przez dość znaczną tętnicę, pochodzącą od t. tarczowej górnej.

III. Dr. J. Grzybowski pokazuje preparat mięśnia strzałkowostępowego (m. fibulotarsalis) u człowieka, podając piśmiennictwo tyczące się tej rzadkiej odmiany.

IV. Dr. C. Jastrzębski. »O uchyłkach dwunastnicy«. Zebrane dotychczas dane statystyczne wykazują część uchyłków dwunastnicy od 0.5 do 2.0% (G. Case na 6347 badań roentgenologicznych znalazł uchyłki u 85 osób, t. j. w 1,3%). Spostrzeżenia własne dotyczą 3 przypadków.

Przypadek I. Mężczyzna około 50 lat. Dwa uchyłki części zstępującej dwunastnicy, które leżały w głębokich dołach w główce trzustki. Brodawka znajdowała się na tylnej ścianie uchyłka dolnego. Na zewnętrznej powierzchni dna tegoż uchyłka w tkance łącznej luźnej znaleziono kilka zrazików trzustki dodatkowej. Warstwa mięśniowa jelita dochodziła tylko do podstawy uchyłka, zaś w ścianach tych ostatnich wykryto tylko pojedyncze pasemka mięsne.

Przypadek II. Kobieta 64 lat. Dwa uchyłki części zstępującej dwunastnicy, Odległość ich od odźwiernika 7 i 8 i pół cm, długość 1 i 2 cm. Brodawka leży pod dolnym uchyłkiem. Szczątkowa warstwa mięśniowa dochodzi do dna uchyłków. W główce trzustki dla pomieszczenia uchyłków były odpowiedniej wielkości doły.

Przypadek III. Mężczyzna 45 lat. Bezpośrednio za i nad brodawką uchyłek wielkości orzecha laskowego. Szczątkowa warstwa mięśniowa dochodziła do dna uchyłka. Na tylnej powierzchni główki trzustki istniał głęboki rowek dla pomieszczenia uchyłka.

Osobiście autor zalicza przedstawione przypadki uchyłków dwunastnicy do wad rozwojowych.

W ożywionej dyskusji zabierali głos: prof. Konopacki, Dr. Stankiewicz i Dr. Poplewski.

Sekretarz: Dr. *Poplewski.*

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie naukowe z dnia 20. grudnia 1923 r.

Pokazy chorych:

1) Kol. Karbowski. Przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego, z wyzdrowieniem po dokonanej labiryntotomji. Przyp. dotyczy 22 letniej chorej, która od lat dziecinnych cierpi na sprawę ropną lewego ucha środkowego. Przed 5-ma laty wystąpiło porażenie lew. n. twarzowego. W marcu 23 r

chorą przywieziono do szpitala z objawami zapalenia opon mózgowych. Płyn mózgowordzeniowy był mętny, jałowy. Stwierdzony u chorej wyprysk przemawiał za nagminnem zapaleniem opon; przeprowadzone leczenie zapomocą surowicy mening. dało szybką poprawę i chora wypisała się wyleczona. Sześć miesięcy po przebytem zapaleniu nagminnem opon chora poraz drugi przybyła do szpitala z objawami ciężkiego zapalenia opon. Płyn był mętny, jałowy; stwierdzono komórki wielojądrzaste. Słuch lew. ucha (o.) Pobudliwość narządów przedsionkowych zniesiona. Dokonana doszczętna operacja z szerokiem otwarciem ucha wewnętrznego dała już po kilku dniach poprawę i po trzech tygodniach chora wypisała się ze szpitala z niezupełnie zagojoną raną.

Dyskusja: Kol. Sinołęcki zwraca uwagę na to, że wyprysk nie może być uważany za objaw decydujący w różniczkowaniu między zapaleniem opon nagminnem a zapaleniem opon następczem; influenza, zapalenie płuc również przebiegają z wypryskiem.

Kol. Guranowski nie uważa za dowiedzione, że pierwsze zapalenie opon było zapaleniem nagminnem. Wyprysk niekiedy bywa w zapaleniu opon pochodzenia usznego. Guranowski skłonny jest przypuszczać, że i pierwsze zapalenie opon również było pochodzenia usznego.

Kol. Karbowski: Dotychczasowe doświadczenie kliniczne otologów i neurologów przemawia za tem, że wyprysk patognomoniczny jest dla nagminnego zapalenia opon. Karbowski przytacza przypadek w którym w przebiegu ropnego zapalenia ucha środk. pomimo dokonanej obustronnej paracentezy rozwinęło się zapalenie opon z wypryskiem. Badanie płynu wykazało zakażenie mieszane paciorkowcowe i meningokokowe. Przypadek ten potwierdza dotychczasowe doświadczenie, że wyprysk bywa wyłącznie w sprawach meningokokowych.

2) Kol. Karbowski: **Przypadek przetoki błędnika, przebiegającej bezobjawowo.** Chora lat 23. Obustronne ropienie ucha środkowego od lat dziecinnych. Wobec pogorszenia stanu chora skierowana została do leczenia chir. Badanie lewego ucha wykazało zniszczenie znaczne górnej i tylnej ściany przewodu kostnego. Ziarnina skąpa, źle unaczyniona. Badanie zgłębnikiem wykazało chropowatość części wzgórka jamy bębenkowej i obnażonego kanału półkolistego; chora doznaje silnego zawrotu głowy. Badanie zapomocą zgęszczenia i rozrzedzenia powietrza wykazało, że jest objaw przetokowy o charakterze typowym. Przypadek ciekawy jest ze względu na niebywale duże zniszczenie kostnego przewodu i ze względu na bezobjawowy przebieg przetoki błędnikowej. Karbowski rozpoznaje gruźlicę ucha środkowego.

Kol. Pieniążek: **Z kazuistyki powikłań spraw ropnych ucha środkowego.**

Prelegent omawia szczegółowo dwa przypadki zapalenia ucha środkowego z powikłaniem ze strony zatok żylnych mózgu i żyły jarzmowej. W jednym przypadku pomimo szerokiej interwencji chir. i podwiązania żyły jarzmowej nastąpił zgon na drugi dzień po operacji. W drugim przypadku dokonana doszczętna operacja, obnażenie opuszki żyły sposobem Grünerta, podwiązanie żyły jarzmowej dały wynik pomyślny. W piątym tygodniu chora wypisana została z niezupełnie zagojoną raną.

Dwa podane przypadki, jak również dawniejsze obserwacje nasuwają następujące uwagi:

1. Ilość powikłań usznych z przebiegiem ciężkim jest znaczna, co świadczy o niedocenianiu spraw ropnych uszu przez lekarzy i otoczenie.

2. Przypadki ropnico-posocznicy pochodzenia usznego wymagają bezwzględnie interwencji chir., której wyniki pomimo ciężkiego stanu mogą być pomyślne.

3. Przewiązanie żyły jarzmowej przy uzasadnionem podejrzeniu istnienia w niej zakrzepu jest bezwarunkowo wskazane, nie zawsze jednak jest w stanie przeciąć drogę rozprzestrzeniania się czynnika zakaźnego.

Dyskusja: Kol. Königstein zwraca uwagę na trudności w rozpoznawaniu spraw zakrzepowych w żyle jarzmowej nie wyklucza zakrzepu, jak również stwierdzona bolesność nie zawsze dowodzi istnienia zakrzepu. Königstein przytacza przypadek, w którym błona była normalna, nie było bolesności wzdłuż żyły jarzmowej, a podczas operacji wykryto znaczne zmiany w wyrostku sutkowym; w zatoce esowatej, w żyle jarzmowej był zakrzep. Königstein wypowiada się za wczesnem wykonaniem zabiegu operacyjnego, albowiem tylko w tensposób można zapobiedz powikłaniom.

Kol. Karbowski nie podziela stanowiska tych otjatrów, którzy są za wczesnem operowaniem wyrostka w sprawach ostrych bez dostatecznych wskazań w obawie powikłań. Powikłania występują przeważnie niezależnie od tego, czy wcześnie, czy późno wykonujemy zabieg. Powikłania zależne są od stopnia żywotności infekcji i od warunków anatomicznych kości skroniowej. Karbowski obserwował przypadek, w którym na 6-ty dzień od wystąpienia pierwszych objawów ze strony ucha środkowego były objawy powikłania ze strony mózgowia.

Kol. Polański przytacza, że tak wczesne wystąpienie powikłań jest pozorne. Należy dokładnie zebrać wywiady, a okaże się, że cierpienie ucha trwa dłużej.

Kol. Wł. Hertz: **Poprawa słuchu po zastosowaniu olejku parafinowego.**

W referacie Hertz zwraca uwagę na stosowanie olejku parafinowego zamiast bębenka sztucznego w przypadkach znacznego zniszczenia błony bębenkowej. Zastosowanie olejku parafinowego daje lepsze wyniki, niż stosowanie bębenków sztucznych.

W dyskusji brali udział Chorążycki i Pieniążek.

Posiedzenie naukowe z dnia 24. stycznia 1924 r.

Przewodniczący Guranowski.

Pokazy: Kol. Karbowski. Przypadek ropnej, przewlekłej sprawy w zatoce Highmora, operowany metodą wewnątrznosową.

Operacja polegała na szerokiem otwarciu zatoki przez dolny przewód nosowy po uprzedniem usunięciu przedniej połowy dolnej muszli. Dla otrzymania stałego otworu K. utworzył płat śluzowo-okostnowy i pokrył nim dolną powierzchnię otworu. Chora jest sześć tygodni po operacji. Otwór widoczny jest przy wziernikowaniu. Chora obecnie niema dolegliwości, czuje się zdrowa.

Dyskusja. Kol. Pieniążek. Wewnątrznosowy sposób operowania daje według P. pomyślne i trwałe wyniki. P. miał możność stwierdzić istnienie szerokiego otworu do zatoki Highmora w przypadku, operowanym przed 12 laty. Wyleczenie w tym przyp. zupełne.

Kol. Chorążycki sądzi, że wewnątrznosową metodą nie osiąga się więcej niż przepłukiwaniami. Przez tak mały otwór w dolnym przewodzie nie można dokonać wyskrobania zatoki i jej uchyłków, zwłaszcza uchyłku przedniego. Konieczność dokonania przepłukiwań i brak przedniej połowy dolnej muszli należy zaliczyć do ujemnych stron metody wewnątrznosowej.

Kol. Hellin zwraca uwagę na to, że po doszczętnych operacjach przez *fossa canina* przepłukiwania, wbrew mniemaniom kol. Chorążyckiego, niezbędne są w przeciągu kilku tygodni.

Kol. Oppenheim. Metoda operacji wewnątrznosowej jest metodą pośrednią między leczeniem zachowawczem i operacją doszczętną. Zaletą tej metody jest możliwość wykonania operacji ambulatoryjnie. Utworzenie płatu i zawijanie do zatoki uważa za zbyteczne, gdyż jedna śluzówka do drugiej nie przyrasta.

Kol. Kmita. Operowanie przewlekłych spraw zatoki Highmora nie daje zupełnego wyleczenia, o ile nie jest doszczętnie usunięta błona śluzowa. Nawet nieznacznie zmieniona błona śluzowa, będąc pozostawioną, daje wydzielinę kataralną. Najradykalniejszą metodą pozostanie operacja przez fossa canina. Wobec tego, że oprócz schorzenia zatoki mamy często zajęcie komórek sitowych i inne cierpienia, celowem jest połączenie operacji zatoki szczękowej z szeregiem innych operacji. Dlatego K. operuje zatokę szczękową od strony nosa, lecz b. radykalnie.

Kol. Karbowski. Metoda wewnątrznosowa nadaje się do przypadków, w których nie przypuszczamy poważniejszych zmian w błonie śluzowej. Utworzenie w najniższym punkcie zatoki otworu stałego przyczynić się może do wyleczenia. Wyskrobanie błony śluzowej nie bardzo zmienionej, nie jest konieczne; przy operacjach zatoki przez fossa canina nie wyskrobujemy błony śluzowej, o ile zmiany są nieznaczne.

Sekretarz *Karbowski.*

III. Zjazd Jubileuszowy Higjenistów Polskich.

We środę 7. maja r. b. odbyło się posiedzenie Komitetu, na którem uchwalono co następuje:

Ze względu na wielką obfitość referatów wielkiej doniosłości, zgłoszonych na Zjazd, postanowiono zamknąć przyjmowanie referatów. Prezydjum Zjazdu przekazało porozumienie się z referentami oraz ustalenie porządku referatów, gospodarzom sekcji. Na gospodarzy sekcji zaproszono: do sekcji higjeny epidemjologicznej dr. Stefana Sterling-Okuniewskiego, do sekcji techniki sanitarnej inż. Ignacego Piotrowskiego, do sekcji higjeny wychowawczej dr. Władysława Świątopełk-Zawadzkiego. Uproszono ppułk. dr. Szulca, aby był łącznikiem pomiędzy gospodarzem sekcji, a grupą prelegentów wojskowych.

Obrano delegację, złożoną z pp. prof. Koskowskiego, dr. Vacquereta i dr. Dąbrowskiego do przypomnienia Prezydjum honorowemu o dniu otwarcia Zjazdu oraz ustalenia porządku przemówień powitalnych. Delegacja zobowiązała się również porozumieć z Kardynałem Kakowskim, co do ceremonji poświęcenia sztandaru.

Sprawa mieszkań dla uczestników Zjazdu spoczywa w rękach dr. Malecińskiego i dr. Vacquereta.

Odczytano szereg wniosków natury gospodarczej i naukowej, nadesłanych przez ekspozytury lwowską i krakowską i postanowiono przychylić się do wszystkich żądań.

Uchwalono urządzić podczas Zjazdu Wystawę higjeny niemowląt; organizacją Wystawy podjął się zająć dr. Gromski, wiceprezes P. A. K. P. D.

P. bud. Lisiecki zdał sprawozdanie z przebiegu prac około sztandaru Towarzystwa. Sztandar powinien wypaść bardzo okazale.

Pierwszy Międzynarodowy Zjazd dla spraw higjeny przemysłowej.

Szwajcarski Komitet Higjenistów, organizujący pierwszy Międzynarodowy Zjazd dla spraw higjeny przemysłowej komunikuje nazwiska osób, które zgodziły się dostarczyć referatów na tematy podlegające obradom Zjazdu.

Referenci kwestji higjeny wzroku.

1. P. Gaster (Londyn) Sprawozdanie techniczne.

2. P. Oblath (Triest). Ogólna fizjopatologja.
3. Dr. Stassen (Leodjum). Oświetlenie w kopalniach i zmęczenie wzroku górników.

Kwestja wentylacji w zakładach pracy.

1. Pr. L. Hill (Londyn). Wentylacja (tak zw. katatermometry).
2. P. Kohn-Abrest (Paryż). Kurz i dym.
3. Pr. Lehmann (Würzburg). Gazy.

Kwestja badań nad zmęczeniem pracowników.

1. F. Lie. (New-York). Metody chemiczne. Ogólna krytyka badań nad zmęczeniem.
2. Pr. M. Patrizi (Bolonja). Metody chemiczne i graficzne.
3. P. Wyatt (Londyn). Metody psychologi zne.

Komitet ma nadzieję, że uda mu się rozesłać referaty przed kongresem, który odbędzie się 18—20 lipca 1924 r.

Wszelkich informacji udziela prof. Christiani, Instytut Higjeniczny, Uniwersytet Genewski, Szwajcarja.

Sprawy zawodowe.

Sprawozdanie z 5-go Walnego Zebrania Lekarzy Państwa Pol.

Dnia 27. kwietnia 1924 r. odbyło się w Warszawie 5-te Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego, w którem wzięło udział 100 delegatów ze wszystkich ziem Rzeczpospolitej.

Po powitaniu zebranych w imieniu kolegów warszawskich przez kol. Orłowskiego, wybrano na przewodn. zebrania: kol. Karwowskiego (Poznań), na assesorów: kol. Cerchę (Kraków), Grzybowskiego (Kraków), Dymińskiego (Poznań), Steinborna (Toruń), Zubra (Kowel), Bronisława Sawickiego (Warszawa), Strzodę (Śląsk), Rosiewicza (Łódź); na sekretarza: kol. Goździckiego (Warszawa).

Przed odczytaniem sprawozdania rocznego Związku (kol. Jasiobędzki, sekretarz) i sprawozdania budżetowego za rok 1923 (Mutermilch, skarbnik) jednomyślnie uchwalono wysłać telegramy do Prezydenta Rzeczypospolitej i Prezesa Ministrów.

Jako wynik całokształtu 12-to godzinnych obrad, 5-te Walne Zebranie przyjęło szereg wniosków i uchwał.

Najważniejsze z nich są:

Zjazd uchwala:

a) Zarząd Główny przystąpi do zrealizowania uchwały z r. 1922 i ogłosi konkurs na posadę Sekretarza generalnego przy Wydziale Wykonawczym Zarządu Głównego;

b) w związku z utworzeniem Sekretarjatu Generalnego przy Wydziale Wykonawczym w Warszawie wyznaczyć pogłówne od każdego członka Związku w wysokości zł. 10. rocznie na Zarząd Główny w Warszawie;

c) utrzymać przymus ubezpieczenia społecznego w stosunku do warstw ekonomicznie słabych, które na wypadek choroby nie mogą zabezpieczyć sobie pomocy lekarskiej;

d) znieść przymus ubezpieczenia społecznego dla osób ekonomicznie zabezpieczonych, pobierających pensję miesięczną i w razie choroby otrzymujących wynagrodzenie pieniężne w ciągu 3 miesięcy;

e) zwrócić uwagę sejmu, względnie rządu na konieczność zabezpieczenia na wypadek choroby warstw najuboższych, pracujących samodzielnie, nie będących w żadnym stosunku służbowym i roboczym, jak to: szwaczki, drobni rzemieślnicy, przekupnie i t. p.;

f) określić górną granicę dochodu, powyżej, której nie istnieje przymus należenia do Kasy Chorych;

g) wolny wybór lekarza jest integralnem prawem obywatela podczas choroby;

h) gabinety lekarskie prywatne mogą być równouprawnione z przychodniami Kas Chorych;

j) do Zarządu Kasy Chorych powinien należeć lekarz naczelny Kasy Chorych z głosem decydującym w sprawach lecznictwa (uchwała Poznańska 1923 r.), oraz powinny być powoływane w charakterze rzeczoznawców siły fachowe lekarskie z głosem doradczym;

k) wynagrodzenie jednostkowe, a nie ryczałtowe lekarza w Kasach Chorych jest bezwzględną koniecznością;

l) o zniesienie przymusu przyjmowania i leczenia ubezpieczonych członków Kasy Chorych »po cenach odpowiadających połowie własnego przeciętnego kosztu utrzymania i leczenia«, powinny ubiegać się zarządy instytucji leczniczych do tego przymusu ustawowo zobowiązanych;

m) stwierdzając, że jedynie na podstawie wolnego wyboru lekarza i opłaty jednostkowej należy zreformować pomoc lekarską dla pracowników państwowych. 5 Walne Zebranie poleca Głównemu Zarządowi Związku wejść w porozumienie ze stronnictwami sejmowemi celem uregulowania tej sprawy w myśl potrzeb urzędników;

n) stojąc zasadniczo na stanowisku, że t. zw. »bezrobocie« lekarskie musi być uważane za środek obrony ostatecznej a więc dopuszczalny jedynie w przypadkach nadzwyczajnych, 5-te Walne Zebranie uchwala iż obwody każdorazowo są obowiązane uprzednio zawiadomić Zarządy odpowiednich okręgów oraz Zarząd Główny Związku w Warszawie o grożącym wybuchu bezrobocia;

o) uznaje się za niedopuszczalne stosowanie karencji w stosunku do kolegów, członków Związku, w razie, gdy są więcej niż rok członkami Związku w jakimkolwiek bądź obwodzie; w stosunku do pozostałych kolegów poszczególne obwody mogą zależnie od stosunków miejscowych uchwalić zastosowanie okresu karencyjnego nie dłuższego jednak nad jeden rok;

p) każdy członek Związku winien posiadać legitymację a przy wstąpieniu do Związku dać słowo honoru, iż będzie wypełniał uchwały Związku;

r) polecić Zarządowi Związku zwrócić się do Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie jak najrychlejszego utworzenia Kasy emerytalnej dla lekarzy oraz pozostałych po nich wdów i sierot.

Zjazd przedstawicieli Związku lekarzy Państwa Polskiego nadał jednomyślnie godność członków honorowych trzem kolegom: prof. Ad. Karwowskiemu (Poznań), dr. E. Orłowskiemu (Warszawa) i dr. M. Cersze (Kraków).

Zarząd Główny ukonstytuował się, jak następuje. Wydział Wykonawczy: E. Orłowski — prezes, K. Wagner — zastępca prezesa, W. Goździcki — sekretarz; S. Mutermilch — skarbnik i A. Jasiobędzki, zastępcy: Mazurek, Pieńkowski, Fr. Kowalski, Szumlański i Woynianka.

Z prowincji członkowie: Bartkiewicz (Zawiercie), Rosiewicz (Łódź), Steinborn (Toruń), Dembiński (Poznań), Cercha (Kraków), Zieleniewski (Sosnowiec), Karwowski (Poznań), Wrześniowski (Częstochowa), Kożuchowski (Lublin), Grzybowski (Kraków). Zastępcy: Michałowicz (Leszno), Sitkowski (Radzyń), Karwacki (Ostrowiec), Pelczyński (Radom), Krolewski (Kowel), Hauke (Katowice), Garzkowski (Starograd), Ożga (Turka n. Stryjem), Dymiński (Poznań).

Następne Walne Zebranie ma odbyć się w Krakowie w kwietniu 1925 r.

Zrzeszenie lekarzy kolejowych Rzeczpospolitej Polskiej.

Na zasadzie statutu, zatwierdzonego w dn. 21. I. 1924 r. przez Radę Ministrów, powstało Zrzeszenie Lekarzy Kolejowych, mające na celu pracę nad wprowadzeniem w życie ulepszeń sanitarnych i leczniczych na kolejach i nawiązanie stosunków koleżeńskich, oraz obronę interesów moralnych, naukowych, ekonomicznych i zawodowych lekarzy kolejowych — członków Zrzeszenia.

Po ukonstytuowaniu Zarządów poszczególnych kół we wszystkich dyrekcjach, po wyborze delegatów na walne zebranie, odbyło się w d. 4. maja b. r. w Warszawie pierwsze organizacyjne zebranie delegatów, na którem wybrano Zarząd Główny i omawiano w zarysach ogólnych projekt działalności Zrzeszenia.

Wyjaśniono przedewszystkiem, że do Zrzeszenia nie mogą należeć lekarze, związani luźno z kolejnictwem, nie otrzymujący wynagrodzenia ryczałtowego lub też nie posiadający umów specjalnych z dyrekcjami kolei.

Postanowiono wszcząć starania o to, aby żadna organizacja służby lekarskiej na kolejach nie była wprowadzana bez wysłuchania opinji Zarządu Głównego Zrzeszenia.

W wyniku wyborów do Zarządu Głównego weszli z Warszawy: kol. Szumlański (prezes), Krzyczkowski (skarbnik), Zawadzki (sekretarz), z Wilna Szukiewicz (zast. prezesa) i ze Lwowa Demianowski. Jako zastępcy: kol. Więckowski (Warszawa), Smoliński (Poznań) i Sobolewski (Radom).

Skład Zarządów poszczególnych kół jest następujący:

1. Koło Warszawskie: prezes Skłodowski, zast. Mojkowski, skarbnik Dobrowolski, sekr. Biehler, zast. Rutkowski. 2. Koło Wileńskie: prezes Koiszewski, zast. Moszyński, skarbnik Borysiewicz, sekr. Budzyński, zast. Żebrowski. 3. Koło Krakowskie: prezes Jabłoński, zast. Ackerman, skarbnik Pisek, sekr. Wyrobisz, zast. Eisen. 4. Koło Lwowskie: prezes Demianowski, zast. Szymański, skarbnik Dekański, sekr. Siengalewicz, zast. Stauber. 5) Koło Stanisławowskie: prezes Jarosiewicz, skarbnik Hamerski, sekr. Ossoliński. 6. Koło Radomskie: prezes Kiersnowski, skarbnik Markowski, sekr. Tarnawski. 7. Koło Poznańskie: prezes Smoliński, skarbnik Budzyński, sekr. Kolszewski. 8. Koło Gdańskie: prezes Panecki, skarbnik Urbański, sekr. Betlejewski. 9. Koło Katowickie jeszcze nie zorganizowane.

***Komitet dla uczczenia pamięci prof. Łukasiewicza** podaje do wiadomości, że czeki P. K. O. na Nr. 141, 177 zostały rozesłane wraz z nr. 7 Gazety lekarskiej tylko kolegom pozalwowskim i uprasza o wpłatę składek na cel umieszczenia tablicy pamiątkowej w gmachu lwowskiej kliniki dermatologicznej na rachunek Banku hipotecznego we Lwowie conto Nr. 141177 z wyraźnym dopiskiem u góry czeku »dla Komitetu prof. Łukasiewicza«.*

Za Komitet *Andruszewski.*

Nr. 23 8. czerwca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

O wpływie braku tarczycy na zmiany w obrazie krwi po bodźcach cieplnych.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. M. Franke.

Rola tarczycy we wrażliwości ustroju na bodźce zewnętrzne od dość dawna już jest słusznie cenioną. Że nadmierna czynność tego gruczołu powoduje nadwrażliwość, wykazał w roku 1912 L. Lévi. P. Schenk stwierdził u królików pozbawionych tarczycy powolniejszy po ochłodzeniu powrót ciepłoty ciała do normy. Poprawę zaś tego stanu uzyskał przez wstrzyknięcie tak operowanemu zwierzęciu surowicy zwierzęcia zdrowego. H. Pfeiffer zanurzał pozbawione tarczycy morskie świnki do kąpieli 7° C i spostrzegał szybkie ich ochładzanie się, a po kąpieli wolniejsze ogrzewanie. Po 6 do 8 tygodniach od operacji zjawiska tego już nie można było wywołać. Widocznie wypadnięcie wpływu tarczycy na chemiczną i fizyczną regulację ciepła może być z czasem wyrównane przez jakieś urządzenie ustrojowe zastępcze. Ważną rolę tarczycy przy rozgrywaniu się wstrząsu proteinowego rozjaśnili Kepinow i Lanzenberg oraz Garellon i Santenoise.

Wobec tego zadałem sobie pytanie jak przebiegać będą zmiany we krwi, spotykane przy ziębieniu lub ogrzewaniu zwierzęcia zapomocą płukań jam ciała, jeśli usuniemy mu wprzód tarczycę. Do doświadczeń tych użyłem dwu psów, które operację szczęśliwie przebyły i u których proces gojenia rany był już ukończony. Oba psy zginęły później wśród wyraźnej chery beztarczycowej.

Oto w krótkości przebieg doświadczeń.

Młody pies, samiec, 3 tygodnie po operacji, wesoły, ruchliwy, żarłoczny, dość chudy, ciepłota rectum 37·8 C — wykazał po płukaniu jelita grubego zimną wodą (10° C) przez 8 minut, leukocytozę bardzo silną (podwojenie, później potrojenie ilości ciałek białych) i hyperglobulję 10%. Okresu leukopenji i hypoglobulji, mimo badania krwi już w 6 minut po płukaniu, nie widziałem. Nieznaczną leukopenję stwierdziłem w 3 minuty po płukaniu gorącą wodą (53° C przez 5 minut), poczem zjawiła się silna leukocytoza. Jeszcze w 5 tygodni po operacji ponowne badanie zimną wodą nie wykazało wyraźnej fazy leukopenicznej. Tym razem zaznaczyła się ona dopiero w 30 minut po płukaniu (woda 10° C przez 7 minut). Leukocytoza utrzymywała się po płukaniach przez dwie, a nawet trzy doby. Pies zdechł w 3 miesiące po operacji.

U drugiego psa, będącego już w okresie wyraźnej chery, stwierdziłem po wypłukaniu żołądka zimną wodą (15° C przez 10 minut) niewielkie obniżenie ilości ciałek białych (z 14.000 c. b. spadek na 11.500) i wyraźną hyperglobulję przelotną, poczem zjawiła się silna leukocytoza (36.300 c. b.). Płukanie żołądka wodą gorącą (55° C przez 5 minut) dało zupełnie podobny przebieg odczynu.

Zbierając te doświadczenia, widzimy, że istotnie odczyn po bodźcach cieplnych, mierzony zmianami w obrazie krwi, został zmieniony u psów pozbawionych tarczycy, a mianowicie okres leukopeniczny, poprzedzający leukocytozę, uległ częściowemu lub całkowitemu zanikowi w porównaniu do silnych odczynów, jakie zawsze spotykaliśmy u psów zdrowych (P. G. L. 1923 Nr. 23). Natomiast leukocytoza u psów beztarczycowych była równie silną jak u zdrowych.

W patologji ludzkiej zanotowane są spostrzeżenia niskich ciepłot przy chorobach ostrych zakaźnych u chorych z obrzękiem śluzowatym (*myxoedema*) (Buchstab, Konczałowski, Szereszewski), choć naodwrót widywano też ciepłoty bardzo wysokie (Bruneville). Byłoby rzeczą ciekawą przekonać się przy obrzęku śluzowatym, jak działają na obraz krwi bodźce cieplne, stosowane naskórnie lub dotrzewiowo.

F KMIETOWICZ jun. Lwów.

O wpływie wody słodkiej, szczawy prostej i wody alkalicznej właściwej na wydzielanie żołądka naczczo i w czasie trawienia.

Z Zakładu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K.

I.

Na psie, 24 kg. wagi, posiadającym wyodrębniony, mały żołądek Heidenhain-Pawłowa*), wykonałem szereg badań soku żołądkowego, wydzielonego pod wpływem wody słodkiej, prostych szczaw sztucznych i rodzimych ze zdroju Karola, oraz wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy.

Doświadczenia przeprowadziłem po wygojeniu się zwierzęcia. Pokarmy i płyny podawałem do żołądka dużego, a wydzielający się na ich bodziec czysty sok żołądkowy z izolowanego żołądka małego zbierałem do badań.

W badaniach tych oznaczałem ilości soku w cm³, kwasotę ogólną 1/10 n roztworem ługu sodowego, a siłę peptyczną soku żołądkowego sposobem Metta.

Porównanie siły peptycznej dwu różnych soków żołądkowych, oznaczałem wedle prawa Schütz-Borysowa.

Ilość bezwzględną jednostek zaczynów otrzymywałem pomnożywszy kwadraty milimetrów strawionego białka przez ilości cm³ soku żołądkowego, wydzielonego w równych jednostkach czasu.

Podpuszczki (chymozyny) nie obliczałem, ponieważ proporcjonalność jej działania pokrywa się zupełnie z działaniem peptycznem pepsyny. Zaznaczyć należy, że nadmiar zasad osłabia działanie podpuszczki.

Wobec zwyczaju stosowania wód mineralnych w zdrojowiskach w rozmaitych okresach czynności narządu pokarmowego (naczczo, w różnym czasie po śniadaniu, obiedzie i t. d.), wydawała mi się interesującą kontrola wydzielania soku żołądkowego pod wpływem tych wód przy żołądku nieczynnym, jakoteż w czasie trawienia.

Najpierw przebadałem wydzielanie soku z małego żołądka pod wpływem różnych bodźców pokarmowych.

W kilkudziesięciu doświadczeniach przekonałem się, że po chlebie wydzielanie soku z żołądka małego u psa było najdłuższe (6—9 godzin), ilość soku i zawartość zaczynów była średnia (33—48), kwasota zaś niższa niż po mięsie i mleku.

Po mięsie wydzielanie było średnio długie ($3\frac{1}{2}$—7 godzin), ilość soku, kwasota (120) i ilość bezwzględna zaczynów (88—289) były najwyższe.

Po mleku wydzielanie trwało najkrócej (3 godziny), ilość soku i zaczynów (2—30) była najniższa, kwasota zaś średnia.

Najobfitsze wydzielanie soku było po chlebie i mleku w pierwszej, po mięsie w drugiej i trzeciej godzinie.

II.

Dzisiaj już nie ulega wątpliwości, że zwykła woda pitna posiada cały szereg właściwości, stanowiących bodźce dla żołądka. Są nimi: ciepłota (anizotermja), anizotonja

---

*) Wydzielanie małego żołądka przedstawia pomniejszoną kopję wydzielania żołądka wielkiego. Stosunki fizjologiczne w wydzielaniu i jakości soku żołądkowego, co wielu badaczy wykazało, są takie same u człowieka, jak i u psa.

w stosunku do soków tkankowych, rozmaity skład chemiczny, różny stan zjonizowania i t. d.

Dlatego przed przebadaniem szczaw i wody alkalicznej właściwej, rozpatrzyłem zachowanie się wydzielania żołądka Heidenhainowskiego na wodę wodociągową lwowską, wzorową wodę pitną, czyli słodką.

Podawałem ją w ciepłocie 12—16° C, aby bodziec termiczny odpowiadał wodom mineralnym, trzymanym we flaszkach w tejże ciepłocie. Ilość soku po wodzie słodkiej (wydzielona z małego żołądka) była mała (średnio 5·5 cm^3), kwasota niska (60 - 80), pepsyny niewiele. Im więcej wprowadziło się wody, tem bardziej rosła ilość soku i kwasota. Natomiast siła trawienna nie rosła, a nawet opadała. Widać stąd wybitny wpływ ilości (masy) wody na wydzielanie.

Najobfitsze wydzielanie soku po wodzie było w pierwszej półgodzinie i trwało naogół do dwóch godzin.

Drugim czynnikiem, który wziąłem pod uwagę był kwas względnie bezwodnik węglowy. Pierwszy Jaworski udowodnił wybitne jego działanie wydzielnicze w żołądku ludzkim. Spostrzeżenia te potwierdzone wielokrotnie u ludzi, poddałem badaniu na żołądku Heidenhaina, jako najlepszym instrumencie doświadczalnym.

W doświadczeniach moich z wodą sodową (sztuczną szczawą prostą), z wodą ze źródła Karola (rodzimą szczawą prostą) i z wodą z głównego źródła w Krynicy (szczawą żelazistą), przekonałem się, że kwasota soku żołądkowego, wzrastała w porównaniu do wody zwykłej znacznie (do 140), ale kwasota ta mijała szybko. Ilość bowiem soku, która wydzieliła się bardzo obficie w 30' po podaniu jednej z tych szczaw, w następnych 30' malała do $^1/_4$, a w trzeciej półgodzinie zaledwie się zaznaczyła (0·2 cm^3). Czas wydzielania był zatem krótszy blizko o połowę od czasu wydzielania po zwykłej wodzie. Zależało to od wzmożenia się ruchu robaczkowego żołądka i szybkiego opróżniania się tegoż pod wpływem bezwodnika węglowego (Carnot i Koskowski).

Bardzo ciekawym objawem było wybitne podniesienie się siły peptycznej soku żołądkowego po szczawach wogóle (64).

W końcu ilość soku żołądkowego w porównaniu do wody zwykłej rosła względnie w pierwszej półgodzinie; ilość bezwzględna była nieco niższą (średnio 4·2 cm^3).

Pół procentowe i silniejsze rozczyny wodne dwuwęglanu sodowego, podane do żołądka wywołują wydzielanie soku mniejsze, roztwory mniej stężone niż 0·5% równe działaniu wody zwykłej.

Kwasota podnosi się równolegle z szybkością wydzielania się soku. Siła trawienna natomiast spada.

Sawicz i Zelonyj udowodnili, że soda działa podniecająco na wydzielanie soku żołądkowego i to ze strony błony śluzowej oddźwiernika, izolowanego od reszty żołądka. Wprowadzenie więc sody do żołądka nie działa dopiero wtedy, kiedy z kwasu solnego soku żołądkowego i z podanej sody wytworzy się chlorek sodowy i bezwodnik węglowy, lecz sam już dwuwęglan sodowy, jako taki wywiera i posiada działanie bodźcze.

Pimenow podawał na dwie godziny przed jedzeniem do wielkiego żołądka wodę Vichy i Essentuki, zawierające średnio 0·5% sody, które to wody w tych warunkach wpływały hamująco na następowe wydzielanie soku żołądkowego. Wody te podane z jedzeniem zwiększały wydzielanie, bez względu na to czy były w roztworze 0·1%, czy też 1%.

Różnica polegała na tem, że z próżnego żołądka przed jedzeniem roztwory sody przechodziły szybko do jelit i stąd następowo hamowały dalsze wydzielanie soku żołądkowego. Podane zaś z pokarmami zostawały dłużej w żołądku, a wytworzony z kwasem solnym chlorek sodowy i bezwodnik węglowy zwiększał jeszcze ich działanie wydzielnicze.

W końcu dodać należy, że zawarta w wodach alkalicznych soda niszczy szybko pepsynę, nieco wolniej propepsynę (Langley i Edkins).

Do składników chemicznych, podnoszących wydzielanie soku żołądkowego, należą także węglan wapniowy i chlorek sodowy, znajdujące się w średniej ilości w wodach przez nas używanych.

Podając psu sondą do żołądka nierozcieńczoną wodę ze zdroju Zubera, zawierającą 1·88% dwuwęglanu sodowego, obok 0·44% dwuwęglanów wapniowego, litowego, potasowego, magnezowego, żelazowego i 0·1% chlorku sodowego, przekonałem się, że czas wydzielania soku po wodzie Zubera był krótszy od czasu po wodzie zwykłej i szczawach. Ilość soku była zwykle o 50%, a nawet znacznie niższą od ilości po wodzie zwykłej (średnio 1·42 cm^3). Kwasota, najwyższa w pierwszej półgodzinie, nie przekraczała 90, a pepsyna tylko w pierwszej półgodzinnej porcji soku była obecną (2·5—25). Zaznaczyć należy, że sok żołądkowy po Zuberze obfitował w śluz.

Aby wyjaśnić różnicę działania tych samych ilości wód, o rozmaitym składzie chemicznym, przytaczam średnie bezwzględnej ilości soku żołądkowego w cm^3, uzyskanej w tych samych odstępach czasu w różnych doświadczeniach. Stosunek dla wody zwykłej, szczaw i wody Zubera był następujący:

$$H_2O : H_2CO_3 : \text{Zubera} = 3·8 : 2·9 : 1.$$

III.

Wobec doświadczeń Pimenowa, zrobiłem analogiczne próby z wodą Zubera, jak również z wodą wodociągową i ze szczawami. W odpowiedniej serji doświadczeń podawałem je kolejno i każdą z osobna w godzinę przed spożyciem jednego z zasadniczych trzech składników pożywienia.

300 cm^3 wody Zubera, podane w 45' przed chlebem, mięsem i mlekiem hamowało wydzielanie soku żołądkowego bardzo znacznie w porównaniu do prawidłowego wydzielania się soku na każdy z tych bodźców. Tak ilość soku (w 90' średnio 0·46 cm^3), jak i kwasota i siła peptyczna obniżyły się bardzo znacznie, nieraz o 80%.

300 cm^3 wody wodociągowej wprowadzone w tych samych warunkach, obniżało, chociaż nie tak znacznie, jak woda Zubera ilość (0·85 cm^3 w 90') i kwasotę wydzielonego soku. Siła peptyczna utrzymywała się jednak na średnich wysokościach (16).

300 cm^3 szczawy prostej, podane przed mięsem i chlebem, zwiększało natomiast ilość soku (2·37 cm^3 w 90') podnosiło nieco jego kwasotę i dość długo ją na podniesionej wysokości utrzymywało; również i siła peptyczna zwiększała się po mięsie i chlebie (60). Szczawa podana przed mlekiem powodowała obniżenie siły peptycznej (7) i kwasoty w soku żołądkowym, wydzielonym na mleko; ilość soku nie ulegała zmianie.

Stosunek zatem ilości wydzielonego soku w czasie trawienia po poprzedniem wypiciu wody zwykłej, Zubera i szczawy prostej przedstawiał się:

$$H_2O : \text{Zubera} : H_2\,CO_3 = 1 : 2 : 5.$$

Woda Zubera podana w 30' po szczawie prostej zmniejszała czas wydzielania i ilość, kwasotę i siłę peptyczną w wydzielonych porcjach soku.

Woda Zubera podana w ilości 300 cm^3 w 1h 30' po spożyciu jednego z trzech pokarmów zwiększała ilość soku żołądkowego i to najznaczniej w drugiej lub trzeciej półgodzinie; podwyższała też kwasotę, szczególnie po chlebie. Pepsyna utrzymywała się na odpowiedniej wysokości.

Szczawy proste podane w 30' po spożyciu pokarmów zwiększały wydzielanie soku tak co do ilości, jak i kwasoty oraz zawartości pepsyny, daleko intenzywniej niż to zdołała zrobić soda w poprzednim cyklu doświadczeń.

Wyjątkową rolę szczaw, jako bodźca wydzielniczego dla żołądka w czasie trawienia dostatecznie uwydatniły otrzymane wyniki.

Obok wielu spostrzeżeń, z doświadczeń tych wynikałoby, iż, aby zmniejszyć wydzielanie soku żołądkowego, najstosowniej byłoby nadal podawać wody alkaliczne naczczo, jak to empirycznie stosuje się w zdrojowiskach.

Wspomnieć muszę o fakcie zmniejszenia się produkcji soku żołądkowego wśród trawienia pokarmów, po uprzedniem wypiciu wody zwykłej, wskazującym, że i woda zwykła stanowi czynnik, którego w djetetyce pominąć nie wolno, a przeciwnie bliżej jeszcze studjować należy.

Dr. Jan ZAORSKI. Warszawa.

W sprawie sanatorjum w Ciechocinku dla dzieci skrofulicznych oraz dotkniętych t. zw. gruźlicą chirurgiczną.

W ostatnim roku wyłoniły się projekty prowadzenia sezonu zimowego w Ciechocinku oraz wystawienia tam całorocznego sanatorjum dla gruźlicy chirurgicznej *). Projektom tym muszę się przeciwstawić z zasadniczych względów, na podstawie doświadczenia, jakie na tem polu dotychczas w świecie lekarskim zdobyto.

Przedewszystkiem gruźlica chirurgiczna nieda się wyodrębnić, jako zupełnie samodzielna postać chorobowa, przeciwnie, jest ona wtórnem ogniskiem zakażenia, tkwiącego w innych tkankach organizmu. Wobec tego nie można wyobrazić sobie leczenia gruźlicy chirurgicznej wodoleczniczego, bez uwzględnienia leczenia ogólnego, klimatycznego, które w tem cierpieniu odgrywa rolę pierwszorzędną.

Opierając się na zasadzie, że głównemi czynnikami leczniczemi obok forsownego odżywiania, są tu słońce i powietrze, zbudowano pierwsze tego rodzaju lecznice na wysokich dachach kościelnych, następnie w górach, nad morzem, a wreszcie, z konieczności w równinach. Stopień powodzenia wyleczeń rozkłada się także w wyżej wymienionym porządku, wszędzie zawdzięczając swe powodzenie prostemu stosunkowi do ilości promieni słońca. Z lecznicami górskiemi prawie na równi dzielą się pomyślnemi wynikami lecznice nadmorskie, w których lecznicze działanie słońca podnosi kąpiel w słonej wodzie morskiej i przeczyste morskie powietrze. W równinach starano się wodę morską zastąpić solankami, stosując je jako środki pomocnicze w leczeniu słońcem. Początkowe wrażenie, jakoby promienie świetlne lub solanka wywierały wpływ bakterjobójczy, ustąpiło prędko z założeń leczniczych. Uważamy dziś kąpiel za środek wzmacniający siły ustroju i uczulający skórę oraz cały organizm dla łatwiejszego przyjmowania leczniczego działania promieni słońca. Szerokie ramy wodolecznictwa w gruźlicy ograniczył już dawno A. S o k o ł o w s k i. Czy w dzisiejszym Ciechocinku można przeprowadzić powyższe leczenie klimatyczno-wodolecznicze?

Miejscowość ta położona jest na dnie starego koryta Wisły. Wznosi się ona 36 m do 44 m nad poziom morza. Konkurencyjne zdroje małopolskie, Iwonicz i Rabka, leżą pierwszy 410 m, druga 530 m n. p. m. Teren doliny Ciechocińskiej składa się z 3 podłużnych, piaszczystych wzniesień, przedzielonych niskiemi pasmami gruntu. Od południowego-zachodu i północnego-wschodu piętrzą się nad niziną, wysokie około 100 m., właściwe brzegi Wisły. Woda zaskórna na wydmach ciechocińskich znajduje się w głębokości 7—10 stóp, na niskich pasmach 2—5 st. a nawet 1—2 st. Do roku 1872. corocznie Wisła zalewała zdrojowisko, występując z brzegów. W parku dzisiejszym, jak mi naoczny świadek opowiadał, można było wtedy pływać łódkami. Zbudowany wał uniemożliwił zalewy i wpłynął dlatego w pewnej mierze na osuszenie miejscowości. Nie zmieniło to jednak tak radykalnie gruntu, żeby mówić można o wysuszeniu terenu.

Podnoszenie pewnych dzielnic polega dotychczas jedynie na podsypywaniu niektórych ulic. Widać to najlepiej koło hotelu Müllera, gdzie z tych powodów biegnąca wzdłuż zakładowego parku ulica wznosi się ponad nim najmniej 1 m. Prócz powyższego nawodnienia spływają poprzez Ciechocinek, dążąc do Wisły, wody t. zw. mazowieckie z wyżyny raciążkowskiej. Dzieje się to podczas każdej ulewy, ale przedewszystkiem na wiosnę. Sam byłem świadkiem na wiosnę w 1918 r., kiedy z tych wód powstała między łazienkami Nr. 2—3—4ty taka sadzawka, że przejść tamtędy nie było można. W celu odprowadzenia tych wód wykopano wzdłuż Ciechocinka rowy w kierunku Wisły. Nie spełniają one jednak swego zadania, gdyż nie są dotychczas ani uregulowane, ani cementowane. Skutkiem tego zatrzymują się w nich części stałe i nieczystości, a sprzyja temu jeszcze więcej minimalny spadek i za płytka śluza w wale wiślanym, która nie pozwala nawet na odprowadzenie całego nadmiaru wody.

Kanalizacji w Ciechocinku jeszcze niema. Odchody zbiera się do skrzyń lub dołów kloacznych. Nie wszystkie te urządzenia są wzorowe, wyszczerbiła je do reszty wojna. Nieszczelność dołów powoduje zanieczyszczanie wody zaskórnej. Tem też po części się tłumaczy nieprzyjemny odór, jaki rozchodzi się ze stojących sadzawek w parku zakładowym i cuchnąca woń łąk, ciągnących się wzdłuż drogi spacerowej, wiodącej z parku zakładowego przez Aleksandrówkę do Wisły. Powyższa wilgoć gruntowa i niskie położenie pociągają za sobą szybkie ochładzanie się przyziemnego powietrza, stąd chłód natychmiast po zachodzie słońca. Jak każda dolina, ma Ciechocinek daleko mniejszą liczbę godzin słońca, co również nie wpływa na ocieplanie się powietrza w zdrojowisku. Czy można wobec tego urządzić w Ciechocinku właściwe słońcowanie, które jest pierwszym warunkiem leczenia klimatycznego?

W porównaniu do Delatyna, Iwonicza, Rymanowa i Rabki Ciechocinek nie posiada tak pięknej przyrody, ani lasu, ani rozleglejszych miejsc dla przechadzek, ani pociągających widoków, a to wszystko odgrywa również dużą rolę w psychologji leczenia, szczególnie chorych na gruźlicę. Praca Zarządu w celu upiększenia zdrojowiska, sztuka ogrodnicza zrobiła rzeczywiście b. wiele, w sezonie letnim nie dają się te braki tak odczuwać, szczególnie, że zakrywa je hypnotyzująca potęga mocy solanki. Ale w zimowym sezonie te wady takby się uwypukliły, że stałyby się niebezpieczne wogóle dla sławy Ciechocinka, nie mówiąc o powodzeniu materjalnem.

Wszyscy, piszący w różnych czasach o Ciechocinku nawołują jednogłośnie w pierwszym rzędzie do osuszenia tej miejscowości. Nie pierwszy też raz podnoszą się głosy za przesunięciem lub przeniesieniem zdrojowiska w dogodniejsze miejsce. Dr. Dembicki chciałby je przesunąć w stronę Nieszawy, zabudowując wydmę piaszczystą w tej stronie. Pomijając, że miejsce to jest za szczupłe i za wąskie na rozbudowę zdrojowiska, to jest ono otoczone z dwóch stron mokradłami. Inni, do których i ja się zaliczam, chcą zmian więcej radykalnych. Proponują przeniesienie na wyżynę mazowiecką, np. do Raciążka. Tej miejscowości sprzeciwiam się ze względów gospodarczych, by nie rozbudowywać zdrojowiska w już istniejącej gminie (co się odbija na dzisiejszym Ciech.), ale stworzyć „państwo" nowe, niezależne. Dlatego wskazywałem w swoim czasie teren między wsiami Sławki a Wolą Raciążkowską. Sądzę, że teren upatrzony należy przedewszystkiem rozplanować, skanalizować, zbudować wodociągi, a wtedy dopiero pozwolić na zabudowanie.

Zupełnie przeciwne stanowisko zajmuje dzisiejszy Zarząd. On także zrozumiał potrzebę zmiany miejsca zdrojowiska, ale idzie, zdaniem mojem, w fałszywym kierunku. Ciągnie go Wisła, chce zdrojowisko rozbudowywać nad jej łachą, wykupując osadę Aleksandrówkę, zbudowaną przy wale, na wzniesieniu piaszczystem, otoczonem bagnem i kwaśnemi łąkami. Tam, jak głosi w swym programie inwestycji, ma zamiar zbudować dom zdrojowy, hotel z łazienkami do zimowej kuracji, olbrzymi kompleks łazienek i innych urządzeń nad Wisłą, budowę kąpieli gazowych, instytutu Zanderowskiego i t. d.

Wobec tych radykalnych zamierzeń Zarządu sądzę, że jest koniecznem jeszcze raz wydobyć przed opinją fachową tę ważną sprawę. Czy mamy grząść dalej w mokrą dolinę, czy wyciągnąć zdrojowisko na wyżynę i rozbudować według wymagań nowoczesnej klimatologji? Tak czy owak stoimy przed olbrzymiemi trudnościami i jeszcze większemi kosztami. Należy się zastanowić, by te wysiłki nie poszły na marne jeżeli pójdą w tym kierunku. Nie szkoda wydanych sum i sił ludzkich, jeżeli zbudujemy nowożytne zdrojowisko, któż jednak zwróci je, jeżeli fałszywa myśl spaczy ich rozmach? Państwo obecnie oszczędza, wydatków potrzebnych nie zdoła pokryć, należy się więc odwołać do kapitałów prywatnych polskich lub zagranicznych. Na posiedzeniu Krajowej Rady Zdrowia, referując sprawę zdrojowisk i uzdrowisk Małopolski, powiedział dr. K. K r z y ż a n o w s k i: „nie

*) P. G. L. Nr. 33 r. 1923.

obawiałbym się też angażować przynajmniej na pierwsze dziesiątki lat i kapitałów obcokrajowych. Z niemi otrzymalibyśmy także i doświadczenie zagranicy na tem polu. Możnaby wytworzyć przez to szkołę dla naszych fachowców, a zarazem zachęcić naszych kapitalistów, by nie stronili od tak wydatnej, a tak u nas zaniedbanej dotąd gałęzi przemysłu krajowego". Sądzę, że z rady tej możnaby skorzystać przedewszystkiem dla Ciechocinka.

Reasumując twierdzę, że dla leczenia gruźlicy chirurgicznej, którego okres obliczamy przeciętnie na 15 - 20 miesięcy, Ciechocinek nie nadaje się, z powodu niskiego położenia, wilgoci gruntu i małego usłonecznienia porą jesienną i zimową, co nie pozwala na wprowadzenie całorocznego sezonu.

Najlepsza solanka nie zastąpi szeregu pierwszorzędnych czynników leczniczych, które tu wchodzą w grę. Konkurencji z przeczystą masą morskiego powietrza też Ciechocinek nie wytrzyma mimo „działające tu stale w lecie rozległe tężnie". Ten pogląd mój nie jest odosobniony, podziela go napewno ta część lekarzy, która przestała wysyłać dzieci z różnemi postaciami gruźlicy do Ciechocinka. Gruźlica chirurgiczna, powtarzam, jest postacią wtórną, której źródła należy szukać nierzadko w narządach oddechowych, a takich chorych zgodzi się chyba każdy wykluczyć z leczenia w Ciechocinku.

Uwagi powyższe napisałem na podstawie prac innych i własnego doświadczenia, gdyż spędziłem w Ciechocinku zimę i wiosnę w 1918 r., a w r. ub. korzystałem z jego solanki. Skreśliłem je nie w chęci prowadzenia polemiki, a w przekonaniu, że nie należy opuścić żadnego momentu, aby podkreślić, w jakim kierunku powinna pójść rozbudowa Ciechocinka.

Piśmiennictwo:

Dr. K. Ciągliński: O Ciechocinku pod względem hygienicznym. — Dr. H. Ruppert: Kilka uwag w sprawie zaprowadzenia kanalizacji w Ciech. — Dr. J. Dembicki: Ostatni dziesięcioletni okres (1899—1908) rozwoju zakł. zdrojowo-kąpiel. i stan obecny Ciech. — F. Arnstein: Ciechocinek jego czynniki lecznicze i urządzenia. Zbiór prac naukowych i literackich o Ciechocinku. — Dr. A. Sabatowski: Klimatoterapja oraz hydroterapja. — Dr. Z. Dembicki: Czynniki lecznicze naturalne i urządzenia balneo, techniczne Ciech. — Dr. W. Dobrzyński: Projekt sanacji Ciechocinka „Zdrowie" Nr. 5. 1923. — Dr. J. Zaorski: Ciechocinek i jego rozwój. „Zdrowie" 1923. Przewodnik po Ciechocinku rok 1922.

W tej tak ważnej sprawie otrzymała Redakcja opinję Dra Nadolskiego, Prof. Politechniki Lwowskiej, którą poniżej załącza.

Artykuł Dr. Zaorskiego, podnoszący może nieco przesadnie ujemne warunki położenia Ciechocinka, zniewala mnie do kilku słów wyjaśnienia ze stanowiska hydrotechnicznego, tem bardziej, że ostatnia katastrofa powodziowa, która dotknęła to zdrojowisko wiosną b. r., wymaga zwrócenia uwagi na najpilniejsze konieczności miejscowe.

Ciechocinek leży w dolinie Wisły, w tem miejscu około 3 km szerokiej, którą od południa zamykają strome stoki 40 m wyżej wzniesionej wyżyny raciążkowsko-aleksandrowskiej. Od północy i wschodu zaś, dolinę tę (o poziomie około 44 m ponad poziom Bałtyku), leżącą w niższych swych częściach około 5 m ponad normalnym poziomem wód Wisły, zamyka od strony Wisły długi wał, chroniący ją przed zalewem przez katastrofalnie wysokie wody wiślane. Wody opadowe własne i spływające ze stoków południowej wyżyny mają dziś odpływ bardzo utrudniony, zwłaszcza wobec braku wszelkich robót melioracyjnych.

Sanacja tych stosunków jest jednak wcale łatwa. Z jednej strony, t. j. od wschodu i północy, przez należyte wzmocnienie i ewentualnie podniesienie korony wałów istniejących, które obecnie widocznie zawiodły, należy się zabezpieczyć stanowczo przed wszelkiemi niespodziankami ze strony Wisły. Z drugiej zaś strony, celem odprowadzenia wód spadowych z terytorjum Ciechocinka i całej doliny, ciechocińskiej, oraz ze wspomnianej południowej wyżyny, należy przeprowadzić na południe od zdrojowiska, a u stóp wymienionej wyżyny, rów melioracyjny, około 6.5 km długi, któryby odprowadzał szybko te wody od Woli raciążkowskiej przez Aleksandrówkę, Wołuszewo — do potoku Tonżyny, lewobrzeżnego dopływu Wisły, mniej więcej około 1 km powyżej jego ujścia. Rów taki, wyzyskujący najniższe zagłębienia terenowe, zaopatrzony w zastawki do spiętrzania wody, przyczyniłby się nietylko nadzwyczajnie do zupełnego osuszenia całej doliny, ale ponadto mógłby służyć rolnictwu do nawodniania łąk w okresach posuchy.

Wykonanie tych robót jest bardzo łatwe, najlepiej w formie spółki wodnej, przewidzianej w nowej polskiej ustawie wodnej, a koszta nieproporcjonalnie niskie w stosunku do korzyści.

Po takiem uporządkowaniu odpływu wód opadowych, kwestja kanalizacji zdrojowiska, systemem rozdzielczym, z siecią kanalizacyjną, która odprowadzałaby zasadniczo same tylko wody zużyte -- byłaby łatwą do rozwiązania i bezporównania tańsza, niż w jakikolwiek inny sposób. Wtedy upadną też bezpowrotnie wszelkie niewykonalne pomysły przeniesienia tego zdrojowiska na wspomnianą wyżynę raciążkowską, które w skutkach miałyby także ujemne strony, jak np. wystawienie na wiatry, a w każdym razie nie zmieniłoby faktu, że Ciechocinek, zawdzięczający swe powstanie i rozwój odkryciu na miejscu solanki, pozostałby przecież nadal w okolicy pomorskiej, bez zalet położenia górskiego, które przyznaje Szanowny Autor zakładom w Iwoniczu i Rabce. Mimo tych braków, których zmiana nie leży w granicach środków ludzkich, po wskazanych wyżej robotach, koniecznych i nader pilnych, Ciechocinek uzyska podstawowe warunki dalszego rozwoju i uniknie wszystkich zarzutów z powodu mniej korzystnych swych warunków lokalnych.

Prof. *Dr. Otto Nadolski.*

Wykład kliniczny.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

O nowych kierunkach w klimatoterapji i hydroterapji.

Fizjoterapja, czyli przyrodolecznictwo zdąża w ostatnich latach coraz szybciej do rozkwitu. Stanowi ono obok farmakoterapji (czyli lekowania) i chirurgji jeden z głównych działów terapji ogólnej, a ma za sobą w dziejach medycyny kilka kolejnych okresów świetności a potem upadku. Ten, bardziej niż w innych działach lecznictwa, zmienny los ustalał się jednak obecnie dzięki podstawom naukowym, które badania ostatnich czasów rzuciły pod dzisiejszą budowę fizjoterapji. Jest rzeczą niemożliwą przedstawić w krótkim zarysie całokształt nowych kierunków i metod w przyrodolecznictwie, dlatego ograniczę się jedynie do przedstawienia obecnego stanu dwu głównych jego gałęzi, jakiemi są klimatoterapja i hydroterapja.

Przyczyną rozwoju klimatoterapji stało się przedewszystkiem znaczne rozszerzenie podstaw do badań naukowych. Rozszerzenie to poszło w kilku kierunkach. I tak geografja fizyczna zdobyła nowe i doskonalsze przyrządy do badania nasilenia promieniowania słonecznego, co dało pochop do badań na większą skalę w stacjach klimatycznych i poza niemi. Stacje zaś klimatyczno-lecznicze rozbudowano dosłownie po całej prawie kuli ziemskiej, od stref podrównikowych do koła podbiegunowego i od poziomu morza do zawrotnych wyżyn. Najwyższe lecznice klimatyczne leżą w południowo-amerykańskich Andach (Huancayo 3,530 metrów n. p. m., Jauja 3,180 m) i w indyjskich Himalajach (Simlah 2,280 m., Kassanli 2,111 m i Dagshai 1,919 metrów), za któremi dopiero w pewnej oddali idą lecznice szwajcarskie, do niedawna jeszcze pierwsze na świecie (St. Moritz 1800 m., Schatzalp 1874 m., Arosa 1890 metr. i inne). Rozprzestrzenienie lecznic na obu półkulach dało też możność porównywania wyników leczniczych i zestawiania ich w pewne szeregi wedle szerokości geograficznej (odległości od równika).

Dla badań nad fizjologicznym wpływem wzniesienia nad poziom morza otwarły się też nowe możliwości z urządzeniem pracowni naukowych wysokogórskich, jak zakład Angelo Mosso na południowym stoku Monte Rosa (Col d'Olen 2900 m), wydziały lekarskie w wysokogórskich stolicach wielu państw Ameryki łacińskiej z miastem Meksykiem na czele (2040 m), a ostatnio Institut für Gebirgs-

physiologie u. Tuberkuloseforschung« w Davos (1560 m). Także rozwój techniki komunikacyjnej dostarczył sposobności do ciekawych badań nad wpływem wznoszenia się w górę (bez znużenia fizycznego) i pobytu na wyżynach. Kolej górska w Peru osiąga wysokość 5000 m., kolej na Jungfrau 4,000 m., a drogi bite dochodzą w Boliwji do osad, położonych 4,600 m. n. p. m. Wyprawy naukowe angielskie w Himalaje gromadzą cenny materjał klimatologiczny, a ich uczestnicy badają na sobie samych wpływ tych warunków, podobnie jak się to działo i w ostatnich wyprawach do bieguna. Także lotnicy stanowią przedmiot badań fizjologicznych (Seyderhelm), podobnie jak ludzie i konie pracujący w kopalniach podziemnych.

Badania te idą obecnie głównie w kierunku ustalenia roli światła, zawartości tlenu w powietrzu oraz czynników cieplnych, tak promieni słonecznych, jak powietrza, na ustrój ludzki. Jak poniżej przedstawię, jesteśmy też prawdopodobnie na tropie nowych badań nad składnikami gazowemi powietrza.

Natomiast odłogiem prawie leży do dzisiaj badanie nad działaniem elektrycznego prądu pionowego, który spływa stale na wszystkie przedmioty, znajdujące się pod otwartem niebem, zapewne wywiera i na człowieka jakiś wpływ, o czem można sądzić z wyników leczenia w otwartych leżalniach.

Taksamo wpływy »teluryczne« są wspominane od szeregu lat, stanowią jednak do dzisiaj tylko nazwę bez treści. Parowanie wody z ziemi, jak i z powierzchni jej zbiorników rozpatrujemy pomiędzy właściwościami powietrza.

Wzmożony ruch w badaniach nad działaniem światła, ciepła i parcjalnego ciśnienia tlenu (przy rozrzedzeniu powietrza) zawdzięczamy w znacznej części wydoskonaleniu i rozpowszechnieniu lamp leczniczych o rozmaitym składzie promieni, od lamp przeważnie grzejących, jak żarówki elektryczne i lampy łukowe, aż do ubogich w promienie cieplne, a bogatych w promienie fjołkowe lamp rtęciowych (t. zw. kwarcówek). Lampy te pozwoliły na ściślejszą analizę spostrzeżeń uzyskanych przez klimatologów-klinicystów, jak Bernhard (w Samaden), Rollier (w Leysin) i inni.

Badanie nad działaniem sztucznego światła na ustrój podjęli po jego twórcy Finsenie (1899) przedewszystkiem dermatologowie duńscy i niemieccy, nie spuszczając równocześnie z oka badań nad światłem słonecznem. W latach ostatnich wzięli się do tych badań fizjologowie, pedjatrzy oraz interniści i sprawa ruszyła szybko naprzód. Z badań nad działaniem światła niepodobna było usunąć współczynnika ciepła i to zmusiło do doświadczeń kontrolnych nad działaniem promieni cieplnych, widzialnych i ciemnych. Tutaj uwypuklił się związek między klimatoterapją, a hydroterapją, operującą głównie bodźcem ciepła. Niedość jednak na tem. Badania nad działaniem światła poruszyły na nowo sprawę odnowy krwi i hyperglobulji, spostrzeganej w górach. Spór ten o działanie światła z jednej strony, a zmniejszonego ciśnienia tlenu z drugiej strony, trwa do dziś i dał powód do wielu prac głęboko przemyślanych. Nie zaniedbano tu wciągnąć do arsenału eksperymentalnego komór pneumatycznych dla oddechania pod zgęszczonem lub rozrzedzonem powietrzem, które to aparaty były dawniej w użyciu leczniczem i poszły potem dosyć w zapomnienie.

Wydoskonalona w ostatnich latach metodyka badań mikrochemicznych (Bang), badań biologicznych skóry (Gröer i inni), badań kapillaroskopowych (Ebbecke, Hagen, Harrop, Heubner, Krawkow, Krogh, Kylin) oraz sposobów klinicznych stwierdzania równowagi układu nerwowego wegetatywnego (Eppinger i Hess, Widal i uczniowie; Ascher, Santenoise, Garellon, Tinel) pozwoliły na znaczne pogłębienie naszych wiadomości teoretycznych, co w związku z rozrastającą się nauką o wstrząsie oraz nadwrażliwości i odporności umożliwiło szerokie zastosowanie w lecznictwie czynników klimatycznych, przyrodzonych, czy też sztucznie naśladowanych. Dawną empirję zastąpiły bowiem wiadomości ścisłe, a przepaść pomiędzy teorją i praktycznem wykonawstwem zamknęła się. Zainteresowanie teoretyków do tej dziedziny badań ogromnie wzrosło i są dziś szkoły fizjologiczne, które głównie nad temi zagadnieniami pracują, jak np. w nowo otwartym wydziale lekarskim uniwersytetu hamburskiego (Kestner).

Cały ten ruch naukowy, kierowany w początkach często przez dermatologów, przyczynił się w znacznym stopniu do zainteresowania teoretyków i klinicystów biologją skóry, narządu dotychczas niesłusznie zaniedbanego przez badaczy. Mimo wielkich postępów na tem polu są jeszcze do rozwiązania pytania tak ważne, jak całokształt zagadnienia pigmentu z punktu widzenia fizjologji, patologji i nauki o rasach oraz zagadnienie domniemanego wydzielania wewnętrznego skóry. Oba te zagadnienia mają znaczenie zarówno teoretyczne dla klimatologji, jak praktyczne dla klimatoterapji.

Hydroterapja zawdzięcza swój rozwój ostatnich lat przedewszystkiem zburzeniu podziałów, jakiemi przez długie lata była rozgrodzona. Sztuczne jednostki, jak balneoterapja, termoterapja, psychroterapja, talassoterapja i hydroterapja nie mogły się ostać wobec poglądu na czynnik ciepła, jako główny bodziec wszystkich tych sposobów leczniczych w zastosowaniu kąpielowem. Doświadczenia poczynione w klinikach nad działaniem kąpieli słodkowodnych i mineralnych sztucznych poszły po linji dawniejszych doświadczeń z zakładów wodoleczniczych, z uwzględnieniem nowych wiadomości z zakresu fizjologji i patologji układu nerwowego wegetatywnego i gruczołów dokrewnych. Wiele dawnych spostrzeżeń nabrało dopiero teraz właściwego znaczenia. Zdrojowiska same małą odegrały rolę w tych badaniach, z powodu niemożności zatrzymania pod ścisłą obserwacją chorych, rozprószonych po willach i dla braku instytutów badawczych.

Skład chemiczny wód kąpielowych poszedł słusznie poniekąd na drugi plan przy całem uznaniu i ponownem stwierdzeniu nowemi metodami wartości składników gazowych i mineralnych, jako bodźców dla skóry.

Leczenie piciem wód, pomieszczane dawniej w balneoterapji, przeszło w ostatnich trzech latach rewizję całkowitą, dziś jeszcze niezakończoną, ale dającą niespodziewanie dużo odkryć nowych. Rewizja ta, prowadzona metodą analizy poszczególnych czynników, wyjaśniła przedewszystkiem ważną rolę ciepłoty wody pitej, jako drażnika dla układu wegetatywnego i narządów przezeń kierowanych.

Widzimy już teraz, że ten bodziec cieplny snuje się jak nić przewodnia przez całe przyrodolecznictwo i łączy je w całość rzeczową. Jeśli w klimatoterapji promienie pozafjołkowe słońca i sztucznych źródeł światła mają wybitne znaczenie, to tu analogon stanowią wody radjoczynne, użyte do picia i wziewania emanacji. Dominujące stanowisko rodzimych wód mineralnych pitnych zostało nieco zredukowane. Już picie zwykłej wody źródlanej ma, w odpowiednich warunkach, wybitny wpływ na czynności narządów, a to przez swą ciepłotę i masę, anizotonję ze sokami ustroju, a nakoniec przez wsiąkanie w tkanki.

Nowoczesne badania nad działaniem wód mineralnych pitnych poszły dalej drogą analizy poszczególnych składników gazowych i mineralnych w ich działaniu na ustrój. W części dalszej poznamy szczegóły i praktyczne wyniki tych bardzo owocnych dociekań. Pomysł Jaworskiego zestawienia dowolnych wód mineralnych sztucznych zyskał nowe widoki.

Podobnie jak w nowoczesnej klimatologji i klimatoterapji tak w stosowaniu wód na skórę, lub do przewodu pokarmowego znalazła zastosowanie nauka o wstrząsie, nadwrażliwości i odporności. W tem oświetleniu nabrały często wyrazistszego konturu zarówno czynnik cieplny jak i chemiczny. W pierwszej sprawie uzyskała znaczne wyniki badawcze szkoła lekarska francuska (Ch. Richet mł., Policard, Jolly i Saregea), niemiecka (Kraus i Zondek, E. F. Müller, Hoff, Vollmer) oraz polska (Filiński, Sabatowski i Kmietowicz), w drugiej wyłącznie francuska (Laussedat, Billard, Arloing i Vauthey). Oddzielanie wobec tego zabiegów cieplnych wodnych od parowych i gazowych (kąpiele z gorącego powietrza) okazało się tak ze względów teoretycznych jak i praktycznych niepo-

trzebne i niewłaściwe. I owszem, nowoczesna hydroterapja wchłania niejako jeszcze inne metody lecznicze, jak np. diatermję (wygrzewającą, nie przyżegającą, która należy do chirurgji). Ogólne właściwości lecznicze łączą te różnorakie zabiegi, rozsadzając poniekąd nawet rozszerzone już ramy »wodolecznictwa« i czyniąc samą nazwę anachronizmem. Jeśli zaś uwzględnimy, że każde leczenie w zdrojowisku, czy też nad brzegiem morza jest zarówno klimatyczne jak hydrjatyczne, to przyjść musimy do przekonania, że całe dotychczasowe mianownictwo jest przestarzałe i nieodpowiednie.

Nowe poglądy, uzasadnione badaniami ostatnich kilku lat, podziałały zespalająco na wszystkie wogóle działy fizjoterapji. Zobaczymy dalej, jak granica między djetoterapją a piciem wód się zaciera, jak podobna w działaniu fizjologicznem, natychmiastowem i teraupetycznem, dalszem, jest massoterapja do hydroterapji, a niektóre działy elektroterapji (prądy szybkozmienne d'Arsonvala i inne) do klimatoterapji. Wniknięcie bliższe w mechanikę działania tych bodźców tłumaczy nam pozorne nieprawdopodobieństwa terapeutyczne. Spostrzeżenia, które dawniej napotykały na drwiący sceptycyzm, pobudzają dziś do pomysłowych badań, nagradzanych często obfitym plonem.

Rozległe doświadczenia nad leczeniem ciałami białkowatemi doprowadziły rychło do poznania przyrody bodźców nieswoistych, stosowanych pozajelitowo (R. Schmidt). Rozszerzyło to znacznie horyzont terapji ogólnej, dodając do fizjoterapji ogniwo pokrewne, a zarazem łączące ją poniekąd z farmakoterapją. Przypatrzywszy się bowiem bliżej sposobowi działania tych pozajelitowych drażników, widzi się jasno ich ścisłe pokrewieństwo dynamiczne z drażnikami naskórnemi i śródtrzewiowemi, należącemi do klimato- lub hydroterapji.

Przechodząc do szczegółowego przedstawienia wyników badań z lat ostatnich, postaram się je ugrupować wedle pewnych ogólniejszych zagadnień, wymienionych poprzednio. Jest bowiem tych wiadomości i przyczynków tak dużo i pozornie tak mało ze sobą powiązanych, że ich wewnętrzny związek uchodzi nieraz uwagi.

Analiza czynników klimatycznych doprowadziła przedewszystkiem do sporu o sposób działania promieni świetlnych na skórę. Rodacy Finsena, Duńczycy, bronią silnie poważnego udziału ciepła w całokształtcie wpływu światła na ustrój, Niemcy zaś, którzy są wynalazcami lamp rtęciowych, czyli »kwarcowych«, ubogich w promienie cieplne, a bogatych we fjołkowe i pozafjołkowe, (Bach, Kromayer, Jesionek i inni) uważają te właśnie promienie za główne działające w terapji. Widmo lampy Finsena jest bardzo zbliżone do widma słonecznego na równinach, widmo lamp tzw. »kwarcowych« ma bogatszą stronę krótkofalistą i stąd zbliża się składem do widma słonecznego w wysokich górach (stąd nazwa »künstliche Höhensonne«), jest ono jednak jeszcze bogatsze w promienie krótkofaliste. Ustawiając te czynniki w szereg wedle obfitości promieni pozafjołkowych, wymienimy: słońce nizinne, lampa Finsena, słońce wysokogórskie, kwarcówka. Spór cały jest właściwie nieistotny, gdyż ma on swą wagę głównie w odniesieniu do metodyki stosowania. Promienie krótkofaliste wywołują znacznie łatwiej uszkodzenia skóry, czem zbliżają się do bardziej jeszcze krótkofalistych promieni Roentgena. Odczyn zapalny po promieniach cieplnych (w odpowiedniej dawce) występuje natychmiast i ostrzega przed dalszem stosowaniem. W przeciwieństwie do promieni cieplnych, nie wywołują promienie krótkofaliste żadnego swoistego uczucia w skórze w chwili stosowania, odczyn też zapalny skórny po »kwarcówce« nie występuje zaraz lecz w kilka do kilkunastu godzin, podobnie jak po słońcu. Jeszcze bardziej (do tygodni) opóźniony bywa odczyn poroentgenowski. Skóra jednak w tym okresie już jest biologicznie zmienioną; dowodzi tego, między innemi, spostrzeżenie Grőera i Jasińskiego, że skóra, naświetlana kwarcówką wykazuje początkowo na odpowiednie drażniki zmniejszone uczucie bólu, które później przechodzi w zwiększone (hyperalgezja). Okres hypalgezji jest tem dłuższy im naświetlanie było mniej intenzywne. Doświadczenie wykazało, że tak lekkie naświetlenie kwarcówką, jak nieco dłuższe światłem słonecznem uśmierza znakomicie bóle powierzchowne, a nawet głębsze. To samo można jednak uzyskać stosowaniem ostrożnem samego ciepła, jak ciepłą kąpielą wodną, błotną, parową, powietrzną oraz diatermją. Lekkie przekrwienie, jakie towarzyszy tym zabiegom, jest jednym ze współczynników odczynu na zabieg. Silne przekrwienie towarzyszące stanom zapalnym, idzie zawsze w parze z hyperalgezją. Oczywiście współczynników odczynu jest więcej, jak dalej zobaczymy.

I tu także lampa kwarcowa, jako silniej działająca i szybciej wywołująca pewne odczyny, a łatwa do zastosowania w każdej pracowni, przyczyniła się najbardziej do wyjaśnienia zjawisk. Doświadczenia z naświetlaniem słońcem lub kwarcówką wykazały przedewszystkiem płynne przejście między przekrwieniem a zapaleniem i dały podnietę do owocnych badań nad mechanizmem zapalenia, o których dalej będzie mowa. Obserwacja raka skóry roentgenowskiego i zwykłego świetlnego, jaki się spostrzega u latarników morskich, marynarzy i rolników, wykazała granice, do jakich dojść może skutek przewlekłego drażnienia skóry. W r. 1923 stwierdził Kosanovič w 14 przypadkach raka rolników hematoporfirynę w moczu. Przy raku umiejscowionym poza skórą twarzy i rąk objawu tego nie spostrzegał. Hematoporfiryna, podobnie jak eozyna, chinina, fluoresceina i inne chemiczne ciała, działa uczulająco na promienie świetlne. Ustrój wtedy staje się do pewnego stopnia nadwrażliwy na światło i odczyny ustrojowe są silniejsze. Do uczulaczy należy także kąpiel i to działanie występuje tem silniej im kąpiel działa bardziej drażniąco. Prawdopodobnie jednak mechanizm uczulania przez kąpiel jest inny, niż przez ciała chemiczne, krążące w sokach ustroju. Jeden i drugi sposób uczulenia jest wyzyskiwany w lecznictwie.

Widać tu znowu ścisły związek czynników klimatycznych z hydrjatycznemi oraz farmakologicznemi.

Nie chcę się zatrzymywać nad odczynem skóry na światło. Wszystkie fazy i objawy tego odczynu, dostrzegalne okiem, są dostatecznie znane. Ostatnio wykazał jeszcze Miescher (r. 1923), że tak rumień jak i pigmentacja skóry występują w rytmicznych okresach. Naświetlanie kwarcówką, po pierwszym rumieniu i pigmentacji daje w 12 do 22 dni drugą falę rumienia i pigmentacji (bez dalszych naświetlań!); naświetlania roentgenowskie dają te zjawiska między pierwszym a czwartym dniem po zabiegu (bardzo nikłe), później między 8 a 22, 32 a 51, (silne) czasem jeszcze i po 58 dniach. Rytm ten dla naświetlań słonecznych trzeba dopiero oznaczyć. Miescher odnosi to zjawisko do procesów życiowych w skórze, a mianowicie do kariokinezy, która odbywa się nierównocześnie we wszystkich komórkach, a ma cykl około 14-dniowy (Rost).

Histochemiczne badanie skóry po naświetlaniach wykazuje mobilizację i znikanie z niej wapnia (Gans 1923 r.), przyczem ilość wapnia we krwi rośnie (Rothmann i Callenberg). Kilkakrotne naświetlanie kwarcówką utrzymuje ten stan przez 6 do 7 tygodni, słonecznych naświetlań trzeba więcej, aby uzyskać podobny wynik. Cukier krwi silnie się przytem obniża; im wyższy był jego poziom przed naświetlaniem tem wyraźniejsze obniżenie. Dalszem zjawiskiem jest spadek ciśnienia krwi, także najwybitniejszy tam, gdzie było ono patologicznie wysokie. Wszystkie te zjawiska są już wyzyskane w lecznictwie, a stosowanie tego leczenia wyprzedziło badania doświadczalne. Krzywica, cukrzyca i hypertonja poprawiają się widocznie pod tym wpływem, ostatnie dwa schorzenia jednak tylko w okresach lżejszych. Stosowane jest zarówno światło słoneczne jak i kwarcówka. Wyzyskano tu też własności uczulające kąpieli lub podawania eozyny w dniu poprzedzającym naświetlanie (0·10 do 0·15 g per os jednorazowo). Zwłaszcza przy krzywicy eozyna umożliwia skrócenie czasu i ilości posiedzeń do połowy, co przy stosowaniu kwarcówki oznacza ogromne potanienie leczenia.

Kąpiele świetlne obniżają napięcie nerwu współczulnego (Rothmann). Śródskórny zastrzyk adrenaliny (Groer-Hecht) w czasie rumienia nie daje odczynu; odpo-

wiada temu też zubożenie skóry we wapno; spadek ciśnienia krwi tłumaczono dawniej rozszerzeniem naczyń skórnych, jednakowoż zjawia się on wyraźnie tylko przy hypertonji, trwa dłużej niż rumień, a więc dłużej niż rozszerzenie naczyń. Kestner ma w tej sprawie swój odmienny pogląd, o którym wspomnę później.

We krwi wywołuje naświetlanie wyraźną leukocytozę (po kwarcówce stwierdził Kryński) i przelotną hyperglobulję przez zagęszczenie. Kwarcówka daje wahania w ilości krwinek (Filiński), eozynofilję (Moczarski) oraz wzrost siły antytryptycznej krwi w okresie występowania leukopenji i limfemji po forsownych naświetlaniach (Moczarski). Ta leukopenja, wobec małej przenikliwości w głąb promieni grupy fjołkowej i pozafjołkowej lampy kwarcowej jest zjawiskiem godnem dalszych badań. Przypomina ona leukopenję po bardzo przenikliwych promieniach Roentgenowskiej lampy.

Znany przyrost stały ilości krwinek czerwonych po naświetlaniach słońcem lub kwarcówką, szczególnie u osobników niedokrwistych, wydaje się dzisiaj być następstwem pobudzenia szpiku kostnego drogą tarczycy (Unverricht). Zwierzęta pozbawione tarczycy nie wykazują poprawy stanu krwi przy pobycie w górach (Mansfeld i Neuschloss).

Wpływ światła na równowagę układu nerwowego wegetatywnego i gruczoły dokrewne, uwidoczniony już wyraźnie w działaniu na cukier i ciśnienie krwi, przegląda też z wyników leczniczych przy krzywicy, jako schorzeniu wielogruczołowem (Aschenheim, Bauer, Biedl, Curschmann, Buschke i Peiser), przy niedokrewności (jak wyżej), tężyczce, spazmofilji oraz przy awitaminozach, które stoją bardzo blisko zaburzeń w gruczołach dokrewnych (K. Funk, Mellanby, Abderhalden). W ten sposób też tłumaczymy sobie korzystny wpływ światła na wzrost ciała, osteomalację, zaburzenia miesiączkowe i t. d. Ze zmian w mineralizacji ustroju, związanej tak ściśle z układem wegetatywnym (Kraus-Zondek), znamy już dosyć ruch wapnia, o czem wyżej była mowa. Dalsze badania nad przesunięciami elektrolitów oraz wody w ustroju będą z pewnością bardzo owocne. Kąpiele słoneczne działają moczopędnie — jak każda zresztą kąpiel — i ułatwiają znikanie przesięków i otyłości.

Bardzo ciekawym i ważnym jest stosunek światła do różnych stanów nadwrażliwości. Łączy się ta sprawa oczywiście z zagadnieniem równowagi układu nerwowego wegetatywnego, gruczołów dokrewnych i elektrolitów. Wszystkie te trzy, ściśle ze sobą sprzężone czynniki grają wybitną rolę w zagadnieniu nadwrażliwości i wogóle procesów wegetatywnych. Bez wielkiego postępu wiedzy na tem polu postęp fizjoterapji niebyłby tak znaczny, tak co do pogłębienia podstaw jak i rozszerzenia wskazań. Wielkie też nadzieje przyrodolecznictwa związane są z dalszemi pracami na polu fizjologji i patologji wegetatywnej. Moro wykazał na bardzo wielkim materjale chorych, że istotnie tężyczka jest najpospolitszą na wiosnę. Hamburger zauważył, że u dzieci odczyn na tuberkulinę jest wiosną znacznie silniejszy niż jesienią. Silny przyrost przypadków wyprysku z wiosną jest ogólnie znany, u dzieci są przypadki ze śmiertelnem zejściem nierzadkie (Moro). Gorączka i pokrzywka po wstrzyknięciu surowicy końskiej jest wiosną o wiele pospolitsza (Makai). Nadwrażliwość tę trzeba odnieść do braku słońca porą zimową oraz zamknięcia się w mieszkaniu. W oświetleniu tych spostrzeżeń staje się możliwem wytłumaczenie pewnych objawów nadwrażliwości związanych widocznie z warunkami klimatycznemi. Tak np. »katar sienny« występuje w porze kwitnienia traw w Anglji z wielką gwałtownością, podczas gdy u nas jest schorzeniem rzadkiem i ma przebieg lekki. Sądzę, że krótsza, ale o wiele cieplejsza i bardziej mglista zima angielska jest tego powodem. Bydło pasie się tam zimą prawie bez przerwy, gdyż wegetacja późno się kończy, a na przedwiośniu bardzo wcześnie zaczyna. Trawy kwitną tam już wtedy, gdy u nas zaledwie się zazieleniły. Krótki czas między chmurną zimą a porą kwitnienia jest przyczyną większej wrażliwości na białka pyłu roślinnego u Anglików niż u Polaków.

Rasy nawykłe od stuleci do silnej insolacji cierpią z powodu chmurnej zimy więcej, tak w zakresie nadwrażliwości, jak i aninkretinozy (zaburzeń wewn. wydzielania). I tak np. dzieci murzyńskie w N. Yorku wykazują wyższy odsetek spazmofilji, tężyczki i krzywicy, niż dzieci ras białych.

Wszystkie te i podobne stany leczymy światłem słonecznem lub sztucznem. Dla wykazania ścisłych związków między leczeniem świetlnem a innemi metodami nieswoistemi wystarczy przytoczyć np. leczenie dychawicy (asthma) kwarcówką, Roentgenem, tuberkuliną lub «enteroantygenem« Danysza (białko drobnoustrojów) (Biehlerowa); leczenie krztuśca kwarcówką, Roentgenem, lub wstrzykiwaniem śródmięśniowem eteru (Hirschfeldowa) albo koloidalnego bizmutu.

Przemiana materji, wzrost ustroju i objawy wyrównywania strat poniesionych przez chorobę, jako funkcje wegetatywne, stoją także pod silnym wpływem światła. Praktycznie rzecz była znana oddawna, doświadczalne potwierdzenie znalazło się teraz. Kestner, Peemöller i Plaut wykazali, że przemiana podstawowa wzrasta znacznie przy słońcowaniu na plaży morskiej; to samo daje naświetlanie kwarcówką. Powleczenie skóry maścią, zatrzymującą promienie krótkofaliste, unicestwia ten odczyn. Skwarne słońce w południe nie dawało takich wyników, gdyż spalanie w ustroju malało wobec wysokiej ciepłoty zewnętrznej. Wiatr usuwał skutki gorąca i przywracał wzrost zużycia tlenu. Promienie krótkofaliste wywołują podrażnienie ośrodka oddechowego, podobnie jak zimno i zabiegi mechaniczne (Hasselbalch i Lindhard). Wzrost spalania w ustroju zaczyna się odrazu z rozpoczęciem naświetlania i trwa jeszcze kilka godzin po zaprzestaniu ekspozycji. Arnoldi wykazał na sercu żabiem, że jon wapnia podnosi zużycie tlenu, zaś jon potasu obniża je. Stosunek światła do przemieszczeń tych jonów w tkankach zaczynamy już rozumieć.

Znacznie trudniejsze są badania nad wahaniami rocznemi zjawisk wegetatywnych, gdyż oczywiście wychylenia są małe, postępują powoli i podlegają ponadto nieraz zaburzeniom przypadkowym. Mają też one więcej znaczenie biologiczne. I tak wykazali Straub, Meier i Schlagintweit, że przemiana podstawowa podlega wahaniom pór roku; Hagen spostrzegał wzmagający się skurcz naczyń włosowatych od końca września aż do lutego, na wiosnę zaś postępujący rozkurcz. Strandgaard, zestawiając liczne statystyki z lecznic dla gruźlicy na całej kuli ziemskiej, za dłuższe okresy lat, przekonał się, że Danja, Holandja, Anglja i Austrja mają najwyższy przyrost wagi chorych sanatorjalnych we wrześniu, Norwegja, mająca bardzo długi dzień w lecie, wykazuje szczyt przyrostu już w sierpniu, natomiast bliżej równika położona Pensylwanja osiąga szczyt dopiero w październiku (mała różnica długości dnia letniego i zimowego). To samo się spostrzega na półkuli południowej, co dowodzi, że większa ilość godzin słońca w długi dzień letni decyduje o szybszym wzroście wagi. Bucky i Kretschmer zauważyli szybki wzrost łaknienia i wagi ciała u dzieci roentgenowanych. Dotyczyło to nietylko dzieci z gruźlicą gruczołową, ale także ozdrowieńców po chorobach, dzieci źle odżywianych lub przepracowanych w szkole. Tosamo dało się uzyskać światłem rtęciowem (kwarcówką) a także stosowaniem surowicy końskiej. I tu znów widzimy tensam wynik po różnorodnych bodźcach nieswoistych.

Wyniki badań nad działaniem światła wpłynęły na zmianę naszych poglądów na wartość rozmaitych klimatów. Przedewszystkiem okazała się potrzeba zmienienia sposobu zbierania dat klimatologicznych. Wykazywanie ilości godzin słońca w dniu jest dziś bardzo ważne i wymaga uwagi, w jakiej porze dnia jest słońce niezasłonięte, a to ze względu na kąt padania promieni oraz stan pary wodnej w powietrzu, która działa jako zasłona (t. zw. »filtr«). Podawanie średnich ciepłot dnia, miesiąca i roku uważamy dziś za zupełnie bezcelowe, gdyż właśnie rozmiary wychyleń i tor ciepłoty powietrza w ciągu całego dnia uważamy za ważny wskaźnik wartości bodźca cieplnego. Dawniejsza kli-

matologja zajmowała się więcej klimatem stałym i ciepłym okolic nadmorskich południowej strefy; małe wahania ciepłoty ceniono jako czynnik łagodzący i osłaniający dla ustroju chorego lub zdrowiejącego. Dziś uwaga przeniosła się na większe obszary lądowe i wysokogórskie strefy umiarkowanej, gdzie większa amplituda wahań ciepłoty cenioną jest jako bodziec drażniący i »hartujący«.

Klimatologja lekarska jest dziś w okresie doskonalenia się. Szczególnie dużo uwagi pochłania sprawa mierzenia wielkości ochładzania ustroju w zależności od ciepłoty i ruchu powietrza (Dorno), oraz przeprowadzenie we wszystkich uzdrowiskach klimatycznych kilkuletnich pomiarów siły promieniowania słonecznego. U nas w tym roku poraz pierwszy dokonywano takich pomiarów w zimie w Zakopanem. Stacji meteorologicznych wyższego typu mamy w górach i nad morzem jeszcze bardzo mało, narzędzi do pomiarów promieniowania — jako bardzo drogich — jeszcze mniej.

Rozkwit badań nad działaniem promieni świetlnych i cieplnych zmniejszył znaczenie, jakie dawniej przypisywano samemu wzniesieniu nad poziom morza. Badania nad wpływem spadku ciśnienia barometrycznego na funkcje wegetatywne ustroju obecnie potoczyły się pod znakiem stosunku niskiego ciśnienia do ilości krwinek, hemoglobiny, do ilości krwi wogóle, utleniania hemoglobiny i do objawów choroby górskiej. Wyzyskano przy tej sposobności różne sposoby kontrolowania stosunku zjawisk ustrojowych do ciśnienia powietrza. I tak David i Gabriel badali ludzi w komorze pneumatycznej o zmniejszonem ciśnieniu i znajdowali polyglobulję bez zmian w naczyniach włosowatych skóry, kontrolowanych kapillaroskopem. Full i Friedrich, stosując wzmożone ciśnienie tlenu, uzyskiwali spadek ilości erytrocytów i hemoglobiny (w kilka do 30 minut) oraz zmniejszenie ilości białek i soli kuchennej w osoczu krwi. Koranyi widział czasowe znikanie polyglobulji górskiej przy oddychaniu czystym tlenem, Bürker stwierdził polyglobulję po założeniu odmy piersiowej. Mimo to zagadnienie, czy mamy tu do czynienia z rozwodnieniem lub zagęszczeniem krwi, czy też z przyrostem ilości erytrocytów, wciąż było jeszcze nierozstrzygnięte. Nagłe zmiany, opisane powyżej, przemawiają raczej za ruchem wody, ale inne dane przemawiają za tem, że powolnie występujące zmiany w czasie pobytu w górach są innej natury. F. Laquer badał na sobie samym te stosunki, wyjechawszy z Frakfurtu n. M. (91 metrów n. p. m.) do Davos (1560 m). Metodą Griesbacha oznaczał on całą ilość krwi w ustroju, a prócz tego wszystkie składniki krwi i wagę ciała. Badania wykazały przyrost całej ilości krwi oraz erytrocytów i hemoglobiny równocześnie, pojawiający się dopiero po 8-miu dniach pobytu w górach. Laquer, który dawniej był zwolennikiem barometrycznego wpływu wysokich gór na stan krwi, przychyla się dziś ostatecznie do poglądu Kestnera, że tam głównie lepsze warunki promieniowania słonecznego decydują o hyperglobulji.

O niedotlenianiu krwi w wysokich górach dają pojęcie badania krwi i powietrza z pęcherzyków płucnych u turystów i ludzi stale tam zatrudnionych. Adlersberg i Porges wykazali już na wysokości 1800 m. objawy hypoxaemji i to wyraźniej u stale tam pracujących, podczas gdy goście przyjezdni widocznie lepiej ten stan odczuwali i wyrównywali wzmożonem oddechaniem. Jak daleko może się człowiek dostosować do rozrzedzonego powietrza, świadczą spostrzeżenia zeszłorocznej wyprawy na Ewerest. Na wysokości 6100 metrów podróżnicy czuli się początkowo oszołomieni, lecz po kilku dniach osiągnęli już równowagę i mogli dalej się wspinać bez sztucznego oddechania tlenem aż do wysokości 8100 m. Załoga pociągu, przejeżdżającego przełęcz w Andach (5000 m) rzadko wykazuje objawy choroby górskiej, jednakowoż nawet kolejarze, stale tamtędy jeżdżący, doznają jej czasami, prawdopodobnie gdy są zmęczeni lub przekarmieni. Dawne spostrzeżenia podróżników górskich lub latających balonami wskazywałyby na to, że zbyt szybkie wzniesienie się lub zbyt wielki wysiłek usposabia do tej choroby, o charakterze zbliżonym do wstrząsu.

Ciekawym przyczynkiem do fizjologji człowieka w wysokich górach jest spostrzeżenie, że podczas gdy biali mieszkańcy miasta Meksyku (2040 m) mają średnio 6 miljonów erytrocytów na 1 mm^3 (Izquierdo) to najstarsze szczepy tubylcze Indjan, żyjące wedle tradycji tysiące lat na wyżynie Meksykańskiej, wykazują przeciętnie tylko 5·5 miljona erytrocytów, zaś metysi zbliżają się zupełnie do białych (Ocaranza).

W ubiegłym roku ogłosił Kestner swoje spostrzeżenia nad działaniem podtlenku azotu (N_2O), wywiązującego się z powietrza pod wpływem promieni krótkofalistych, jak n. p. lampy kwarcowej lub aparatu d'Arsonvala. Odnowę krwi u zwierząt sztucznie anemizowanych, jakoteż spadek ciśnienia krwi u hypertoników spostrzegał po wdychiwaniu tak zmienionego powietrza zupełnie jak pod wpływem promieni krótkofalistych. Powietrze to przepompowano do innego pokoju i ludzie oraz zwierzęta byli zupełnie odcięci od wpływu samych promieni pozafjołkowych. W rozwinięciu swej myśli, wymraża Kestner podtlenek azotu z powietrza, naświetlonego słońcem, które przepompowywał we wielkich ilościach przez rury zanurzone w płynnem powietrzu. Większe ilości N_2O znajdywał zwłaszcza przy wietrze dmącym z góry (t. zw. »Fallwind« — »wiatr halny«) i przekonał się, że słońce wytwarza także ten związek gazowy, zwłaszcza we wartwach powietrza górnych, gdzie insolacja jest silniejsza i obfitsza w promienie krótsze. Spostrzeżenia te obudziły żywe zainteresowanie i sprzeciwy, a Kestner pracuje dziś ze swymi asystentami w Instytucie dla Fizjologji górskiej w Davos nad wyjaśnieniem sprawy. Potwierdzenie tych spostrzeżeń może wyjaśnić wiele zjawisk z klimatoterapji. Podtlenek azotu (t. zw. »Lachgas«) jest środkiem lekko usypiającym, używanym dawniej w stomatologji. Obecność jego w powietrzu, będącem stale pod wpływem promieni słonecznych, tłumaczyłaby uśmierzanie kaszlu przez leżenie na otwartej leżalni. Leżenie w pokoju przy otwartych oknach daje bowiem słabsze wyniki lecznicze, a ciepłota powietrza odgrywa tu rolę podrzędną, gdyż efekt leczniczy spostrzega się zarówno zimą jak latem.

Zresztą co do zasad lecznictwa klimatyczno-sanatorjalnego niewiele się w ostatnich latach zmieniło. Jedynie gruźlica t. zw. »chirurgiczna« coraz powszechniej obywa się bez noża, leczona wybornie słońcem, kwarcówką i Roentgenem. W sprawie dychawicy oskrzelowej (asthma bronchiale) przypisuje się klimatowi wysokogórskiemu przedewszystkiem rolę ochronną od znanych lub nieznanych antygenów (Storm van Leeuven, Varekamp i Bier) oraz znaczenie uodparniające słońca. Powrót do warunków życiowych poprzednich powoduje często nawrót cierpienia, o ile nie uda się przeprowadzić uodpornienia z pomocą także zastrzyków tuberkuliny lub poznanych antygenów.

(Dok. nast.).

Z praktyki.

Dr. Henryk BERGER. Lwów.

Leczenie zapomocą diatermji.

Przez diatermję — (przedtem termopenetrację) — rozumie się wytworzenie ciepła wewnątrz ciała zapomocą prądów szybkozmiennych. Zwyczajny prąd elektr. uliczny, posiadający napięcie od 110—220 Volt, zostaje zapomocą transformatora, wbudowanego w aparat, zamieniony na prąd o 1500—2000 V. Dalszym składnikiem wnętrza aparatu jest szereg płyt kondenzacyjnych, które wchłaniają w siebie wzmocniony prąd elektryczny. Gdybyśmy tak skonstruowany aparat w ruch puścili i połączyli z ciałem, wyładowałby się nagromadzony prąd w poszczególnych gwałtownych uderzeniach. Ażeby temu zapobiec, znajduje się zewnątrz aparatu, połączona z kondenzatorami t. zw. »przerwa iskrowa z gaśnikiem«. Składa się ona — podobnie jak przy telegrafie bez drutu — z dwu par płyt miedzianych, posrebrzanych na płaszczyznach wewnętrznych, które, oddzielone od siebie pierścieniami z miki, odstają na 0.1 mm. od siebie.

. Prąd przeprowadzony na przestrzeń iskrową drogą trans

formatora i kondenzatorów, wyładowuje się tamże w tysiącu iskier w sekundzie. A zatem, proces wyładowania się, który przedtem koncentrował się w jednej wielkiej iskrze, został podzielony na bardzo liczne, częściowe wyładowania. Ponad pionowo ustawionemi kondenzatorami znajdują się dwie przesuwalne spirale indukcyjne czyli solenoidy, podobne do cewki pierwotnej i wtórnej we faradycznym aparacie. Im bardziej się obie cewki pokrywają, tem silniejszy jest prąd skierowany do chorego. Przez umieszczone na płycie aparatu urządzenie dźwigniowe włącza się do niego prąd z centrali elektr. a równocześnie przesuwa się dowolnie solenoidy. Amperometr, którego zdolność mierzenia dochodzi do 3, wzgl. 5 amp., wskazuje przechodzącą przez aparat siłę prądu.

Taka jest w schematycznem przedstawieniu konstrukcja aparatów, które różnią się między sobą zależnie od fabryki która je wyrabia (A. Gaiffe, Siemens i Halske, Reininger), głównie w budowie przestrzeni iskrowej, względnie urządzeniu chłodzącem (woda, alkohol, gaz świetlny).

Pomiędzy metodami leczenia zapomocą elektryczności zajmuje diatermja osobne stanowisko z tego względu, że doprowadzony do ustroju prąd nie wywołuje wrażeń elektrycznych, lecz ciepło. Należy ją więc zaliczyć do cieplnych metod leczenia z tą zasadniczą różnicą, że, podczas gdy wszelkie inne zabiegi zapomocą ciepła działają z powierzchni w głąb, przy diatermji ciepło powstaje wewnątrz tkanek wskutek przemiany energji elektr. w ciepło.

Przemianę tę zrozumiemy łatwiej, skoro sobie uprzytomnimy ten proces przy przeprowadzeniu elektr. prądu o silnem napięciu przez drut miedziany. Drut ogrzeje się, może się nawet, przy zwiększeniu siły prądu, stopić. Prąd elektr. musi przy przechodzeniu przezwyciężyć opór, powstaje tarcie, i podobnie jak przy tarciu mechanicznem, ciepło, które nazywamy »ciepłem tarcia« albo od nazwiska tego badacza, który śledził bliżej jego prawidła, »ciepłem Jole'a. Ten sam proces odbywa się i w ustroju. I tu powstaje przy przechodzeniu prądu o wysokiem napięciu ciepło, które zużytkowujemy dla celów leczniczych.

Jeżeliśmy dla objaśnienia procesu przewodzenia prądu posługiwali się drutem miedzianym, to musimy odnośnie do organizmu poczynić pewne zastrzeżenia, które wynikają z tej okoliczności, że ustrój nie stanowi jednolitej masy. Kości, nerwy, tłuszcz, płyny, skóra stanowią rozmaite opory dla prądu, również jak długość i przekrój poprzeczny odnośnej części ciała. Ten szczegół posiada wielkie znaczenie dla dawkowania prądu, o czem poniżej będzie mowa.

Przenoszenie prądu na powierzchnię ciała odbywa się zapomocą elektrod, które są połączone z aparatem dwoma przewodniemi sznurami. Używa się w tym celu prawie wyłącznie płyt ołowianych, które się przymocowuje opaskami, albo — w miejscach w których ołów niedobrze przylega — stanioli. Specjalne elektrody służą do rąk, gruczołu krokowego, kiszki stolcowej i pochwy. Płyty ołowiane mają tę wyższość nad innemi, że się nie rozgrzewają i dobrze się przystosowują do powierzchni ciała. To dobre przystawanie płyt jest konieczne, jeżeli bowiem powstaje wolna przestrzeń między elektrodą a skórą, przeskakują tam iskry, które wywołują niemiłe pieczenie.

Wielkość elektrod wynosi od 6×8 do 20×30 cm. Można przeciwstawić sobie dwie równej wielkości elektrody, jako obie »czynne«, albo też uważa się mniejszą za czynną, zaś drugą, większą za nieczynną, w którym to przypadku prąd zgęszcza się stożkowato w kierunku małej elektrody. Wybór elektrod i ułożenie ich stanowi, obok dawkowania prądu, najważniejszy czynnik techniczny. Co się tyczy dawkowania prądu, to należy przyjąć jako regułę — naturalnie przy prawidłowem odczuwaniu ciepłoty — uczucie przyjemnego ciepła wywołane u chorego. Amperometr wskazuje tylko siłę prądu przechodzącego przez aparaty po pokonaniu oporu tkanek, a urządzenia mierzącego ciepłotę we wnętrzu ustroju żyjącego, nie posiadamy. Na podstawie praktycznego doświadczenia mamy wprawdzie dawki oznaczone w Amperach dla poszczególnych części ciała (n. p. ręka 0.3, noga 0,5, brzuch 0.8—1 i t. d.), ale są to raczej tylko wskazówki, a miarodajne jest uczucie chorego. Gdy możemy przy diatermji stawów bez wahania użyć wyższych stopni ciepłoty, musimy co do nerwów (ischias, neuralgje) postępować zupełnie inaczej, bo tu minimum stanowi optimum. Rodzaj schorzenia, wielkość elektrod i kontrola uczucia ciepła wpływają na dawkowanie prądu

Czas leczenia trwa 20 — 30 min. na jedno posiedzenie, nigdy mniej, w pewnych wypadkach dłużej.

Rozróżniamy diatermję miejscową i ogólną. Przez miejscową rozumiemy przegrzanie jednej części ciała jak stawy, płuca, serce. Da się ona wykonać zarówno poprzecznie, jak i podłużnie. Bucky posługuje się aparatem dodatkowym, zwanym przez niego »alternator«, który umożliwia zamianę jednego kierunku prądu na drugi bez przekładania elektrod.

Ogólna diatermja zmierza do przegrzania całego ciała, przez odpowiednio rozmieszczone elektrody lub przez osobno skonstruowany leżak kondenzacyjny. Przez ogrzanie krążącej krwi podnosi się ciepłota ciała, mierzona w pasze na 38—39·5° bez przyśpieszenia tętna i powraca po odstawieniu aparatu po 10 — 15 min. do normy. Przytem obserwujemy znaczne obniżenie się parcia krwi. Uczucie podmiotowe stanowi miłe ciepło z następową potrzebą snu. Po ogólnej diatermji powinien chory przez ½ godziny wypoczywać.

Wskazania do zastosowania diatermji zachodzą wszędzie tam, gdzie spodziewamy się dobrych wyników z przegrzania wewnętrznych tkanek. Stąd różnorodność w jej stosowaniu. Przedewszystkiem przewlekłe choroby stawów z wykluczeniem spraw gruźliczych. Nadzwyczajne wyniki daje diatermja przy arthritis deformans i arth. urica, uśmierza bóle przy polyarthritis chron. progressiva i podobnej do niej polyarthr chr. rheum. Przy arthritis gonorrhoica stosujemy ją dopiero po przejściu pierwszego, ostrego stanu zapalnego, przy neuritis po ustąpieniu ostrych objawów. Dalsze wskazania są: Ischias, nerwobóle przy wiądzie rdzenia. Leczy lumbago i stłuczenia z bardzo dobrym skutkiem; także dusznicę, zaburzenia w krążeniu krwi w miażdżycy, przewlekły nieżyt oskrzeli, nerwice żołądka. Bucky poleca diatermję serca przy dusznicy (angina pector.) wprost jako środek swoisty. W cierpieniach kobiecych narządów płciowych stosujemy diatermję w podostrych i przewlekłych przypadkach peri i parametritis, jako wybitny środek dla wessania wysięków i uśmierzający ból. Należy wreszcie wymienić odmrożenia, które po kilku posiedzeniach ustępują.

Przeciwwskazaniem dla leczenia diatermją są zaburzenia czucia, wobec tego, że kierować się musimy w dawkowaniu uczuciem ciepła. Nie należy także leczyć tym sposobem schorzeń, w których łatwo występują krwawienia Odnosi się to obok chorób płuc i żołądka (podejrzenie o wrzód), także do chorób kobiecych ze skłonnością do krwawień, podczas gdy przy amenorrhoe chętnie się diatermją posługujemy. Wreszcie przeciwwskazana jest diatermja przy ropieniach lub choćby podejrzeniu w tym kierunku.

Zatrzymałem się tylko krótko nad techniką diatermji wymaga ona specjalnej wprawy w wyborze elektrod i stopniowaniu ciepła. Oparty na kilkuletniem praktycznem doświadczeniu, mogę z całem przekonaniem wypowiedzieć zdanie, że diatermja stanowi wybitne wzbogacenie naszego fizykalno-leczniczego instrumentarjum.

Oceny i sprawozdania.

Bandelier u. Roepke. **Die Klinik der Tuberkulose.** Wydanie V—VII., pomnożone i poprawione. Lipsk (C. Kabitzsch). 1924. Tom I., stron 855, z 86 rycinami w tekście i 165 rycinami na 29 tablicach. Cena 36·25 franków szw., (w oprawie 39·37 fr. szw.).

Bardzo i u nas znana wielka monografja Bandeliera i Roepkego ma między innemi tę zaletę, że jako opracowana przez dwóch tylko autorów ma charakter jednolity, i dlatego nadaje się lepiej do użytku lekarzy-praktyków i studentów, niż dzieła zbiorowe. Nowe jej wydanie (którego każdy tom można teraz nabywać osobno) uwzględnia piśmiennictwo aż po koniec r. 1923 i zostało stosownie do tego w wielu rozdziałach uzupełnione albo na nowo opraco-

wane. I tak w rozdziale o etjologji zestawiono najnowsze poglądy, zwłaszcza na drogi, któremi prątek gruźliczy wkracza do ustroju, a rozdział o wpływach dziedzicznych i usposobieniu przerobiono i rozszerzono. Podobnie zostały w rozdziale o gruźlicy płuc na nowo opracowane ustępy anatomopatologiczne, i zagadnienia djagnostyczne ze szczególnem uwzględnieniem rozpoznania zapomocą prób tuberkulinowych i promieni Röntgena (56 roentgenogramów objaśnia tę część książki), a rozdział o leczeniu wzrósł z 15 na 21 arkuszy druku. Prócz tych rozdziałów zawiera tom pierwszy rozdziały o gruźlicy opłucnej i górnych dróg oddechowych, również w nowem wydaniu uzupełnione. — W tomie drugim mają być pomieszczone rozdziały o gruźlicy narządów trawienia, moczowo-płciowych, krwiotwórczych, skóry, narządu ruchu, układu nerwowego, oka i ucha, wreszcie rozdziały o gruźlicy prosówkowej, o zołzach i gruźlicy w wieku dziecięcym.

K m e n t. **W sprawie gruźliczego zapalenia opon ze szczególnem uwzględnieniem jego genezy.** (Tuberkulose Bibliothek Nr. 14, Lipsk, J. A. Barth, 1924).

Anatomiczne badanie 34 przypadków dało wyniki następujące: W gruźlicy prosówkowej ogólnej znajduje się gruzełki także w oponach miękkich u dzieci w połowie, u dorosłych w piątej części przypadków. W splotach komór znalazł K. na 27 przypadków gruzełki w 39%, w oponach miękkich w 66%. Zapalenie gruźlicze opon nie jest sprawą współrzędną z gruźlicą prosówkową, lecz sprawą wtórnie od niej zależną. Powstaje ono najczęściej przez zakażenie cieczy pajęczynówkowej od pierwotnie drogą krwi zajętych splotów albo też od splotów i opon równocześnie, rzadziej od gruzełków samych tylko opon. Gruźlica splotów prawie wyłącznie powstaje drogą krwi, wyjątkowo źródłem jej mogą być sprawy gruźlicze mózgu *(encephalitis tuberculosa)*. Typowo na podstawie mózgu usadowione gruźlicze zapalenie opon łączy się zawsze z gruźlicą splotów lub jest od niej zawisłe; w innych postaciach gruźliczego zapalenia opon bywa punktem wyjścia ognisko gruźlicze opon, powstałe bądź drogą krwi, bądź przez posunięcie się sprawy na opony miękkie z mózgu lub z opony twardej. W obrazie gruźliczego zapalenia opon przeważają sprawy wysiękowe, gruzełki zaś znajduje się tylko w niektórych przypadkach. *r.*

Doc. Dr. A. S a b a t o w s k i. **O gruźlicy.** Bibljoteczka Higjeniczna. Zeszyt I. 1924. Stron 48. Nakładem Książnicy Polskiej. Lwów-Warszawa

Bibljoteczka Higjeniczna ma za cel popularyzowanie praktycznych stron wiedzy lekarskiej, związanych z codziennem życiem; zupełnie też słusznie poświęcono pierwszy zeszyt chorobie najbardziej dającej się społeczeństwu we znaki, mianowicie gruźlicy. W sposób potoczysty, przystępny dla laików, daje S a b a t o w s k i przejrzysty pogląd na historję i istotę gruźlicy, jej rozmieszczenie geograficzne i zmiany wywołane przez nią w narządach ustroju. Najważniejszą częścią tej broszurki jest rozdział poświęcony gruźlicy jako wrogowi społecznemu, gdzie autor przedstawia wyczerpująco sposób profilaktyki gruźlicy. Broszurka ta ze względu na swą jasną, zwięzłą treść, poruszającą całokształt gruźlicy, jako sprawy społecznej, powinna się znaleść w rękach rodziców, wychowawców, nauczycieli. — Co się tyczy strony zewnętrznej książeczki, to przyznać trzeba, że papier jest możliwy a druk bardzo dobry; w całej broszurce znalazłem tylko dwa drobne błędy drukarskie (str. 11 i 14). Natomiast okładka przedstawia się nieszczególnie; na usprawiedliwienie wydawców można chyba przytoczyć okoliczność, że broszurki te określają nazwą »zeszytów«.

Doc. *T. Tempka* (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Fizjoterapja i ćwiczenia fizyczne.

Zeitschrift für Klinische Medizin.

T. 99. Z. 4—6. 1924.

M. L e w y. **Zmiany histologiczne wywołane światłem pozafiołkowem i ich znaczenie w lecznictwie chorób wewnętrznych.** Leczenie promieniami krótko falistemi datuje się od prac F i n s e n a. Promienie pozafjołkowe długi czas stosowano jedynie w schorzeniach skórnych, ze względu na małą zdolność penetracyjną tychże. Rollier z Leysin jeden z pierwszych zwrócił uwagę na ich wartość przy leczeniu gruźlicy chirurgicznej. Sądził on, że działają one nie tylko wprost na ogniska, ale także i pośrednio przez krew i przy pośrednictwie barwika, który miałby możność transformowania światła o krótkich falach, w światło długofaliste o znaczniejszej sile przenikającej, na ogniska głębsze.

A s a d a, naświetlając czasowo wyjętą z jamy brzusznej śledzionę lampą kwarcową, widział wzrost ilości ciałek czerwonych i białych w krążącej krwi, wyrównywujący się po 24 godz. (Działanie wstrząsowe). Znanym jest fakt, że jednorazowe naświetlenie słońcem lub lampą kwarcową mimo obecności pigmentu, powodowało uczynnienie procesów gruźliczych w płucach. Obecnie w terapji świetlnej mniej się kładzie nacisku na wytworzenie b a r w i k a, a stara się wywołać r u m i e ń, jako czynnik leczniczy w pojęciu Biera. Że wytwarzane przy naświetlaniu promieniami pozafjołkowemi jonizowanie i ozonizowanie powietrza nie posiada wpływu na bakterje, a szczególnie na prątki Kocha, wykazali niedwuznacznie K l e m p e r e r i R a b i n o w i t s c h. Światło górskie posiada zdolność mobilizacyjną barwika z jego składów i Eckstein widzi w tem przestrojenie organizmu, wedle W e i c h a r d t a, polegające na uczynnieniu protoplazmy.

B e r n h a r d spostrzegał, że w słońcu i w promieniach pozafiołkowych rany szybciej granulują i pokrywają się naskórkiem. To samo tyczy się silniejszego porostu włosów na częściach ciała naświetlanych. H u l c z y ń s k i pierwszy widział wyleczenia krzywicy.

Wobec tego autorka przeprowadziła szereg doświadczeń na białych szczurach i myszach, naświetlanych sztucznem światłem górskiem (kwarcówką) Najpierwsze zmiany spostrzegano w płucach. Było to przekrwienie, a nawet wybroczynki do płuc. Pokrywa się to z krwiopluciem u suchotników, wystawionych na zbyt silne działanie słońca.

Narządy jamy brzusznej wykazywały wszystkie przekrwienie. Wątroba miała ognisko martwicze i nacieczenie drobnokomórkowe wokoło naczyń. Nie należałoby więc naświetlać krótkofalistemi promieniami schorzałej wątroby. Śledziona już po kilku minutach naświetlania była silnie przekrwioną. Przy 2-ch godzinach naświetlania widać było w niej obfite złoża brunatnego barwika, zawierającego żelazo, obok przerostu tkanki łącznej, nagromadzenia się megakarjocytów i silnego rozpadu krwinek czerwonych.

Sama krew, tak pod względem zawartości Hb, jak i ilości ciał morfotycznych, szczególnie leukocytów, przedstawiała zmienny obraz.

Sztucznie uszkodzone zwierzęta (fenylhydrazyną), z niskim procentem Hb. i małą ilością krwinek, po naświetleniu odnawiały skład swej krwi, prawie zupełnie, podczas gdy kontrolne ginęły. Zwierzęta, które pod wpływem naświetlań rentgenem i zastrzykiwań thorium X. stały się silnie leukopeniczne i prawie nie posiadały ciałek białych, kilkakrotnie naświetlone światłem pozafjołkowem, wracały do normy, a nawet wystąpiła u nich leukocytoza.

Stąd też pochodzą klinicznie spostrzegane, ujemne wyniki u chorych na białaczki, naświetlanych promieniami pozafjołkowemi.

Jaką rolę odegra naświetlanie przy policytemji nie wiadomo. Nerki wykazywały stale przekrwienie, zależne od dawki.

Deutsch. med Woch.

1924. Z. 4.

F e c h t. **Leczenie światłem górskiem gruźlicy płuc i nowy wskaźnik hematologiczny dla prognozy.** Gruźlica kości i gruczołów reaguje znakomicie na naświetlania lampą kwarcową. Gruźlica płuc natomiast wymaga indywidualizowania przypadków. Wskaźnikiem dobrego przebiegu jest wzmożenie się ilości limfocytów, podczas gdy wzrost leukocytów neutrochłonnych dowodzi pogorszenia się stanu chorobowego.

R o m b e r g rozszerzył to pojęcie i stwierdził, że dobry stan ogólny idzie w parze z limfocytozą i eozynofilją, z nor-

malną ilością leukocytów neutrochłonnych, albo samej eozynofilji z normalną ilością reszty ciałek białych. Wątpliwy jest stan przy leukocytozie (neutrofilji) z prawidłową ilością innych ciałek białych. Zły przy leukocytozie i neutrofilji a limfo- i eozynopenji. Przesunięcie obrazu krwi w lewo mówi o wystąpieniu młodych leukocytów o kształcie jądra mało zróżnicowanym i należy je uważać za niepomyślny znak. Obie te metody, Romberga i Arnetha, połączone dały autorowi możność ułożenia wskaźnika prognostycznego.

Naświetlania kwarcówką trwały od 10 minut do 30 co 2—3 dzień przy odległości 75 cm. od palnika. Autor przekonał się, że do naświetlania nadaje się zasadniczo tylko umiejscowiona, marska, względnie zamknięta postać gruźlicy, przy niej występuje limfocytoza i przesunięcie obrazu Arnetha w prawo. Przy otwartej gruźlicy zmieniał się nie tylko obraz krwi, ale występowało krwioplucie i zaostrzenie się stanu.

E. Schott **Duszność i perjodyczny oddech po wysiłku fizycznym u zdrowych i chorych.** Autor rozpatrywał zmiany w oddechu i ciśnieniu krwi, jakie zachodzą u ludzi zdrowych, trenowanych i nietrenowanych z jednej, a chorych na serce i płuca z drugiej strony. Przekonał się, że po forsownym biegu po schodach w górę ilość oddechów i ciśnienie krwi u ludzi zdrowych nietrenowanych wraca do normy po 6', u sportowców w treningu nie przychodzi wogóle do przyśpieszenia oddechów, rośnie jednak ilość tętna. U początkujących w sporcie tak kolarskim, jak wioślarskim przy znacznym wysiłku (60 km jazdy na rowerze i 1800 m. wiosłowania wraca przyśpieszony oddech i tętno dopiero po 20' do stanu prawidłowego.

U chorych na zapalenie mięśnia sercowego przy wyrównanych wadach zastawkowych po wejściu na schody przyśpieszenie oddechu i tętna wraca znacznie później do normy, niż u zdrowych.

U chorych na rozedmę i gruźlicę płuc bez gorączki, po wysiłku fizycznym przychodzi do znacznego bardzo przyśpieszenia oddechu, podczas kiedy tętno niewiele tylko się zmienia.

Ciekawym objawem jest perjodycznie występujący oddech o rosnącej wielkości, podobny do oddechu Chyene-Stokes'a. Występuje on bezpośrednio po wysiłku fizycznym, u chorych na serce i płuca prawie patognomonicznie, ale też i u młodych sportowców, niedługo będących w treningu. Autor obserwował go też u wytrawnego kolarza i sądzi, że dalsze obserwacje mogą dać wskazówki do wykluczenia przy zawodach jednostek nie zdolnych do wielkiego wyczynu. Oddech taki perjodyczny, w rodzaju fal, trwa 1. do 3-ch min. po wysiłku i wraca zwykle raz jeszcze po 6—10 minutach.

Przyczyny jego należy szukać w ośrodku oddechowym, niedostatecznie zaopatrzonym w tlen, w zakwaszeniu krwi kwasem mlekowym, w nadmiarze bezwodnika węglowego i tp.

F. Kmietowicz (Lwów).

Riforma Medica.

N. 50. z 10. XII. 1923 r.

Antonio Fragomele. **Wpływ upustów krwi na czynniki uodparniające.** W swoim czasie szeroko stosowano upust krwi, widząc w nim nietylko środek leczniczy, lecz i zapobiegawczy. Obecnie upust stosuje się w zaburzeniach czynnościowych, mechanicznych, różnych organów, dla odtrucia ustroju lub celem pobudzenia czynności krwiotwórczej. Znaczenie upustu w chorobach zakaźnych, n. p. w tyfusie, tłumaczono jednoczesnem wydaleniem części krążących z krwią jadów i następowem zwiększonem wytwarzaniem przeciwciał. Twierdzenie to wydało się autorowi niewystarczające, sądził bowiem, że należy przypuścić powstanie bodźca w ogólnej przemianie materji, a w szczególności w tkankach, przeznaczonych do wytwarzania przeciwciał. W tym celu przeprowadził szereg doświadczeń na królikach, wstrzykując im w ciągu kilkunastu dni prątki tyfusowe, a następnie badał zdolność aglutynacyjną surowicy na 24 godziny przed upustem i w 24—48 g. po upuście. We wszystkich przypadkach zdolność aglutynacyjna wzrastała kilkakrotnie po upuście. Na podstawie tych badań autor doszedł do wniosków, że działanie dobroczynne upustu krwi polega z jednej strony na zmniejszeniu ilości jadów, a z drugiej — na pobudzeniu ośrodków wytwórczych krwi do regeneracji bardziej żywotnych krwinek i na zwiększeniu ilości przeciwciał.

N. 51. z dnia 17. XII. 1923.

Rodolfo Pinali. **Wdychanie tlenu a cukrzyca.** W 1892 r. Forlanini na zjeździe lekarskim w Rzymie podał, że oddychanie zgęszczonem powietrzem zmniejsza u chorych na cukrzycę zawartość cukru i acetonu w moczu. Fakt ten tłumaczono lepszem utlenianiem produktów przemiany materji. Już dawni fizjolodzy twierdzili, że brak tlenu w powietrzu powoduje cukromocz. Autor przeprowadził swe badania na chorych — diabetykach, podając im tlen do oddychania i określając ilość naczczo cukru we krwi przed i po podaniu. Posiłkował się metodą Bertrand'a zmodyfikowaną przez Silvestra i Aiell'a. Autor w 5 badanych przypadkach określał naczczo cukier we krwi, następnie, po godzinnym odpoczynku podawał w ciągu godziny tlen do oddychania w ilości 100 litrów poczem znów określał cukier. W ten sposób otrzymał przed oddychaniem tlenem maximum cukru naczczo 3,2‰, minimum 1.3‰, po zastosowaniu zaś tlenu ilość cukru znacznie zmniejszyła się we wszystkich przypadkach (od 0,26‰ do 0,63‰). Na podstawie swych badań autor przychodzi do wniosku, że zawartość procentowa cukru we krwi diabetyków podlega dość dużym wahaniom, wdychanie zaś tlenu znacznie zmniejsza zawartość cukru i to w stosunku nie zawsze odpowiednim do pierwotnej jego ilości.

Arciszewski (Warszawa).

Schweiz. Klin. Woch.

Tom LIV. N. 5. 1924.

W. Knoll. **Krew i obraz krwi w górach.** Autor bada i porównuje zmiany krwi, jakie wywołuje przebywanie w znaczniejszych wysokościach, tak u gruźliczych jak i u normalnych. Nie zgadza się ze zdaniem Liebesnego, że są to zmiany w krążeniu włoskowatem, gdyż przeprowadzone badania kapillaroskopijne po kąpieli gorącej w 42 st. dały równą częstość krążenia perełkowatego w górach jak i w dolinach.

Główne zmiany spowodowane wysokością są: zwiększenie ilości ciałek czerwonych, zwiększenie ilości hemoglobiny, zmniejszenie lepkości krwi i zdolności załamywania światła surowicy krwi; zmniejszenia te są jak gdyby kompensacją wyrównującą hyperglobulję. Powiększenie ilości ciałek czerwonych przeważa zwykle znacznie w stosunku do zwiększenia ilości hemoglobiny; czasem — rzadko jednak — bywa przeciwnie. W niektórych przypadkach hyperglobulja dochodzi do 7 miljonów ciałek i wyżej; nie są to jednak zmiany stałe, a odczyny czasowe, trwające dnie, tygodnie, w rzadkich przypadkach miesiące całe. Tylko wyjątkowo — u osobników bynajmniej nie anemicznych zdarzają się odczyny paradoksalne — zamiast hypergl. zjawia się hypoglobulja.

Odczyny te, powiększające wedle K. znacznie (bo o 300 do 400 metrów kwadratowych) powierzchnię służącą do wymiany gazowej w płucach, a także i w tkankach, są spowodowane tak ogólnem podwyższeniem i przyśpieszeniem przemiany materji (metabolismus basalis) jak też i obniżeniem parcjalnego ciśnienia tlenu w powietrzu wysokogórskiem.

U gruźliczych początkujących stanowi dobry odczyn zwiększający wyraźnie tak ilość ciałek czerwonych jak i hemoglobinę, o dobrej prognozie danego przypadku. Dla ustalenia jednak rezultatu tego koniecznym jest pobyt kilkomiesięczny. W bardziej posuniętych stadjach gruźlicy mamy czasami spadek liczb (u kachektyków), wysokie podwyżki w przypadkach połączonych z dusznością. Przypadki chirurgiczne, korzystające zwykle dużo z tego rodzaju leczenia, wykazują jednak niskie cyfry tak ciałek czerwonych jak i hemoglobiny. Pozostaje to prawdopodobnie w związku z silnym rozpadem krwinek skutkiem helioterapji, czego dowodem ma być — wedle autora — występująca pigmentacja pod wpływem promieni słonecznych.

Chorzy gruźliczy, nie reagujący na leczenie w klimacie wysokogórskim pod względem hematologicznym, poprawiają się łatwo przy arszeniku i żelazie. Chorzy, pochodzący sami z okolic wysokogórskich, nie reagują naturalnie zupełnie i nie nadają się wogóle do leczenia w ten sposób.

Monatsschrift f. Turnen, Spiel u. Sport.
1. 1924. str. 27.

M. Flockenhaus. **Zdolność do pracy umysłowej po ciężkim wysiłku fizycznym.** Fl. badał wpływ na zdolność do pracy umysłowej po pokonaniu tak ogromnego wysiłku fizycznego, jakim jest bieg maratoński, t. zn. na przestrzeni przeszło 40 klm. Badanie to było już z tego względu ciekawem, że ogromna większość lekarzy, nawet i przyjaciół sportu, odrzuca tego rodzaju biegi jako zbyt forsowne. W dzień przed biegiem przedłożono 20 biegaczom, zaraz po biegu 7 biegaczom, próby pisma wedle Bourdona, w których należało wszystkie a i e (77) poprzekreślać; czas spotrzebowany mierzono stoperem. Zupełnie nadspodziewanym rezultatem było bezwzględne podniesienie zdolności do wykonania tej pracy; czas potrzebny nie przedłużył się w żadnym przypadku, skrócił w 3-ch, o 3 do 7 sekund, dokładność pracy zaś podniosła się we wszystkich przypadkach od 3 do 13 liter więcej przekreślonych. Po skończeniu próby Bourdona poddano tych 7 i jeszcze jednego biegacza próbie rachunku wedle Kraepelina w modyfikacji Schultzego; szeregi liczb, które na daną komendę zaczyna badany sumować w głowie od strony lewej ku prawej, po 20 sekundach zaznacza badany jak daleko doszedł i pisze sumę otrzymaną, przechodzi natychmiastowo do drugiego szeregu i t. d. Wynik był podobnym do poprzedniego; jeden tylko z biegaczy wykazał pogorszenie w stosunku do wyników na dzień przed biegiem, dwaj wykazali pogorszenie tak minimalne, że leży w granicach błędu metody, pozostałych zaś 5 wykazało znaczną poprawę, z tego 4 bardzo dużą.

Autor podnosi prostą mechanikę doświadczeń, konieczną ze względu na przynależność badanych do klasy robotniczej, oraz dobrą wolę badanych, bez której doświadczenie nie mogłoby się udać. Wartość doświadczenia zwiększają nieprzychylne warunki, w jakich było wykonane, jak to: brak zainteresowania u badanych, monotonność liczenia, niekorzystna pora dnia, równoczesne pobieranie krwi do innych badań, kurcze, występujące w łydce jednego z badanych. Fl. przypuszcza, że przy badaniu w 3 godziny po biegu otrzymanoby przeciwne wyniki. Korzystne zaś wyniki przytoczonych doświadczeń tłumaczy podnieceniem i dużem napięciem woli, potrzebnem do wytrzymania takiego biegu.

Americ. Journ. of. dis. of children.
T. 25. N. 1. 1923.

M. Scham i G. E. Scham. **Fizjologja ćwiczeń fizycznych we wieku dziecięcym, I. Badanie dzieci normalnych we wieku szkolnym.** Dzieci normalne wykazują leżąc tętno niższe, ciśnienie krwi wyższe niż stojąc; każde ćwiczenie fizyczne podwyższa jedno i drugie. Wielkość podwyżki tej stoi najczęściej w prostym stosunku do szybkości, z jaką dziecko daną pracę wykonuje. Ciężar ciała i wysokość nie mają wpływu na maksymalną zdolność dzieci do wysiłku; zdolność ta zależy wprost od wieku, piersi, obwodu ramienia i pojemności życiowej płuc. Przy wytężającej pracy przy ergometrze podnosi się tętno bez względu na wiek i na ilość wykonanej pracy o 48 — 115 uderzeń na minutę. W połowie przypadków podnosi się również ciśnienie krwi. Rzadko kiedy wraca tętno przed upływem 10 minut do normy.

Zeitschrift f. d. ges. exp. Med.
Bd. 38. Z. 1/3.

E. Atzler i R. Herbst. (Deutsche Hochschule f. Leibesübungen). **Wahania objętości nogi i wpływy na nie.** Autorowie wyszli z obserwacji zmęczenia umysłowego lub zemdleń ozdrowieńców czy też osób ze słabym systemem krwionośnym po długiem staniu; objętość nóg była wskaźnikiem wartości mięśni naczyniowych nóg. Badania wykazały, że zwiększanie objętości nóg po dłuższem staniu lub siedzeniu postępuje początkowo szybko, później wolniej, by w 2-ej do 3-ej godzinie osiągnąć swe maximum. Powstające po 1-godzinnem obciążeniu powiększenie pojemności nogi zależnem jest od wysokości cisnącego na naczynia nogi słupa krwi. Ciepłota wody, w której pozostawały nogi dla tych badań, wpływała również, powyżej 30 st. powiększała, poniżej zmniejszała objętość. Wszelkie ruchy nóg, przyspieszające krążenie żylne, również zmniejszały. Ciepłota wpływa silniej niż ciśnienie hydrostatyczne skutkiem stania. Nie zdołano stwierdzić, jaką rolę odgrywają odruchy wazomotoryczne, zmiany koloidalne lub nagromadzenie limfy. *W. Fuchs* (Lwów).

Klinische Wochenschrift.
Nr. 48. 1923.

D. Adlersberg i O. Porges. **Badania nad niedostatecznem utlenianiem krwi** *(hypoxae ia)* **w klimacie wysokogórskim.** Badania w lipcu i sierpniu 1923 w Hochschneeberg (Austrja, 1800 m. n. p. m.) i Jungfraujoch (Szwajcarja 3460 m.). Norma wzięta u stóp góry, wyjazd koleją w zupełnym spokoju. Badanie tlenu we krwi oraz powietrza pęcherzyków płuc (Alveolarluft). Już na wysokości 1800 m. okazała się nieznaczna hypoxaemia; na Jungfraujoch była ona już całkiem wyraźna. Osoby stale tam zatrudnione (w hotelu) miały ją też, tak samo przewodnicy górscy — natomiast u turystów była ona bardzo nieznaczna. Prawdopodobnie nadrabiają oni silniejszem oddychaniem, czując głód tlenu. Stali bywalcy gór nie czują przy swem zwykłem zajęciu żadnych dolegliwości i nie oddychają silniej — stąd hypoxaemia. Podawanie kwaśnego fosforanu amonowego powoduje pogłębienie oddechu i znikanie hypoxaemji.

Nr. 13. 1924.

Storm van Leeuwen, Varekamp i Bien. **Dychawica oskrzelowa a klimat.** Autorowie badali około 300 astmatyków holenderskich, wśród nich b. mało uczulonych na jedno ciało w typowy sposób. Wielu reagowało na proch pokojowy, pianę morską (!), pył kwiatowy nieznany bliżej. Autorzy przypuszczają specjalne ciało dychawicowe »holenderskie« i rzeczywiście wyjazd w góry daje do 36 godzin zupełne uwolnienie od napadów. Ale i w samej Holandji okolice ujść wielkich rzek wykazują najwięcej astmatyków, a wydmy nadbrzeżne i pagórki w głębi kraju mniej. Są okolice z 1% ludności dychawiczej. Tymczasem ciśnienie powietrza, wilgotność i ciepłota jego oraz zawartość tlenu jest równa. Kraj ten jest przecie mały. Z 3 chorymi pojechali do Szwajcarji i to do Bazylei (100 m. n. p. m.), Ragaz (na 800 m.), Vulpera (1200 m.), Davos (na 1500 m.) i St.-Moritz (1800). Badano chorych, wystawiano pożywki na powietrze, zbierano proch w pokoju. Bakterjologicznie różnic nie wykazali (tylko ilościowo w górach mniej wyrosło); prątki i pleśnie znalazły się wszędzie, tylko w górach było dużo mniej: *penicillum glaucum* i drożdżaków (w Holandji b. dużo). Wyciąg z prochu pokojowego dawał przy reakcji śródskórnej słabsze wyniki w miejscowościach ponad 1200 m. Jeden z przypadków, uczulony napewno na stęchły i robaczliwy owies, dostał też napadu w Davos, gdy powąchał taki owies — a więc niema ogólnego uodpornienia w górach.

Wnioski: przyczyna astmy na nizinach jest rzadko znaną. Te nieznane czynniki stają się rzadsze ze wzniesieniem nad poziom morza, zwłaszcza koło 1800 m. zanikaja. Pobyt tam nie leczy astmy sam przez się (nawroty widzieli potem w Holandji), trzeba tam stosować leczenie uodparniające n p. tuberkuliną lub wyciągiem ze znanego antigenu.

1924. Nr. 15.

F. Mendel. **Żywienie surowemi owocami.** Różne djetetyczne stare metody wracają do znaczenia dzięki pogłębieniu wiadomości co do przemiany materji. Rozumowanie w miejsce empirji. Djeta mleczna Karella (1866) zapomniana potem, wskrzeszona została przez Lenhartza i Jakob'a. Karell wierzył w »odtruwające« działanie mleka. Obecnie uważa się tę djetę jako ograniczenie płynów i soli kuchennej (Romberg). Mendel w tym samym celu poleca żywienie owocowe jako bezsolne i prawie bezbiałkowe (żywienie białkowe hamuje diurezę) Używa go przy obrzękach nerkowych, sercowych, wysiękach opłucnowych, przy hypertonji, skazie moczan., wyprysku i t. d. Jabłka i gruszki nie zawierają wcale NaCl a tylko 0.3% białka; śliwki i jagody zawierają ślad NaCl i nieco więcej białka (ok. 0.6%). Pożywność owoców mało co mniejsza niż mleka (stosunek jak 52:67 ; 1 kg owoców na dobę wystarcza by głód i pragnienie ugasić

a daje około 600 kalorji (co przy leżeniu wystarczy). Stosuje przez 3 dni po sobie. Gotowane owoce działają słabiej. Sole wapniowe i potasowe (zawarte w owocach) może działają moczopędnie; przy gotowaniu zaś może wchodzą w inne połączenia. Może i witaminy tu współdziałają. Przy ostrej glomerulonephritis żywienie owocowe dużo lepsze niż mleczne (bo mniej białka i NaCl). Ciśnienie krwi, towarzyszące chor. nerkowym spada przy ż. owocowem (brak niedopałków białka), to samo przy hypertonia essentialis. Wtedy M. poleca chorym leżeć. Wyniki przy postaci essencjalnej długotrwałe, przy nerkowej krótsze. Dla kontynuacji djeta jarska. Noorden poleca d. owocową przy cukrzycy (krótko, kontrola! 3 dni, lewuloza); acetonurja znika. I tu gotowane owoce słabiej działają (awitaminoza a gruczoły dokrewne, tu wysepki Langerhansa?)

Bickel i Colazzo przyjmują, że awitaminoza daje zaburzenia przemiany materji we wszystkich tkankach, a zwłaszcza gruczołach dokrewnych. Insulina działa przy awitaminozie jak przy cukrzycy, obniża poziom cukru i ciał tłuszczowych we krwi i przywraca zdolność odkładania glikogenu. Prawdopodobnie owoce surowe zawierają ciało podobne do insuliny. Wszystko to są jeszcze tylko przypuszczenia.

Żywienie owocowe przy otyłości działa jako lekka głodówka i środek moczopędny. U wielu otyłych zatrzymuje się Na Cl i woda w ustroju, tak przy utuczeniu pokarmowem jak i konstytucjonalnem (jajniki, przysadka, hypothyreoid). I tu jest może znów działanie witamin na gruczoły dokrewne. W ostrym napadzie dny żywienie owocowe działa moczopędnie z oszczędzaniem nerek. Przy padaczce dni owocowe z leżeniem i bromem (djeta bezsolna!). Diureza solno-wodna przez odpęcznienie koloidów krwi i tkanek działa w tej postaci też przy zapaleniach śluzówek, surowicówek oraz skóry.

1924. N. 21.

Wiener: **Działanie światła pozafjołkowego na przemianę ciał białkowych i purynowych u człowieka.** W tej sprawie niewiele jeszcze dziś jest wiadomo. Königsfeld stwierdził w dniach naświetlania kwarcówką wzmożony wywóz azotu, poczem, w dniach wolnych od naświetlań, wystąpiło zatrzymywanie związków azotowych. Liebesny spostrzegał u psów naświetlanych jedynie zatrzymywanie azotu. Wiener użył lampy łukowej, węglowej Landeckera-Steinberga o widmie promieni zupełnie odpowiadającem słońcu w wysokich górach, a więc mniej drażniącej skórę niż kwarcówka.

Przy naświetlaniu unikał wywołania wyraźnego rumienia, coby mogło samo przez się wpłynąć na bilans azotu. Dwa badane osobniki były przez szereg dni naprzód kontrolowane co do swej równowagi azotowej. Naświetlania u jednego dawkowano od 30 do 80 minut, u drugiego od 70 do 100. W moczu i kale oznaczano codzień azot, fosfor całkowity, siarkę całkowitą, kwas moczowy i zasady purynowe. Wyniki obu serji badań były jednolite. Azot całkowity wykazał w pierwszym dniu naświetlania zmniejszenie wydzielania. Stan ten cofnął się nieco drugiego dnia naświetlania a potem przez cały czas naświetlań ilość azotu jeszcze lekko się zmniejszała aż do pierwszego dnia wolnego. Wydzielanie kw. siarkowego nie uległo zmianie, wydzielanie fosforu statecznie malało. Ogółem więc wystąpiło zatrzymywanie ciał białkowych. To samo stwierdził Yoshiue na psach. Co do wywozu kw. moczowego i zasad purynowych, to przez pierwsze 3 dni był on wzmożony, potem wrócił znów do normy mimo dalszych naświetlań. Jednak po 6-dniowej przerwie w naświetlaniach ponownie można było wywołać wzmożony wywóz. W. uważa wobec tego całe zjawisko jako wypłukiwanie składów purynowych w ustroju a nie wzmożony rozpad białka, przeciw czemu przemawia brak wzmożonego wywozu azotu i fosforu. Działanie to przypomina sposób działania atofanu. Wogóle wpływ na przemianę materji przypomina działanie klimatu górskiego, małych dawek arsenu, Roentgena lub zastrzyków ciał białkowych. Zauważyć należy, że oba osobniki wykazywały przed rozpoczęciem doświadczeń nieco bierny bilans azotowy, badania nad osobnikami o przeciwnym bilansie byłyby dla kontroli pożądane. (Przyp. refer.).

Sabatowski (Lwów).

Patologica.
Nr. 372. 1924.

G. Sangiorgi. **Emanacja radowa w stosunku do anafilaksji.** Autor prowadzi dalej badania, rozpoczęte w roku 1923 nad wpływem emanacji na przebieg wstrząsu posurowiczego u morświnek. Używa wody radjoczynnej silnej (5000 jednostek Machego) lub radjoaktywuje surowicę końską do miana 300 jedn. M. Uczulenie mieszanką surowicy i wody radjoczynnej lub surowicą radjoczynną świeżą dawało wynik ujemny, dawka wstrząsowa (surowicy nieradjoczynnej) nie wywoływała potem wstrząsu po upływie 21 dni. Surowica, która przez dłuższe stanie postradała emanację, dawała wstrząs taki sam jak surowica nie traktowana emanacją. Surowica radjoczynna nie daje wstrząsu zarówno przy zastosowaniu jej tylko do zastrzyku uczulającego jak też tylko do zastrzyku wywołującego. Ponowny zastrzyk wywołujący surowicą nieradową u zwierząt zastrzykniętych poprzednio materjałem radjoczynnym, a stosowany jeszcze po upływie 30 dni od pierwszego zestrzyku wywołującego, nie dawał również wstrząsu lub tylko wstrząs poronny. *A. Sabatowski* (Lwów).

Paris Medical — 14 rocznik
Nr. 16 — kwiecień — 1924.

R. Pierret. **Leczenie arszenikowe w otorinolaryngologji Jego wskazania i sposób stosowania.** Od czasu wskazania przez Gautiera na dodatnie działanie arszeniku na ustrój w ogólności, poczęto stosować leczenie wodami arszenikowemi schorzeń nosa, gardła i krtani. Dwa główne zdrojowiska, obfitujące w wody arszenikowe zyskały napływ chorych na gardło, nos i krtań a mianowicie Bourboule, posiadające wodę arszenikową i Saint Honoré wodę siarczano-arszenikową. Główne źródło w Bourboule (»Choussy«) ma wodę o znacznej zawartości arszeniku (0,029 gr. w litrze), izotoniczną, radjoaktywną, bez siarki nieutlenionej. W Saint Honoré natomiast znajdują się źródła siarczano-arszenikowe o 14 razy mniejszej zawartości arszeniku, które stosuje się przeważnie, miejscowo w formie inhalacji suchej, pulweryzacji, płukania gardła i płukania nosa. W Bourboule sposoby stosowania są nieco odmienne, bo stosuje się wodę albo tylko miejscowo, alboteż obok miejscowego stosowania na drogi oddechowe (przez pulweryzację i płukanie) wywołuje się oddziaływanie organo-wegetatywne przez inhalację i hydroterapję.

Od czasu wyodrębnienia przez Lasequa opadowego nieżytu oskrzeli i płuc jako powstałego skutkiem schorzeń dróg oddechowych górnych, poczęto na leczenie tych ostatnich baczniejszą zwracać uwagę

Ze schorzeń górnych dróg oddechowych na szczególne uwzględnienie w lecznictwie wodami arszenikowemi zasługują prócz nieżytów opadowych, także schorzenia spasmotyczne jak *rhinitis vasomotorica* i dychawica *(asthma)*, występująca n. p. w czasie ostrych nieżytów nosa.

Ostry nieżyt nosa, często się powtarzający, poprawia się szybko i trwale po leczeniu wodami arszenikowemi, a z jego poprawą znika też towarzyszący mu wyprysk przedsionka nosowego. Przewlekłe nieżyty nosa, wśród których najczęściej jest postać śluzowo-ropna (zwłaszcza u dzieci), oddziaływują bardzo dodatnio na leczenie wodami arszenikowemi; są one bowiem zazwyczaj połączone z adenoidalnym przerostem błony śluzowej, względnie z adenopatją ogólną, która znakomicie cofa się po przeprowadzonem umiejętnie leczeniu wodami arszenikowemi, podobnie jak suche nieżyty gardła u djabetyków, nieżyty krtani idjopatyczne i powstałe wskutek drażnienia.

M. Segard. **Leczenie wodami adenopatji tchawicowo-oskrzelowej u dzieci.** Adenopatja tchawicowo-oskrzelowa u dzieci doskonale daje się leczyć wodą ze źródeł mieszanych — siarkowo-arszenikowych (typu Saint Honoré). Miejscowo można stosować tę wodę w postaci rozpylań gardlanych, które dzieci począwszy od 3 lat znoszą doskonale. Małe dzieci wyuczają się inhalować szybko za przykładem starszych. Prócz inhalacji stosuje się w Saint Honoré początkowo krótko trwające kąpiele w wannie, zmywania, kąpiel w basenach i ciepłą kąpiel na nogi. Dodatnie oddziały-

wanie wody tej na organizm ujawnia się w tem, że chore dzieci zyskują szybko łaknienie, regularny i spokojny sen, a kolor twarzy przybiera odcień różowy.

Powiększenie migdałków czy też powiększenie gruczołów limfatycznych, jako pozostałość po chorobach zakaźnych, znakomicie się cofają po przeprowadzonem leczeniu wodą siarczano-arszenikową. Inaczej sprawa się przedstawia ze schorzeniem gruźliczem gruczołów. Leczenie tych przypadków wskazane jest tylko wówczas, gdy płuca nie są objęte gruźlicą i gdy ciepłota nie sięga wyżej 38°. Specjalne leczenie schorzenia gruźliczego gruczołów musi być dokonywane pod ścisłą kontrolą lekarską dla uniknięcia ewentualnie nawet szkodliwych skutków.

Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.
T. 43. Z. 2. — luty — 1924.

E. Escat i F. Laval **Stosowanie radium w krtani przez okienko, wycięte w chrząstce tarczykowej.** Autorowie stosowali radium w 3-ch przypadkach raka krtani przez okienko wycięte z boku w chrząstce tarczykowej, przez które wprowadzali igły radionośne w miękkie części wewnątrz krtani, nie przekłuwając błony śluzowej i pozostawiali je przez 7 dni. Igły te zawierały małe dawki radium. Metodę tę przenoszą autorowie nad inne dotychczas stosowane (n. p. przez laryngofissurę), ponieważ nie powoduje przemieszczenia szkieletu krtani, zapobiega obumarciu chrząstki przez zmniejszenie dawek radium oraz nie daje zakażenia ze strony światła krtani, które z raną nie komunikuje.

A. Dobrzański (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 25 stycznia 1924 r.

Przewodniczący prof. T. Zalewski. Obecnych 60.

Prezes kol. Zalewski poświęca na wstępie słów kilka wspomnieniu pośmiertnemu po zmarłym członku Twa lek. kol. E. Müllerze.

Kol. Schellenberg, jako gospodarz Twa składa sprawozdanie z rachunków za rok 1923, wykazując z gospodarki domem Twa saldo 5 000 000 mk., którą to kwotę za pokwitowaniem oddał na budowę „Domu lekarzy“, kol. Zaorski wnosi o udzielenie gosp. absolutorjum. Kol. Świtalski, skarbnik Twa zdaje sprawozdanie z rachunków za Gazetę i wkładki do Twa. Kol. Zaorski imieniem komisji szkontrującej podnosi wielką i ofiarną staranność i pracowitość w prowadzeniu ksiąg skarbnika, wnosi o udzielenie mu absolutorjum, podobnie zresztą jak i gospodarzowi. Prezes Zalewski podkreśla ofiarną pracę kol. Schellenberga i kol. Świtalskiego i wyraża im imieniem Zarządu podziękowanie.

Kol. Falkiewicz przedstawia chorą lat 50, która przebyła rok temu nagminne **zapalenie mózgu.** Obecnie stwierdza się w mięśniach kończyn nieco wzmożoną sztywność (*rigiditas*). Babiński (—), Romberg (—) Prawa stopa chorej wykonuje stale ruchy mimowolne o średniem wychyleniu szybsze niż przy atetozie, a wolniejsze niż przy pląsawicy. Ruchy te występujące przy chodzeniu i w spokoju, zaczynają się skurczowem zgięciem palców ku podeszwie stopy, a po chwili wyginają się z powrotem ku stronie grzbietowej stopy, przyczem jednak pozostają przez chwilę w hyperextensji. Obok tego typu hyperkinezji uderza sztywność źrenic przy zadziałaniu światłem, przy zachowanej reakcji na akomodację, czyli objaw Argyll Robertsona, do niedawna uważany za charakterystyczny dla kiły systemu nerwowego. Tymczasem w czasie epidemji śpiączki zwrócił uwagę Nonne, że objaw ten występuje i przy *encephalitis epid.*, podobne przypadki opisali Herzog, Adler, Dreyfuss i Economo. Jakkolwiek daleko częściej spotykamy w stanach następowych po śpiączce parezę akomodacji, jednak fakt, że typowy Argyll Robertson zdarzać się może w tem schorzeniu, ma niesłychanie doniosłe znaczenie rozpoznawcze.

W dyskusji kol. Domaszewicz podnosi, że w przypadku powyższym stosował, ze względu na uporczywe i przez to dolegające chorej ruchy, różne środki terapeutyczne, jednak bez jakiegokolwiek skutku.

Kol. Świtalski zauważa, że w ostrych stanach zapalenia mózgu nagm. b. częstym objawem jest zaburzenie źreniczne o charakterze A. R., jednak zmiany te potem się same wycofują; w danym przypadku uważa, że tylko lewa źrenica nie reaguje zupełnie, natomiast prawa wykazuje ślad reakcji, przy badaniu przez lupę.

Kol. Rothfeld uważa, że w kiłowych zmianach źrenicznych może być ślad reakcji zachowany jak w tym przypadku; zwraca uwagę na trudności jakie mogą się nasunąć w rozpoznaniu różniczkowem między kiłą systemu nerwowego, a następstwami śpiączki.

Kol. Bocheński wygłasza odczyt p. t.: 25 **lecie kliniki położniczo-ginekologicznej lwowskiej**“, (ukaże się drukiem). W ciągu tego czasu odbyło się w klinice 12395 porodów. Śmiertelność w połogu na oddziale czystym wynosiła 0.72 pro mille — chorobowość zaś 2.93%. — Na oddziale położniczym zakaźnym śmiertelność 3.52%, a chorobowość 8.68%. Na oddziale ginekologicznym z przyjętych 7055 osób — operowano 3503 osób, a zabiegów operacyjnych wykonano 3856. — Śmiertelność na tym oddziale wynosiła 3.95%. W ciągu 25 lecia udzielono porady ambulatoryjnej 37.253 chorym.

W dyskusji kol. Zalewski zwraca uwagę na celowość tego rodzaju sprawozdań klinik i oddziałów szpitalnych ze względu na rozwój naszego życia klinicznego i szpitalnego.

Kol. Nowicki wyraża wdzięczność prelegentowi za ujęcie w wykładzie wszystkich dodatnich i ujemnych stron oddziału klin. poł. w obecnych ciężkich warunkach ekonomicznych. Zwraca się do obecnych z życzeniem, by na wzór państw zachodnich, propagowali i wspierali już poniekąd i u nas zainicjowaną myśl stworzenia t. zw. Koła miłośników Wydziału lekarskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 1. lutego 1924.

Przewodniczący prof. T. Zalewski. Obecnych 45.

Kol. Demianowski wygłasza rzecz „**O psychoterapji**“ przedstawiając ważniejsze metody psychoterapeutyczne. Teoretyczne uzasadnienie mechanizmu i dynamiki widzi prelegent w fenomenologji hypnozy. Metodyczną psychoterapję jak i psychoterapję ogólną uważa prelegent jako wskazanie nie tylko w stanach psychoneurotycznych ale także i w cierpieniach organicznych, w tych ostatnich jako leczenie pomocnicze.

W dyskusji kol. Rothfeld nie może się zgodzić ze stanowiskiem prelegenta, że leczenie ataksji metodą Frenkla jest psychoterapją. Stosowanie psychoterapji w cierpieniach organicznych uważa za nieuzasadnione, z wyjątkiem przypadków z objawami funkcjonalnemi. Sprowadzanie działania stosowanych środków leczniczych do działania sugestywnego sprzeciwia się naszym pojęciom o działaniu farmakologicznem środków leczniczych.

Kol. Krzemicki: wszystkie niemal stany psychoneurotyczne mają okresy, gdzie chory odzyskuje całkiem dobre samo poczucie bez wszelkiej terapji i sądzi, że i wyniki psychoterapji polegają na zejściu się z takim spontanicznym okresem poprawy. Oszukaństwo experymentów polegających na „wpływie“ psychicznym na układ odżywczo-naczynio-ruchowy wykazali dostatecznie przed laty Babiński i Morie.

Kol. Reich podkreśla ujemną stronę psychoanalizy stosowanej w histerji.

Kol. Demianowski w odpowiedzi: metodę Frenkla musi się uważać za metodę psychoterap. Chodzi tu o stworzenie nowych automatyzmów drogą pełnego impulsu świadomego.

Nie zgadza się również z tem, że chłodne obejście się lekarza, wyklucza wpływy psychiczne lekarza na pacjenta. Argument kol. Krzemickiego o samoistnej uleczalności cierpień okresowych, a co za tem idzie o trudnościach w ocenianiu metody leczniczej, nie może świadczyć przeciw psychoterapji jedynie, ale raczej chyba przeciw terapji lekarskiej wogóle jako nauce ścisłej. Sprawa zmian troficznych, w skórze wywołanych drogą sugestji hypnotycznej jest nadal kwestją otwartą, a obserwacje lat ostatnich zdają się stwierdzać niezbicie ich obecność. Fakt, że konstytucji histerycznej nie uleczamy psychoanalizą, nie może być racją wystarczającą przeciw stosowaniu psychoanalizy w histerji, gdyż z tej samej przyczyny musielibyśmy wykluczyć z terapji przeważną część środków leczniczych.

Kol. Chrapek: przypadek ropnego **zapalenie krtani** (*Laryngitis phlegmonosa*) powstałego najprawdopodobniej wskutek infekcji po urazie błony śluzowej. Jako rezultat przebytego ropnego zapalenia nastąpiło zrośnięcie strun wrzekomych z pozostawieniem nieznacznej szczeliny w okolicy wcięcia międzynalewkowego. Leczenie ma na celu usunięcie w autoskopji granulacji i rozszerzanie krtani dilatatorami, wprowadzanemi od góry i przez otwór tracheotomijny.

W dyskusji prof. Zalewski podnosi, że przypadki tego rodzaju bez przebiegu choroby zakaźnej są rzadkie.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 8 lutego 1924.

Przewodniczący prym. Z. Leńko. Obecnych 66.

Kol. Türkel przedstawia preparat pochodzący z operacji członka z powodu **carcinoma penis.**

W dyskusji prof. Barącz: nawrót nowotworu w przypadkach takich jest prawie nieunikniony. Lepsze rokowanie daje zabieg operacyjny wykonany u starszych osobników.

Kol. Rapaport przedstawia przypadek tępego **urazu lewej nerki.**

S. A. lat 40. przed 7 tygodniami kopnięty przez konia w lewą okolicę lędźwiową, w pół godziny po przypadku odzyskał przytomność i przy pierwszem oddawaniu moczu zauważył krew. Krwiomocz trwał przez 4 dni poczem ustał. Po tygodniu nawrót krwiomoczu, trwający tylko 2 dni. Następnie po 4 dniach znowu krwiomocz i tak co cztery do 5 dni.

Chory zgłosił się znacznie wycieńczony, wykonano chromocystoskopję i pokazało się, że nerka prawa wydziela normalnie z lewej natomiast wydobywał się płyn krwawy. Wykonano wy-

cięcie nerki — na wyjętym preparacie widoczne były znaczne wysięki krwawe, zwłaszcza w dolnej przedniej części, w niektórych miejscach widać ślady poczynającej się martwicy, oraz wybroczyny krwawe stożkowate na kształt zawału.

Przebieg pooperacyjny gładki — operowany opuścił oddział po 4 tygodniach wyleczony.

Kol. Andruszewski: przypadek **nowotworu złośliwego**, który wystąpił w owrzodzeniu na policzku, wytworzonem przez toczeń żrący w rok po mechanicznym (kopnięcie przez konia) urazie tego miejsca.

Kol. Rothfeld wygłosił rzecz p. t. **„Zaburzenia w zakresie systemu pozapiramidowego«**. Jednostki chorobowe, które obecnie zaliczamy do zaburzeń w zakresie systemu pozapir. („zaburzenia striarne“, „syndrom amyostatyczny“) są: choroba Parkinsona, parkinsonizm postencefalityczny, choroba Wilsona, pseudoskleroza, wzmożone napięcie mięśniowe przy miażdżycy naczyń mózg., pląsawica, atetoza, kurcz torsyjny.

R. omawia czynniki, które w warunkach fizjologicznych odgrywają rolę przy powstawaniu ruchu dowolnego, wskazuje przytem szczegółowo na czynności statyczne aparatu ruchowego, opierając się na wywodach Strümpla, który wprowadził pojęcie „syndromu amyostatycznego“ i podaje anatomję systemu pozapiramidowego. Schorzenia pallidum powodują zbiór objawów hypokinetyczno-hypertonicznych; typem tego choroba Parkinsona wzgl. parkinsonizm postenceph. Te objawy chorobowe, wynikające z ubytku czynności pallidum każą wnosić, że w warunkach fizjologicznych pallidum ma z jednej strony zadanie regulacji ruchów dowolnych, następstwa poszczególnych aktów ruchowych, automatyczności ruchów raz rozpoczętych, uskutecznianie współruchów i wpływanie na aparat ruchowy w ten sposób, aby na bodźce czuciowe i zmysłowe doszedł do skutku odczyn ruchowy wzgl. ruch obronny współmierny z bodźcem, który na organizm zadziałał. Czynność tę uskutecznia pallidum pod wpływem bodźców, dopływających doń ze wzgórków wzrokowych, do których dochodzą znów bodźce czuciowe i zmysłowe. Zmiany w napięciu mięśniowem powstają przy schorzeniach pallidum skutkiem ubytku czynności hamujących pallidum na system móżdżkowy. R. omawia połączenia pallidum z móżdżkiem. Pallidum pozostaje pod wpływem działania hamującego striatum, które otrzymuje bodźce z th. opt. Ubytek tego działania hamującego powoduje objawy hyperkinezy. R. omawia szczegółowo atetozę i pląsawicę, przyczem wskazuje, że obok tego umiejscowienia także schorzenia zajmujące drogi łączące móżdżek z mózgiem mogą powodować wystąpienie ruchów pląsawiczych. W końcu omawia znaczenie striatum i pallidum w warunkach fizjolog., oraz stosunek tych ośrodków do siebie jakoteż do systemu piramidowego.

Kol. Domaszewicz podnosi, że neuron obwodowy układu pozapiramidowego według badań Franka, kończy się w sarkoplazmie mięśnia. Zmiany w sarkoplazmie są prawdopodobnie ostateczną przyczyną rigorów spotykanych w schorzeniach dróg pozapiramidowych. Także elektryczny odczyn tych mięśni jest inny. D. omawia wreszcie teorję Orzechowskiego o powstawaniu hyperkinezji.

Kol. Świtalski: znajomość syndromu pozapiramidowego jest zdobyczą ostatnich lat i jest wciąż w rozwoju, jak dotąd nie potrafi ona nam wytłumaczyć wszystkich objawów.

Kol. Reich zwraca uwagę na znaczenie układu wegetatywnego przy schorzeniach dróg pozapiramidowych.

Kol Krzemicki przytacza kilka ciekawych spostrzeżeń klinicznych z zakresu schorzeń pozapiramidowych.

Kol. Rothfeld podnosi w odpowiedzi, że nie mamy pewnych danych o stosunku pallidum i striatum do tej czynności sarkoplazmy, którą jej przypisuje Frank. Nie jest wykluczone, że wpływa ona na plastyczne napięcie mięśni. Wiadomości nasze z anatomji, fizjologji i patologji dróg pozapir. nie są jeszcze ostatecznie ustalone, że jednak dotychczasowe wyniki badań przyczyniły się w znacznej mierze do zrozumienia stanów chorobowych, dawniej dla nas niejasnych.

V. Posiedzenie naukowe dnia 15. II. 1924

Przewodniczący prym. Leńko. Obecnych 70.

Kol. Fritz przedstawia chłopca 9-letniego z *Dystonia lordotica*, podnosząc rzadkość przypadku (opisanych w piśmiennictwie 32), pochodzenie aryjskie, wczesne rozpoczęcie się sprawy chorobowej (Całość ukaże się w druku).

Kol. Ziembicki: przypadek stanowiący zbiór zmian **rozwojowych**. Wyjaśnia zapatrywania na podniebienie gotyckie i sposób jego powstawania (leptoprosopia i t. d.), zmiany na kończynach dolnych (polydaktylia), rozdwojenie członów palca na kończynie górnej (syn-hyperdaktylia?), na co proponuje nazwę „*digitus bifurcatus*“.

W dyskusji prof. Węgłowski zwraca uwagę na zmiany w kośćcu, w szczególności czaszki demonstrowanej chorej, pokazując zdjęcia roentgenowskie. Kol. Reiss podnosi znaczne rozstawienie gałek ocznych (*distantia pupillaris*) u chorej, mimo którego pole widzenia wspólne dla obu oczu jest niezmniejszone. Kol. Rothfeld zapytuje czy u chorej było przeprowadzone badanie w kierunku kiły, spina bifida oraz enuresis nocturna. Prelegent wyjaśnia, że zmian tych nie stwierdzono.

Kol. Szulisławska demonstruje **preparat wady rozwojowej narządu moczowego** u noworodka. Nerki obie, zwłaszcza prawa, powiększone; na powierzchni i na przekroju liczne, drobne torbiele widoczne makroskopowo. Obie nerki mają po dwie miedniczki nerkowe i z każdej odchodzi osobny moczowód. Moczowody te znacznie rozszerzone, łączą się, po dwa, pozornie ze sobą przed wejściem do pęcherza osobnemi ujściami. Pęcherz o ścianach znacznie zgrubiałych, daje obraz przewlekłego zapalenia. Cewka moczowa drożna. Ze stanowiska sądowo-lekarskiego przypadek ciekawy ze względu na próbę płucną, która wypadła ujemnie, mimo, iż jak śledztwo wykazało, dziecko żyło 1 godzinę. Natomiast próba żołądkowo-jelitowa wypadła dodatnio.

W dyskusji prof. Sieradzki zwraca uwagę, że mimo, iz dziecko żyło i kwiliło, na sekcji w płucach nie znajdywało się powietrze. Prof. Nowicki przyjmuje za przyczynę zgrubienia ścian pęcherza, przerost nerwowy, per analogiam do pylorospasmus; możliwe w związku ze zmianami intoksykacyjnemi.

Kol. Kuźniar przedstawia: a) preparat **zwyrodnienia torbielkowatego nerek**, pochodzący ze zwłok mężczyzny lat 57.

Nerki długości 20 cm, ważą po 14 0 gr złożone są w całości z torbielek różnej wielkości, wypełnionych płynem jasnym ciągnącym się, gdzieniegdzie zmieszanym z pochodnemi barwnika krwi. Na rozkroju makroskopowo utkania nerkowego nie widać. Mimo tych zmian, klinicznie nie zauważono objawów niedomogi wydzielniczej nerek. Znaczny przerost lewego serca w związku z zanikiem miąższu nerek, jako objaw kompenzacyjnego zwiększenia ciśnienia. W następstwie zwiększenia ciśnienia, bardzo wybitnego stopnia miażdżyca ogólna, jako następstwo zużycia systemu naczyniowego. b) preparat **wypadnięcia pętli jelitowych do jamy opłucnowej**.

W dyskusji kol. Leńko podnosi znamienność przypadku: osobnik z tak zmienionemi nerkami żył przeszło 50 lat bez zmian klinicznych. Świadczy to jak mało stosunkowo miąższu nerkowego już wystarcza do czynności wydzielniczej. Prof. Nowicki podnosi, że charakterystycznym dla schorzeń narządu moczowego jest przerost serca lewego, co i w demonstrowanym przypadku znaleziono.

Kol. Dżułyński wygłosił rzecz: **„Stosunek wzajemnej grubości ścian komór sercowych u płodów i dzieci i jego znaczenie praktyczne«** (ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Pisek i Nowicki.

VI. Posiedzenie naukowe z dnia 22. lutego 1924.

Przewodniczący prof. Zalewski Obecnych 90.

Prezes Twa prof. Zalewski poświęca na wstępie gorące słowa wspomnieniu pośmiertnemu po ś. p. prof. Włodzimierzu Łukasiewiczu, jednym z najgorliwszych członków Lw. Towarzystwa lek.

Kol. Leszczyński przedstawia: a) przypadek kliniczny **Folliculitis exulcerans Łukasiewicz'i**. Chorobę tę opisał Łukasiewicz w czasie, gdy był jeszcze asystentem Kaposi'ego, jako schorzenie sui generis. Potem chorobę tę zaliczano do „tuberculidów“. Leszczyński badał wszystkie swe przypadki na 3 odczyny. tbc. i nigdzie nie otrzymywał odczynu dodatniego. Sądzi, że schorzenie to należy do jednej z „mykoz“.

b) 3 przypadki **leucoderma syphiliticum**, ze względu na różne zapatrywania co do patogenezy tego fenomenu typowego dla kiły. Zgadza się, że częściowo występuje bielactwo na tle osutki, ale przedewszystkiem uważa za przyczynę hyperpigmentację. Prawdopodobnie (szkoła francuska) krętki usadawiają się w nadnerczach.

Kol. Ziembicki komunikuje, że „Kółko naukowe P. Szpitala powsz.“ ofiaruje na usługi członków Twa lek. szereg pism lekarskich zagranicznych, które to pisma są każdorazowo do przeglądnięcia w Szpitalu. Chcący korzystać winni się zgłosić u prym. Z. lub w Dyrekcji Szpitala.

Prezes Zalewski dziękuje w imieniu Lw. Twa lek.

Kol. Czernecki wygłosił rzecz p. t. **„Badania nad wpływem atropiny i adrenaliny na czerwone krążki krwi“** (ogłoszone drukiem w Zbiorze prac II. Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warsz. 1923).

W dyskusji prof. Mar.ischler podnosi zgubny wpływ większych dawek promieni roentg. na czerwone krążki krwi.

T. Falkiewicz.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 16 listopada 1923 r.

I. Kol. Wrześniowski pokazał: 1) chorą w 4 tygodnie po resekcji górnej szczęki z powodu kostniako-mięsaka, wynik dobry. 2) Szereg preparatów, otrzymanych przy operacjach: część jelita, wyciętą z powodu objawów zamknięcia; część żołądka z przypadku raka odźwiernika (wyzdrowienie); jajowody usunięte z powodu ropni, macicę rakowatą; preparat ciąży zamacicznej oraz kostniak, wycięty z kości łokciowej.

II. Tenże wygłosił sprawozdanie — część I.-szą z VI. Kongresu międzynarodowego chirurgów w Londynie. Omówił szczegółowo dwa tematy programowe: 1) gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem — ich fizjologję, patologję i operowanie oraz 2) plastykę stawów.

III. Kol. Bram wygłosił „zarys roentgenoterapji“, omawiając kolejno wskazania i wyniki lecznicze.

W dyskusji przemawiali kol. Stefan Kon i Petrykat.

Posiedzenie z dnia 14 grudnia 1923 r.

I. Przewodniczący kolega Rożkowski zakomunikował o śmierci roentgenologa dr. Judta w Warszawie; pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

II. Kol. Wrześniowski: 1) chora po resekcji szczęki górnej — obecnie z protezą szczęki, wykonaną przez dentystę Gelbarda, 2) preparat kiszki ślepej łącznie z dużym wyrostkiem robaczkowym, otrzymany przy operacji.

III. Kol. Bram pokazał 1) chorego z pryszczycą twarzy przewlekłą i oporną w leczeniu, wyleczoną naświetlaniem roentgenowskiem oraz 2) kilka radjogramów z własnej pracowni.

IV. Kol. Łokczewski omówił spostrzegany przypadek nowotworu mózgu z trwającem i w ciągu kilku tygodni napadowemi bólami głowy i bez innych objawów guza (sekcyjnie — duży glejak prawej półkuli).

V. Kol. Wrześniowski wygłosił dalszy ciąg sprawozdania z VI. Kongresu międzynarodowego chirurgów w Londynie; omówił dwa następne tematy programowe wyniki odległe leczenia ran nerwów obwodowych i leczenie surowicami i szczepionkami chorób chirurgicznych.

VI. Kol. Koniecpolski: **„Etjologja i leczenie zapalenia opon mózgowych** na podstawie własnych spostrzeżeń". Z przypadków prelegenta wynika, że czynnikiem, wywołującym sprawę, nie zawsze bywa meningococcus; w 2-ch przypadkach stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym obecność gronkowców, w 2-ch innych — obecność paciorkowców, w jednym — bacterjum lactis aerogenes.

W dyskusji: kol. Wrześniowski, Szaniawski, Bram, Rożkowski i Batawia.

Zdaniem kol. Brama leczenie surowicami nie daje zbyt dobrych wyników — 50% śmiertelności. Kol. Szaniawski sądzi, że leczenie napotne nie ustępuje leczeniu surowicami. Kol. Rożkowski: nie można surowicy meningokokowej odmówić wartości leczniczej, trzeba jednak pamiętać, że mamy do czynienia z 3 odmianami meningokoka, i że odróżniać należy sprawę miejscową — w oponach — i sprawę ogólną — posocznicę, z tego względu w przypadkach odpowiednich trzeba wstrzykiwać surowicę równocześnie pod skórę i do rdzenia.

Posiedzenie z dnia 15 lutego 1924 r.

I. Kol. Koniecpolski pokazał 17 letniego chłopca, u którego w przebiegu duru osutkowego spostrzegano zaburzenia narządu wzrokowego: obecnie stan wzroku lepszy; źrenice są rozszerzone, brak odruchów na światło, zanik tarcz wzrokowych na dnie oczu bad.

II. Kol. Bram opisał działalność naukową i zasługi na polu roentgenologji dr. l. M. Judta.

III. Prezes kol. Rożkowski zabrał głos, proponując uczczenie 50 lecia pracy zawodowej mag Nowaka, długoletniego członka Tow. lekarskiego. Propozycję przyjęto jednogłośnie, uchwalając wręczenie Jubilatowi adresu na uroczystem posiedzeniu.

IV. Po odczytaniu sprawozdania rocznego z działalności Tow. lekarskiego w r. 1923 przez sekretarza, skarbnika i przewodniczącego Komisji rewizyjnej; odbyły się wybory do Zarządu z wynikiem poniższym: prezes — kol. Rożkowski, zastępca prezesa — kol. Wrześniowski, sekretarz — kol. Łokczewski, skarbnik — Edward Kohn, bibljotekarz — Popkow, członkowie Zarządu kol.: Stawnicki i Batawia; komisja rewizyjna: Kol. Wołowski, Wasilewski i mag. Nowak.

V. Na członków Tow. lekarskiego przyjęci zostali koledzy: Tomaszewski, Konarski i Franke.

K. Łokczewski, sekretarz.

Do Prenumeratorów!

W myśl uchwały ***Walnego Zgromadzenia*** *z dnia 11. maja 1924 Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej* ***rozszerza rozmiary*** *P. G. L., i to już od czerwca b. r. celem rozwinięcia pisma i zaspokojenia potrzeb tak naukowych, jak i społeczno-lekarskich. Mimo szczupłych funduszów już Nry czerwcowe będą zawierać* ***2 arkusze tekstu*** *(bez ogłoszeń) od 1-go lipca zaś rozmiary zeszytu dojdą do* ***dwu i pół arkuszów.*** *Łącznie z tem* ***prenumerata*** *na III kwartał 1924 wyniesie 8 zł. dla członków Towarzystw zrzeszonych, a 9 zł. dla wolnych prenumeratorów.*

Wiadomości bieżące.

Krynica-zdrój.

Pierwszy sezon zimowy z powodu niepowiadomienia społeczeństwa i ogółu lekarzy o otwarciu sezonu i jakości zabiegów leczniczych, wydawanych w miesiącach zimowych, skupił tylko szczupłe grono kuracjuszy. Picie wód ze źródeł, dobrze ogrzane korytarze i kabiny kąpielowe dla wód mineralnych, zabiegów hydropatycznych, półkąpieli i okładów borowinowych, uprzystępniły sanatorjalne leczenie chorych.

Zawody narciarskie o mistrzowstwo Polski, które odbyły się w lutym dzięki inicjatywie kol. dr. Skórczewskiego w doskonałym terenie górskim Krynicy, zebrały blizko setkę współzawodników i bardzo wielu widzów z całej Polski. Stanowiły one miłą rozrywkę dla kuracjuszy, a zawodnicy sami byli zachwyceni przyrodą i terenem sportowym, jak nie mniej i gorącem przyjęciem ze strony obywateli. Stacje klimatyczne zimowe mają tu wskazówkę, jak należy iść z pomocą polskiemu sportowi i szerzyć praktycznie znajomość skarbów naszej zimy górskiej. Rozbudowa Krynicy postępuje nadal po przerwie zimowej. Tego roku zostanie ukończona kanalizacja i wprowadzonym przymus wodociągowy dla will. Prywatna inicjatywa budowlana w ostatnich trzech miesiącach potrafiła zapoczątkować budowę kilku nowych will, w tem dwóch murowanych, obliczonych na 50 pokoji, ogrzewanych zimą.

Od 1 maja b. r. stanowi Krynica odrębną samowystarczalną jednostkę ekonomiczną w ramach dóbr państwowych.

W roku bieżącym powstaje w Krynicy prywatny instytut roentgenologiczny. Także i laboratorjum bakterjologiczno-chemiczne rozszerzyło swój zakres działania. Jedną z koniecznych potrzeb jest otwarcie drugiej apteki, gdyż obecna nie może obsłużyć odpowiednio 15.000 chorych i całej okolicy. W końcu celem osuszenia północnego stoku góry parkowej należałoby wyciąć pewną ilość drzew nad Palenicą.

Lwów.

Z działalności Towarzystwa Walki z Gruźlicą we Lwowie. W kwietniu b. r. udzielono w Przychodni Twa Walki z Gruźlicą we Lwowie przy ul. Lindego 5. podczas 21 dni ordynacyjnych 236 porad lekarskich, w tem leczono 120 dawnych chorych, nowych przyjęto 116. Zabiegów lekarskich wykonano 956. Wywiadowczynie odwiedziły w domu 130 chorych. W laboratorjum wykonano 36 badań. W Sanatorjum na Hołosku leczono 21 chorych przez 493 dni leczenia. Czynnych lekarzy w Twie było 8. Obrót kasowy w tymże miesiącu wynosił 6,855,115.000 mkp.

Niemirów.

W roku bieżącym przybyło 9 nowych willi na ogółem 80 pokojów, zaprowadzono wszędzie instację światła elektrycznego, urządzono drugie boisko dla kąpieli słoneczno-powietrznej, oba zaopatrzono w baseny do brodzenia i wodociągi; unormowano kuchnię djetetyczną i rozszerzono gimnastykę leczniczą, którą prowadzi osobny lekarz-specjalista przy pomocy medyków. W projekcie jest budowa wielkich łazienek borowinowych w połączeniu ze zakładem dla mechanoterapji.

Poznań.

W dniu 1. maja b. r. odbyło się w obecności pana Prezydenta Rzeczpospolitej poświęcenie uniwersyteckiej Kliniki Ocznej. Tułająca się dotychczas po wojskowych szpitalach, klinika uzyskała godne pomieszczenie w jednem skrzydle Collegium Medicum, dawnego budynku Komisji Kolonizacyjnej. Klinika obejmuje 40 łóżek dla mężczyzn, kobiet i dzieci i posiada kilkanaście sal i pokojów, dostatnio urządzonych, dobrze zaopatrzone pracownie i zawiązek bibljoteki. O rozumnej ofiarności społeczeństwa wielkopolskiego świadczy fakt, że całe naczynie stołowe dla Kliniki, wartości kilkunastu miljardów, jest darem p. Stanisława Mańczaka z jego fabryki porcelany w Chodzieży. Nowej placówce nauki polskiej życzymy szczęśliwego rozkwitu.

Praga.

W Tatrach na Słowaczyźnie, na wysokości 1934 m. ma być wybudowane obserwatorjum meteorologiczne. Przy obserwatorjum ma być założona wojskowa stacja meteorologiczna i sygnalizacyjna dla Tatr wysokich i małych. Koszta budowy obliczono na 350.000 koron czeskich.

Rabka.

Z wiosną r. b. powiększono elektrownię zakładową i rozszerzono sieć na części gmin Słone i Rabka. Ukończono tężnię. Komisja zdrojowa w Rabce wstawiła do swojego preliminarza 20.000 zł. na budowę nowego pawilonu dla chorób zakaźnych, a do budowy zamierza przystąpić w jesieni b. r.

Ze świata.

Na wydziałach lekarskich Paryża, Lyonu, Lille, Bordeaux, Toulouse, Nancy i Algieru oddawna prowadzą wykłady hydroterapji profesorowie lub docenci terapji ogólnej. W roku ubiegłym uniwersytety Bordeaux, Lyon i Toulouse wydzieliły studjum klimatologji i hydrologji jako osobne, normalne katedry, wyposażone w pracownie. Trzy te uniwersytety leżą w ośrodkach licznych zdrojowisk i stacji klimatycznych. W Neapolu przygotowuje prof. Devoto otwarcie wielkiego instytutu naukowego dla hydrologji jako pracowni o znaczeniu międzynarodowem. Czeski uniwersytet w Pradze, jakoteż i niemiecki tamże mają katedry hydrologji lekarskiej: świeżo utworzono też katedrę hydrologji we Wratislawie (Preszburg) oraz pracownie naukowe w Karlsbadzie i Marienbadzie.

Państwowy szpital zdrojowy w Harrogate (Anglja) na 150 łóżek, święci tego roku swój stuletni jubileusz. Szpital ten posiada wszelkie pracownie kliniczne i dla prac doświadczalnych w zakresie chemji, biologji i bakterjologji.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Jakób WĘGIERKO, asyst. kliniki. Warszawa.

Mikrometoda kliniczna badania odczynu „skłaczania“.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. W.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Wiadomo, że surowica, względnie osocze krwi rozmaitych chorych posiada niejednakową skłonność do tworzenia strątów czyli »kłaczków« »*in vitro*« pod wpływem bodźców zewnętrznych. Podczas, gdy w niektórych przypadkach występuje t. zw. »skłaczanie« w skutek działania czynników słabych (podgrzewanie do 50° C, dodawanie nasyconego roztworu soli kuchennej) w innych nie występuje nawet pod wpływem najsilniejszych (ogrzewanie do 60° C, zadawanie wyskokiem i t p).

Mówimy wówczas, że wspomniane ciecze ustrojowe są mniej lub więcej trwałe po względem koloidowym.

Od czego zależy »równowaga koloidowa« surowicy i osocza po dziś dzień jest niewyjaśnione. Bez wątpienia ciała białkowe, jako najliczniejsze, muszą tu odgrywać rolę pierwszorzędną, jednakże i inne składniki, wchodzące w skład krwi, nie pozostają zapewne bez wpływu.

W pracy swej p. t. »*Badania fizykalno-chemicznych własności surowicy i osocza*« [1]) przytoczyłem ważniejsze poglądy dotyczące przyczyny »skłaczania«. Obecnie wspomnę. że większa część autorów wspólnie z Herzfeldem i Klingerem jest zdania, że ciała białkowe, które nie były w zetknięciu ze ścianami jelit, a przedostawały się wprost do krwiobiegu, jako produkt nadmiernego rozpadu tkankowego w ustroju, są powodem łatwego »skłaczania«.

A więc z białka ustrojowego, rozpadającego się pod wpływem rozmaitych schorzeń, mają się tworzyć przedewszystkiem wielkie drobiny w rodzaju fibrinogenu i innych globulin, które źle utrzymują się w roztworze. Czyli — od stopnia rozprószenia cząstek białkowych zależeć ma trwałość koloidowa danego roztworu.

Zgodnie więc z panującemi obecnie w piśmiennictwie poglądami, przez określanie frakcji białkowych względnie wskaźnika globulinowo-albuminowego powinniśmy dojść do tego samego celu, co przez wykonywanie odczynu »skłaczania«. Surowica zatem o dużym wskaźniku globulinowo-albuminowym powinna »skłaczać się« łatwo, surowica zaś o małym wskaźniku przeciwnie.

Frisch i Starlinger ułożyli nawet skalę, według której podług ilości i rozmiaru kłaczków sądzą »na oko« o zawartości fibrinogenu we krwi.

W badaniach swych, w których równolegle z odczynami »skłaczania« określałem frakcje białkowe, wykazałem, że tylko w większości przypadków, lecz nie zawsze, wzmożone »skłaczanie« idzie w parze ze zwiększeniem się fibrynogenu względnie wskaźnika globulinowo-albuminowego. Sądzę więc, że zwiększenie fibrynogenu b. często towarzyszy jedynie dodatniemu odczynowi »skłaczania«, lecz nie jest jego przyczyną.

Po dziś dzień nie można jeszcze ustalić, jakie znaczenie kliniczno-rozpoznawcze posiada określanie ilości fibrynogenu względnie wskaźnika globulinowo-albuminowego we krwi. Nie można również powiedzieć, do jakich celów klinicznych mają służyć odczyny, wykazujące większą lub mniejszą »chwiejność koloidową« osocza i surowicy.

Do odczynów tego rodzaju należą:

1. Odczyn skłaczania wykonywany w surowicy.
2. Odczyn skłaczania wykonywany w osoczu.
3. Odczyn Biernackiego (określanie szybkości opadania krwinek).

Wymienione odczyny wykonywali dość liczni autorzy w sposób rozmaity.

Daranyi n. p. wykonywał odczyn »skłaczania« w surowicy, poddając ją działaniu rozcieńczonego wyskoku i ciepła, a w zależności od tego, jak szybko występowało »skłaczanie«, oznaczał wyniki dodatnie ilością znaków +.

Frisch i Starlinger, Sachs i Oetingen i inni wykonywali odczyn »skłaczania« w osoczu przez dodawanie nasyconego roztworu soli kuchennej, lub pół nasyconego roztworu $(NH_4)_2\ SO_4$, wreszcie przez zwykłe podgrzewanie w łaźni wodnej w przeciągu 5 min. przy ciepłocie 55° C.

Gaza v. Gerloczy w celu otrzymania »kłaczków« w osoczu używał dwóch czynników:

1. izotonicznych roztworów soli obojętnych o coraz silniej działających anjonach według skali Hofmeistra i
2. ciepła [2])

Wszystkie tu wymienione odczyny »skłaczania«, jak i odczyn Biernackiego (określanie szybkości opadania c. czerwonych) nie są jeszcze, jak już wspominałem wyzyskane dla celów kliniczno-rozpoznawczych. Większość jednak autorów sądzi, że wypadają dodatnio przeważnie w tych cierpieniach, w których mamy do czynienia z nadmiernym rozpadem tkankowym w ustroju.

Zajmując się od pewnego czasu odczynami »skłaczania« zdanie to w zupełności potwierdzam. Jednakże przypuszczam, że przez wykonywanie tych odczynów na dużym materjale klinicznym możnaby jeszcze wyjaśnić wiele ciekawych zagadnień, a nawet, być może, wyzyskać dla celów rozpoznawczych.

Nie wiadomo dotąd zupełnie jak się zachowuje w ustroju »chwiejność koloidowa« osocza: 1. pod wpływem najrozmaitszych bodźców farmakologicznych, cieplnych, świetlnych i t. p.); 2. jak się zachowuje w przebiegu choroby i zdrowienia; 3. jak się zachowuje pod wpływem przyjmowania pokarmów; 4. jaki stosunek zachodzi pomiędzy »chwiejnością koloidową« a *crise colloidoclasique* Vidala; 5. jak się zachowuje pod wpływem drażnienia wegetatywnego systemu nerwowego i t. d i t. d.

Zdaje mi się, że tą drogą możnaby wyjaśnić cały szereg ciekawych zagadnień.

Jednakże do celów powyższych istniejące obecnie próby nie nadają się zupełnie, a to z przyczyn następujących: 1. wymagają dość dużej ilości krwi, pobieranej każdorazowo z żyły, co uniemożliwia częste wykonywanie odczynu; 2. zajmują dość dużo czasu.

Starałem się więc zastosować taką metodę wykonywania odczynu »skłaczania«, którąby wymagała zaledwie kilku kropli krwi, pobranych z palca i którą by się dało wykonać możliwie szybko.

Wychodząc z założenia, że wzmożona »chwiejność koloidowa« ma zależeć od »czynnika zlepiającego« [3]) uważam, że należałoby sądzić o niej według ilościowej zawartości tego »czynnika« we krwi. Dzięki niemu mogą się wytwarzać coraz większe cząstki białkowe przez zlepianie się ich aż do rozmiarów widzialnych nieuzbrojonem okiem »kłaczków«, dzięki niemu mają się też zlepiać c czerwone i tem samem szybko opadać. »Czynnik« ten powinien obniżać napięcie powierzchniowe i zwiększać lepkość osocza, a tem samem adsorbować się na powierzchi c. czerwo-

---

[1]) Praca ta ma się ukazać w zeszycie 4-tym tomu I. Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej.

[2]) Sposoby wykonania wszystkich tu podanych odczynów znajdzie czytelnik również w pracy mojej »*Badania fizykalno-chemiczne własności surowicy i osocza.*

[3]) Dokładny opis wprowadzonego przezemnie pojęcia »czynnika zlepiającego« znajdzie czytelnik w pracy »*Badania fizykalno-chemicznych własności i t. d.*

nych. Wreszcie, o czem w wyżej podanej pracy wspomniałem, ma wykazywać swe działanie nawet w znacznem rozcieńczeniu.

Uważam więc, że w celu wykonywania »odcz. skłacz«. nie należy używać dużej ilości krwi i że wystarczy w zupełności ilość niewielka, byle tylko »czynnik zlepiający« był zmyty z powierzchni c. czerwonych. Aby zaś sądzić o ilości tego »czynnika« należy posiłkować się sposobem rozcieńczania, podobnie jak to czynimy przy wykonywaniu odczynu Vidala. Jeżeli n. p. utworzą się »kłaczki« w 4-krotnem rozcieńczeniu, to znaczy, że »czyn. zlep.« jest dużo, jeśli zaś utworzą się tylko w 2-krotnem to znacznie mniej i t. d.

Przemywanie krwinek uskutecznia się zapomocą wirowania kilku kropli krwi, zmieszanych z roztworem cytrynianu sodowego, przez co zapobiega się jednocześnie krzepnięciu i tem samem adsorbowaniu »czyn. zlep.« na cząsteczkach włóknika.

Przyjmując pod uwagę wyżej wymienione dane, odczyn przezemnie proponowany należy wykonać w sposób następujący:

Do probówki służącej do wirowania wlewa się 0,4 cm^3 2%-go roztworu cytrynianu sodowego, a następnie 0,2 cm^3 krwi (10 pipet od haemoglobinometru Sahli'ego), pobranej z palca przez zwykle nakłucie igłą Francka. Po dokładnem zmieszaniu i odwirowaniu zawartości probówki (wirować zwykle nie potrzeba dłużej niż jedną minutę na elektrycznej lub ręcznej wirówce), c. czerwone zajmują niewielką objętość na dnie probówki, nad niemi zaś znajduje się lekko opalizujący, bezbarwny lub żółtawo zabarwiony płyn. Płyn ten rozdzielamy pipetą do 4-ch małych probówek, (mniej więcej 8 cm wysokości, 8 mm szerokości), a następnie do każdej z nich, prócz pierwszej, dodajemy fizjologicznego roztworu soli kuchennej w następującym stosunku:

Probówka	1	2	3	4
Opalizujący płyn	0,2 cm^3	0,1 cm^3	0,05 cm^3	0,05 cm^3
Fizjol. roztwór Na Cl.		0,1 cm^3	0,1 cm^3	0,15 cm^3

W ten sposób w pierwszej probówce otrzymujemy płyn nierozcieńczony, w drugiej rozcieńczony dwukrotnie, w trzeciej trzykrotnie w czwartej czterokrotnie.

Wszystkie probówki umieszczamy w łaźni wodnej przy + 52° C na przeciąg 3 min., jednakże po upływie każdej minuty należy je wyjmować i wstrzasając zawartość przez uderzanie palcem po probówce, obserwować pojawiające się »kłaczki«. Gdyby się »kłaczki« jeszcze nie utworzyły, należy ciepłotę doprowadzić do 54° C również na 3 min., jednakże sprawdzając co minutę przez wstrząsanie zawartości probówek. Podgrzewanie wymaga szczególnej uwagi, gdyż przegrzanie powoduje ścinanie białka i »kłaczki« nie uwydatniają się wcale.

Należy zwracać uwagę jedynie na »skłaczanie«, zmętnienie roli nie odgrywa. W zależności od tego, w ilu probówkach nastąpiło »skłaczanie«, oznaczamy tyloma znakami + n. p. »skłaczanie« w pierwszej probówce +, w dwu pierwszych ++ i t. d. Rozdzielanie płynu do 4-ch probówek najwygodniej wykonać pipetą Wright'a, którą szykujemy sobie zawczasu oznaczając na niej objętości równe 0,05 cm^3, 0,1 cm^3, 0,2 cm^3.

Przy pewnej wprawie jedno oznaczenie nie wymaga więcej czasu ponad 15 minut. Można także wykonywać odrazu serje oznaczeń (10 lub więcej).

U ludzi zdrowych odczyn ten wypada zupełnie ujemnie, t. j. »skłaczania« nie otrzymujemy wcale. Najbardziej dodatnie wyniki otrzymywałem w gruźlicy rozpadowej, włóknikowem zapaleniu płuc, ostrym gośćcu stawowym i w nefrozach. Zupełnie ujemne wyniki otrzymywałem między innemi w cukrzycy i w chorobach wątroby.

Dotychczas zbadałem zapomocą podanego odczynu 70 przypadków, a otrzymane wyniki przedstawiają się w sposób następujący:

1. **Gruźlica rozpadowa płuc** — 12 przypadków,
   z czego 10 ++++
   2 ++ (w tych dwóch przypadkach jednocześnie »*haemoptoe*«).
2. **Nieżyt szczytów** — 3 przypadki. (Stan lekko podgorączkowy) wszystkie ujemne —
3. Rak — 5 przypadków, z czego 1 rozpadający się rak żołądka z licznemi przerzutami ++++
   1 rak przełyku ++
   1 sutki z przerzutami do opłucnej (krwawy płyn w opłucnej) —
   1 wargi dolnej poczynający się —
   1 „ „ daleko posunięty +
4. **Włóknikowe zapalenie płuc** — 3 przypadki, wszystkie ++++
5. **Wysiękowe zapalenie opłucnej** — 3 przypadki,
   z czego 1 ++++ (w okresie ostrym)
   1 +++ (trwające dłużej)
   1 ++ (trwające jeszcze dłużej).
6. **Choroby wątroby** — 4 przypadki,
   z czego 1 *icterus catarrhalis*
   1 *hepatitis luctica*
   1 kamica z żółtaczką
   1 marskość zanikowa (*ascites*)
   wszystkie ujemne (—)
7. **Cukrzyca** — 7 przypadków (wszystkie ciężkie), wszędzie odczyn ujemny —
8. **Gościec stawowy** — 4 przypadki,
   z czego 3 ostry ++++
   1 podostry ++
9. **Choroby serca** — 3 przypadki, wszystkie niewyrównane wady sercowe z obrzękami i wątrobą zastoinową
   z czego 2 +
   1 —
10. **Choroby krwi** — 1 przypadek, *Leucaemia myelog.* —
11. **Choroby nerek** 5 przypadków,
    z czego 1 *nephritis chron.* ++
    1 „ *interstic.* ++
    2 *nephrosis* ++++
    1 *nephrit. chron.* —
12. **Choroby narządów trawienia** — 3 przypadki,
    z czego 1 *ulcus duodeni* +
    2 *catarrhus acid. ventr.* —
13. **Cierpienia rozmaite** — 11 przypadków,
    z czego 1 *haemoglobinuria paroxysmalis* —
    1 histerja —
    1 *tumor mediastini* (*lymphosarcoma*) +
    1 *hemiparesis dextr. Lues* —
    1 *sepsis puerp.* —
    1 *parametritis, cystitis* ++
    1 *endometritis* —
    1 *bronchitis putrida* +
    1 *hypernephroma (?)* +++
    2 *proces. atheromat.* +
14. **Zdrowi** — 6 przypadków, wszystkie ujemne (—)

Na zasadzie podanych tu przypadków niepodobna jeszcze orzec, jaką dany odczyn posiada wartość kliniczno-rozpoznawczą, i być może dopiero dalsze badania sprawę tę rozstrzygną.

Jednakże, zestawiając wyniki otrzymane zapomocą istniejących dotychczas prób »skłaczania«, z wynikami, jakie daje próba, przezemnie zastosowana, widać, że pod względem ścisłości nie ustępuje ona w niczem istniejącym dotychczas. Co się zaś tyczy równoległości w występowaniu »skłaczania« i sedymentacji, to trzeba przyznać, że chociaż w przeważającej większości przypadków równoległość ta istnieje, w niektórych jednak »skłaczanie« z sedymentacją może nie iść w parze, co zależeć prawdopodobnie będzie od c. czerwonych, a nie od osocza.

Równoległość w występowaniu »skłaczania« i sedymentacji uwidoczniona jest dla przykładu na niżej podanej tabliczce.

Zdaje mi się, że próba ta przez wzgląd na bardzo proste i szybkie jej wykonanie, wymagające zaledwie kilku kropli krwi, co umożliwia badanie serjami, może znaleść

szersze zastosowanie zarówno dla celów klinicznych jak i doświadczalnych.

Liczba porządkowa	ROZPOZNANIE	Próba Daranyi'ego	Próba Biernackiego	Próba zastosowana przezemnie
1	Marja M. l. 32 *Icterus catarrhal.*	—	10 mm	—
2	Helena W. l. 25. *Tbc. pulmon. destructiva.*	++++	60 mm	++++
3	Józefa W. l. 32. *Tbc. pulmon. destructiva.*	++++	55 mm	++++
4	Marja O. l. 20. kamienie żółciowe (żółtaczka znikająca).	++++	50 mm	+++
5	Antonina K. l. 30. *pneumonia crup.*	++++	60 mm	++++
6	Stanisław Ż. l. 20. *hepatitis luetica.*	+	11 mm	—

Piśmiennictwo.

1) Herzfeld i Klinger. Biochemische Zeitschrift. T. 83. 1917. — 2) Frisch i Starlinger. Medizinische Klinik. 1921. T. 38, 39. — 3) Daranyi. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1922. Nr. 17. — 4) Sachs i Oetingen. Münchner Medizinische Wochenschrift. 1921. Nr. 12. — 5) Gaza von Gerloczy. Klinische Wochenschrift, Nr. 43. 1922.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Kilka uwag w sprawie współczesnego pojęcia czynności wegetatywnych.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Układ wegetatywny różnie bywa określany. Zależy to od tego, która z wielu definicji tego systemu zostaje przyjętą. Potężny kierunek badań współczesnych rozszerzył horyzont wiedzy w tę stronę, połączył wiele rozrzuconych dotychczas zjawisk, dał nam pojęcia nowe i zespolił system wegetatywny z układem gruczołów wkrewnych w jedną nierozerwalną całość. Dziś wiemy, że każdy narząd i każda komórka bierze udział w wydzielaniu wewnętrznem, że w każdym narządzie, a niewątpliwie i komórce, są mechanizmy obwodowe, działające w sensie funkcji wegetatywnych. Cały ustrój, to zbiór jednostek dających się czynnościowo zaliczyć do systemu wkrewno-wegetatywnego w ściśle biologicznem rozumieniu. O ile chodzi o zjawiska miejscowe, związane z określoną czynnością narządu, to, z natury rzeczy musi się mieć na oku nietykalność pewnych dróg nerwowych, ale zjawiska ogólne, o których mowa, jak przemiana materji, anafilaksja, odporność i i., mają tyle punktów zaczepienia, tyle dróg najrozmaitszego rodzaju, że dla nich istnieją pojęcia wegetatywne tylko tak ogólne jak ich przyroda.

Wobec zdań wypowiedzianych poprzednio można sobie zadać pytanie, jak ocenić 2 systemy wegetatywne, o których ciągle się mówi i określa jako parasympatyczny i współczulny. Systemy te istnieją, bo świadczą o tem dwa rodzaje czynności ustrojowych, ale ścisłe umiejscowienie każdego z nich jest nader trudne do określenia. Ośrodki centralne główne leżą bezwątpienia w ciałach prążkowanych i międzymóżdżu, drugorzędne i dalsze zaś w reszcie układu nerwowego, z ośrodkami obwodowemi włącznie. Nie są one bynajmniej ściśle rozgraniczone i wyjąwszy m. i. guz popielaty oraz jądro Edingera, dają tylko z trudnością jasno określić ścisłą przynależność do danego poddziału. Nawet jądro nerwu błędnego sąsiaduje bezpośrednio z zaliczanemi doń nieraz komórkami, wysyłającemi bodźce współczulne. O nerwach wegetatywnych możemy dziś powiedzieć, że są wszystkie mieszane, w jednych jest więcej dróg parasympatycznych, w innych zaś współczulnych. Zjawisko to jest nader ważne i konieczne dla zabezpieczenia ustroju przed wielu ujemnemi następstwami zaburzeń w przewodnictwie. Bardzo trudną jest sprawa wegetatywnych zakończeń. Aby je poznać trzebaby wniknąć w budowę każdej komórki, bo w każdej tkwi aparat oddziaływujący na bodźce wegetatywne. Centra są konieczne dla koordynacji zjawisk biologicznych, mechanizmy obwodowe kierują przemianą materji każdej komórki. Biologicznie pojęta wegetatywna izolacja nie uda się nigdy! Nawet po wyłuszczeniu obwodowych zwojów nerwowych nie usuniemy tych elementów, które kierują każdą komórką, o ile ta dostaje drogą krążenia odpowiednią ilość substancji chemicznych, potrzebnych jej do życia w możliwych dlań warunkach

Wspomina się często o synergizmie wago-sympatycznym. Zdaje się jednak, że pod jego postacią należy też po części rozumieć i sprzężenie biochemiczne pewnych procesów. Energja dyssymilacyjna służy dla assymilacji, siły chemiczne samorzutne, kierujące ruchem jonów, mogą iść w innym kierunku niż chemoreakcje życiowe, kierowane bodźcami wegetatywnemi, elektroendosmoza, zależna od życiowego przemieszczenia określonych jonów, wywołuje nieraz efekt przeciwny niż zwykła. Niektóre funkcje inkretoryczne mogą pobudzać cały system wegetatywny, a stąd nastaje współpraca jego poddziałów uwarunkowana swoistem nastrojeniem względem nich poszczególnych narządów. Życie, to wynik działania energji mogącej wywołać skutki odmienne od bezwładnych reakcji chemicznych *). Skoro dowóz jej ulegnie zmianie, wychodzą nieraz na jaw te ostatnie, regulując pozornie różne zjawiska przez swe samorzutne działanie. Prócz dążenia do trwałej równowagi mogą im też służyć i pewne bodźce biologiczne ułatwiające to dążenie a dostarczane głównie przez system współczulny. *Parasympaticus* zużywa energję dyssymilacji dla celów assymilacyjno-twórczych, kieruje procesami oddalającemi substrat od równowagi chemicznej, gromadzi zapasy energetyczne a do tego potrzebuje sił dostarczanych przez współczulnie uwarunkowane procesy rozpadowe. Takiemu synergizmowi omawianych układów chyba nikt nie zaprzeczy!

Przejdę do gruczołów wkrewnych. Są to narządy, których funkcją jest wydzielanie wewnętrzne w odróżnieniu od innych organów, które obok wydzielania wewnętrznego mają i swoistą czynność (mechaniczną, chemiczną czy inną). Jak każdy narząd, tak i one otrzymują podniety do funkcji drogą nerwową i chemiczną. O kwestję hormonów

---

*) Zdania wypowiedziane przez Crookesa: (v. praca S. Tołłoczki: Co to są elektrony, 1905, str. 81) — zestawione ze współczesnemi poglądami na budowę atomu i stosunku elektronów do energji, nasuwa szereg myśli dotyczących »materjalizacji energji« i »energetyzacji materji« jako 2 procesów istniejących w przyrodzie. Stosunek energji luźnie związanej z materją, jako potencjalna, do tej, która tkwi w samej materji, a zwlaszcza do stanów pośrednich, zdoła, może choć po części, wytłumaczyć rolę układu wkrewno-wegetatywnego jako zbiornika swoistej energji życiowej, ważnej w nastawianiu życia osobniczego na pewien okres czasu, bez względu na sumę energji przez ustrój w ciągu jego życia przepływającej. Problemy te nader ciekawe, dalekie są niezmiernie od ostatecznego rozwiązania, o ile to kiedyś będzie w stanie nastąpić. Interesujące szczegóły z biologicznej energetyki podaje Danysz w pracy swej dotyczącej energji psychicznej.

może za wcześnie jeszcze zbytnio się spierać. Chwila ostatecznego ich poznania jest jeszcze bardzo daleka. Biochemik, chcący dziś czegoś dociec w tej sprawie, błądzi jeszcze w nieskończonym, zda się, labiryncie zjawisk. Eksperymentator, morfolog, histolog i klinicysta, złączeni razem, łatwiej tu znajdą drogę, operując metodami, omijającemi odrazu wiele niewiadomych. Że pewnym ciałom, uważanym dziś za hormony, przypisuje się obecnie funkcje, w których one podrzędną tylko grają rolę — temu trudno kategorycznie zaprzeczyć. Swoiście czynne substancje działają często już w miljardowych rozcieńczeniach i nic dziwnego, że mogą ujść uwadze badacza-chemika, choć biologicznie ich obecność nie da się zakwestjonować. To, że przeważna część ciał czynnych daje się wywieść z aminokwasów, względnie niezbyt trudno odczepialnych przy trawieniu od drobiny białka — nie zdaje się być przypadkowym zbiegiem okoliczności. Substancje mocno działające mogą być zmodyfikowanemi odpowiednio (utlenienie, uwodorowanie, metylowanie, jodowanie i i.) aminokwasami, trzymającemi się jeszcze drobiny białka, możliwie, że stojącemi w łańcuchach bocznych. Oderwanie od białka może i być wzgl. dość oporne (tyroxyna) lub — co częściej — łatwe, w ostatnim przypadku nawet już pod działaniem CO_2 (adrenalina). Czasem potrzeba do działania większych odrywków drobiny białkowej, natury wielopeptydowej (subst. z przysadki), kiedyindziej tkwi ciało czynne w dużym kompleksie, mającym naturę zbliżoną do początkowych przetworów hydrolizy białka. Możliwe też, że hormonom przypisuje się pewne czynności zależne od enzymów (katalizatorów) komórkowych lub też ich systemów.

Lipoidy nie są też bez znaczenia. O zjawiskach czysto fizykalnych musi się tu także myśleć. Utożsamienie hormonu z funkcją gruczołu wkrewnego jest bezsprzecznie pewnem, pozornem wprawdzie, uproszczeniem nomenklatury biologicznej. Dzisiejsze systemy gruczołów dokrewnych są odmienne od poprzednich. Podział na grupę wagotoniczną i sympatykotoniczną, bez postaci pośrednich, jest równie niemożliwym, jak znalezienie nerwów wegetatywnych, ściśle jednostronnie nastrojonych. *Sympaticus* i *parasympaticus* przedstawiają nie tylko system wegetatywny kierowniczy, ale i dwa zespoły inkretoryczne, współpracujące z resztą układu hormonopoetycznego. Narządy odpowiednio wegetatywnie nastrojone wytwarzają przeważnie inkrety zgodne z ich nastrojem.

Ciała wytwarzane w komórkach przy procesach dyssymilacyjnych mają nieraz pewne wegetatywne działanie, ale częściej stanowią dopiero materjał dla wytwarzania właściwych drażników. Drażniki te pojawiają się bądźto w gruczołach dokrewnych właściwych, bądźto w samych narządach. Seryna, zjawiająca się przy rozpadzie białka, przetworzona w korze nadnercza w cholinę, służy jako materjał do wyrobu potężnej acetylocholiny przez ścianki jelitowe wzgl. elementy wegetatywne. Z tyrozyny tworzy się tyramina, z niej przez utlenienie i metylowanie adrenalina, silny drażnik sympatykotoniczny, zwłaszcza wobec uczulenia inkretem przysadki i multiplikacji działania przez tyroxynę. Histamina, produkt dekarboxylacji histydyny, działa na elementy komórkowe w sensie parasympatykomimetycznym, wywołanym może po części osłabieniem mechanizmów komórkowych typu współczulnego.

Prócz drażników i ciał drażnikotwórczych, wydzielają komórki i substancje wpływające na układ wkrewno-wegetatywny drogą bardzo złożoną. Związki te przez zawiłą drogę uczulań, odczulań, i innych procesów, są w stanie zmieniać każdoczasowo „formułkę inkretoryczną“ dla wywołania pewnego ogólnie biologicznego celu.

Co się tyczy systemu nerwowego, to jest on narządem, który kieruje czynnościami ustroju. To jest jego f u n k c j a — a prócz niej wydziela pewne ciała do krwi, otrzymuje bodźce chemiczne z reszty ustroju, a wraz z naczyniami wchodzą doń włókna nerwowe wegetatywne, dowożąc mu podniety powstałe gdzieś w obrębie systemu wegetatywnego, w ścisłem współdziałaniu z układem gruczołów wkrewnych w powyższy sposób pojętym. Komórka nerwowa ma za zadanie bądźto odczuwać pewne bodźce, bądźto wysyłać impulsy odśrodkowe, bądź też brać udział w assocjacji psychicznej. Prócz tego jest ona komórką jak inne, wydziela wewnętrznie i ma w sobie obwodowe mechanizmy wegetatywne.

Zdanie, iż cały ustrój przenikają ściśle elementy składające się na dzisiejsze pojęcie układu wegetatywnego, potwierdza współczesna nauka.

Funkcja komórki, jako odpowiedź na bodziec do pracy, musi się łączyć z produkcją energji, a stąd być nieraz reakcją różną od tych podniet, które regulują przemianę materji. *Parasympaticus* najogólniej pojęty wpływa na ustrój w sensie wzrostu assymilacji, pewne zaś ruchowowydzielnicze bodźce z ośrodków nerwu błędnego wychodzące, odnoszące się do funkcji pewnych komórek, są podnietą do nadczynności i muszą, w odniesieniu do tych komórek, wywołać wzrost dyssymilacji. Jeśli zjawią się bodźce parasympatyczne dla assymilacji, może dyssymilacja być wyrównana przez wzrost endotermicznych syntez i przyswajania i doprowadzić przez sprowadzenie równowagi do normalnej czynności, poprzednio przez ośrodki niższe wagotoniczne zakłóconej, w kierunku nadczynności. *Parasympaticus*, jako system kierowniczy ruchowo-wydzielniczy, a *parasympaticus* jako wyraz sumy czynności assymilacyjno-twórczych — to 2 pojęcia, bardzo różne w odniesieniu do całokształtu objętych przez nie zjawisk.

Pojęcie drugie jest nieporównanie szersze od pierwszego. Nicią łączącą wspomniane systemy są pewne odczyny im wspólne, a występujące pod wpływem niektórych ciał wybiórczych. Wspólność tych względnie niewielu reakcji nie dowodzi identyczności czynnościowej obu układów i konieczności stałego łączenia ich ze sobą.

Bodźce parasympatyczne łagodzą patologicznie wzmożoną dyssymilację, a że taką lokalną hyperdyssymilacją jest zapalenie, łagodzą je. Niektóre zapalne produkty rozpadu są parasympatyczne a stąd jedno zapalenie może drugie uśmierzać. Parasympatyczna przyroda wytworów zapalnej hyperdyssymilacji może też mieć miejscowe znaczenie dla rozszerzenia naczyń, wzrostu ich przepuszczalności, wzrostu ilości globulin i i.

Zbierając wszystko, wyrzec dziś można zdanie, iż niema zjawiska w fizjologji i patologji, nie pozostającego w pewnej zależności od funkcji systemu wkrewno-wegetatywnego. Szczegóły w odniesieniu do ostatniego zagadnienia podałem w pracach mych poprzednich — tu poruszyłem pojęcie samo. Mówi się o niem wiele, lecz jak długo nie ustali się pogląd na system czynności wegetatywnych ustroju, jak długo definicja jego nie będzie jak najszerzej ujętą, tak długo zjawiać się będą zdania, ujemnie wobec systemu wegetatywnego nastrojone. System ten istnieje, lecz w pojęciu jak najszerszem, w takiem, jakie powyżej nakreśliłem. Dla badacza tak oceniającego sprawę, otwiera się szeroki zakres badań, w czasie których nie natrafi na pewno na sprzeczności z definicją czynności wegetatywnych i przeszkody w ujmowaniu biologicznych zjawisk.

Piśmiennictwo

(odnoszące się do układu wkrewno-wegetatywnego względnie do problemów mających łączność z omawianym tematem):

1) A s c h n e r. W. kl. W. 1908. H. 44. — 2) A s h e r. Kl. W. 1922. 31. 50. — 3) A n t o n. Zj. przyr. i lek. w Karlsbadzie 1902. 22-28. IX. — 4) A b e l i n. Kl. W. 1923. 49. — 5) B i e d l. Innere Sekretion. Wien. 1910. — 6) B a u e r. Arch. f. kl. M. 1912. B. 107. — 8) B r ü n i n g. Kl. W. 1923. 2. 17. 50. — 8) B a u e r. Med. Kl. 1923. 13. — 9. B a u e r. Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1921. — 10. B r u g s c h - D r e s e l - L e w y. Ztschr. f. exp. Pat. B. 21. 25. — 11) B ö w i n g. Pos. (w) Erlangen 1923. 13. XII. — 12) B ü c h l e r. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. B. 80. H. 4,5. 1922. — 13) B l o c h. Kl. W. 1922. 4. — 14) B i l l i n g h e i m e r. D. Arch. f. kl. Med. T. 136. 1. 2. — 15) B o l o g n e s. Journ. d'Urol. 3. T. XII. — 16) B i s s i n g e r, L e s s e r, Z i p f. Kl. W. 1923. 49. — 17) C a r r é r e. Arch. d'Opht. T. XXXVIII. 4. 1921. — 18) C a r n o t, K o s k o w s k i, L i b e r t. P. Gaz. L. 1922. 26. — 19) C z u b a l s k i. Arch. f. Pat. u. Pharm. B. 75. — 20) C z u b a l s k i. Arch. f. ges. Physiol. 1913. B. 121. — 21) D a n y s z. Teorja ch. zakaźnych i niezak. (tł. W. M o r a c z e w s k i) 1921. — 22) D i x o n. Journ. of Physiol. Vol 57. 1923. 129. — 23) E p p i n g e r - H e s s. Die Vagotonie. 1910. — 24) E p p i n g e r - H e s s. Ztschr. f. kl. Med. 1909. B. 67. 68. — 25) E p p i n g e r - F a l t a - R u d i n g e r. Ztschr. f. kl. M. 1908. B. 66. 67. — 26) E h r m a n n - D i n k i n. Kl. W. 1922. 43. — 27) E h r e n-

berg. R. Theor. Biologie vom Standpunkte der Irreversibilität des elementaren Lebensvorganges. 1923. — 28) Falta-Neuburgh-Nobel. Ztschr. f. kl. M. 1911. 72. — 29) Fameune. L. Pr. Médicale 1921. 68. — 30) Franke. Tyg. lek. lw. 1913. — 31) Gardemann. Ztschr. f. exp. Pat. u. Th. B 12. H. 3. — 32) Glaser. M. Kl. 1922. Nr. 22. — 33) Gutowski B. P. Gaz. L. 1923. 26. — 34) Godlewski. Le Journ. Médic. Français. T. XI. 8. 1922. — 35) Gessler. Kl. W. 1923. 25. — 36) R. Glénard. L. Pr. Médicale 1923. 18. — 37) Hamburger. Kl. W. 1923. 28. — 38) Hornowski J. a) Nowiny lek. 1912. b) Tyg. lek. lw. 1912. c) Tyg. lek. lw. 1913. 37-40 i 40-46. d) Pos. Tow. lek. lw. 1914. 27. II. i Pos. Tow. lek. warsz. 1923. 17. IV. — 39) Hülse. Kl. W. 1923. 2. — 40) Hall. Paris Masson. 1921. 361. — 41) Heidenhain M. Formen und Kräfte in der lebenden Natur 1923. — 42) Katsch. Ztschr. f. exp. Pat. u. Th. 1913. B. 12. — 43) Krehl-Isenschmidt. Arch. f. exp. Pat. u. Th. B. 69. — 44) Kraus-Zondek. Kl. W. 1922. 36. — 45) Kendall. L. Pr. Medic. 1917. 59. — 46) Kendall. Endocrinology 1919. T. 3. — 47) Koskowski W. a) C. R. Académie des sciences 1922. b) Rozpr. Wydz. mat. przyr. Pol. Ak. Um. Ser. B. T. LIX. — 48) Koskowski W. i Kmietowicz F. Exp. des Comptes rendus de séances de la Société de Pologne. T. LXXXIX. p. 511. — 49) Koskowski W. i Maigre E. P. Czasop. lek. 1921. 13. — 50) Koskowski W. i Steusing Z. P. Gaz. L. 1922. 52. — 51) Mierzecki H. P Gaz. lek. 1924. 2. — 52) Müller L. R. Das vegetative Nervensystem. — 53) Müller L. R. a) D. Arch. f. kl. M. 1907. B. 89. b) tamże 1910 11. B. 101. c) D. med. W. 1911. 13. d) M. med. W. 1922. — 54) Moro. a) Kl. W. 1923. 49. b) Breuers Beitr. 1923. S. 4. H. 3. — 55) Moltor-Pick. Kl. W. 1913. 49. — 56) Miller R. Virch. Arch. 1922. P. 236. — 57) Petrén-Thorling. Ztschr. f. kl. M. 1911. 78. — 58) Parnas J. K. Chemja fizjologiczna Cz. I. 1922. — 59) Popielski. a) Pfl. Arch. B. 121. b) Arch. f. d. ges. Physiol. 1909. B. 128. c) Ztschr. f. Imm. u. exp. Th. B. XVIII. 1913 d) Zbl. f. Physiol. 1913. e) Przegl. lek. 1912. 47. i Kl. th. W. 1913. f) Ks. pam. 25 l. Wydz. lek. lw. 1920. str. 68, 70, 72, 73. g) Pos. T. lek. lw. 1914. 3. III. h) Pos. sekcji neurol.-psych. lw. Tow. lek. (Tyg. l. lw. 1912. 341). — 60) Rubino-Varela. Kl. W. 1922. 48 i 1923. 11. — 61) Rich. Bull. of the Hopkins Hosp. 1923. III. — 62) R. Rencki. P. Gaz. l. 1922. 24. 25. — 63) Rothlin-Gundelach. Archives int. de Physiologie 1921. — 64) Siebeck. Kl. W. 1922. 50. — 65) Spiro. Kl. W. 1922. 24. — 66) Siegmund. Kl. W. 1922. 52. — 67. Sézary. L. Pr. Méd. 1922. — 68) Sohn. P. Gaz. L. 1923. 25. — 69) Steusing Z. Arch. C. II. 4. — 70) Sabatowski. Klimatoterapja oraz hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa 1923. Str. 16-31, 61-64, 108-114, 148-162. — 71) Stern. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1922. 4. 5. — 72) Sochański H. a) Przegl. l. 1917. 10, 11. b) K. pam. 25 l. Wydz. l. lw. 1920. str. 107-116. c) Tyg. l. lw. 1920. 10, 11. d) P. Czasop. l. 1921. 10-13. e) P. Gaz. L. 1922. 39, 40; 1923. 5. 27. f) P. Arch. Med. wewn. Nr. 2, 3. — 73) Toenniessen. Kl. W. 1923. 11; 1924. 6. — 74) Wittkower E. Kl. W. 1923. 10. — 75) Zondek. Kl. W. 1923. 9. — 76) Ziembicki W. Tyg. lek. lw. 1914. 7. 10.

Z prac odzwierciedlających całokształt funkcji systemu wkrewno-wegetatywnego v.: L. Korczyński: a) O hormonach wegetatywnego układu nerwowego ze stanowiska nauki o wydzieleniu wewnętrznem (Przegl. l. 1913). b) Kilka uwag i spostrzeżeń o nerwicach wegetatywnych (Przegl. l. 1914). Prócz wspomnianych dotykają omawianych problemów prace: Loewiego (Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. 1908. B. 59). — Lichtwitza (Kl. W. 1922. 45). — Olmsted, Gay'a (Arch. of int. Med. T. 29. N. 3. III. 1922). — Lereboulleta (Le Journ. Méd. Français 1912. 8). — Kinlaya (Arch. of int. Méd. V. 28. 6). — Fruhinsholz-Parisota (Gyn. et obst. T. IV. 1921). — Lyona (Brit. med. Journ. 1923. 3258). — Löhra (Kl. W. 1923. 50). — Oehme'go (Kl. W. 1923. 1). — Schiffa, Bohnenkampa, Baxa, Jendrassika, Raaba, Terplana, Wolfa, Borchardta, Rosenthala, Holzera, Mauthnera, Widala, Versona, Engla, Ransoma, Mollgaarda, Thorela, Buddego, Kondrackiego, Thomy, Cannona, Dahla, Rennera, Washburga, Wilsona, Ramströma, Higiera, Greka, Dziembowskiego, Manwaringa, Roux, Richeta, Robertiego, Lumière, Kopaczewskiego, Landsberga, Martineta. Vollmera, Fultona, Arnoldiego, Leschkego, Döllkena, Gröera, Freudenberga, Wallace, Pellini'ego, Filińskiego, Rzętkowskiego, Thurlowa, Görgy'ego, Janney'a, Grafego, Bergmanna, Renarda, Mansfelda, Legiardi Laur, Leysera, Lewrentiewa, Unverrichta, Wollenberga, Wernera, Boenheima, Bru, Abelina, Scheinfinkla, Sanda, Dünnera, Joëla, Hildebrandta, Petersena, Hekmy, Wöhlischa, Rosenberga M., Friedbergera, Rheinboldta, Ricci'ego i w. i.

M. BLASSBERG, B. JOFFE i S. LIWSZYC. Kraków.

Przyczynek do stosowania insuliny i oznaczania cukru we krwi.

(Z Oddziału wewnętrznego I. B. Szpit. Św. Łazarza w Krakowie. Prymarjusz Dr. A. Krokiewicz.)

Doniesienie tymczasowe.

Pan A. N. liczący lat 57., urzędnik, zgłosił się na oddział wewnętrzny I. B. Szpitala Św. Łazarza z cukrzycą, prosząc o leczenie oryginalną insuliną Richtera (Budapeszt), którą przyniósł ze sobą. Podaje, że w domu nie przeprowadzał racjonalnej djety przeciw-cukrzycowej.

Badanie przy przyjęciu wykazało: Stan podgorączkowy 37.4, wychudzenie znaczne, skóra i powłoki blade, suche, dość wiotkie, waga ciała 53 kg 200 gr. W lewym szczycie płuc objawy rozległego nacieku gruźliczego. Tony sercowe głuche, na lewej górnej granicy serca słyszalne tarcie opłucnowo-osierdziowe. Tętno 96 miarowe. Wątroba powiększona. Kilkakrotne badanie plwociny ropnej i pieniążkowej na prątki Kocha z wynikiem ujemnym. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Podmiotowo: wzmożone pragnienie, suchość w ustach i ogólne osłabienie znacznego stopnia. Ilość moczu dobowa 3200 cm³. C. g. 1,031. Ilość cukru (polarymetrycznie) 5%, aceton wybitnie dodatni, kwas aceto-octowy wykazalny, białka brak. Objawów śpiączkowych, względnie przedśpiączkowych żadnych nie stwierdzono. Ponieważ chory dotychczas nie stosował odpowiedniej djety, przeto zastosowano u niego wprzód próbną djetę w postaci jednego dnia głodowego, 2-ch dni jarzynowych i 4-ch dni bezwęglowodanowych. W dniach bezwęglowodanowych dostawał chory w pokarmach około 3100 ciepłostek, t. j. ilość, którą Allen podaje przy cukrzycy powikłanej z gruźlicą. Wprawdzie pod wpływem dnia głodowego i pierwszego dnia jarzynowego cukier z moczu czasowo zniknął, a aceton i kwas aceto-octowy się zmniejszyły, to jednak już w ciągu drugiego dnia jarzynowego i następnych dni bezwęglowodanowych ilość cukru w moczu się potęgowała (0.9—2.5 — 1.5—2, 5—2.8), a aceton i kwas aceto-octowy się utrzymywały. Od 2-go dnia bezwęglowodanowej djety ciepłota ciała podniosła się i wahała między 38.1 a 39.6, okazując typ nieregularny, przerywany, a równocześnie w dolnym płacie prawego płuca rozwinęło się zapalenie płuc i opłucnej. Przez 3 dni po koleji zastrzykiwano choremu dziennie tylko po 2 jednostki insuliny, idąc w tym względzie za wskazówkami niektórych autorów, zalecających próbne zastrzykiwania, dla zabezpieczenia się przed nieuchwytną indywidualną reakcją na insulinę (Strauss i Simon, Krokiewicz). Stan cukru w poszczególnych porcjach moczu był po tych injekcjach: 1-go dnia 3.5%—4%—5% — a w dobowej ilości 4.3%. Drugiego dnia: 5.5%—6%—6% — dobowa 5.6%. Trzeciego dnia 4.6%—4.7%—3.8% — dobowa 4.5%. Ilość dobowa moczu w tych dniach wahała się od 2800—2200 cm³. W następnym dniu zastosowano przed obiadem (o godz. 12.30 w południe), jednorazowo 10 jednostek klinicznych insuliny, poczem badanie poszczególnych porcji moczu wykazało cukru: (5%—4.1%—5%, przy ilości dobowej moczu 1500 cm³, a cukru w ilości dobowej 4.5%. Nazajutrz wstrzyknięto znowu jednorazowo przed objadem 20 jednostek klinicznych insuliny, przyczem badanie jedynej oddanej porcji wieczornej wykazało 4% cukru. Następnego dnia o godz. 8-mej rano chory zmarł, wśród potęgującej się niedomogi sercowej, nie okazując żadnych objawów śpiączki. W ciągu stosowania insuliny objawów niedocukrzenia krwi (hypoglikemji) nie było.

Sekcja zwłok wykazała: Gruźlica rozległa w lewem płucu, o charakterze po części guzowym, po części serowatym, oraz jedna większa i kilka mniejszych jam gruźliczych. Zapalenie włóknikowe opłucnej po stronie lewej. Zapalenie włóknikowo-ropne opłucnej po stronie prawej oraz stan zapalny dolnego płatu prawego płuca w okresie zwątrobienia szarego. Zapalenie wysiękowe osierdzia. Obrzęk ostry śledziony. Obrzęk wątroby. Miażdżyca tętnic.

Przypadek powyższy z powodu krótkotrwałego i niedostatecznego stosowania insuliny nie daje obrazu jej działania, wszelako nasuwa przypuszczenie, że stosowanie insuliny na krótki czas przed śmiercią, o ile pogorszenie stanu wywołane jest u djabetyka przez gruźlicę lub powikłania płucne, a nie przez śpiączkę cukrzycową, najprawdopodobniej nie wywiera wogóle wybitnego działania leczniczego w ustroju, oraz że drobne dawki insuliny nie wywierają wpływu na cukrzycę, ani na acetonurję i nie przeszkadzają narastaniu cukromoczu. Można jednakże przypuszczać, że w naszym przypadku właśnie dzięki insulinie nie przyszło do końcowej śpiączki cukrzycowej. Sprawa stosowania insuliny przy współistniejącej gruźlicy jest obecnie przedmiotem dyskusji klinicystów. Podczas gdy jedni autorowie (Blum, Schwab) przypuszczają, że pod wpływem insuliny anergja cukrzycowa ustępuje miejsca prawidłowej pobudliwości, dzięki której ukryta gruźlica djabetyka przekształca się w czynną gruźlicę, to wielu innych (Allen, Labbé, Cheinisse) nie widzi w gruźlicy przeciwwskazania do stosowania insuliny, ponieważ ona poprawia odżywienie i wagę ciała oraz wzmacnia siły chorego.

W związku z tym przypadkiem chcemy jednak zwrócić uwagę na próbę, pierwotnie podaną przez Wiliamsona (Archiv f. Verdaungskrankheiten Tom. XXXII Strauss-Simon), którą zmodyfikowaliśmy i zastosowaliśmy do przybliżonego

określania stanu cukru we krwi. Chodzi przytem o stwierdzenie cukru w drobnej ilości krwi, uzyskanej przez nakłucie palca lub ucha. Próba ta polega na zmianie barwy alkalicznego roztworu błękitu metylenowego, względnie odbarwieniu tegoż pod wpływem cukru, a także i cukru zawartego we krwi. Wykonuje się ją w sposób następujący: Bierze się 2 wąskie próbówki. Do jednej z nich dajemy 40 mm^3 wody przekroplonej (2 hemokapiliary Sahliego), następnie 20 mm^3 krwi (1 hemokapillar Sahliego), pobranej przez nakłucie palca lub ucha u badanego djabetyka, oraz 1 cm^3 roztworu błękitu metylenowego (1 : 6000), możliwie świeżego, zmieszanego ad hoc z 6% ługiem potasowym w stosunku 25 : 1. Do drugiej kontrolnej próbówki dajemy 1 cm^3 takiegoż roztworu błękitu metylenowego z ługiem, bez krwi lub ewentualnie z dodatkiem 20 mm^3 krwi osobnika niecukrzycowego w 40 mm^3 wody przekroplonej. Obie rurki z błękitnemi płynami po dokładnem zmieszaniu wstawia się do porcelanowej miseczki z wodą i ogrzewa do wrzenia nad palnikiem, unikając wstrząśnień. W 3—4 minuty potem, przy wrzeniu wody, w rurce z krwią przecukrzoną (hyperglikemiczną) płyn odbarwia się i zmienia kolor na żółto-brunatnawy, podczas gdy w kontrolnej rurce z krwią normalną lub bez krwi pozostaje bez zmiany. Przy wstrząśnieniu odbarwiony płyn na nowo błękitnieje. Próba ta daje wynik dodatni przy zawartości cukru we krwi conajmniej około 0·15%. Jeżeli zatem ta próba orjentacyjna wypadnie ujemnie, t. zn. że nie nastąpi odbarwienie z krwią badanego djabetyka, w takim razie zachodzi podejrzenie, że zawartość cukru jest mniejsza niż 0.15%, co stanowi ostrzeżenie, że stan cukru we krwi obraca się w granicach niskich, że zatem zachodzi możliwość niedocukrzenia (hypoglykemji). Dla sprawdzenia wykonaliśmy tę próbę w szeregu doświadczeń, porównując wielokrotnie krew djabetyczną z krwią rozmaitych zdrowych i chorych na inne choroby, oraz z krwią przy chorobie Addisona — zawsze z wynikiem wyraźnym i niewątpliwym. Również robiliśmy bardzo liczne próby z roztworami glukozy i moczami djabetyków. Wykonujemy także próby by przez odpowiednie dodawanie różnych ilości barwika poddawanego odbarwianiu, zestawić praktyczną, przybliżoną skalę dla ilościowego, orjentacyjnego oceniania cukru, zawartego we krwi. Z powodu znanego z bakterjologji faktu, że i inne barwiki np. lakmus i indygo pod wpływem redukujących produktów bakteryjnych odbarwiają się i tworzą t. zw. leukobarwiki, nasuwa się również myśl zastosowania ewentualnie także powyższych barwików do tej próby.

O ileby dalsze badania, sprawdzane ścisłemi metodami ilościowemi, potwierdziły wartość powyższych doświadczeń, to korzyścią tej próby byłaby łatwość i szybkość wykonania przy posługiwaniu się małemi ilościami krwi, możność szybkiego stwierdzania przecukrzenia (hyperglikemji), względnie wykluczenia cukromoczu nerkowego (Diabetes renalis) oraz orjentacja podczas leczenia insuliną co do dalszego stosowania lub przerwania leczenia.

W końcu niech nam będzie wolno wyrazić p. prym. Drowi Krokiewiczowi serdeczne podziękowanie za zachętę do pracy oraz za jego życzliwą pomoc i cenne wskazówki.

Wykład kliniczny.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

O nowych kierunkach w klimatoterapji i hydroterapji.

(Dokończenie.)

Przejście od klimatoterapji do hydroterapji stanowi leczenie n a d m o r s k i e (talassoterapja), kąpiele p o w i e t r z n e (aeroterapja) i używanie wód r a d j o c z y n n y c h. Wspominałem już wyżej o doświadczeniach K e s t n e r a nad podstawową przemianą materji u młodzieży używającej naświetlań słonecznych oraz kąpieli powietrznej i morskiej nad wybrzeżem Morza Północnego oraz o wyraźnym wpływie c i e p ł a na spalanie w ustroju, jaki się przy tej sposobności zaznaczył. Dawniejsze badania zwracały się głównie ku e k o n o m j i c i e p ł a; rozważano ochłodzenie lub ogrzanie ustroju i skutki tego dla przemiany materji. Osiągnięte wyniki dla kąpieli wodnych i parowych oraz łaźni powietrznych można, pod pewnemi warunkami (które są obecnie w opracowaniu), przenieść i na kąpiele powietrzne. Ruch powietrza, którego działanie możnaby porównać do ruchu wody w rzece górskiej, oraz współdziałanie promieni słonecznych stanowią ogromne urozmaicenie wpływów tej kąpieli na ustrój.

Zobaczymy dalej, że pod wielu względami niema wyraźnej różnicy między działaniem kąpieli wodnej a gazowej, jak powietrzna lub w suchym bezwodniku węglowym. Różnice dawniej upatrywane są nieistotne, natomiast różnice r z e c z y w i s t e zaledwo w badaniach nadpoczęte. Co więcej kąpiel świetlna, przez co rozumieć trzeba każde naświetlanie większej powierzchni ciała światłem słonecznem czy sztucznem, działa zupełnie podobnie jak kąpiel wodna czy gazowa. Bodziec świetlny i cieplny działają zupełnie równolegle, a złączone razem, potęgują się. Widzimy też stosowanie kąpieli wodnej i słońca lub kwarcówki razem (B ü r g e, F. S c h a n z), stosowanie diatermji i promieni Roentgena i t. d. Rumień jeszcze utajony (w okresie wylęgania) po naświetlaniu Roentgenem lub kwarcówką, uwidacznia się natychmiast w ciepłej kąpieli. Jest to całkiem zrozumiałe wobec tego, że wszystkie te bodźce drażniące, w odpowiedniem natężeniu lub zesumowaniu, działają z a p a l n i e, a nawet zabójczo. H. G e s s l e r wykazał w doświadczeniach na świeżo wyciętej lub hodowanej w pożywce skórze ludzkiej i świńskiej, że wszelkie umiarkowane drażnienie tych skrawków bodźcem termicznym, chemicznym lub mechanicznym powoduje zwiększone zużycie tlenu przez dane skrawki. Przyrost zużycia tlenu wynosił do 80%. Dla bodźców cieplnych spostrzegł przy 52° C nagłe ustanie zużycia tlenu, które po ochłodzeniu już nie wracało — dowód śmierci tkanki. Że bodźce świetlne działają podobnie, nie ulega wątpliwości, podrażnienie skóry aż do stanu zapalnego a nawet do nekrozy, jest znane. Poprzednio wspomniane doświadczenia K e s t n e r a, P e e m ö l l e r a i P l a u t a nad działaniem światła na spalanie w ustroju, należą do tej właśnie grupy zjawisk. Ci sami badacze stwierdzili, że w kąpieli s o l a n k o w e j zużycie tlenu przez ustrój było większe niż w kąpieli s ł o d k o w o d n e j o tejsamej ciepłocie, zaś w kąpieli g o r c z y c z n e j było najwyższe. Dodać trzeba, że doświadczenia te robione były przeważnie na młodzieży w okresie wzrostu oraz odkarmiania się po zimie, spędzonej w mieście.

W konsekwencji takich spostrzeżeń należałoby oczekiwać dowodów wzmożonego rozpadu białka w bilansie azotowym i fosforowym oraz w wywozie kwasu moczowego i zasad purynowych. Tu jednakowoż, o ile wykluczymy wypadki u s z k o d z e n i a ustroju przez działanie bodźców, wyniki są rozmaite, częściowo sprzeczne i okazuje się konieczność przeprowadzenia nowych badań wedle wszelkich wymogów ścisłości. Wzmożony wywóz kwasu moczowego i zasad purynowych trwa zwykle tylko kilka dni w czasie systematycznego leczenia i jest prawdopodobnie głównie wynikiem w y p ł u k i w a n i a zapasów z ustroju. Przy stosowaniu umiejętnem wszelakich kąpieli widzi się zarówno tycie chudych jak chudnięcie otyłych, co wskazuje na działanie tych bodźców drogą układu w e g e t a t y w n e g o, jako regulatora gospodarstwa ustrojowego.

Wpływ bodźców naskórnych na układ nerwowy w e g e t a t y w n y był w ostatnich kilku latach przedmiotem licznych badań. Uzupełniły one dawne spostrzeżenia i wyjaśniły związek różnych zjawisk ze sobą. Układając te spostrzeżenia nie chronologicznie lecz rzeczowo, trzeba podnieść, że wszelkie drażnienie skóry, tak termiczne, jak chemiczne, mechaniczne i świetlne daje, przy lekkiem nasileniu bodźca, wybitną l e u k o c y t o z ę, którą jednak przy bodźcach gwałtowniejszych poprzedza l e u k o p e n j a, tem silniejsza im bodziec był silniejszy. Zastosowanie lodu lub chloretylu na skórę, zastrzyk śródskórny wody, aolanu lub powietrza (E. F. M ü l l e r), naświetlenie lampą L a n d e k e r a (»Ultrasonne«) (L a q u e u r i R o h n) i inne podobne zabiegi dają wstępną leukopenję, po której dopiero przychodzi, dawniej już poznana, leukocytoza. Leukopenję taką uważamy dziś za objaw wstrząsowy.

Śmiertelny wstrząs wśród objawów silnej leukopenji wywołał Ch. Richet (mł.) stosowaniem wysokich ciepłot u królików, Policard u białych myszy, Jolly Saregea u białych szczurów; stosowaniem zimna na przewód pokarmowy psa wywołali go Sabatowski i Kmietowicz, zapomocą naświetlania słońcem morskich świnek, wykazali go Leger i Baury w Dakkar (franc. Afryka).

Tu dodam, na co się później przyjdzie odwołać, że odpowiednio silne, termiczne i osmotyczne bodźce na przewód pokarmowy wywołują zawsze leukopenję mniej lub więcej wybitną (woda lodowa — Filiński, płukanie żołądka lub jelit wodą zimną lub gorącą — Sabatowski i Kmietowicz, większe dawki soli gorzkiej — Sab. i Kmiet., lawatywy z cukru Rubino i Varela). I tu także przychodzi do następowej leukocytozy. Nie inaczej ma się rzecz z bodźcami pokarmowemi (Rencki, Widal i jego szkoła). Claude, Santenoise i Tinel wykazali wpływ posiłku na odruch oczno-sercowy, a mianowicie odwracanie się odruchu, np. przyśpieszenie tętna po ucisku gałek ocznych zamiast zwolnienia u t. zw. »wagotoników«. Na dokładne wyjaśnienie roli tych zjawisk trzeba będzie poczekać, ale już dziś tyle one nam mówią, że między djetoterapją a piciem wód mineralnych i płukaniem przewodu pokarmowego (żołądka, jelita grubego) są daleko idące analogje w działaniu na układ wegetatywny. Wypadnie też zwrócić uwagę nie tylko na jakość pokarmów, ale i na ilość posiłków w ciągu dnia, oraz ich ciepłotę, jako możliwy do wyzyskania czynnik.

Wpływ kąpieli na ilość i kwasotę moczu jest rozmaity, prawdopodobnie w zależności od nawodnienia ustroju i stanu całego układu wegetatywnego. Ilość moczu po kąpieli zwykle rośnie, ale Delezenne spostrzegał czasem zmniejszenie się pod wpływem zimnej kąpieli. Sochański widział po kąpielach zimnych i gorących wzrost kwasoty ogólnej (potencjalnej), Vollmer zaś przeciwnie stwierdzał spadek kwasoty ogólnej i aktualnej. Jeden z nich prowadził badania wyłącznie, drugi zaś prawie wyłącznie na sobie samym i to prawdopodobnie jest przyczyną różnic. Odczyn ten jest widocznie zależny od indywidualnego stanu ustroju.

Najnowsze badania nad rolą wątroby w gospodarce wodnej (Aray i Simonds, Gilbert i Villaret, Lamson i Roca, Molitor i Pick, Pick i Wagner) oraz nad zaburzeniami w tej gospodarce przy schorzeniach wątroby (Gilbert i Lereboullet, Villaret i Lippmann, Adler, Pollitzer i Stolz) pozwalają przypuszczać, że i fizjoterapja uzyska przytem nowe wyjaśnienia procesów rozgrywających się w ustroju pod jej wpływem. Dziś jeszcze jest przedwcześnie stawiać pod tym względem jakieś horoskopy, godzi się tylko przypomnieć, że właśnie fizjoterapeuci byli pierwsi, którzy spostrzegli objawy ruchu wody we krwi, nie odpowiadające dawnym, mechanicznym zapatrywaniom na odwodnienie i nawodnienie ustroju. Böcker (1854) spostrzegł zagęszczenie się krwi po wypiciu zimnej wody, Rovighi widział to po kąpielach gorących i zimnych na królikach, a W. S. Thayer u ludzi. Winternitza dokładne obserwacje mogą dziś jeszcze zaintesować. Na tych dawnych badaniach opiera się wodolecznictwo obrzęków i przesięków.

Związek ruchu wody w ustroju z doraźną leukopenją i leukocytozą oraz hypo- i hyperglobulją (Sabatowski) wyjaśnia się stopniowo właśnie dzięki eksperymentowaniu bodźcami fizjoterapeutycznemi, jak ciepło i światło. Nie umniejsza to roli, jaką odgrywają przy występowaniu zmian stałych w składzie krwi narządy krwiotwórcze, ich wzmożona czynność lub wyczerpanie.

Zjawiska ruchu wody ze krwi do tkanek i naodwrót komplikują zjawiska inne, spostrzegane we krwi, a tłumaczące nam dziś pewne wyniki lecznicze, dawno już znane. Do najważniejszych należy spadek ilości cukru we krwi po kąpielach, a zwłaszcza po kąpieli w szczawie sztucznej czy naturalnej (Arnoldi). Jest to analogiczne zjawisko do spadku cukru krwi po naświetlaniach skóry, a także analogiczne do wyników uzyskiwanych mięsieniem (Bum), pracą mięśniową (Bouchardat, Brockhaus i inni), drażnieniem jelita grubego osmotycznem (Rubino i Farela) i kalorycznem (Sabatowski i Kmietowicz), działaniem promieni Roentgena (Stephan), novarsenobenzolu (Flandin i Tzank; Achard, Binet i Cournand) i t. d. Podobnie, jak po naświetlaniu skóry, widzi się i tu wyraźny spadek tylko przy hyperglikemji, zaś przy małych ilościach cukru we krwi spotyka się nawet wzrost cukru po zadrażnieniu. A zatem znowu regulacyjny (w obu kierunkach) wpływ układu wegetatywnego. Nie mamy tu do czynienia tylko z rozwodnieniem lub zagęszczeniem krwi i cukru. Można to wnioskować stąd, że wielokrotne powtarzanie bodźców kąpielowych lub innych naskórnych utrzymuje poziom cukru krwi na wysokości prawidłowej, przez co lżejsze postaci cukromoczu zupełnie znikają.

Picie wód mineralnych wywiera równie wybitny wpływ na poziom cukru. Arnoldi spostrzegł po piciu zwykłej gorącej wody spadek przecukrzenia krwi lub poprawę niedocukrzenia; rozczyny wodne soli Karlsbadzkiej, siarczanu, dwuwęglanu lub cytrynianu sodowego działały podobnie, ale jeszcze silniej; stosowanie dłuższe tych soli powodowało ustalenie się cukru krwi w wysokości prawidłowej, ustanie pragnienia i cukromoczu (Lorant).

O wpływie tych bodźców na układ wegetatywny dają pewne wskazówki doświadczenia Baer'a, że samo sondowanie dwunastnicy powoduje obniżanie się poziomu cukru krwi, zaś wlanie przez zgłębnik eteru do dwunastnicy daje obok wzmożenia wydzielania soku trzustkowego (Katsch i Friedrich) wybitny spadek cukru krwi. Naodwrót wstrzyknięcie śródżylne dekstrozy daje silny wypływ soku trzustkowego i żółci. Siarczany sodowy i magnezowy, stosowane per os, obniżając przecukrzenie krwi, działają równocześnie wybitnie żółciopędnie (Brugsch i Harsters, Stepp i Düttmann) oraz obniżają ilość cholesteryny we krwi (Loeper i Binet). Diatermja, działająca korzystnie na obniżenie hyperglikemji, powoduje sokotok trzustkowy (Sabatowski i Kmietowicz). Widać stąd, jak bodźce cieplne działają na gruczoły dokrewne oraz jak ścisłym jest związek wydzielania wewnętrznego i zewnętrznego i jak dobrem polem do zadziałania bodźców fizjoterapeutycznych jest przewód pokarmowy. Uwydatnia się tu też związek fizjoterapji z farmakoterapją, używającą tychsamych soli w sztucznych roztworach.

O sposobie działania bodźców termicznych na układ wegetatywny drogą współdziałania sprzężonych z nim gruczołów dokrewnych dają nam pewne pojęcie Parrisius i Schlack, wykazując znaczny spadek cukru krwi po lodowym okładzie na tarczycę, zaś po gorącym najczęściej lekki przyrost. Ja sam wykazałem osłabienie odczynu na bodźce cieplne u psa po wyjęciu tarczycy, w szczególności zaś zanikanie fazy leukopenicznej.

Krótka wzmianka należy się kwestji przenikania składników kąpieli do ustroju i naodwrót. Stara tradycja uważała takie przenikanie jako pewnik, późniejsi badacze przeciwnie zaprzeczyli temu, uważając skórę za nieprzenikliwą w kierunku do ustroju. Jedynie wydzielanie potu do wody kąpielowej przyjmowano za pewne. Dziś sprawa ta wymaga nowego opracowania, gdyż nie ulega wątpliwości, że kąpiel t. zw. mineralna drażni ustrój silniej niż słodkowodna, co bez ściślejszego kontaktu pomyśleć się nie da. Wnikanie leków przez skórę jest dowiedzione. Co do składników kąpieli mineralnej, to poszukiwanie za dowodem wnikania ich do ustroju jest niezwykle trudne wobec tego, że składniki te są bardzo w ustroju pospolite i znajdują się we wielkiej ilości. Odnosi się to zarówno do soli, jak i do gazów. Silnie drażniące działanie bezwodnika węglowego jest oddawna wyzyskiwane jako sucha kąpiel gazowa.

Z drugiej strony badania Riessa wykazały, że kąpiele o ciepłocie skóry (35°C), trwające dobę i dłużej, powodują znaczne zmniejszanie się ilości moczu ze wzrostem jego ciężaru gatunkowego, znikanie obrzęków, spadek wagi bez zmian w ciepłocie ciała i wymianie gazowej. Ubytek wody przez skórę i to w rozmiarach nieraz ogromnych, tłumaczy to zjawisko. Riess objaśnia to spadkiem napięcia powierzchniowego potu we wylotach gruczołów i przez to ułatwieniem wypływu tegoż nazewnątrz.

Kwestja nacisku masy wodnej na powierzchnię

ciała również nie była jeszcze dotychczas poważnie rozpatrywaną, a jest to wielkość znaczna.

Bliższe poznanie biologji skóry, przy równoczesnem wyjaśnianiu sposobu działania kąpieli na ustrój, przyczyni się z pewnością do rychłej a owocnej rewizji stosunku fizjoterapji, a szczególnie hydroterapji do dermatologji. Ścisły związek między bodźcami fizykalnemi a układem wegetatywnym i gruczołami dokrewnemi z jednej strony, poznawany zaś właśnie w dobie obecnej związek tych układów ze schorzeniami skóry z drugiej strony — wytyczają przypuszczalną drogę zbliżenia. Kwestja maceracji zrogowaciałego naskórka, jakkolwiek bardzo ważna, nie może już dzisiaj stanowić o całem zagadnieniu hydroterapji. W zakresie działania światła w schorzeniach skóry prace toczą się już od szeregu lat z pięknemi wynikami.

Wpływ kąpieli i picia wód mineralnych na krążenie krwi i limfy, badany oddawna, powinien być poddany gruntownej rewizji pod kątem widzenia stosunku tych bodźców do ukladu wegetatywnego i równowagi elektrolitów. Korzystny wpływ kąpieli na hypertonję z jednej strony, a stany hypotoniczne z drugiej strony, w myśl poprzednich wywodów, staje się zrozumiały bez uciekania się do dawniejszych karkołomnych hipotez. Taksamo korzystnie wpływa przecież nieraz śródżylny zastrzyk cukru, śródmięśniowe zastrzyki siarki w oliwie, bodźce także nieswoiste, podobnie działa mięsienie ogólne i gimnastyka lecznicza. Podstawowe znaczenie ma to w leczeniu chorób serca metodami przyrodoleczniczemi.

Razi nieco nasze dotychczasowe zapatrywania stosowanie przez Francuzów picia wód moczopędnych przy początkowej hypertonji. Wyniki lecznicze są jednak bardzo zachęcające do dalszych badań na szczegółami tego wskazania. Francuzi rozróżniają dwa typy, wedle których opada nadmierne ciśnienie krwi przy piciu wód moczopędnych (hypotonicznych). W jednych przypadkach ciśnienie (skurczowe i rozkurczowe) opada szybko, w 4 do 5 dni, w innych dopiero po dziesięciu do czternastu dniach leczenia. Równocześnie z tym spadkiem ciśnienia występuje coraz wyraźniejsza polyuria. Przy tem leczeniu trzeba nieraz w pierwszych dniach stosować leżenie, co znakomicie ułatwią diurezę i uwalnia chorych od uczucia gniecenia i napięcia w jamie brzusznej. Wogóle badania nad wydzielaniem wypitej wody rozpoczęli Francuzi na długo przed Volhardem (Gilbert i uczniowie, Linossier i Lemoine) i prowadzą wzorowo w zdrojowiskowych lecznicach (Amblard i inni), osiągając ciekawe wyniki, nad któremi za długo byłoby się tu zatrzymywać. Jest to bardzo wdzięczne pole do badań ścisłych także i u nas. Stosunek ilości, ciepłoty i składu chemicznego wód do rodzaju zboczeń chorobowych, pory picia i posiłków, a to wszystko w odniesieniu do wydzielania tych wód z moczem i składu moczu — oto zagadnienia mało dotychczas u nas poruszane (Moraczewski, Kmietowicz).

Badania wód radjoczynnych wykazały naogół takisam wpływ na ustrój ich stosowania, jak wód innych, z tą różnicą, że emanacja radowa potęguje poznane już poprzednio zjawiska hydroterapji. Skórę uważamy praktycznie jako nieprzenikliwą dla emanacji i całą wartość leczenia widzimy nie w stosowaniu kąpieli, lecz we wziewaniu (inhalacji) lub piciu wód zawierających emanację. Wziewanie forsowne (stosowane tylko u zwierząt) daje leukopenję, mniej nasilone daje leukocytozę (Bouchard, Curie i Balthazard, M. Levy). Stany te mijają szybko. Picie wody radjoczynnej powoduje chwilową hyperglobulję i późniejszy spadek ciśnienia krwi, zwłaszcza u hypertoników, spadek cukru krwi, wzrost przemiany podstawowej (tlen — bezwodnik węglowy, Kikkoji) oraz wydzielania kwasu moczowego i ciał puryuowych (Krieg i Wilke, Gudzent i Löwenthal). Diureza silnie rośnie, a nawet pojawiają się czasem ślady białka w moczu. Odczyn ogólny bywa też zwykle silniejszy, niż przy stosowaniu innych wód.

Ten odczyn ogólny, wyrażający się uczuciem niemocy, bólem głowy i zaostrzeniem przelotnem zmian chorobowych, znany jest od lat najdawniejszych i zawsze był uważany za objaw skutecznego działania leczenia. Dziś, po doświadczeniach z leczeniem ciałami białkowatemi i innemi, stosowanemi pozajelitowo, rozumiemy już lepiej przyrodę tego zjawiska. Przypomina się też, co brutalnemi zabiegami wodoleczniczemi uzyskiwali znani sekciarze w przyrodolecznictwie, jak Priessnitz i inni. Między ich odczynami wysokiej gorączki (»Kurfieber«) a odczynem ogólnym w sensie Herxheimera są wszystkie przejścia przez lekkie gorączki, spostrzegane przy stosowaniu kąpieli gorących w zdrojowiskach (Amicarelli, Arienzo), lub przy stosowaniu kilkakrotnem zabiegów zimno-wodnych (Kowalski); tu należą też podwyżki ciepłoty po naświetlaniach. Im silniejszy bodziec, tem szybszy odczyn a wyższa gorączka i naodwrót. Zasada sumowania bodźców ma tu również swe zastosowanie, jak np. przy codziennych kąpielach. Wszystko to odnosi się w równej mierze do bodźców stosowanych parenteralnie w wysokich dawkach jednorazowych lub w często powtarzanych niskich (Mákai — codzienne zastrzyki surowicy końskiej).

W pewnych zdrojowiskach dobre wyniki leczenia chorób, polegających na nadwrażliwości lub też nią powikłanych, zdają się polegać na właściwości uodparniającej wód sodowych (alkalicznych) i sodowo-słonych. Laussedat (r. 1912), Billard, a później Arloing i Vauthey, Mougeot i inni wykazali doświadczalnie antianafilaktyczne działanie francuskich wód tego typu. Tem tłumaczy się powodzenie takich zdrojowisk w cierpieniach nieżytowych dróg oddechowych i pokarmowych. Ostatnio Sangiorgi (r. 1923) stwierdził metodą Arloing'a antianafilaktyczne działanie wód radjoczynnych i emanacji, stosowanej na antygen. Farmakoterapja zna jako analogon tego działanie soli wapniowych.

Dzięki wspomnianym tu doświadczeniom ostatnich czasów uzyskaliśmy nietylko wyjaśnienie naukowe wielu dawnych spostrzeżeń, ale też wytyczną do rewizji naszych zapatrywań teraupetycznych. Nasze poglądy na fizjoterapję dny, otyłości, chudości, krzywicy, spazmofilji, tężyczki doznały znacznego pogłębienia i ustalenia. Nawet tak napozór nieprzejednane przeciwieństwo insulinoterapji i fizjoterapji cukrzycy okazuje się nieistotnem, przy uwzględnieniu stosunku fizjoterapji do zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu oraz do awitaminoz.

Leczniczy wpływ na wysięki pozapalne i gościec stawowy i mięśniowy był przyznawany fizjoterapji nawet w czasach dla niej najbardziej sceptycznie nastrojonych, dla tego nie chcę nad tem tracić czasu, a wspomnę jeszcze o pewnych zagadnieniach leczniczych, które są w ostatnich miesiącach przedmiotem pilnych badań. I w tych usiłowaniach, podobnie jak już nieraz, wyniki proteinoterapji dawały czasem impuls i torowały drogę.

Leczenie chorób żołądka zabiegami wodnemi było oddawna przedmiotem sporu między kliniką a lecznictwem zdrojowem. Vichy i Karlsbad widziały zawsze dużo tych chorych i dużo wyleczeń. Klinika stosowała płukanie żołądka grzaną wodą mineralną (koncesja dla zdrojownictwa) lub »wystałą« wodą słodką przy niedowładzie ściany żołądka z opadnięciem i zaległościami porannemi, a także przy stanach skurczowych odźwiernika. Wyniki tych płukań bywają znakomite, tłumaczenie ich usuwaniem zaległości było zawsze uważane za niedostateczne. Otóż w r. 1921 wykazał Holler, że zastrzyki ciał białkowych (»wakcyneuryny«) usuwają bardzo często nadkwasotę, bóle i zaparcie stolca. W r. 1922 Pribram zastosował w tym samym celu nowoprotinę dożylnie z wybornym skutkiem, odtąd wielokrotnie potwierdzanym. Wrzód okrągły odnosimy dziś do zaburzenia w układzie wegetatywnym zwykle z przewagą n. błędnego, choć bywa i przeciwnie (Labbé i Sebileau); Kauffmann uważa skurcz odźwiernika za stan podobny do tężyczki i poleca wtedy sole wapniowe, diatermję i kwarcówkę. Diatermję polecają też Menzer, Gunsett i Sichel. Latarjet i Wertheimer wyodrębnili jednostkę chorobową »gastropathie vagosympatique« o dolegliwościach podmiotowych wrzodu żołądka równocześnie z integralnością anatomiczną. Leczenie tego cierpienia zapomocą przecięcia wszystkich nerwów na ścianie żołądka (autonomizacja żołądka) udało się 11 razy na 12 przypadków. Że takie przypadki leczone

bywały z dobrym skutkiem i płukaniem żołądka i w zdrojowiskach, wydaje się dziś bardziej niż prawdopodobne, tylko dziś przywiązywać będziemy więcej uwagi do ciepłoty wody pitej czy płuczącej tak w przypadkach nadkwasoty jak i niedokwaśności. Zwrócimy też znowu baczniejszą uwagę na wartość opasek i okładów na jamę brzuszną a także na wyzyskanie wpływu kąpieli. W r. 1923 wykazałem z Kmietowiczem, że tak płukanie żołądka jak i jelita grubego wodą zimną lub gorącą, jakoteż grzanie tułowia zapomocą diatermji wywołuje u normalnego psa wyraźne wydzielanie pełnowartościowego soku żołądkowego. Woda o ciepłocie żołądka i zasolona w stosunku 9‰ nie dawała tego wyniku. Weitz i Fischer (1924) zauważyli, że ilość soku żołądkowego u ludzi naczczo była minimalna, gdy zgłębnik zakładano jeszcze w łóżku, zaś rosła znacznie po wstaniu i umyciu się. Polanie ciała zimną wodą lub chłodną kąpiel zwiększały ilość soku naczczo do znacznych ilości. Wskazuje to na wątpliwą wartość żywienia chorych z wrzodem żołądka zimnemi pokarmami a nawet lodem, ale powinno dać podnietę do dalszych badań nad wyzyskaniem bodźców cieplnych. Gorąca kąpiel (40° C — 30 min.) lub łaźnia elektryczna dawały — wedle Weitza i Fischera, zmniejszenie ilości i kwasoty soku u człowieka zdrowego.

Niejedno opadnięcie żołądka i jelit z zaparciem stolca ma jako podłoże t. zw. »rozstrój nerwowy«, zwłaszcza na tle seksualnem. Stany takie poprawiają się nieraz wybornie pod wpływem suggestji, jak to przy pomocy Roentgena wykazał G. R. Heyer. Związek zaburzeń psychicznych ze zboczeniami w zakresie układu wegetatywnego staje się nam coraz wyraźniejszy, a znaczenie suggestji w leczeniu zdrojowiskowem, czy w lecznicy, nabiera innego niż dotychczas znaczenia. Cukromocz przejściowy, spowodowany wzruszeniem przy egzaminie lub zawodach sportowych, jest zjawiskiem znanem (Cannon), jak również usunięcie lekkiego cukromoczu stałego przez suggestję skasowania djety przeciwcukrzycznej. Lęk i stany lękowe są najczęściej objawami sympatykotonicznemi (Euzière i Margarot), stąd towarzyszą im często cukromocz i hypertonja. Przy stanach psychicznych, zmiennych, sympatykotonja przechodzi czasowo we wagotonję (Tinel, Santenoisse i Garellon, Laignel-Lavastine), przyczem pojawia się hypoglikemja. Odpowiednio do tego zmienia się też odruch oczno-sercowy i ilość ciałek białych krwi (leukopenja w gniewie, strachu etc.). Znając wpływ zabiegów fizjoterapeutycznych na wyrównywanie zachwianej równowagi układu wegetatywnego, można z góry oczekiwać pomyślnego działania zabiegów fizjoterapeutycznych w takich stanach. I rzeczywiście, hydroterapja, ceniona dawniej w neurologji i psychjatrji, później trochę zaniedbana, wraca dziś do wziętości i uznania w tej dziedzinie medycyny, a zainteresowanie psychjatrów zwróciło się już do mięsienia. Na zjeździe psychjatrów w Jenie (1923) Stanojevič chwalił uspokajający wpływ mięsienia na niepokój psychomotoryczny przy chorobach umysłowych. Usiłowania te są z pewnością tylko cząstką tego, co można będzie w tym kierunku poznać i dla praktyki ustalić. Usiłowania leczenia chorób umysłowych wstrząsem białkowym (Tinel r. 1922) lub peptonowym (Laignel-Lavastine) oraz szczepionkami, zawłokami (setaceum, Haarseil), mlekiem, terpentyną (C. Pascal) — usiłowania wieńczone nieraz pomyślnym skutkiem, każą i dla fizjoterapji spodziewać się dobrych wyników w tej dziedzinie. Prawdopodobnie już dawno w uzdrowiskach uzyskujemy podobne skutki. Patrząc bowiem z dzisiejszego punktu widzenia na wielką pospolitość poronnych i szczątkowych postaci chorób umysłowych wśród społeczeństwa (Bleuler, Bumke, Kretschmer), znając częstość psychoz objawowych (symptomatycznych) wśród innych chorób, a także rolę innych chorób oraz wyniszczenia ustroju w ujawnianiu psychoz utajonych, musimy przyjść do przekonania, że dużo takich lżejszych psychoz leczy się w uzdrowiskach z dobrym skutkiem jako »nerwice«, neurastenja, wyczerpanie nerwowe, a nawet jako choroby somatyczne (P. Dubois) jak opadnięcie trzew, cierpienia kobiece (Walthard), wychudzenie i t. p. Po tem, co powiedziałem, trudno już nazwać ten sposób leczenia tylko suggestją, choć nie przeczę, że i wpływy suggestywne tu działają wspólnie z wegetatywnemi. Dla obu tych metod częste powtarzanie zabiegów (np. codzienne kąpiele) jest metodą wyborową.

Jestem u końca moich wywodów. Ze względu na rozmiar tematu musiałem się ograniczyć do spraw najważniejszych i odmówić sobie poruszenia wielu jeszcze zagadnień bardzo ciekawych.

Co do wytyczenia granic nowoczesnej fizjoterapji, to zwolennikom oddzielania »sztucznych« czynników od »przyrodzonych«, jakoby tu jedynie przynależnych, odpowiem, że kto sztuczne światło chce wyodrębnić z fizjoterapji jako »fototerapję« (przeciwstawianą »helioterapji«) ten powinien się zgodzić na pozostawienie w »balneoterapji« tylko kąpieli cieplicznych. Sztucznie grzane wody nie są już bowiem czynnikiem »naturalnym« w tak rygorystycznem pojęciu.

Jak widzimy, fizjoterapja ma bardzo rozległe pole działania. Jej »uniwersalność« była ongiś przedmiotem szyderstwa i powodem nieufności wobec niej, dziś ta powszechność jest przedmiotem ciekawych i owocnych badań. Jej podstawa naukowa, klimatologja i hydrologja lekarska łączy naprzeróżniejsze gałęzie medycyny doświadczalnej i praktycznej w jeden harmonijny system, korzysta z badań naukowych najrozmaitszych kierunków i niesie swe owoce wszelkim działom medycyny praktycznej, jako metody lecznicze, a teoretycznej, jako problemy do dalszych badań naukowych.

Piśmiennictwo.

Ze względu na brak miejsca nie podaję literatury. Znajduje się ona w mojej Klimatoterapji i Hydroterapji (po koniec marca 1923) oraz w zeszytach 23, 33, 46 z r. 1923 i w 23 z r. 1924 P. Gazety Lekarskiej, poświęconych w całości lub w części fizjoterapji.

Z praktyki.

Dr. S. J. SCHWEIG, ordynator oddziału. Łódź.

Przypadek kiłaków spojówkowo-twardówkowych na obu gałkach ocznych*.

Z oddziału ocznego szpitala Poznańskich w Łodzi.

Jak wiadomo, kiła może wystąpić na wszystkich częściach oka i w objawach wszystkich jej okresów, począwszy od wrzodu pierwotnego, a skończywszy na t. zw. chorobach pokiłowych. Codzienne jednak doświadczenie poucza nas, że podczas gdy kiłę rogówki, tęczówki, naczyniówko-siatkówki i nerwów wzrokowych często spotykamy, to rzadko widzimy n. p. pierwotne wrzody na oku, a znacznie rzadziej trzeciego okresu kiłaki na spojówce gałkowej wzgl. na twardówce.

Bardzo pouczające w tym względzie są statystyki Groenouwa i Igersheimera. Wynika z nich, że z pośród wszystkich kiłowo-chorych 4,5% do 6% ma kiłę oka, a z pośród wszystkich chorób oczu według Groenouwa 1—3%, według Igersheimera 6% do 10% jest kiłowego pochodzenia. Z kiły oka 40,9% przypada na jagodówkę, 24.1% na nerwy wzrokowe, 16,6% na mięśnie oczne, 6,1% na siatkówkę, 5,9% na rogówkę i 1,4% na narządy łzowe, 1,1% na powieki łącznie ze spojówką i wreszcie tylko 0,4% na twardówkę. W 65% przypadków kiłę oka spotyka się u mężczyzn, a co się tyczy wieku to w ⅔ przypadków chodzi o wiek 20—40 lat, we wieku ponad 60 lat na 428 przypadków Groenouw notuje tylko 12 przypadków t. j. 2,8%.

Kiłak spojówki gałkowej, wzgl. twardówki jest więc zachorowaniem bardzo rzadkiem. Spotykamy je — według Groenouwa — u osób prawie zawsze starszych ponad 20 lat, u kobiet częściej niż u mężczyzn. Od czasu zakażenia aż do powstania kiłaka spojówki upływa kilka — do 17 — lat, zwykle występuje on tylko na jednem oku, bądź pojedynczo, bądź też we większej liczbie; przedstawia się zazwyczaj — według opisów Groenouwa, Igersheimera, Terriena — w postaci ostro odgraniczonych guzów, przesuwalnych z początku wraz ze spojówką na twardówce, później zaś zrastających się

*) Przedstawiony w Łódzkiem Towarzystwie lekarskiem na posiedzeniu z dnia 2. stycznia 1924 r.

z twardówką, wobec czego trudno jest wtedy rozstrzygnąć, czy kilak jest pochodzenia spojówkowego, czy też twardówkowego. Rozpoznanie różniczkowe z gruźliczemi owrzodzeniami lub z tworami nabłonkowemi, czy pryszczykowemi spojówki gałkowej nastręcza nieraz dużo trudności, a nawet badanie drobnowidowe nie daje zawsze jasnego wyniku; djagnoza opierać się wtedy musi na znajdujących się jeszcze innych objawach kiły trzeciego okresu, na reakcji Wassermanna, a w końcu ex iuvantibus, t. j. na wpływie leczenia jodkiem potasowym, które doprowadza do szybkiego gojenia się kilaków, bądźto przez resorpcję, bądź też przez tworzenie wrzodów i blizen.

Wyżej wymienione szczegóły usprawiedliwiają publikację przypadku, który zasługuje na to jako casus rarus nie tylko ze względu na samo zachorowanie, ale i dlatego, że wystąpiło ono symetrycznie na obu gałkach ocznych u chorej w tak podeszłym wieku.

K. Ł., służąca, liczy lat 72, do szpitala przybyła dnia 11. grudnia 1923. r. Pierwszy mąż umarł w 49 roku życia nagle »z powodu ataku«. Drugi mąż umarł na astmę, mając lat 70. Miała troje dzieci, tylko z pierwszego małżeństwa; dwoje umarło w pierwszym, trzecie na ospę w 13-ym roku życia. Następnie dwa razy poroniła, w drugim i trzecim miesiącu ciąży. Niedługo przed wojną leczono jej oczy sondami, a następnie operowano. Do lata 1923 była zdrową. W sierpniu 1923 dostała czerwone oczy, a później dolegliwości w gardle (nie mogła połykać). Lekarz rhinolog polecił jej lekarstwo i wodę do płukania; gardło ją przestało boleć, natomiast stan oczu się nie poprawił. Niedługo potem wystąpiło owrzodzenie na prawem podudziu. Z lecznicy Kasy Chorych skierowano ją do szpitala dla chorych skórnych, gdzie ją leczono maścią i okładami, a po miesiącu przesłano na nasz oddział.

W dniu przyjęcia na nasz oddział stwierdziłem następujący stan oczu: Po obu stronach nosa w okolicy woreczków łzowych blizny po operacji wyłuszczenia woreczków łzowych. Dolne kanaliki łzowe przecięte, nic się z nich przy naciskaniu nie wydziela. Skóra i ułożenie powiek prawidłowe. W strefie szpar powiekowych widać normalnie błyszczące się rogówki okolone czerwono sinemi guzami. Po podwinięciu powiek okazuje się, że spojówka powiek — zwłaszcza górnych — jest normalna, przezierają przez nią normalnego wyglądu przewody gruczołów Meiboma. Spojówka gałkowa obu oczu poziomem swym znacznie jest wywyższona ponad poziom rogówek, tworząc naokoło nich jakoby wał złożony z całego szeregu rozmaitej wielkości guzów ostro odgraniczonych i pochyło spadających ku rogówkom, natomiast płasko spadających ku obwodowi i niedobrze odgraniczonych od załamków spojówki, zajmując dolne fałdy więcej aniżeli górne. Guzy te mają spójność zlekka elastyczną, barwę czerwono-siną z mlecznym odcieniem, ani spojówka na nich, ani też one na twardówce nie są przesuwalne, przy próbnem wycięciu wykazują skłonność do łatwego rozdzierania się i miernego tylko krwawienia.

Badanie narządów wewnętrznych i układu nerwowego zmian chorobowych nie wykryło.

Badanie skórne (kol. Kryński) dało wynik następujący: Na tylnej stronie prawego podudzia i stawu skokowego kilka ognisk ugrupowanych grudek, ciemno-czerwonej sinawej barwy, pozostawiających izolowane blizny. Na plecach rozrzucone pojedyncze grudki, wielkości od ziarnka prosa do pestki wiśniowej, ciemno czerwonawej barwy, pokryte suchym, płaskim strupem. Na zewnętrznych stronach ramion biało czerwone plamy wielkości dłoni z nieznacznem łuszczeniem się skóry i pojedynczemi grudkami tej samej biało czerwonej barwy.

Badanie nosowo-gardzielowe (Kol. Rabinowicz i kol. Weisbrum) wykazało przy ujściu lewem nosa nieznaczne zgrubienia nie wywołujące u chorej żadnych dolegliwości. Krtań bez zmian chorobowych. Nagłośnia i fałdy nagłośni w całej swej rozległości o zabarwieniu nieco brunatniejszem niż zwykle, są znacznie obrzmiałe i zgrubiałe, powierzchnia nierówna, guzowata; cała kieszonka krtaniowa jest wypełniona obrzękłą śluzówką. Struny głosowe są trudno dostrzegalne, tylko lewa struna jest częściowo widoczna, całe wejście do krtani jest przykryte powyższemi guzowatemi zgrubieniami.

Odczyn Wassermanna i Meinickego we krwi, wziętej w dniu 14. XII. 1923 r., (Prof. Venulet) wybitnie dodatni.

W tym przypadku przy *Lues gummosa et papulae psoriasiformes lueticae cutis et infiltratio gummosa epiglottidis* wystąpiły więc również — a według wywiadu najwcześniej — objawy oczne w postaci *gummata multiplicia conjun. ctivae sclerae* na obu gałkach u 72-letniej kobiety.

W badaniu drobnowidowem wycięty skrawek wykazuje budowę tkanki ziarninowej, w nieznacznej ilości komórki olbrzymie, które jednak nie mają typowego ułożenia jąder, naczynia (w niewielkiej ilości), których błona zewnętrzna i środkowa są zgrubiałe. Do widocznego w jednem miejscu płaskiego wielowarstwowego nabłonka wnikają pasma młodej tkanki łącznej.

Brak charakterystycznego utkania gruzełka, obecność naczyń i zgrubienie ich ścianki, nieznaczna tylko ilość komórek olbrzymich, obfitość tkanki łącznej (komórek włóknotwórczych i włókien) z jednej strony, a z drugiej względnie nieznaczne zmiany w nabłonku przemawiają za tworem kiłowym (*gumma syphiliticum*), mającym swoje umiejscowienie w wewnątrz-spojówkowej lub podspojówkowej tkance gałki ocznej.

Rozpoznanie to znajduje swoje potwierdzenie również w wyniku leczenia. Natychmiast po wzięciu krwi do odczynu Wassermanna zastosowałem leczenie jodkiem potasowym, do wewnątrz i miejscowo jako trzyprocentowe krople, a po nadejściu wyniku dodatniego, zacząłem także stosować neosalvarsan (24. XII. i 26. XII. po 0,15). Zastrzyki jednak neosalvarsanu zmuszony byłem przerwać z powodu pogorszenia się ogólnego stanu chorej. Przy tem leczeniu guzy na obu gałkach szybko ustępowały, na lewej prędzej niż na prawej (na lewej od początku objawy choroby były słabsze) resorbując się i bez skłonności do tworzenia wrzodów, które nawet nie wystąpiły w miejscu, w którem zrobiłem próbne wycięcie tkanki.

Dr. Stanisława GOMOLIŃSKA-DUCZYMIŃSKA Lwów.
asystentka Szkoły położnych.

Doświadczenia z kleszczami Kiellanda.

(Z oddziału położniczo-ginekol. Szpit. powszechnego we Lwowie. Kierownik Prof. Dr. Adam Sołowij).

Ogromna liczba przeróżnych modeli kleszczy położniczych dowodzi niezbicie, iż instrument ten dotychczas nie osiągnął zamierzonego celu i wymaga ciągłych poprawek i uzupełnień.

Zanim przejdę do omówienia kleszczy Kiellanda i doświadczeń z niemi zrobionych wspomnę krótko o niektórych szczegółach historycznych, dotyczących wspomnianego instrumentu.

Kleszcze Kiellanda brakiem wygięcia miednicowego przypominają kleszcze Chamberlena i Palfyna. Sposób uchwycenia główki w wymiarze ciemieniowym znał już Palfyn — gorąco zalecał Smelie. Ten ostatni używał nawet kleszczy do rotacji i w razie potrzeby zakładał jedną łyżkę pod spojenie łonowe, drugą od promontorjum.

Smelie znał wprawdzie kleszcze Levreta z wygięciem miednicowem, jednak chętniej posługiwał się swojemi długiemi, prostemi łyżkami i te też zalecał. Baudeloque był również przeciwnikiem kleszczy krzywych.

A więc długie proste łyżki bez wygięcia miednicowego, łyżki, które należy zakładać na główkę biparietalnie w prostym wymiarze miednicy, mają już dawną przeszłość.

Zasługą wyłącznie Kiellanda jest:

1) Zastosowanie wygięcia bagnetowego trzonków, przez co otrzymuje się równoległy przebieg osi łyżek do osi trzonków, a kleszcze nie tracą zalet kleszczy prostych, zyskują zaś korzyści kleszczy z wygięciem miednicowem.

2) Drugą specjalną cechą kleszczy Kiellanda jest nowy zupełnie sposób wprowadzania łyżki przedniej i obrót jej o 180°. Umożliwia to w każdym wypadku ciemieniowe uchwycenie główki, co ze względu na matkę i płód, a także na przebieg porodu jest najkorzystniejszem. Przez to właśnie odpowiednie uchwycenie, kleszcze przylegają ściśle do główki, nie zwiększają jej wymiaru poprzecznego, końce łyżek spoczywają na policzkach, które dobrze znoszą ucisk i przed-

stawiają dużą powierzchnię. Przez ścisłe przyleganie łyżek do główki znosi się ujemne działanie odstawania łyżek i ucisk na części miękkie szyji macicy i pochwy. Jeśliby jednak przy główce mocno do wchodu wstawionej lub zbyt płytkiem wprowadzeniu łyżki przedniej — obrót jej o 180° był niemożliwy — poleca Kielland założyć łyżkę od zatoki krzyżowo-biodrowej i pod kontrolą ręki zaadaptować ją w odpowiednie miejsce.

3) Trzecią właściwością samych kleszczy Kiellanda jest ich prosty zamek i ruchomość łyżek względem swojej osi podłużnej, wskutek tego możliwem jest łatwe zamknięcie nawet wtedy, gdy łyżki nie jednakowo wysoko wprowadzono. Po pierwszej trakcji różnica ta wyrównuje się nieraz zupełnie. Tyle o samym modelu.

Przejdziemy teraz do cennych wskazówek Kiellanda, których należy przestrzegać, chcąc z powodzeniem zakładać kleszcze.

Przedewszystkiem wymaga Kielland bardzo dokładnego i dobrego badania położniczego. Przystępując do zakładania łyżek należy sobie dokładnie oznaczyć kierunek szwu strzałkowego, ewentualnie czołowego lub linji twarzowej — następnie znaleźć ciemię małe, względnie duże, nasadę nosa względnie brodkę.

Błąd popełni każdy, kto nie zbada dokładnie i przystąpi do operacji. Taka operacja »na ślepo« nie prowadzi do celu. Ażeby uniknąć pomyłek, powinno się w razie potrzeby badać pół i całą ręką, a nawet w narkozie badanie powtórzyć.

Powodzenie kleszczy Kiellanda zależy od odpowiedniego uchwycenia główki w wymiarze ciemieniowym. Łatwo więc zrozumieć, że tylko od dokładnego zbadania zależy dobre założenie kleszczy. Kleszcze należy zakładać w narkozie. Jeśli główka jest ruchoma nad wchodem, należy ją z boków oburącz przytrzymać, spychając w kierunku wchodu miednicy małej, gdyż z powodu nieustalenia główki przy obracaniu łyżki przedniej mogłyby wystąpić trudności. O ileby szew strzałkowy przebiegał skośnie, należy łyżkę przesunąć w odpowiednią stronę, ażeby z a w s z e uchwycić główkę w wymiarze ciemieniowym. Łyżkę tylną zakłada się zawsze drugą i raczej — według Kiellanda — można mieć trudności przy zakładaniu drugiej łyżki, niż pierwszej. Oprócz dokładnego zbadania i dobrego założenia łyżek biparietalnie na główkę, koniecznie trzeba znać mechanizm porodowy.

Publikacja Kiellanda ogłoszona w niemieckim miesięczniku dla położnictwa i ginekologji (Rocznik 43. Zeszyt I. w r. 1916) już w niedługim czasie odbiła się głośnem echem w prasie medycznej. Nie brakło skrajnych entuzjastów — ale też i nie szczędzono Kiellandowi z drugiej strony zarzutów. Wszyscy prawie klinicyści przyznają Kiellandowi bardzo korzystny pomysł biparietalnego uchwycenia główki (Sänger, Mayer, Meuman, Riediger, Halban, Liegner, Zimmerman).

Wymiar poprzeczny główki nie zostaje przez to powiększony, kleszcze pewnie i silnie trzymają, a policzki stanowią powierzchnię, która się najlepiej do tego nadaje. Mayer i Sänger, którzy są najgorętszymi zwolennikami kleszczy Kiellanda, podnoszą łatwy sposób zakładania łyżek. Nadto nie płożą się łyżki, gdyż ściśle do główki przylegają. Rotacja główki jest łatwa (Meuman, Sänger, Küster, Bruch, Riediger). Części miękkie matki są mniej narażone niż przy kleszczach zwykłych (Sänger, Meuman i inni).

Siła potrzebna do ekstrakcji jest przy kleszczach Kiellanda znacznie mniejsza niż przy kleszczach zwykłych (Mayer, Sänger, Riediger, Küster, Ströder, Hermstein, Bruch, Meuman).

Zastosowanie kleszczy Kiellanda przy porodach w położeniu twarzowem i czołowem nawet Schauta uznał za wskazane — chociaż jest ich przeciwnikiem. — Halban podnosi zgrabną i delikatną budowę kleszczy — Sänger zamek przesuwalny.

Kleszcze Kiellanda pozyskały sobie uznanie do tego stopnia, że Riediger nie waha się oddać ich w ręce lekarzy praktyków — jako kleszczy uniwersalnych; inni widzą w nich kleszcze przyszłości (Sänger, Ströder, Küster).

Z przytoczonych tu nazwisk okazuje się, że kleszcze Kiellanda spotkały w świecie lekarskim uznanie i znalazły silne poparcie, — szczególnie w klinice Prof. Döderleina w Monachium (Sänger) i w klinice Prof. Mayera w Tybindze.

Nie przeszkadza to jednak, że znalazło się i wielu przeciwników, którzy wystąpili z ostrą krytyką i to, co jedni podnosili na korzyść kleszczy, to drudzy widzieli jako błędy.

Co się tyczy sposobu zakładania łyżek, Sachs wyraził obawę, że przy obracaniu łyżki przedniej o 180° w przypadku główki ruchomej łatwo może wypaść pępowina, wzgl. obniżyć się tak, że koniec łyżki może ją ucisnąć — co dla płodu będzie fatalne w skutkach. Sposób wprowadzenia łyżki przedniej i konieczność obrócenia jej o 180° uważa Schauta, Frey-Bolli za experyment bardzo niebezpieczny dla samej rodzącej, może on bowiem spowodować pęknięcie macicy. Küstner twierdzi, że rozciągnięty dolny odcinek macicy, pierścień skurczowy i bark płodu uniemożliwiają obrót łyżki przedniej.

Znaczna część położników czyni zarzuty kleszczom Kiellanda, że przy trakcjach się zsuwają (Liegner, Kleemann, Zimmerman, Thies). Liegner odnosi to do przesuwalności łyżek względem siebie. Główka z tego powodu jest nie dość silnie przez kleszcze uchwycona i usuwa się z łyżek.

Zarzucają wreszcie kleszczom Kiellanda, że są zbyt delikatnie zbudowane (Thies, Zimmerman), że zamek mają za słaby (Thies); przy asynklitycznych położeniach główki, szczególnie przy przodowaniu tylnej kości bocznej nie nadają się (Küster, Meuman). — Według Küstera — rękojeści są za słabe i oddalenie łyżek od siebie w miejscu największego wygięcia główkowego jest za duże, przez co główki dobrze nie trzymają. Co się zaś tyczy oszczędzania części miękkich stawia je Küster na równi z kleszczami Nägelego.

Osobno chciałam poruszyć kwestję zastosowania kleszczy Kiellanda przy miednicy ścieśnionej. Sam autor zastrzegł się w swojej publikacji, iż kleszcze nie mają na celu pokonania niestosunku porodowego.

Miednica ogólnie ścieśniona — jak twierdzi Bruch — nie nadaje się do zakładania kleszczy Kiellanda. Wskutek wydłużenia owalu główki podczas porodu przy miednicy ogólnie ścieśnionej i zmian w miednicy małej (Litzman) łyżka tylna natrafia przy zakładaniu na wzgórek kości krzyżowej, którego z powodu braku miejsca w miednicy i wygięcia kości krzyżowej, nie można ominąć i wprowadzenie łyżki nie udaje się. Nadto jeśli się nawet te trudności przezwycięży, łyżki w stosunku do wydłużonej główki stają się za krótkie i przy trakcjach zsuwają się z główki.

Meuman nie uważa ścieśnienia miednicy za przeszkodę w stosowaniu kleszczy Kiellanda.

Ciekawy zarzut wytoczył przeciwko Kiellandowi Schauta (także Opitz, Frey-Bolli), iż wznowił on problem wysokich kleszczy, który tak zbawiennie w ostatnich czasach zaczął ustępować miejsca innym operacjom położniczym, które nie tylko dziecko ratowały, ale i matkom nie szkodziły.

Schauta zapala się tak dalece w swojem rozumowaniu pod tym względem, iż dochodzi do przekonania, że kleszcze te są zbędnym instrumentem. Przy miednicy prawidłowej kleszcze prawie nie wchodzą w rachubę, gdy miednica ścieśniona nie nadają się do pokonywania niestosunku porodowego; kleszcze Nägelego wystarczają jako kleszcze niskie.

Zarzucają więc Kiellandowi, że cofnął wstecz postęp nauki.

Zestawiwszy pokrótce poruszane w prasie korzyści i zarzuty dotyczące kleszczy Kiellanda, przejdę do materjału zebranego na oddziele położniczo-ginekologicznym Szpitala powszechnego we Lwowie.

Kleszcze Kiellanda stosujemy od roku 1917. Z początku wyłącznie jako kleszcze wysokie i to przy nieustalonej główce, w przypadkach, w których kleszcze klasyczne z braku warunków powodzenia nie były stosowane, następnie użyliśmy tego instrumentu przy ustalonej główce, w ostatnich czasach stosujemy jako kleszcze niskie, a nawet jako wychodowe. Także próbowaliśmy kleszczy Kiellanda przy położeniach defleksyjnych i jako instrumentu rotacyjnego, a nawet przy porodzie pośladkowym. Przypadki nasze były zwykle już badane w mieście, często znajdowały się w mocno zaniedbanym stanie i z podniesioną temperaturą ciała.

Doświadczenia nasze dotyczą 40 przypadków, z tego 22 wieloródek, 18 pierwiastek. — W 34 przypadkach była miednica ścieśniona, (w 33 przypadkach płaska, w 1 ogólnie

ścieśniona) — 6 chorych miało miednicę prawidłową. Ścieśnienia miednic były przeważnie pierwszego stopnia lub na granicy między pierwszym a drugim stopniem. Wskazaniem do operacji w 30 przypadkach była grożąca asfiksja płodu, w reszcie przypadków przystąpiono do operacji ze względu na matkę, a to z powodu gorączki, grożącego pęknięcia macicy, drgawek porodowych, wyczerpania, braku bólów.

Wszystkie porody były czasowe. Inne zabiegi operacyjne nie mogły wchodzić w rachubę z powodu braku odpowiednich warunków.

Jeśli się teraz bliżej rozejrzymy w naszym materjale, okazuje się, że w 26 przypadkach główka była ruchoma nad wchodem lub lekko do wchodu przyparta, w 5 część przodująca była ustalona we wchodzie, w 8 przypadkach w próżni i jedne kleszcze wychodowe.

Operowaliśmy zawsze w narkozie. Łyżki zakładaliśmy zawsze typowo, o ile nie wystąpiły trudności i tak w 2 przypadkach uciekliśmy się do założenia łyżki od zatoki krzyżowo biodrowej i do zaadaptowania na główce. Co się tyczy obracania łyżki, w kilku przypadkach nie udało nam się to — tak żeśmy uciekli się do kleszczy Simpsona (4 przypadki), jak również w kilku główka, mimo ustalenia od zewnątrz uciekała tak, żeśmy w 4 przypadkach dokonali obrotu na nóżkę. Raczej więc łyżka przednia nastręczała nam trudności, tylna tylko w jednym przypadku miednicy ogólnie ścieśnionej.

Zsuwanie się łyżek z główki podczas trakcji zaobserwowaliśmy w 2 przypadkach i mimo kilkakrotnego poprawiania tych łyżek nie udało się skończyć porodu. W jednym z tych przypadków był dość duży niestosunek porodowy — poród ukończono wymóżdżeniem; — możliwem jest, iż wystające promontorium było przeszkodą poprawnego uchwycenia główki biparietalnie i przy trakcjach łyżki zsuwały się z główki. W drugim przypadku była główka bardzo mała i uciekała z kleszczy mimo tego, iż łyżki w rękojeściach silnie zamknięto. W tym przypadku z trudem dokonano extrakcji kleszczami Kiellanda. W jednym z porodów miednicowych kleszczami ściągnięto pośladki z wchodu miednicy małej na dno miednicy, — w drugim musiano założyć haki.

Z tych 40 porodów 11 ukończono wymóżdżeniem. Porody pośladkowe skończyły się dla płodów niekorzystnie, w przypadku eklampsji urodzono płód nieżywy. Nadto 4 dzieci nie docucono. Zatem żywo urodzonych dzieci w naszym materjale było 22 — u pierwiastek 10, u wieloródek 12. Jeżeli uwzględnimy, iż mieliśmy 34 przypadki ścieśnionych miednic, nie można tej śmiertelności dzieci 45% odnieść do kleszczy Kiellanda tylko raczej do zmian kostnych — tembardziej, iż operowaliśmy, przeciętnie biorąc, w 26 godzin po odpływie wód płodowych — podczas gdy przeciętny czas trwania porodu w naszych przypadkach wynosił 48 godzin.

Obrażeń nie mieliśmy żadnych, ani na główce płodu, ani na częściach miękkich matki (6 episiotomji, 2 nacięcia szyji, 2 rozdarcia krocza II-go stopnia).

Żadna matka nie umarła, powikłań poporodowych nie spotkaliśmy żadnych prócz kilkudniowego podniesienia się ciepłoty u 3 chorych.

Teraz bliżej wglądniemy w przypadki nieprawidłowego ułożenia i ustawienia główki. Stosowaliśmy kleszcze Kiellanda przy położeniu ciemieniowem 1, czołowem 2, twarzowem 1. We wszystkich przypadkach chodziło o wysokie kleszcze. Poród w położeniu twarzowem z tendencją do nieprawidłowego zwrotu i poród czołowy szczęśliwie ukończono; obie pierwiastki, płody donoszone (jeden 4000 gr ważący) żywe. Drugi poród czołowy skończył się wymóżdżeniem z powodu niestosunku porodowego. Przy położeniu ciemieniowem kleszcze nie poszły, wobec tego zdjęto łyżki; ponieważ główka była ruchoma, zrobiono obrót na nóżkę, ciężka extrakcja główki, płód omdlały, niedocucony.

Mieliśmy również możność zastosować kleszcze Kiellanda przy asynklityzmie przednim w przypadku z rozciągniętym dolnym odcinkiem macicy i pierścieniem skurczowym, przebiegającym nieco niżej pępka u wieloródki. Założono kleszcze Kiellanda na główce przypartej do wchodu, typowo, bez trudności i urodzono płód żywy 4000 gr ważący. Natychmiast po założeniu łyżek i po próbnej trakcji asynklityzm się wyrównał.

Kleszcze Kiellanda jako kleszcze niskie, względnie instrument rotacyjny okazały się w naszych przypadkach bez zarzutu — żadnych trudności w zakładaniu łyżek, rotacja łatwa.

(Raz jeszcze wspomnieć muszę, że przy miednicy ogólnie ścieśnionej tylnej łyżki w naszym przypadku nie udało nam się założyć, mimo usilnych starań, gdyż wystające promontorium przeszkadzało, podobnie jak w przypadkach Brucha).

Zestawiwszy tych 40 przypadków z wszystkiemi pro i contra — powiedzieć musimy, iż mimo tych trudności w zakładaniu i pewnych niepowodzeń — bezsprzecznie kleszcze Kiellanda stanowią postęp w położnictwie. Bezwątpienia, jeśliby kto pokusił się zaopatrzyć tylko w jeden typ kleszczy, a wybrał do tego kleszcze Kiellanda, mógłby się znaleźć w przykrej sytuacji. O ile są one uniwersalne w znaczeniu zakresu działania i zastosowania — to niewątpliwie zdarzają się przypadki, w których zawodzą.

Uchwycenie główki w wymiarze ciemieniowym jest idealne i najkorzystniejsze — kleszcze Kiellanda spełniają ten warunek całkowicie.

Przy miednicy ścieśnionej — tam gdzie niestosunek porodowy jest pokonalny mają zastosowanie i są pożyteczne — niestosunku nie pokonują i do tego celu nie mogą służyć, jak zresztą każde kleszcze. W tym wypadku należy się uciec do innych metod operacyjnych.

Kleszcze te nadają się przy położeniach defleksyjnych i tam gdzie zachodzi potrzeba dokonania zwrotu, a więc każda nieprawidłowość ułożenia i ustawienia główki nadaje się do zabiegu. Stanowią więc krok naprzód w terapji położeń twarzowych i czołowych — szczególnie gdy jest tendencja do nieprawidłowego zwrotu. Jeśli czekaniem (Jaschke) nie dochodzimy do celu a płód żyje, możemy w łatwy i nieskomplikowany sposób rozwiązać rodzącą i uratować życie płodu, — w każdym razie w prostszy sposób, niż metodą Scanzoniego lub Langa.

W przypadkach nieprawidłowych zwrotów przy położeniu twarzowem lub czołowem Kielland ma wielką zasługę — rozszerzył zakres operacji kleszczowych i to dla tych najniewdzięczniejszych porodów. Części miękkie oszczędzają, płodu nie uszkadzają.

Nadają się jedynie do rąk rutynowanego i odpowiedzialnego położnika. Wymagają niezawodnie więcej, niż kleszcze klasyczne, znajomości fizjologji i patologji porodu, dokładnego badania i pewnej techniki operacyjnej.

Do ekstrakcji wymagają mniej siły fizycznej, są zgrabniejsze i delikatniejsze w użyciu. Ze zdziwieniem podnieść należy, że niektóre ciężkie porody w sposób zdumiewająco szybki i łatwy kleszcze Kiellanda rozwiązują, — jednak czasem zawodzą. Co zaś jest przyczyną tych niepowodzeń dopiero gruntowniejsza i dłuższa obserwacja zdoła wykazać. Sądzić należy, iż przyczyna leży albo w niedokładności uchwycenia główki, względnie w technicznych trudnościach przy zakładaniu kleszczy — a może i ich budowa wymaga jakiej poprawki, — byłoby może wskazanem zwiększyć oddalenie końców łyżek od siebie, gdyż w 2 przypadkach okręcenia pępowiny dookoła szyji — pępowina została uciśnięta przez kleszcze, płodów asfiktycznych nie docucono.

Piśmiennictwo.

1) Kielland: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1916. Tom 43. zeszyt I. — 2) Langer: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1916. T. 44. — 3) Mayer: Zentr, f. Geb. u. Gyn. 1921. Nr. 43. — 4) Schauta: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1918. Nr. I. ref. — 5) Halban: dtto. — 6) Liegner: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1923. Nr. 7 ref. — 7) Kleemann: dtto. — 8) Küstner: dtto. 9) Zimmerman: München. med. Woch. 1922. Nr. 19. — 10) Küstner: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1920. Nr. 29 ref. — 11) Riediger: Ztr. f. Geb. u. Gyn. 1920. Nr. 31. — 12) Stroder: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1919. Nr. 24. ref. — 13) Bruch: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1922 Tom 58 zeszyt 5|6. — 14) Opitz: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1922. Nr. 5. — 15) Meumann: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1922. Nr. 9. — 16) Thies: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1922. Nr. 18 ref. — 17) Sachs: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1922. Nr. 46. ref. — 16) Frey-Bolli: Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1922. Nr. 48 ref. — 17) Zangenmeister: Zentrbl f. Geb. u. Gyn. 1922. Nr. 42. ref.

Oceny i sprawozdania.

Chiray, prof. agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux, et Lebon, interne des hôpitaux. **Le tubage duodénal.** Ses applications cliniques 218 str., 24 rysunki, 2 tablice barwne. Collection »Médecine et Chirurgie pratiques«. Cena 12 fr.

Znawcy metody zgłębnikowania dwunastnicy Chiray i Lebon podają w sposób przejrzysty historję tej metody rozpoznawczo-leczniczej, opisują bardzo dokładnie jej technikę, metody badania otrzymanej cieczy dwunastniczej gołem okiem, chemicznie, drobnowidowo i bakterjologicznie i omawiają na podstawie piśmiennictwa i własnych badań jej znaczenie, jako metody pomocniczo-rozpoznawczej w schorzeniach różnych narządów, zwłaszcza wątroby z woreczkiem żółciowym i drogami żółciowemi, trzustki i dwunastnicy, nie omijając i schorzeń ogólnych. W końcu opisują autorzy zastosowanie zgłębnikowania dwunastnicy do celów leczniczych, zwłaszcza dla odżywiania chorego z pominięciem żołądka oraz w celu drenowania chorych dróg żółciowych. Książkę uzupełniają autorzy dokładnym wykazem na 10 stronicach dotychczasowego piśmiennictwa francuskiego, amerykańskiego z angielskiem i niemieckiego. Niestety, nie uwzględniają autorzy prac polskich prof. Mayera (Poznań), rozpoczętych jeszcze w klinice medycznej U. J. i kontynuowanych w Poznaniu. Ta okoliczność tembardziej jest niemiłą, że Mayer przecież był pierwszy, który jeszcze przed Einhornem zaczął stosować zgłębnikowanie dwunastnicy. Przykre uczucie potęguje się tembardziej, że wśród różnych prac wymieniają autorzy sporo prac, w tej liczbie też pracę jednego z czylijskich lekarzy, które zasługują na wspomnienie tylko ze względu na całość wykazu piśmiennictwa. Dowodzi ta okoliczność niezbędności zorganizowania dokładnego referowania prac polskich w języku francuskim, bo przecież w żaden sposób nie możemy przypuścić, że autorzy, którzy tak skrzętnie zebrali bardzo już obszerne piśmiennictwo o zgłębnikowaniu dwunastnicy, rozmyślnie opuścili prace polskie.

Książka traktuje o metodzie, której można śmiało rokować dobrą przyszłość. Wyświadczy ona ogromną usługę każdemu, ktoby swemi pracami pragnął przyczynić się do rozwoju tej metody, dając mu obraz dotychczasowych zdobyczy w tym zakresie. Z wielkim pożytkiem jednak przeczyta ją też i każdy lekarz, zwłaszcza internista i chirurg, przekona bowiem ona jego o praktycznej doniosłości badań tą metodą. Książka wydana ładnie, jak wogóle wydawnictwa Massona. Cena 12 fr. — umiarkowana, zwłaszcza w porównaniu do obecnych cen książek polskich.

Witold Orłowski (Kraków).

Dr. E. Libert. **Le tubage duodénal.** (Thèse de Paris). Baillière et fils. 1924. str. 126.

W doskonałej pracy, wykonanej w laboratorjum i klinice profesora Carnot'a, podkreśla Libert znaczenie, jakie posiada zgłębnikowanie dwunastnicy dla djagnostyki i leczenia chorób dwunastnicy, trzustki, wątroby, oraz podaje techniczne wiadomości odnoszące się do samego zabiegu.

Badanie charakteru fizyko-chemicznego płynu wydobytego z dwunastnicy i poszukiwanie krwi daje cenne wskazówki; nie mniejszą wagę posiada określanie i dozowanie fermentów. Skomplikowana metodyka, głównie autorów amerykańskich i francuskich mniejszą ma doniosłość dla lekarzy praktyków. Tu względnie proste sposoby Carnot i Mauban, służące dla określania trypsyny, amylazy i lipazy, raczej szersze winny znaleźć rozpowszechnienie.

Analiza jakościowa składników żółci, dla oceny czynności żółciowej i względów leczniczych, pierwszorzędne również posiada znaczenie, ważne wskazówki djagnostyczne daje też dokładne badanie cytologiczne i parazytologiczne. Badanie flory dwunastniczej jest ważniejsze i dokładniejsze niż poszukiwania w kale — przynajmniej w pewnych stanach zakaźnych, prócz tego ma duże walory teoretyczne, n. p w poszukiwaniu dróg eliminacyjnych dla lasecznika gruźlicy, lub w ocenie stałej flory dwunastnicy osobnika zdrowego.

Książka oparta głównie na osobistem doświadczeniu autora a uwzględniająca obszerne wiadomości z piśmiennictwa, ma dużą wartość naukową i praktyczną.

W. K. (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

(Na 6 czerwiec 1923).

K. Lindberg. **Dookoła sprawy barwika skórnego.** Część pierwsza. Sprawozdanie poglądowe.

Houloussi i Behdjet. **Leczenie bolaka wschodniego diatermją.** Autor leczył cztery przypadki bolaka wschodniego diatermją i wszystkie wyleczył w przeciągu bardzo krótkiego czasu, bo w przeciągu 15—20 dni, a co najważniejsze, osiągnął po wyleczeniu blizny gładkie, nie wiele różniące się od skóry otaczającej zdrowej. Wszystkie używane dotąd do leczenia bolaka wschodniego środki lecznicze, takie jak winian antymonowy, kwas węglowy ześnieżony, ciała promieniotwórcze, a w szczególności polecany w ostatnich czasach salwarsan, czy to w postaci wstrzykiwań dożylnych, czy w postaci wstrzykiwań w ognisko chorobowe, czy wreszcie w postaci zasypek lub maści salwarsanowych, dają wyniki niepewne i zmienne, a co ważniejsze, wymagają w najlepszym przypadku kilku miesięcy czasu leczenia. Odnośnie do wstrzykiwań dożylnych salwarsanu zauważa B., że zawiodły go niemal zupełnie, bo na 15 przypadków bolaka, leczonych tym sposobem, zaledwie w 6 zauważył nieznaczną poprawę i sądzi, że ten sposób leczenia nie nadaje się do usuwania choroby, która jest przecie miejscową, a nie ogólną ustrojową.

J. Montpellier i A. Lacroix. **Un cas de naevus pseudo-colloide perifolliculaire.** Ze spostrzeżeń klinicznych, z badań histologicznych i porównania ich z opisami podobnych przypadków z piśmiennictwa, cierpienie to należałoby, zdaniem autorów, do grupy zmian chorobowych, opisanych przez Lewandowsky'ego pod nazwą: »*naevus elasticus*«.

H. Bulliard. **Wpływ powtarzanego strzyżenia i golenia na rozwój włosa.** B. badał wzrost włosów na grzbiecie ręki i dokładnemi pomiarami przekonał się, że we wzroście włosów należy odróżnić dwa okresy: pierwszy to okres szybkiego i zawsze równomiernego wzrostu włosa, jego równomierne przybieranie na długości w jednakowych odstępach czasu, okres drugi, to okres zwolnienia wzrostu i zupełnego wreszcie ustania jego. Ten okres drugi zbliża się wówczas, gdy włos dosięga długości zwykłej dla włosów danej okolicy skóry. Włos nie rośnie dalej i wypada, a jego miejsce zastępuje nowy włos o tym samym typie wzrostu. Czy zatem strzyżenie wpływa w jakikolwiek sposób na typ wzrostu włosa? Z doświadczeń autora wynika, że po strzyżeniu włos nie rośnie inaczej, przeciwnie z tą samą szybkością, w jakiej fazie wzrostu był w chwili strzyżenia. Zdarzyć się może, że włosy strzyżone w okresie szybkiego wzrostu (włosy młode) przerosną po pewnym czasie włosy będące w okresie powolnego wzrostu. Widzi się to zwłaszcza na brodach przystrzyganych, które po pewnym czasie stają się nierówne i wymagają ponownego zrównania. Z doświadczeń autora wynika także, że nie jest uzasadnione twierdzenie, że częste strzyżenie lub golenie wpływa korzystnie na porost włosów. U chorej dotkniętej zupełnem wyłysieniem z powodu łysiny plackowatej golono meszek głowy przez 7 miesięcy 2 razy tygodniowo na prawej połowie głowy tylko, prócz tego stosowano leczenie przeciw wyłysieniu. Skoro później zgolono równomiernie raz całą głowę, a więc i jej lewą połowę, okazało się, że porost włosów strony prawej, tak często golonej, nie różnił się niczem od porostu włosów strony lewej. Jeżeli sobie uprzytomnimy, że na wzrost włosa mają wpływ jedynie komórki $^1/_3$ lub $^1/_4$ dolnej korzonka włosa, to zrozumiemy, że na nie przedewszystkiem a nie na trzon włosa należy wpływać pobudzająco.

(Nr. 7. lipiec 1923).

R. Sabouraud. **Sprawa wyprzania grzybkowego.** W artykule polemicznym, spowodowanym poglądami Petges'a, wyrażonemi w jego pracy przedstawionej na zjeździe dermatologów francuskich, porusza S. sprawę wyprzania

i stara się uzasadnić, że w wprowadzaniu nowych czynników etjologicznych trzeba zachować ostrożność — spokojną krytykę i miarę naukową. Według S., znamy dotąd dwa zupełnie dobrze określone rodzaje wyprzania, a to wyprzanie zwykłe (*intertrigo)*, które zdaniem S. nie jest niczem innem tylko zwykłym liszajcem *(impetigo vulgaris)*, wywołanym paciorkowcem i wyprzanie swoiste, spowodowane zakażeniem rozmaitemi grzybami typu »*epidermophyton inguinale*«. Do tego drugiego rodzaju wyprzania należy zaliczyć odmianę wyprzania opisaną przez Hebrę pod nazwą: »*Eczema marginatum*«. Jakkolwiek nie da się zaprzeczyć, że przyczyną wyprzania grzybkowego mogą być i są napewne inne gatunki, a nie koniecznie »*epidermophyton*« (znamy 7 różnych odmian czy gatunków), to przecież w oznaczaniu tych gatunków, a jeszcze więcej w ustaleniu istotnej etjologji, o ile chodzić ma o etjologję nową, dotąd nieznaną, nie można postępować lekkomyślnie. A jednak niestety tak się dzieje, »bo jest ambicją wielu autorów odkrywać ziemie nieznane, nową florę«. Zdaniem Sabouraud'a, opisy nowych gatunków grzybów będących rzekomo przyczyną wyprzań grzybkowych, nie są oparte na dość ścisłych badaniach mikroskopowych i hodowlanych. Odnosi się to zwłaszcza do opisywanych tak często rozmaitych gatunków drożdży, rzekomych czynników chorobotwórczych, a w istocie zanieczyszczeń przypadkowych. Nim uznamy jakiegoś pasożyta za nową, istotną przyczynę chorobotwórczą pamiętajmy o zasadach pasteurowskich: o wyosobnieniu na pożywkach, o wykazaniu, że wywołuje zawsze te same zmiany chorobowe, a później wnioskujmy.

O. Eliascheff. **De l'epithélioma pagetoide.** Ta postać nabłoniaka, znana dobrze w Ameryce i Anglji i bynajmniej nie tak rzadka, mało była dotąd uwzględniana w piśmiennictwie francuskiem. To skłania autorkę do ogłoszenia nowego przypadku, przyczem uwzględnia dokładnie cechy kliniczne tego cierpienia, nie mniej i obraz histologiczny, dozwalający wyróżnić »*epithelioma pagetoïde*« od drugiej postaci nabłoniaka, klinicznie niemal takiej że samej, od t. zw. choroby Bowena. Z cech klinicznych opisanych szczegółowo przez autorkę podnieść należy, że siedzibą najczęstszą »pagetoidu« jest twarz (choć schorzenie to można napotkać i na skórze szyji, tułowia i odnóży), że zmiana chorobowa przedstawia się początkowo jako plama różowo czerwona, lekko wyniosła, ściśle od skóry zdrowej odgraniczona i otoczona po brzegach rąbkiem żółtawo-czerwonym, połyskującym lekko, ponad powierzchnię wyniosłym. Skóra otaczająca nie okazuje ani objawów zapalnych ani zgrubienia. Podstawa »pagetoidu« jest zbitsza, daje wrażenie kartonu, a powierzchnia pokryta jest przyskórkiem zrogowaciałym i ścieńczałym Zmiana chorobowa swędzi dość dotkliwie, nie sięga nigdy głęboko w utkanie skóry i rozwija się bardzo powoli, posuwając się ledwie dostrzegalnie w przeciągu lat lub dziesiątek lat. Tylko wyjątkowo i to z powodu urazów, wywołanych drapaniem przy znaczniejszem swędzeniu, przyskórek ścieńczały ulega zniszczeniu i wówczas wytwarza się, zwłaszcza w zmianach chorobowych starszych, płaskie owrzodzenie, pokrywające się rychło mocno przylegającym strupem. »Pagetoid« występuje najczęściej w wieku późniejszym, między 40 a 60 rokiem życia. Jakkolwiek pewne zmiany chorobowe takie jak wyprysk, nadmierne starcze rogowacenie skóry (keratosis senilis), rumień toczniowy, łuszczyca ograniczona, lub kiła późna mogą w pewnych warunkach być nieco podobne do »pagetoidu« to przecie uwzględnienie tych lub owych cech klinicznych wyróżniających ustrzeże od omyłki, natomiast odróżnienie »pagetoidu« od choroby Bovena na podstawie samego obrazu klinicznego jest zdaniem autorki niemożliwe. W tym ostatnim przypadku o rozpoznaniu rozstrzyga jedynie badanie mikroskopowe. Jakkolwiek większość autorów w utkaniu »pagetoidu« znajduje głównie atypowe, właściwe nabłoniakom bujanie komórek podstawowych naskórka (*epith. basocellulare*), to jednak znane są postacie mieszane, gdzie buja nietylko warstwa podstawowa komórek przyskórka, ale także obok nich i ogniskowo warstwa komórek kolczastych (*epithelioma spino-baso-cellulare)*. Komórki atypowo bujające nie przekraczają nigdy środkowych warstw skóry w stadjach początkowych i na obwodzie. Dzieje się to dopiero późno i w częściach środkowych nowotworu. W przypadku autorki utkanie nabłoniaka było mieszane. Przyczyny »pagetoidu« dopatruje się większość autorów w zabłąkanych komórkach znamion. W leczeniu należy się posługiwać ciałami promieniotwórczemi lub zabiegiem chirurgicznym.

Ch. Laurentier. **Przyczynek do studjum cytologicznego kilaka.** L. poddaje krytyce dotychczasowe zapatrywania różnych autorów na budowę histologiczną i cytologiczną wykwitów kiłowych trzeciorzędnych i opierając się na własnych badaniach dotyczących 8 przypadków kilaków, dochodzi do wniosku, że w budowie kilaka nie ma żadnej cechy wybitnie swoistej ani pod względem histologicznym, ani cytologicznym. »Składniki komórkowe, które są wyrazem oddziaływania tkanek żywych na krętki, są poprostu składnikami łącznotkankowemi różnego pochodzenia i różnej postaci i są pozbawione wszelkich cech swoistych. Nie ma wogóle swoistej histologji kilaka«.

K. Lindberg. **Naokoło sprawy barwika skóry.** (Część druga). Krytyczne zestawienie poglądów zebranych z piśmiennictwa, będące już samo przez się streszczeniem.

A. Lyon. **Jeszcze jeden przypadek jednostronnego zęba Hutchinsona.** Przypadek opisany przez autora jest trzecim z rzędu spostrzeganym w tej samej klinice w przeciągu lat 9-iu, a zatem nie jest rzadkością, należałoby tylko pilnie śledzić za tą wadą. Powszechnie przyjmuje się, że znamiona kiły wrodzonej, występujące obustronnie i umiarowo takie, jak guzki Carabella, niedorozwój zębów siecznych środkowych i t. p. polegają na zaburzeniach w gruczołach dokrewnych; czy wobec tej nieumiarowości, jak w danym przypadku, nie byłoby słuszniej przyczyny wady rozwojowej dopatrywać się raczej w usadowieniu się krętków bladych bądźto w bruździe międzysiecznej, bądź w zębodole?

Lenartowicz (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie poświęcone pamięci b. prezesa T-wa śp. prof. Zdzisława Dmochowskiego. w dniu 29 stycznia 1924 r.

Przewodniczy prof. A. Leśniowski.

Wita rodzinę zmarłego śp. prof. Dmochowskiego i obecnych na posiedzeniu gości, przedstawia znaczenie, jakie miało i ma w życiu lekarskiem T-wo Lekarskie i podnosi to, iż śp. prof. D już w początkach swej działalności lekarskiej został przyjęty do T-wa jako członek czynny T-wa. Zmarły brał czynny udział w pracach T-wa. W dowód uznania, dla pracy śp. prof. D., jego charakteru i zaufania członkowie T-wa w roku 1920 wybrali śp. prof. Dmochowskiego na prezesa T-wa. Zaszczytne to stanowisko zmarły piastował w ciągu 1920 i 1921 roku, w latach najcięższych, umiał jednak utrzymać działalność T-wa. Stan zdrowia nie pozwolił śp. prof. D. na dalszą pracę w T-wie i zmusił go do usunięcia się od pracy naukowej i społecznej. Po dłuższej chorobie zmarł d. 6 stycznia 1924 r.

Cześć jego pamięci!

Zebrani powstają z miejsc, aby uczcić pamięć zmarłego.

Kol. Krynicki kreśli działalność śp. prof D. w Towarzystwie Naukowem. Wiele pracy poświęcił zmarły w okresie organizacyjnym Towarzystwa Naukowego. Dzięki Jego usilnym staraniom i zabiegom udało się T-wu Naukowemu uzyskać znaczne fundusze, nabyć odpowiedni gmach. Był on inicjatorem utworzenia pracowni naukowych T-wa; był przez lat kilka wiceprezesem Towarzystwa Naukowego.

Z. Sławiński w swojem przemówieniu przedstawia życie śp. prof. Dmochowskiego. Było ono ciągiem wytężonej pracy przy niespożytej energji i wytrwałości, poświęcone ukochanej gałęzi wiedzy lekarskiej anatomji patologicznej.

Prof. Gluziński przemawia od Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Mówca przedstawia stosunek władz Uniwersytetu do zmarłego profesora i pełne uznanie dla jego pracy.

W końcu przemówienia prof. G. składa wyrazy głębokiego żalu i współczucia pozostałej rodzinie.

L. Paszkiewicz szczegółowo ocenia prace zmarłego śp. Z. Dmochowskiego, podnosi ich wartość, szczególniej obszernego podręcznika Djagnostyki Anatomji Patologicznej.

Kol. S. Rudzki omawia działalność śp. prof. Dmochowskiego w Wojsku Polskiem i przedstawia ogrom pracy, jaką włożył zmarły przy organizacji Wojskowej Rady Sanitarnej, oraz szerokie ujęcie pomocy sanitarnej w wojsku

Prezes składa wyrazy współczucia pozostałej rodzinie.

Natem posiedzenie zakończono.

Posiedzenie ogólne w d. 5 lutego 1924 r.

Przewodniczący prof A. Leśniowski.

Prezes składa podziękowanie ustępującym członkom prezydium prof. A. Glizińskiemu, Władysławowi Starkiewiczowi i członkowi Zarządu Adolfowi Kozerskiemu, i wita nowowybranych członków T-wa i wręcza dyplomy Czarnecie Bojarskiemu, Góreckiemu, Jakowickiemu, Krasnopolskiemu, Milewskiemu, Misiewiczównie, Moczarskiemu, Niewiadomskiemu, Niewińskiemu, Oborskiemu, Szperowi, Sabatowi, Szerypie, Wildze, Zalewskiemu.

Prezes komunikuje o śmierci czynnego członka T-wa śp. Konstantego Sierpińskiego i wzywa zebranych do uczczenia pamięci zmarłego przez powstanie.

Sekretarz stały A. Sokołowski Podskarbi Babiński przedstawiają wniosek Zarządu, aby podnieść składkę członkowską za I kwartał do wysokości 4 miljonów mkp. Przyjęto jednogłośnie.

Wiceprezes Zieliński K. przedstawia w imieniu Zarządu konieczność dania Sekretarzowi stałemu z.stępcy i występuje z wnioskiem, aby zebrani upoważnili Zarząd do wybrania zastępcy Sekretarza stałego. Przyjęto jednogłośnie.

Przedstawionych przez Zarząd na zasadzie § 74 regulaminu kandydatów na członków Komitetu Bibljotecznego Jana Bączkiewicza, prof. Fr. Giedroycia, Ludwika Zembrzuskiego zebrani zatwierdzili.

J. Rutkowski wygłasza rzecz pt. „Wstęp do nauki o konstytucji.«

W dyskusji prof. Loth zaznacza, że tego rodzaju wykłady należy powitać bardzo gorąco, ponieważ zaznajamiają świat lekarski z pewnemi zjawiskami bjologicznemi. Prof. Loth pragnąłby, aby w Polsce nie mówić o „konstytucji" lecz o konstytucjonaliźmie.

W przemówieniu swojem prof. L. prostuje twierdzenie prelegenta, że Mendel odkrył prawo dziedziczności na zwierzętach i roślinach; Mendel robił swoje spostrzeżenia jedynie na roślinach; później dopiero spostrzegano wykryte przez Mendla zjawiska na ślimakach i nakoniec na licznych zwierzętach. Niesłusznie mówimy o dziedziczeniu cech według Mendla, gdyż praw tych jest więcej (Platégo i innych).

Loth stoi na tem stanowisku, na którem stoi i prelegent. Rzeczowe krytyki tego poglądu ze strony poważnych badaczów zmusiły prof. Lotha do krytycznego rozpatrzenia tego poglądu np. jakie podłoże ustroju zostało odziedziczone przy hemofilji

Na jakiem podłożu rozwija się skaza moczanowa? Jakie mają podłoże do swojego powstania dziedziczne obrzęki, które występują dopiero w 40-ym roku życia Badania Hirszfelda nad zjawiskami mendelizmu w surowicy krwi zastanawi ją, na jakiem podłożu i na jakich produktach się rozwijają. Prelegent mówił o dziedziczności w sensie absolutnie laboratoryjnym. W naturze odbywa się to inaczej, tam istnieje prawo doboru naturalnego. Wielki przewrót zrobiła ostatnia wojna. Czyste typy wyginęły; zmienił się przez to stosunek, zmieniła się też procentowość czystych cech, a mianowicie zbliża się do 50%, pozostaje jednak ponad 50% gdyż przy spadku poniżej 50% nie można mówić o typie Zakaźne choroby również gwałtownie zmieniają całe ustosunkowanie. W ocenie zjawisk dziedziczności wskazana jest daleko idąca ostrożność.

Hirszfeld wspomina o dziedziczeniu grup serologicznych we krwi. Grupy te dziedziczy się według prawa Mendla. Surowica krwi to nie mieszanka, surowica posiada swój wyraz. Przy badaniu surowic nastręcza się pytanie, czy przeciwciała normalne mają też swoje zastosowanie, czy się je dziedziczy według praw. Grupy surowicze A i B dziedziczą się według praw Mendla. Jeżeli surowica matki A daje odczyn Schicka dodatni, surowica ojca B daje odczyn Schicka ujemny, to o ile surowica krwi dzieci daje odczyn Schicka dodatni, to dowodzi, że dzieci odziedziczyły surowicę po matce; jeżeli zaś odczyn Schick'a surowicy krwi dzieci wypada ujemnie, to znaczy, że dzieci odziedziczyły surowicę krwi po ojcu.

Na tej podstawie będziemy mogli wnioskować co do rokowania.

Sabat omawia spostrzegany przez siebie przypadek początkowego okresu gruźlicy u dwóch sióstr 11 letniej i 19 letniej. Jedna z sióstr była podobna do ojca, druga do matki. Pomimo zewnętrznej różnicy obraz na roentgenie jak u jednej tak u drugiej siostry był zupełnie podobny: takie samo umiejscowienie pierwotnego zakażenia w szczycie dolnego płatu prawego, te same smugi gruczołów i ten sam stosunek spostrzeganych zmian do konturów klatki piersiowej.

Orzechowski jest zwolennikiem zapatrywania, że konstytucja odgrywa rolę w etjologji chorób. Badania nad konstytucją spotykają trudności i kończą się bez wyniku Prof. O. opierając się na dużym materjale osteomalacji, począł szukać pewnej konstytucji ustroju w powyższem cierpieniu. Po dłuższych badaniach zdawało się prof. O., że wynik będzie przejrzysty. Wszyscy chorzy badani przez prof. O. wykazywali typ wybitnie trawienny. Dalsze badania wykazywały konstytucję mieszaną. W życiu przeważają typy mieszane, stwierdzał to Sigaut. W tych mieszanych typach jeden typ bierze przewagę i daje wybitniejsze rysy. Badając takie typy, zdani jesteśmy na subjektywizm badacza. Opierając się nawet na obfitym materjale, mogłoby się zdawać, że to typ konstytucyjny usposabiający do danego cierpienia. Jeżeli zaś wziąć pod uwagę typ przeważający w danej okolicy, to może się okazać, że typ przyjmowany za konstytucyjny jest jedynie typem przeważającym w danej okolicy. Na tą ostatnią trudność prof. O kładzie nacisk.

Zdarza się, że konstytucja chorobotwórcza jest zamaskowana. Mogą być astenicy, którzy przy bliższem badaniu nie robią wrażenia asteników.

W odpowiedzi Rutkowski wyjaśnia przyczyny dlaczego zajął się tą sprawą. Wyraża wdzięczność prof Lothowi za zwrócenie uwagi na pewne niedokładności, które postara się wyjaśnić.

Odbyły się wybory do Zarządu na miejsce wybranego na wiceprezesa Kazimierza Zielińskiego. Wybrany został Wacław Łapiński.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wacław Kowalski sekretarz doroczny.

Warszawskie Towarzystwo Anatomiczne.

Sprawozdanie z posiedzenia Towarzystwa Anatomicznego z dnia 14. lutego 1924 r.

Przewodniczący prof. E. Loth.

Protokoły poprzednich posiedzeń, po odczytaniu przyjęto.

1) Dr. M. Zalewski demonstruje 1) preparat **tętnicy tarczowej** górnej, której tylna gałąź opuszcza się ku dołowi i unaczynia resztki grasicy. Tętnica ta kończy się licznemi rozgałęzieniami w osierdziu i łączy się wreszcie z najniższą tętnicą tarczową odchodzącą od prawej tętnicy szyjnej wspólnej, a oddającą również gałązki do osierdzia.

2) Przypadek nadmiernie szerokiej **sieci wielkiej** która rozpościera się nietylko wzdłuż okrężnicy poprzecznej, ale sięga na okrężnicę wstępującą i kiszkę ślepą.

3) Dr. P. Słonimski **»Nowe płyny imersyjne«**. Prelegent omawia szereg płynów imersyjnych, zaproponowanych w ostatnich czasach. celem zastąpienia olejku cedrowego przez Hartridga (prawie nasyc. roztwór KJ. w 50% wodnym roztworze gliceryny i prawie nasyc. roztworze cukru + KJ.), Rowntree (ol. parafinowy). Jensena (ol parafinowy + monobrominaftalina) i Wasickiego (ol santałowy, ol rycynowy i ol. parafinowy). Na zakończenie prelegent demonstruje własny płyn imersyjny (o. współ. zał. św 1515) a będący odpowiednią mieszaniną Bals. copaivae (Maracaibo) z aldehydem cynamonowym (Rzecz ukaże się w druku).

4. Prof. K. Stołyhwo. „**W sprawie analizy typów antropologicznych**". W dłuższem przemówieniu prelegent przedstawia wyniki badań antropologicznych na materjale, zgromadzonym przez referat antropologiczny M. S W. na terenie powiatu Ostrowskiego Województwa Białostockiego, badań, prowadzonych własną metodą, polegającą na ujęciu realnych typów antropologicznych zapomocą korelacji barwnikowej barw oczów i włosów.

W dyskusji zabierał głos prof. Loth.

Dr. *Popielski*, sekretarz

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 6 lutego 1924 r.

I. Kol. Goldmanu przedstawia: 1) Przypadek **»aneurysma arteriae femoralis spuriam"**, operowany bout a bout u chorego, który przed 6 laty skaleczył się nożyczkami w górną część lewego uda. 2) Mężczyznę po resekcji dwunastnicy z powodu wrzodu; skóra chorego na całej przestrzeni tułowia i kończyn pokryta jest tłuszczakami: ten objaw spotyka się w przebiegu wrzodu dwunastnicy, jako stygmat konstytucji.

II. Kol Siwiński wygłasza odczyt „**O leczeniu porażenia postępującego flogetanem**". Flogetan stosowano w Kochanówce w 14 przypadkach, w tem było 6 przypadków z polepszeniem i 2 zgony. Stosowano podskórnie, poczynając od 1,0 gr i zwiększając dawkę przy następnej injekcji o 1·0 gr. Całkowita ilość wprowadzonego flogetanu wynosiła 60 do 70 gr. Odczyn Wa we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pod wpływem flogetanu żadnym zmianom nie ulegał. Poprawa cechowała się znikaniem stanu podniecenia, urojeń, omamów zmysłów, niekiedy zaś powrotem odruchów kolanowych i Achillesowych.

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkel, Sterling i Tenenbaum.

Protokół posiedzenia z dnia 20. lutego 1924 r.

I. Kol. Grosglik przedstawia 13 letnią dziewczynkę, u której w czasie 4 miesięcznej obserwacji stopniowo występowały pakiety gruczołów na szyji, pod pachami i w pachwinach; gruczoły te ginęły stale po kilku naświetlaniach Roentgenem, aby wystąpić w innem miejscu. Badanie wykazało: nadzwyczajna bladość skóry, ogólne osłabienie, dreszcze, obfite poty, biegunka, kaszel, krwawienia z nosa. Stłumienie w szczycie lewego płuca przy normalnym oddechu, stłumienie w górnej części mostka; śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 4 palce, wątroba na 3 palce, bóle w górnych kończynach T° 37,2° — 37,4°.

Badanie Roentgenowskie wykazało powiększenie gruczołów okołotchawicowych może zmienioną grasicą. Obraz krwi: Hb—37%. Erytroc. 2.720.000. Leukoc. 13.000. Neutrof. 64%. Eozynof 0,5%; Bazof. 0,5%, Limfoc. 25%, Monoc. 10% Index 0,68%. Pirquet — ujemny. Różniczkując pomiędzy: 1) lymphomatosis tbc. 2) ogólną gruźlicę gruczołową 3) lymphogranulomatosis; 4) lymphosarcoma ograniczona; 5) lymphosarcomatosis generalisata Kun-

drata i 6) lymphadenosa aleukemiczna Kol. Grossglik zatrzymuje się na tej ostatniej.

II. Kol. Eljasberg wygłasza odczyt: »**O badaniu czynnościowem nerek w chirurgji**«.

III. Kol Klozenberg demonstruje mózg 65 letniej kobiety któ a miała porażenie prawostronne oraz obwodowe porażenie lewego nerwu twarzowego. Na moście, na wys.kości jąder nerwu twarzowego znaleziono wylew krwawy i znaczną ateromatozę naczyń mózgowych.

Sprawy zawodowe.

Okręg Małopolski Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Krakowie nadsyła nam pismo następujące:

Walne Zgromadzenie Okręgu Małopolskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego odbyło się w Krakowie w dniu 30 marca 1924 w wielkiej sali Domu Lekarskiego. Na posiedzenie przybyło 75 członków, częściowo krakowskich, częściowo zamiejscowych. Odczytano protokół z ostatniego Walnego Zgromadzenia. Przewodniczący Dr. Cercha wita serdecznie zebranych Kolegów i poświęca gorące słowa pamięci 18 członków zmarłych w roku sprawozdawczym. W szczególności podnosi zasługi byłego pre esa Okręgu śp. Dra Wacława Damskiego.

Dr Siatecki, lekarz powiatowy z Kolbuszowej, zaznacza, że lekarze powiatowi są zmuszani do obejmowania posad dla leczenia urzędników państwowych pod rygorem utraty dotychczasowego stanowiska i zapytuje o dyrektywę. W tej samej sprawie zabiera głos Dr. Bednarski Józef, lekarz okręgowy z Alwerni, który zaznacza, że Tymczasowy Wydział Samorządowy we Lwowie obowiązki te chce narzucić lekarzom okręgowym.

Po obszernej dyskusji uchwalono zgłosić do Wydziału Wykonawczego w Warszawie odpowiednie wnioski z przedstawieniem do właściwego ministerjum.

Przyjęto do wiadomości sprawozdanie sekretarza z czynności Wydziału, skarbnika, i kierownika Kasy Pogrzebowej, kierownika fundusz Jordana i sprawozdanie Komisji Kontrolującej. Imieniem tej Komisji wnosi Dr. Schneider o udzielenie absolutorjum. Wniosek jednogłośnie przyjęto, a nadto podziękowano skarbnikowi za nadzwyczaj sumienne i dokładne prowadzenie ksiąg kasowych.

W sprawie niekarności członków Okręgu, którzy wbrew zobowiązaniu przyjmują bojkotowane przez Związek posady dla leczenia urzędników państwowych zabiera głos Dr Ludmirski, który domaga się od Wydziału energicznego postępowania w tej sprawie, gdyż lekarze ci działają na szkodę ogółu lekarskiego W tej samej sprawie zabiera głos Dr. Piątkowski i Dr. Kostecki. Uchwalono załatwienie tej sprawy i dalsze jej traktowanie pozostawić Wydziałowi Okręgu, do którego ogół lekarzy ma zaufanie.

W sprawie zaprenumerowania dla członków Okręgu miesięcznika „Nowiny Lekarskie" rozwinęła się obszerna dyskusja, w której zabierali głos przewodniczący. Dr. Grzybowski, D. Schneider, prof. Bujwid, Dr. Nieć, Dr. Piątkowski, Dr. Hinze, Dr. Narzowski, Dr. Ludmirski, Dr. Zakrzewski i Naczelnik Izby Dr. Strzemieński, poczem jednogłośnie uchwalono przystąpić do zaprenumerowania „Nowin Lekarskich«. Pismo to będzie rozsyłane wszystkim kolegom, członkom Okręgu, bezpośrednio przez Administrację.

Żywą dyskusję wywołał wniosek Wydziału, ażeby wkładkę roczną podnieść do wysokości 24 złotych polskich Wkładkę tę należało podnieść do wspomnianej wysokości, gdyż służyć ona będzie na pokrycie opłaty za „Nowiny Lekarskie", pogłównego do macierzy i wydatków administracyjnych Okręgu. Uchwalono jednogłośnie.

Również jednogłośnie uchwalono wniosek Wydziału, by wkładkę bieżącą do Kasy Pogrzebowej podnieść na trzy złote (3 zlp). Gdyby potrzeba tego wymagała, upoważniono Wydział do podniesienia tej wkł. dki.

Wielkie zaciekawienie i ożywioną dyskusję wywołał referat kolegi Dra Bednarskiego z Alwerni o opłakanem położeniu materjalnem lekarzy okręgowych. Uchwalono zwrócić się za pośrednictwem Wydziału Wykonawczego w Warszawie do Państwowej Służby Zdrowia w Ministerjum Spraw Wewnętrznych o wywalczenie następujących żądań: 1) by starszych lekarzy okręgowych posunięto do VIII i VII rangi i wypłacano im pobory 1-go każdego miesiąca za pośrednictwem PKO; 2) by stanowiska lekarzy okręgowych uznano za urzędy sanitarne, upoważnione do ryczałtowej opłaty pocztowej w myśl rozporządzenia Ministerjum Poczt i Telegrafów z dnia 26/5 1923 r.; 3) by zaprowadzono kilometrowe do objazdów urzędowych; 4) by podniesiono emerytury dla wdów i sierót po lekarzach okręgowych odpowiednio do obecnych warunków życiowych.

Dr. Ludmirski zgłasza wniosek polecający Wydziałowi Okręgu bezzwłoczne wywarcie nacisku na Izbę lekarską, aby ta w myśl art. 4-go ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. o ustroju i zakresie działania Izb lekarskich przystąpiła jak najśpieszniej do założenia instytucji, mającej na celu zabezpieczenie lekarzy na wypadek choroby, starości, stałej niezdolności do pracy. i wogóle od wypadków, wymagających doraźnej pomocy, jak również ubezpieczenia wdów i sierot po lekarzach Uchwalono załatwienie tej sprawy poruczyć Wydziałowi.

Wybrano do Wydziału na rok bieżący: następujących kolegów; Dra Maksymiljana Cerchę, jako prezesa. Dra Juljusza Piątkowskiego, jako wiceprezesa, Dra Franciszka Marcyaniaka, Dra Arnolda Banneta, Dra Adama Fonferkę (z Jaworzna), Dra Grzegorza Grzybowskiego, Dra Ludwika Schneidra, Dra Józefa Nuessenfelda, Dra Eljasza Stahra, Dra Józefa Wiśniewskiego i Dra Władysława Żydłowicza. Do Komisji Kontrolującej — Dra Józefa Bednarskiego (z Alwerni), Dra Mieczysława Nartowskiego i Dra Brunona Wojciechowskiego

W końcowem przemówieniu prezes Dr. Cercha dziękuje Kolegom za liczne przybycie i żywe zainteresowanie się sprawami Związku, i ma nadzieję, że sprawa zorganizowania wszystkich Kolegów, mieszkających w Okręgu, pójdzie obecnie żywszem tempem, do czego przyczyni się w wysokim stopniu i prenumerata „Nowin Lekarskich". Na łamach „Nowin" będą omawiane żywotne sprawy organizacji, a w łonie Wydziału stworzy się Komitet Redakcyjny, który sprawę tę ujmie w swe ręce.

Z poważaniem

Dr. Marcyaniak w. r. *Dr. Cercha* w. r.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Polskie Stowarzyszenie Złotego Krzyża (z siedzibą we Lwowie), obejmujące urzędników państwowych całej Polski, uruchomiło w ostatnich dniach własne Sanatorjum dla piersiowo chorych urzędników państwowych (i ich rodzin) w Supraślu koło Białegostoku. Do Zakładu tego, położonego w suchej lesistej okolicy, składającego się z kilku budynków mieszkalnych i gospodarczych, będą przyjmowani za minimalną opłatą urzędnicy państwowi (członkowie Stowarzyszenia Złotego Krzyża) w pierwszych okresach choroby i zagrożeni gruźlicą. Chorzy będą pod opieką stałego lekarza zakładowego, specjalisty w chorobach pł cnych. b. asystenta prof. Ant. Glazińskiego. O bliższe warunki i informacje należy się zwracać do „Kierownictwa Sanatorjum Złotego Krzyża dla piersiowo chorych w Supraślu koło Białegostoku" (Poczta i apteka w miejscu) Do zgłoszenia o umieszczenie w zakładzie należy dołączyć świadectwo lekarskie, stwierdzające okres choroby, czy chory gorączkuje i czy jest w stanie zaraźliwym, dalej legitymację członka Stowarzyszenia i znaczek pocztowy na odpowiedź

Ze świata.

Medjolan. Otwarto tu nowy Uniwersytet. który posiada 4. Wydziały. Pierwszym rektorem został senator Dr. Mangiagialli, znany ginekolog.

Bruksela Czwarta serja "Journées médicales" odbędzie się w Brukseli w dniach 29 czerwca do 2 lipca b. r., pod wysokim patronatem Króla i Królowej. Sesje te gromadzą corocznie setki lekarzy praktyków. Wśród wielu zgłosili też odczyty wybitni przedstawiciele medycyny praktycznej i teoretycznej jak: Carrel, Bordet Levaditi, Carnot. l'abbé Kopaczewski i inni.

Równocześnie odbędzie się międzynarodowa wystawa (z wyjątkiem Niemców) przetworów farmaceutycznych, narzędzi chirurgicznych, przyborów operacyjnych; specjalny dział wystawy zostanie poświęcony stacjom klimatycznym.

Wkładka 40 fr.

Zgłoszenia przyjmuje Dr. René Beckers, sekr. gen., Bruksela 36, rue Archimède

Sprostowanie. W artykule J. Eisenfarba (Nr. 16 17) winno być adsorpcja zamiast absorpcja. W wierszu 4-ym opuszczono wyraz „ułożona", zaś w w. 6-ym „liczby".

Do P. T. lekarzy, dyrektorów lecznic, zakładów sanitarnych i zdrojowych.

Koło Medyków Studentów Uniwersytetu Poznańskiego zwraca się z uprzejmą prośbą o przyjmowanie na czas wielkich wakacji (to jest od 1 lipca do października) Koleżanek i Kolegów za odpowiedniem wynagrodzeniem do pełnienia prac, odpowiadających odbytym studjom (zastępstwa lekarzy, praca w szpitalach, sanatorjach, zdrojowiskach, instytucjach sanitarnych, farmaceutycznych i t. p.).

Znaczna część Kolegów, będąca w przykrych warunkach materjalnych, zmuszona jest do pracy zarobkowej, zupełnie oderwanej od przedmiotu studjów Przyjęcie studenta na wyżej wymienione zajęcia umożliwi mu sposobność nabycia pod doświadczonem kierownictwem niezbędnego dla lekarza wykształcenia praktycznego. Większość studentów pełniła już służbę sanitarną bądź w wojsku bądź w instytucjach prywatnych i jest na tyle obeznaną, by móc oddać pewne usługi.

Łaskawe zgłoszenia posiadanych posad z podaniem warunków prosimy skierować pod adresem: Sekcja Pomocy Materjalnej Koła Medyków Studentów Uniwersytetu Poznańskiego — Fredry 10

Przy zgłoszeniu się studenta na dane stanowisko prosimy żądać zawsze pisemnego przekazania go z naszej strony.

ZA ZARZĄD: *St. Winter* Kier. sekcji Pom. Materjalnej K. M. *H. Zgliński* Prezes K. M.

Zarząd Związku Lekarzy P. P. gorąco popiera akcję Koła Medyków Studentów.

Prof. Dr *Karwowski* Prezes Zw. Lek. P. P. O. Wlkp.
Dr. *Wieleński* Sekr. Zw. Lek. P. P. O. Wlkp
Dr. *R. Matuszewski* Skarbnik Zw. Lek. P. P. Okr. Wlkp.

Nr. 25. 22. czerwca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. CIECHANOWSKI, Kraków.
Dr. J. MOROZOWA i Dr. Marja WILHELMI.

W sprawie nowotworów po- smołowych

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.
Doniesienie tymczasowe I.

(Według demonstracyj w Towarzystwie lek. Krakowskiem w d. 16. i 30. IV. 1924).

W badaniach spraw chorobowych można dowolnie układać i zmieniać warunki, a więc w znacznej części panować nad materjałem, tylko wtedy, jeśli posługuje się eksperymentem. Dlatego zamierzając przeprowadzić pewne badania z zakresu raka, wymagające dowolnej zmiany warunków, podjęto w Zakładzie próby sztucznego wywołania raka. Z dróg do tego wiodących nie mogły wchodzić w rachubę naświetlania rentgenowskie i radowe, jako zbyt niepewne; z dwóch innych znanych dotąd dróg wybrano smołowanie, jako pewniejsze i łatwiejsze od żywienia szczurów spiropterą.

Jednakże i smołowanie niezawsze jest skuteczne. I tak n. p. Yamagiwa i Itchikawa, którzy najpierwsi uzyskali wyniki dodatnie, wywołali raki tylko w 22,5% doświadczeń, chociaż łagodne nowotwory (gruczolaki, brodawczaki) powstawały w 70–100%, Murray wywołał czystą smołą raki tylko w 50% (wyciągiem eterowym w 88%), Roussy tylko w 30% [1]), natomiast Itchikawa i Baum [2]) czystą smołą w 83%. Niektórym badaczom (Russel, Halberstädter i i.) wogóle nie powiodło się wywołać nowotworów posmołowych. Z polskich badaczy ogłosił próby swoje, podjęte na szczurach, jednakże również bezskuteczne, Paszkiewicz [3]).

Przyczyną zupełnych niepowodzeń, lub gorszych wyników mogło być bądź użycie gatunków albo odmian zwierząt, nie ulegających działaniu smoły, bądź użycie takiej smoły, która zawierała za mało skutecznych składników [4]) bądź wreszcie nieodpowiednia metoda doświadczeń.

Gatunek zwierząt ma napewno wielkie znaczenie, czego dowodzą: zupełne niepowodzenie prób na morskich świnkach, u których także i w naszym Zakładzie nie zdołano dotąd wywołać nowotworów posmołowych, oraz trudność wywołania raka u szczurów, które powiodło się tylko Parodiemu. Daleko mniejsze znaczenie ma odmiana użytego gatunku. Wprawdzie we Francji przypisywano niepowodzenia użyciu francuskiej odmiany szarych królików, jednakże Itchikawa i Baum [5]) dowiedli, że odmiana ta jest równie podatna, jak japońska. Jednak i ci badacze przypuszczają, że białe odmiany królików są nieodpowiednie, niepowodzenia innych autorów przypisują wszakże głównie niewłaściwej metodzie doświadczeń.

Pierwszem przeto zadaniem naszem było przekonać się, czy ta odmiana królików, którą mogliśmy rozporządzać t. j. biała, polska, do doświadczeń się nadaje, drugiem, czy metoda Itchikawy i Bauma jest istotnie skuteczniejsza od innych i czy wewnętrzne podawanie arsenu, stosowane przez nich, ma wpływ na szybkość rozwoju nowotworów posmołowych. Wreszcie, uważając smołowanie za metodę wbrew pozorowi — nie prostą, lecz złożoną z działania kilku czynników (toksyczne działanie ogólne, miejscowe działanie chemiczne, ale zarazem działanie mechaniczne przez zeskrobywanie zaschłej smoły i nawet przez samo pędzlowanie), chcieliśmy przekonać się, czy zwiększenie tego kompleksu warunków przez dodanie jeszcze jednego czynnika — termicznego, wpłynie na przyśpieszenie rozwoju zmian.

Do doświadczenia służyło 12 zwykłych białych królików, wagi 1000–2000 gr., zakupionych na targu. Króliki podzielono na 2 grupy po 6 sztuk, które karmiono jednakowo, dodając tylko do pokarmów królikom jednej grupy codziennie po 0,5 cm^3 *Sol. kali arsenicosi* $^2/_{100}$. Smołowanie polegało na pędzlowaniu wewnętrznej powierzchni uszu półpłynną smołą pogazową z gazowni krakowskiej i odbywało się co 3–6 dni, przyczem warstwę smoły z poprzedniego pędzlowania usuwano (dość mozolnie), zeskrobując ją szczypczykami lub grzbietem skalpela. W połowie 3 tygodnia wprowadzono do doświadczeń czynnik termiczny stosując na 4 uszach smołę ogrzaną do 45–50° C.

Stan ogólny wszystkich królików zrazu wyraźnie się pogorszył. Trzy króliki rychło padły, jeden z przyczyny przypadkowej, dwa wskutek zatrucia wessanemi składnikami smoły. Stan reszty po 25 dniach poprawił się, zwłaszcza tej grupy, która otrzymywała arsen, a obecnie po 8 tygodniach od początku doświadczenia, wzrosła waga 5 królików o 100–350 gr. waga 2 królików spadła o 90–210 gr. Wpływu podawania arsenu na stratę lub przybytek wagi nie można ocenić wobec małej liczby doświadczeń.

Oddziaływanie skóry na smołę polegało początkowo na zupełnej utracie włosów i na coraz silniejszem łuszczeniu się naskórka, później na pogłębianiu i rozszerzaniu się uchyłków torebek włosowych. 17 go dnia od rozpoczęcia doświadczenia u jednego królika z grupy arsenowej zauważono guzek wielkości dużej główki szpilki, ściśle odgraniczony, twardy, o gładkiej powierzchni. Guzek ten stale się powiększał i między 25 a 30 dniem zaczęły pojawiać się guzki podobne u innych królików, także z grupy arsenowej, a 35 dnia wystąpiły również u 2 królików, którym arsenu nie podawano. (Ogółem guzki wystąpiły w 70%). Wielkości ziarna grochu doszedł pierwszy guzek 30 dnia, wielkości orzecha laskowego 49 dnia. Wzrost guzków jest szybszy u królików z grupy arsenowej.

W guzku wielkości ziarna soczewicy, wyciętym 30 dnia, znaleziono przy badaniu mikroskopowem okres rozwoju, odpowiadający obrazowi okresu brodawczakowego *(stade papillomateux)* autorów japońskich i francuskich. Rogowacenie na powierzchni jest wzmożone, naskórek zgrubiały pokrywa nieregularnie brodawki skóry, które są znacznie wydłużone i miejscami się rozgałęziają. Granica między naskórkiem a skórą właściwą jest ostra, wyraźna, błona podstawna wszędzie zachowana.

Badanie mikroskopowe guzka wielkości grochu, wyciętego 30 dnia, dało obraz następujący: Powierzchnia naskórka pokryta jest grubą warstwą zrogowaciałą, nabłonek buja głęboko w tkankę podskórną, w postaci litych, nieregularnych pasm, a wśród nich widać bardzo liczne cebulaste twory z rogowaciejącego nabłonka, silnie barwiące się eozyną — perły nabłonkowe. Granica dolna naskórka miejscami jest zatarta, błonka podstawna poprzerywana, co wskazywałoby, że sprawa staje się złośliwą. W komórkach nabłonkowych, szczególnie w warstwie powierzchownej znajdują się tak w protoplazmie, jak i w jądrach, grudki ciemnego barwika. W tkance łącznej podścieliskowej nie ma wyraźnych zmian. Obraz ten odpowiada w zupełności okresowi, który autorzy zagraniczni nazwali okresem przedrakowym *(stade precancereux)*.

---

[1]) Wszystkie, aż do początku roku 1923 ogłoszone badania (32 prace 29 autorów) zestawił bardzo starannie Paszkiewicz (Wydawn. Polsk. Komitetu do zwalczania raka, Serja naukowa Nr. 1. »Nowotwory« 1923).

[2]) Bull. de l'assoc. fr. p. étude du cancer 1923. N. 9.

[3]) Gazeta lekarska 1922. Nr. 36. oraz l. c.

[4]) Najlepsze wyniki uzyskiwał Deelman frakcją smoły, przekraplającą się przy 150–255°, Bloch frakcją 400–440°, Jordan pozostałością stałą po destylacji przy 400° (Paszkiewicz l. c.).

[5]) l. c.

Guzek wielkości 10×10×6 mm., wycięty 60 dnia, ma mimo swej wielkości mikroskopowe cechy brodawczaka. Bujanie nabłonkowe dociera do chrząstki usznej, ale w nią nie wkracza.



Objaśnienie ryciny:
U nasady ucha królika widać guzek wielkości 14×10×8 mm. Od początku smołowania 35 dni. (Z jednej strony retuszowano białą linją granicę guzka, ponieważ na fotografji wyszła ona niewyraźnie wskutek cienia, padającego za guzkiem i ciemnego strupa, pokrywającego owrzodziałą już powierzchnię guzka). Na rycinie widać wyraźnie znaczne łuszczenie skóry na całem uchu.

Wnioski:

1. Zmiany nowotworowe posmołowe dają się łatwo wywołać wbrew przypuszczeniu Itchikawy i Bauma także u białej (polskiej) odmiany królików. 2. Wiek dorosłego zwierzęcia nie ma, jak się zdaje, wpływu na powstawanie tych zmian. 3. Wynik dodatni i szybkość rozwoju zmian zależy w znacznym stopniu od metody doświadczenia, wprowadzającej współdziałanie czynnika mechanicznego. 4. Równoczesne wewnętrzne podawanie arsenu przyśpiesza znacznie rozwój zmian. 5. Równoczesne stosowanie czynnika termicznego nie wywołało w dotychczasowych doświadczeniach wpływu na szybkość rozwoju 6. Do wywołania zapomocą smoły zmian przed-rakowych wystarcza przy stosowaniu metody Itchikawy i Bauma już 30 dni, a więc nawet nieco mniej, niż oni podają (35 dni). 7. Przebieg zmian był w naszych doświadczeniach w ogólnym zarysie podobny do przebiegu w doświadczeniach Itchikawy i Bauma.

Dr. med. Włodz. FILIŃSKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Przyczynek do techniki zgłębnikowania dwunastnicy.

(Z I Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. A. Gluziński.)

Wprowadzenie zgłębnikowania dwunastnicowego zawdzięczamy amerykańskiej szkole; w 1910 roku Einhorn i Gross podali prawie równocześnie sposób wydobywania treści dwunastnicowej zapomocą specjalnie do tego celu zastosowanych zgłębników. Dzięki tej zdobyczy dali nam możność otrzymywać bezpośrednie dane o wydzielaniu trzustki i wątroby oraz o zachowaniu się dwunastnicy i dróg żółciowych, stwarzając nowy dział w djagnostyce lekarskiej. Z biegiem czasu zgłębnik dwunastnicowy znalazł zastosowanie i w lecznictwie, bądź przez wprowadzanie leków, bądź też pokarmów wprost do dwunastnicy z pominięciem żołądka.

Wykonanie zgłębnikowania, podane przez Einhorna przebiega w następujący sposób. Chory połyka powoli zgłębnik, składający się z cienkiej, gumowej rurki i umocowanej na jej końcu metalowej oliwki z drobnemi otworami. Aby ułatwić posuwanie się zgłębnika, należy zwilżyć go uprzednio ciepłą wodą. W krótkim czasie chory połyka rurkę do głębokości czterdziestu kilku centymetrów od przednich zębów i wtedy oliwka znajduje się już w żołądku poza wpustem. Teraz chory kładzie się i trzyma lekko otwarte usta, ażeby nie utrudniać dalszego posuwania się zgłębnika. Zewnętrzny koniec gumowej rurki przywiązuje się do ucha, a chory dla odwrócenia uwagi w inną stronę, może się zająć czytaniem. Po trzech kwadransach lub po godzinie badający wyciąga strzykawką treść. Jeżeli barwa jej jest żółta, a oddziaływanie zasadowe, to zazwyczaj oliwka znajduje się w dwunastnicy. W przeciwnym razie zgłębnik zwinął się w żołądku; wtedy należy go wyciągnąć z powrotem do 56 cm i czekać dalej. W ten sam sposób postępuje również i Gross, dodając jedynie położenie chorego na prawym boku, aby ułatwić przejście zgłębnika do dwunastnicy. Czas potrzebny na wykonanie zgłębnikowania może trwać, według tych autorów, od trzech kwadransów do kilku godzin, w zależności od przypadku.

Ogromna strata czasu, która nie da się zgóry przewidzieć, była przyczyną tego, że zgłębnikowanie dwunastnicowe, otwierając nowe horyzonty i rokując nowe nadzieje, nie weszło jednak do ogólnego użytku. Nic też dziwnego, że w licznych artykułach z tej dziedziny porusza się często trudności zgłębnikowania, a niektóre przyczynki poświęcone są wyłącznie opracowaniu techniki, co będzie również przedmiotem i niniejszego doniesienia.

Przedewszystkiem omówię tu trudności napotykane przy wprowadzaniu zgłębnika i sposoby, jakie zaproponowano dla ich przezwyciężenia; następnie zajmę się krytyczną oceną tych rzeczy i wreszcie podam własne spostrzeżenia, które pozwalają ułatwić zgłębnikowanie i skrócić możliwie czas potrzebny dla jego wykonania.

Pierwszą zatem przeszkodę napotyka zgłębnik nieraz już przy przejściu przez gardziel, co u pobudliwych osobników wywołuje odruchy wymiotne. Schoppe radzi w takim przypadku wytłumaczyć choremu bezpodstawność obrzydzenia i strachu przed połknięciem zgłębnika, a dalej, pozostawić mu wybór między podaniem zgłębnika samemu sobie lub przez lekarza. Felsenreich i Satke pędzlują znów gardziel takich chorych 5% roztworem kokainy. Po wprowadzeniu zgłębnika do górnej części przełyku, dalsze posuwanie ułatwiają niektórzy przez łykanie niewielkich ilości wody albo przez lekkie wstrząsanie tułowiem chorego. Naogół przez przełyk przechodzi zgłębnik dość łatwo i dopiero przy wejściu do wpustu żołądka może się natknąć, jak podają Felsenreich i Satke, na nową przeszkodę, którą ma jednak usuwać poprzednie podanie choremu anestezyny (0,5 gr). Gaston-Durand i Binet zalecają odrazu pominąć wszystkie wspomniane przeszkody, wprowadzając do żołądka zgłębnik zaopatrzony metalową przetyczką (mandrynem).

W żołądku powstają nowe trudności. Felsenreich i Satke mówią przedewszystkiem o potrzebie zwalczania niekiedy podrażnienia wymiotnego z żołądka, przeciw czemu stosują anestezynę lub novatropinę, a w uporczywych przypadkach wstrzykują przez zgłębnik 4 cm^3 aquae chloroformiatae.

Ostatnia trudność polega na przejściu zgłębnika przez żołądek i wejściu do dwunastnicy, co, według Gaston-Duranda i Bineta, ma występować głównie u chorych z wrzodem w pobliżu odźwiernika, czy to jest wrzód żołądka czy dwunastnicy. W trzech takich przypadkach zgłębnikowanie udało im się wykonać dopiero po trzydniowem leczeniu belladonną. Felsenreich i Satke uważają znów za najtrudniejsze do zgłębnikowania przypadki z obniżoną kwasotą żołądkową. Tę niekorzystną okoliczność usuwają oni przez wlanie do żołądka 100 cm^3 wody, dodając do niej kwasu solnego, dla doprowadzenia kwasoty żołądkowej treści do prawidłowego stopnia; ruchy żołądka starają się pobudzić przez mięsienie i bardzo zachwalają wyniki takiego postępowania.

Aby uniknąć tych zabiegów i wystawiania na próbę cierpliwości lekarza, Einhorn, a z nim i inni autorowie, zalecają wprowadzać zgłębnik do żołądka wieczorem przed snem. Podczas nocy zgłębnik wchodzi do dwunastnicy i rano chory jest gotowy do dalszego postępowania. W ostatnim czasie Einhorn podał jeden przypadek, w którym po

bezowocnych próbach zgłębnikowania udało mu się wykonać je przywiązawszy do końca zgłębnika perełkę na jedwabnej nitce długości 25 cm. Po dwudziestu czterech godzinach weszła perełka, a po następnej dobie wciągnęła za sobą zgłębnik.

Przechodząc do własnych spostrzeżeń, muszę odrazu zaznaczyć, że poważne trudności mogą wystąpić tylko przy przechodzeniu zgłębnika z żołądka do dwunastnicy. Co zaś dotyczy przełyku, to tylko w nadzwyczaj rzadkich przypadkach pobudliwość gardzieli jest tak silna, że chory nie jest w możności połknąć metalowej oliwki; wtedy, w najprostszy sposób, nie tracąc czasu, można to pokonać przez użycie zgłębnika z przetyczką. Jeżeli jednak lekarz posiada dużo zaufania chorego, to prawie zawsze zdoła obejść się bez tego. Najlepiej jest wprowadzić oliwkę zgłębnika odrazu do gardzieli przy szeroko otwartych ustach i wysuniętym języku, następnie polecić choremu łyknąć i jednocześnie posunąć rurkę w głąb. Dalszą drogę do żołądka odbywa zgłębnik już bez żadnych trudności i popijanie w tym czasie wody jest zupełnie zbyteczne. Wprowadzanie zgłębnika przez samych chorych stosowałem tylko przy powtórnem zgłębnikowaniu, a wtedy niektórzy rozsądni pacjenci nawet cały zabieg wykonywali sami.

Najtrudniejszą rzeczą jest, jak to już zaznaczyłem, wejście oliwki do dwunastnicy. To też w wielu przypadkach nawet kilkogodzinne cierpliwe oczekiwanie nie prowadzi do celu, Gaston-Durand i Binet określają liczbę nieudanych prób, przeprowadzonych na dość znacznym materjale, na $^1/_3$ przypadków.

Czy jednak trzeba się godzić z tem, że zgłębnikowanie dwunastnicy jest tak często niewykonalne? Odpowiedzieć muszę przecząco.

Stepp mówi, że »prawie każdy, kto się zajmuje zgłębnikowaniem dwunastnicy, nabiera szczególnego własnego doświadczenia, dzięki któremu może zaoszczędzić niekiedy wiele czasu i uniknąć mozołu«. Zdanie to zdaje się świadczyć o przekonaniu autora, że wprowadzanie zgłębnika jest swego rodzaju sztuką. Pogląd taki podzielam jedynie o tyle, że zgłębnikowanie wymaga pewnej wprawy.

Zastanawiając się nad okolicznościami niesprzyjającemi zgłębnikowaniu, muszę najpierw podkreślić, że wydzielnicza czynność żołądka nie gra prawie żadnej roli przy wykonywaniu zabiegu, tembardziej, że jedni dopatrywali się przeszkody w braku soku żołądkowego, a drudzy w nadmiernem wydzielaniu. Łatwe lub trudne przejście zgłębnika do dwunastnicy uzależnione jest przedewszystkiem od kształtu żołądka, o czem wspominałem już kiedyś przy omawianiu sprawy chromocholoskopji. Znajduję więc tak samo, jak w ostatnim czasie Carnot i Libert, największe trudności dla zgłębnikowania w opuszczeniu i rozszerzeniu żołądka; zrozumieć to można będzie po wyjaśnieniu mechanizmu przechodzenia zgłębnika przez żołądek. W tym względzie Holzknecht i Lipmann wskazują słusznie na to, że zgłębnik dwunastnicowy posuwa się w przełyku przeważnie dzięki ruchom robaczkowym, a w żołądku pod wpływem ciężaru metalowej oliwki. Ruch robaczkowy żołądka gra tem mniejszą rolę, im większa jest jego objętość i im słabsze są fale perystaltyczne. Wiadomości te osiągnęli Holzknecht i Lippmann przez badania roentgenologiczne chorego, któremu przez zgłębnik wstrzykiwano zawiesinę bizmutową. Tym sposobem można się przekonać, że wejście zgłębnika do dwunastnicy daje się ułatwić, kładąc chorego na prawym boku, ale tylko w żołądku o kształcie rogowatym. Natomiast w przypadkach z żołądkiem hakowatym w położeniu tem opada na prawą stronę nie tylko treść żołądka (w danym razie oliwka), ale i sam żołądek. Samo przez się znów jest jasne, że to, co Holzknecht i Lippmann znajdują w żołądku hakowatym, odnosi się tem bardziej do żołądków rozszerzonych i silnie opuszczonych. W takich przypadkach metalowa oliwka całemi godzinami może spokojnie spoczywać na dnie obwisłej części żołądka, a przy dalszem posuwaniu wgłąb zgłębnik zwija się w żołądku. Niejednokrotnie przekonałem się wtedy o bezowocności oczekiwania. Bez skutku zostaje również mięsienie i wlanie wody, wreszcie zostawienie chorego ze zgłębnikiem przez całą noc. Holzknecht i Lippmann znajdują stąd wyjście, układając chorego na plecach z podniesioną miednicą. Spostrzegli oni, że w tem położeniu, dzięki podniesieniu ku górze zawartości brzucha i rozszerzeniu aperturae thoracis inferioris, postać żołądka zmienia się i sprzyja zbliżeniu oliwki zgłębnika do odźwiernika, co do pewnego stopnia potwierdza i Delvels. Uznając całkowicie słuszność rozumowań Holzknechta i Lippmanna w sprawie posuwania się zgłębnika w żołądku, uważałem jednak za odpowiedniejsze nadać choremu inne położenie, a mianowicie na brzuchu, pod który podkłada się jedną lub dwie poduszki, tak, aby podbrzusze było wyżej, a nadbrzusze niżej. Głowa spoczywa nisko na maleńkiej poduszeczce. Przekonać się można, że o ile w pozycji Holzknechta i Lippmanna kształt żołądka zmienia się do pewnego stopnia biernie, o tyle w położeniu na brzuchu czynnie nadajemy mu inną postać przez wywierany ucisk; odźwiernik znajduje się wtedy nisko, a oliwka po pochyłej powierzchni, którą stanowi przednia ścianka żołądka, zbliża się do niego dzięki swemu ciężarowi. Zadziwiająco łatwo wykonuje się zgłębnikowanie w położeniu na brzuchu u chorych ze znacznem nagromadzeniem płynu w jamie otrzewnej; oczywiście że tym razem bez poduszek, które zastępuje zebrany w brzuchu płyn.

Moje postępowanie zatem jest następujące. W pozycji siedzącej wprowadza się zgłębnik do żołądka, następnie chory połyka go jeszcze dalej (do 60—65 cm), leżąc około pięciu minut na prawym boku, a później kładzie się brzuchem na poduszki*). Tym sposobem unikamy t. zw. «błędnych dróg« w żołądku i cały zabieg trwa około dwudziestu minut, a dlatego niejednokrotnie wykonywałem go u przychodnich chorych; czas zgłębnikowania może przedłużyć tylko skurcz odźwiernika.

Naogół można powiedzieć, że postępowanie takie nietylko ułatwia zgłębnikowanie, ale pozwala również przeprowadzać je w przypadkach chorobowo zmienionych żołądków, a jedyną, nieprzezwyciężoną przeszkodą będzie dla niego anatomiczne zwężenie odźwiernika.

Pozostaje mi teraz omówić jeszcze zgłębnikowanie przy pomocy metalowej przetyczki. Pierwsza myśl i próby tego były podane przez Juttego, który wychodził z założenia, że najwięcej czasu zabiera przejście zgłębnika wzdłuż żołądka. Aby skrócić ten czas, wprowadza on zgłębnik zaopatrzony w drucianą przetyczkę do żołądka i w położeniu na prawym boku posuwa odrazu do części odźwiernikowej. W krótkim czasie po usunięciu przetyczki zgłębnik ma wchodzić do dwunastnicy. Trzeba jednak powiedzieć, że postępując w ten sposób nie mamy żadnych danych o położeniu zgłębnika w żołądku, a wejście do dwunastnicy nie następuje wcale tak prędko, o czem miałem możność się przekonać. Uważam też za celowe zgłębnikowanie z przetyczką jedynie pod kontrolą promieni Roentgena, jak to zaproponowali Bondi i Eisler. Sposób ten dał mi zupełnie dobre wyniki i dlatego niżej podaję całkowicie sposób postępowania.

Do zgłębnika**) wstrzykuje się 3 cm^3 oliwy, aby przetyczka mogła się swobodnie poruszać. Przetyczka ta składa się z cienkiego mosiężnego drutu zakończonego małą kuleczką, która nie pozwala mu przejść nazewnątrz przez otwór w metalowej oliwce. Choremu daje się wypić kieliszek zawiesiny barowej dlatego, żeby można było orjentować się w położeniu żołądka, a następnie wprowadza się do żołądka zgłębnik. Teraz jeden lekarz posuwa zgłębnik, a drugi nadaje mu kierunek, uciskając rękami na ściany brzucha. W ten sposób bardzo szybko doprowadza się zgłębnik do odźwiernikowej części żołądka. Osiągnąwszy to, należy wyciągnąć kawałek przetyczki i wolny koniec zgłębnika wprowadzić do odźwiernika. Utrzymując tam oliwkę, posuwa się lekko jeszcze trochę cały zgłębnik i oliwka wchodzi do dwunastnicy. Widać wtedy na ekranie, jak zgłębnik zgina się, a potem koniec jego opada szybko ku dołowi. Teraz usuwamy przetyczkę zupełnie. Oczywiście trzeba jeszcze sprawdzić czy oliwka znajduje się w dwunastnicy czy zaś zgłębnik nie przegiął się

*) Wolny koniec zgłębnika trzeba umieścić nad głową ażeby, zwisając, nie wysunął się na zewnątrz.

**) Używałem zgłębnika Einhorna.

w żołądku. Łatwo to jest osiągnąć, zmieniając cokolwiek położenie chorego przed ekranem lub wstrzykując powietrze do dwunastnicy. Przy pewnej wprawie zgłębnikowanie odbywa się w kilka minut, a jako zarzut można by było wysunąć tylko konieczny udział dwuch lekarzy i obecność aparatu Roentgena.

Rzecz jasna, że sposób ten nie nadaje się dla ludzi o silnie napiętych powłokach brzusznych, dla przypadków znacznego wzdęcia brzucha lub nagromadzenia płynu w jamie otrzewnej, a także tam, gdzie znaczne obrzmienia wątroby i śledziony lub nowotwory nie pozwalają na miesienie brzucha. Przeciwwskazaniem może być wrzód żołądka w obawie przedziurawienia lub krwotoku.

Daleki jestem od tego, aby uważać jeden sposób za lepszy od drugiego. W odpowiednich przypadkaah można wprowadzać zgłębnik pod kontrolą promieni Roentgena, w innych należy postępować tak, jak to podałem wyżej; oba zaś sposoby obok siebie pozwalają nam zgłębnikowanie dwunastnicowe uczynić zabiegiem podręcznym.

Piśmiennictwo.

1) Bondi S. i Eisler T. Münch. med. Woch. 1922 Nr. 45. — 2) Carnot P. i Libert L.: ref. Presse méd. 1922 Nr. 77. — 3) Delvels: Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, Sitz. 18. XI. 1921. — 4) Gaston-Durand i Binet M.: Presse méd. 1923 Nr. 76. — 5) Gross M.: Münch. med. Woch. 1910 Nr. 22. — 6) Einhorn M.: Berl. klin. Woch. 1910 Nr. 12. — 7) Felsenreich G. i Satke O.: Arch. f. Verd. 1923, XXXI, 253. — 8) Holzknecht i Lippmann: Münch. med. Woch. 1916 Nr. 39. — 9) Schoppe W.: Arch. f. Verd. 1921, XXVIII, 289. — 10) Weilbauer A.: Kl. Woch. 1922 Nr. 51.

Dr. M. T. SEIDLER, Lwów.

O wartości znieczulenia krzyżowego w czasie porodu.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik docent Dr. Kazimierz Bocheński.

Jedynym fizjologicznym bólem jest ból ściśle związany z czynnością porodową. Źródłem powstawania tegoż jest ucisk na zakończenia nerwowe między włóknami mięsnemi macicy wskutek jej kurczenia się i ucisk na części miękie kanału rodnego przez część przodującą, względnie pęcherz płodowy.

Wraz z postępem czynności porodowej wzrasta i nasilenie bólu porodowego. Bezwzględne odczuwanie bólu zależnem jest od wrażliwości systemu nerwowego rodzącej i niekiedy staje się prawdziwą męczarnią dla niej i dla otoczenia.

Nic więc dziwnego, że już w prastarych czasach spotykamy się z usiłowaniami uśmierzenia bólów porodowych: tańcami, śpiewami, modlitwami, które przecież mogły mieć tylko suggestywne działanie. W późniejszych czasach posługiwano się ziołami, zawierającemi narkotyki.
Z chwilą wynalezienia chloroformu i eteru narkoza ogólna inhalacyjna znalazła szerokie zastosowanie w czasie porodu. Okazało się jednak, że użycie tych środków w tak wielkiej ilości, jakiej trzeba było dla przeprowadzenia bezbolesnego porodu — tak dla matki jakoteż dla dziecka nie było obojętnem. Dlatego też narkoza inhalacyjna pozostała w użyciu tylko do zabiegów operacyjnych.

Spostrzeżenia kliniczne normalnie i bezboleśnie przebiegającego porodu u osób z *myelitis transversa i tabes dorsalis,* jakoteż doświadczenia na zwierzętach z przeciętym rdzeniem — a więc w przypadkach gdzie drogi czuciowe między narządem rodnym a centralnym systemem nerwowym były przerwane, nasunęły Stoecklowi myśl przeprowadzenia bezbolesnego porodu przez znieczulenie splotu krzyżowego, sromowego, odbytnicowego i ogonowego zapomocą iniekcji nowokainy do kanału krzyżowego *(hiatus sacralis)*. Te przypadki dowodziłyby, że prawidłowa czynność macicy może istnieć samoistnie niezależnie od systemu nerwowego centralnego.

W tym celu Stoeckel dokonał szeregu doświadczeń, dotyczących 141 przypadków, wyniki jednak, jakie osiągnął, nie były zbyt zachęcające. Wprawdzie nie zauważył nigdy szkodliwego działania dla matki i dziecka, ani atonji macicy w trzecim okresie porodowym, a to od czasu używania adrenaliny, ale zato w 23 przypadkach wraz ze zniesieniem bolesności wystąpiło zniesienie czynności porodowej. Skurcze macicy po wstrzyknięciu płynu znieczulającego, występowały rzadziej i były słabsze, a zwłaszcza natężenie tłoczni brzusznej było mniejsze, które to działanie, jak wiemy, występuje najsilniej pod koniec drugiego okresu porodowego, a powstaje odruchowo z powodu ucisku części przodującej na szparę sromową i odbytnicę; wraz więc ze zniesieniem owego bodźca odruchowego dla tłoczni bruszney działanie tejże staje się mniej wybitnem, względnie ustaje. Niebezpieczeństwo ustania czynności porodowej, staje się mniejszem, jeżeli stosujemy znieczulenie krzyżowe w czasie drugiego okresu porodowego, lub najwcześniej pod koniec pierwszego. Zmniejszenie, względnie zniesienie bólów rodzącej w czasie czynności porodowej wydaje się Stoecklowi uzasadnionem, a widząc najmniej niebezpieczny sposób osiągnięcia tegoż tak dla matki, jak i dla dziecka w znieczuleniu krzyżowem — gorąco je popiera. Jako dodatnią stronę tego znieczulenia podaje nadto Stoeckel zwiotczenie muskulatury krocza i podstawy miednicy. Używał on 30—35 cm^3. półprocentowego a nawet i mniej stężonego roztworu nowokainy, z powodu tego osiągnął zmniejszenie, a nie zniesienie czucia — czas trwania przeciętnie $1\frac{1}{2}$ godziny. Rieländer zaleca stosowanie znieczulenia krzyżowego w drugim okresie porodowym; kombinacją Koblanka, polegającą na pendzlowaniu 20% kokainą dolnej muszli i przegrody nosowej — nie uzyskał lepszych wyników. I Rieländer w swych doświadczeniach zauważył niekorzystny wpływ znieczulania w formie osłabienia, a nawet ustania czynności porodowej na 1—2, godzin np. na 23 przypadki nastąpiło w 10 osłabienie bólów parodowych, a w 11-tu osłabienie działania tłoczni brzusznej. Przy użyciu alypiny, której wpływ ujemny na bole porodowe i działanie tłoczni brzusznej jest mniejszy od nowokainy, osiągnął lepsze wyniki. Do tych samych wyników, a mianowicie zniesienia względnie osłabienia czynności porodowej przy znieczuleniu krzyżowem, doszli w doświadczeniach swych Kalb (Heidelberg), von Franqué (Giessen), Baum (Poznań). Ten ostatni streszcza swe wyniki w następujących punktach:

1) Następuje zmniejszenie bolesności w czasie porodu.
2) Czas trwania znieczulenia jest rozmaity.
3) Następuje zaburzenie fizjologicznego przebiegu porodu a) przez zmniejszenie długości trwania skurczów macicy i ich nasilenia, b) przez zmniejszenie nasilenia tłoczni brzusznej powodu niedostatecznego bodźca odruchowego.
4) Przez idjosynkrazję do kokainy niemiłe następstwa dla matki.
5) Niebezpieczeństwo dla dziecka powstaje przez zaburzenie fizjologicznego okresu porodowego.

Tobiaszek dodaje do tych ujemnych stron znieczulenia krzyżowego jeszcze atonię macicy w trzecim okresie porodowym i złe kurczenie się macicy w połogu, (doświadczenia jego dotyczą 30-tu przypadków).

Schlimpert i Schneider radzą kombinowanie znieczulenia krzyżowego, ze względu na jego krótkotrwałość z zamroczeniem, wywoływanem za pomocą narkotyków, morfiną i skopolaminy, a to w tym celu, aby po ustaniu działania znieczulenie krzyżowego wystąpiła amnesia.

Wyniki doświadczeń Kehrera w stosowaniu znieczulenia krzyżowego w czasie porodu są identyczne z wynikami autorów wyżej wymienionych — jedynie Liewen, opierając się na sześciu przypadkach, nie uznaje ujemnego wpływu znieczulenia krzyżowego na przebieg porodu — w znaczeniu osłabienia nasilenia bólów porodowych, a według niego tylko bolesność porodu i działanie tłoczni brzusznej są słabsze.

Ażeby wyrobić sobie własne zdanie o wartości znieczulenia krzyżowego w czasie porodu, wykonaliśmy szereg doświadczeń, dotyczących 20-tu przypadków: u 15-tu wieloródek i 5-ciu pierwiastek, zarówno w pierwszym, jak i w drugim okresie porodowym. Stosowaliśmy 30—40 cm^3. 1%-wego roztworu nowokainy, dokonując injekcji w ułożeniu rodzącej na boku — a następnie horyzontalnie.

Przykłady:

1. Mirla K. lat 16. C. I. Cz. I. Wymiary miednicy prawidłowe. Początek bólów porodowych o godzinie 3-ej rano; pęcherz pękł o godz. 4-ej popołudniu. O godz. 5-ej bóle porodowe

co 3 min., ½ minuty trwające. Badanie wewnętrzne o godz. 5 min. 30 wykazuje: główka w szparze sromowej, zwrot prawie dokonany, ciemię małe pod spojeniem łonowem; godz. 5 min. 40 wstrzyknięcie 30 cm³ 1 % nowokainy z adrenaliną. W 5 minut zniknięcie bólów krzyżowych, następnie bólów ciągnących, pochodzących od rozszerzania się ujścia i ucisku na części rodne zewnętrzne i bólów pochodzących od skurczów macicy. Skurcze macicy rzadkie, krótkotrwałe i słabe. O godz. 6-ej min. 40 wystąpienie bólów o słabszem nasileniu, niż przed wstrzyknięciem. Parcie bardzo słabe, mimo usilnych nalegań. Godz. 7 — ukończenie porodu zapomocą zabiegu Kristellera z powodu zmiennego tętna płodu. Odejście łożyska w 4 min. — macica dobrze skurczona. Zaznaczyć należy, że po wstrzyknięciu czucie skórne w obrębie obszaru zaopatrzonego przez sploty nerwów wyżej wymienionych było mniejsze (*hypästhesia*).

2. Anna U. lat 24. C. II. Cz. II. Wymiary prawidłowe. Badanie wewnętrzne o godz. 9-ej wieczorem. Główka odcinkiem we wchodzie, ujście na 3 palce rozwarte, pęcherz się wstawia, bóle porodowe intenzywne co 5 minut. Badanie o godz. 10-ej: ujście prawie na dłoń rozwarte, bóle, co 3 minuty, trwające 30 sekund. O godz. 10 min. 20 wstrzyknięto 30 cm³ 1%-ego roztworu nowokainy z adrenaliną. W 10 minut ustąpiły bóle krzyżów, następnie bóle jak w przypadku powyższym, w porządku po sobie następującym. Skurcze macicy krótkotrwałe o słabem nasileniu, *hypästhes a* obszaru zaopatrzonego przez splot krzyżowy; o godz. 11 min. 45 wystąpiły znów bóle silne, wedle rodzącej, o takiem samem nasileniu, jak przed wstrzyknięciem; o godz. 12-ej w nocy ujście prawie zupełnie rozwarte, o 12 min. 30 pęknięcie pęcherza, o 1-ej min. 30 poród siłami natury — dziecko żywe. Odejście łożyska w 15 minut — atonji brak. Okres połogowy nie przedłużył się.

Nie chcąc się wdawać w szczegóły, zaznaczam, że we wszystkich przypadkach mieliśmy osłabienie skurczów macicy, względnie działania tłoczni brzusznej — trzy razy musieliśmy robić expressję główki zabiegiem Kristellera z powodu niebezpieczeństwa życia dziecka i raz był krwotok po porodzie, który jednak pod wpływem masażu macicy i wstrzyknięciu 2 cm³. ergotyny ustał.

Reasumując wyniki naszych doświadczeń klinicznych stwierdziliśmy:

1) Bóle krzyżów, bóle „ciągnące», pochodzące od rozszerzania ujścia zewnętrznego, jak również bole pochodzące od skurczów macicy znikają i to w porządku po sobie następującym — co jest zrozumiałem wobec wstępującej dyffuzji znieczulającego płynu.

2) Nasilenie i czas trwania bólów porodowych jest mniejszy po znieczuleniu sakralnem, z wyłączeniem więc nerwów zaopatrujących macicę (*n. hypogastrici)*

3) Działanie tłoczni brzusznej zostaje wyłączone przez wyeliminowanie bodźca, jakim jest ból szpary sromowej, krocza, wywołany uciskiem części przodującej; brak więc części czuciowej łuku odruchowego.

4) Osłabienie bólów porodowych i działania tłoczni brzusznej przedłuża poród, co może mieć poważne następstwa dla matki, a niebezpieczne jest dla życia dziecka.

5) Zwiotczenie podstawy miednicy (Laewen, Schlimpert, Schneider i Stoeckel) ma te dodatnie strony, że ochrania krocze przed pęknięciem i ułatwia wykonanie zabiegu. (Ritgen-Olshausen).

6) Wykonanie zabiegów położniczych w tem znieczuleniu, jak obrotu lub kleszczy, nie ma uzasadnienia, gdyż nie osiągamy potrzebnego zwiotczenia powłok i czas wystąpienia znieczulenia jest za długi.

Nic więc dziwnego, że wobec tych wyników (które są zgodne z wynikami innych autorów) sposób ów nie zdobył sobie prawa obywatelstwa w położnictwie, a także i inne sposoby znieczulenia w czasie porodu, jak przykręgowe lub przykrzyżowe (Siegel) i znieczulenie nerwu sromowego (Sellheim) z tychsamych mniejwięcej przyczyn nie znalazły szerszego zastosowania.

Piśmiennictwa, na żądanie Redakcji nie przytaczam.

Wykład kliniczny.

Władysław BIERNACKI Wilno.

Błędy odczynu Wassermanna.

Trudno nie zgodzić się z P. Ravaut, gdy mówi, że odczyn Wassermanna był początkowo przyjęty przez świat lekarski tak entuzjastycznie, gdyż poprzedzały go wiekopomne odkrycia Bordeta i w ich świetle odczyn ten zdawał się opierać na mocnym fundamencie ścisłej, naukowo uzasadnionej swoistości biologicznego działania wyciągu pasorzyta z wątroby kiłowej na surowicę chorego. Wkrótce jednak złudzenia te pierzchły, wśród serologów przynajmniej, dziś wiemy bowiem, że fundament pod ten odczyn zbudowany jeszcze nie został, że dotychczas polega on na poszukiwaniu we krwi badanej ciał nieokreślonych, istniejących tam w ilościach też nieokreślonych i napewno zmiennych, na badaniu z pomocą odczynników biologicznych o składzie bardzo złożonym, lecz również bliżej nieokreślonym (Thibièrge).

Świadomość tego jednak, że odczyn Wa. nie jest absolutem nieomylności, że dać może nie zawsze i nie wszystko, czego żąda odeń klinicysta, przenikała do szeregów lekarzy-praktyków dość powoli. Długo utrzymywał się wśród nich nader uproszczony pogląd na ten odczyn: odczyn Wassermanna dodatni oznacza kiłę, ujemny to bezwzględny sprawdzian zdrowia. Formuła ta byłaby bardzo dogodną, gdyby była słuszną. Niestety, jednak tak nie jest. Trzeba było lat wielu i całego szeregu badaczy, żeby ustalić, że odczyn Wa. zjawia się niezaraz po zachorzeniu, że w trzecim tygodniu choroby bywa jeszcze do 68% wyników ujemnych i wtedy badanie krwi może tylko łudzić zarówno lekarza, jak i chorego, że w 7 tygodniu jest jeszcze około 9% wyników ujemnych i że pewien % syfilityków daje nawet w rozkwicie choroby odczyn serologiczny ujemny.

Nakoniec jednak i te fakty przeszły do świadomości ogółu lekarzy. I wtedy, tu i ówdzie, zaczęła się zupełna negacja tego odczynu (Nicolas, Schwers). Odczyn Wassermanna nie może dać wszystkiego, czego żąda od niego praktyka, a więc nie daje nic. Prawda, odczyn ten nie zawsze *zastępuje* baczność spostrzegania i głębię doświadczenia lekarza; prawda, on nie jest nieomylny, lecz czy są nieomylni lekarze, czy jest nieomylną djagnostyka kliniczna? Odrzucanie wartości odczynu Wa. potęgowało się tem silniej, że czas wciąż przynosił nowe badania, nieraz się wzajem wyłączające i stwierdzające tylko rozbieżność wyników u różnych badaczy.

Dowodów formalnych krytykom odczynu nie brakło. Przytaczano fakta prawdziwe i niezbite, że często, zbyt często, różne pracownie dają rozpoznania odmienne. W zależności od temperamentów, jedni, przeważnie Francuzi, zaczęli odrzucać odczyn Wa. jako metodę rozpoznawczą, inni stanęli na pół drogi, w rozbieżności wyników widząc tylko brak sumienności pracowni. Jedni zamykają oczy na wielokrotnie stwierdzone rozpoznania, oparte *tylko* na odczynie Wa, drudzy w sądach swoich, ślizgając się po powierzchni sprawy, zapominają, że wśród tych „niesumiennych“ pracowni były i pracownie prowadzone przez samych twórców metody (Wassermann — zarzut prof. Wossidlo), były najpoważniejsze pracownie kliniczne, pracujące tylko dla celów naukowych z całą możliwą dokładnością.

Faktów częstej rozbieżności wyników kwestjonować nie można, nie należy się jednak zadowalać tylko powierzchowną krytyką, pora zbadać i wyjaśnić przyczyny, które do tej rozbieżności się przyczyniają. To właśnie zadanie stawiam sobie, opierając się zarówno na danych z bogatego piśmiennictwa przedmiotu, jak i na pracy własnej.

Przedewszystkiem należy ustalić, że swoistość odczynu Wa. dla kiły jest względną. Zjawianie się tego odczynu dowodzi tylko pewnych zmian humoralnych w ustroju, zmian, które może wywołać tak dobrze kiła, jak inne zarazki z grupy pierwotniaków: framboezja, zimnica (w tej ostatniej Aimé i Lochelong spotykali dodatni odczyn Wa. tak stale, że zaproponowali nawet używać go do rozpoznawania zastarzałej zimnicy), płonica i inne cierpienia bakteryjne: trąd, gruźlica skóry (tuberkulidy), przy której cały szereg lekarzy, Ravaut, Tzanck i Pelbois, Pautrier, Jörgen i Schaumann stwierdzali stale odczyn Wa, dodatni. Podobnie angina Vincenti, agonia, narkoza, pijaństwo, czy nawet zastrzykiwania podskórne krwi własnej, w ostatnich czasach w dermatologji dość szeroko stosowane, mogą wpływać na odczyn Wa. Ostatnio opisał Störp dodatni odczyn Wa. przy ogólnem gronkowcowem zakażeniu.

Jeżeli niektóre z tych przyczyn dają się wyłączyć klinicznie i nie mogą wywoływać nieporozumień rozpoznawczych, to inne dają do nich powód, a wszystkie w każdym razie dowodzą, że wiara w bezwzględną swoistość odczynu była zawodna. Co więcej można a priori przypuszczać, że zdarzają się takie zaburzenia ustrojowe, które przechodzą jako cierpienia nierozpoznane albo nawet, ściśle biorąc, nie są cierpieniami, a mimo to mogą dawać dodatni odczyn Wa. Zaznaczyć jednak należy, że wszystkie odczyny dodatnie niekiłowe spostrzegano dotychczas zawsze przejściowo i tem różnią się od wyników przy kile: wyników stałych. O tem pamiętać muszą lekarze praktycy i dlatego nie wolno zadowalać się jednym odczynem przy rozbieżności kliniki i pracowni, bo tylko systematyczne, kilkakrotne badania w odstępach parotygodniowych mają wartość rozpoznawczą. Gdy jednak wielokrotne badanie krwi u człowieka klinicznie zdrowego daje stale wyniki dodatnie nawet w różnych pracowniach, należy niewątpliwie uznać go za chorego na kiłę (może dziedziczną), a przynajmniej za bardzo podejrzanego i starać się innemi sposobami rozpoznanie to odrzucić lub potwierdzić, ku czemu metoda kliniczna ex juvantibus znakomicie się nadaje. Dawać przewagę w takich razach przypuszczeniom klinicznym negatywnym nad faktami laboratoryjnemi pozytywnemi byłoby lekkomyślnością, do której nie uprawnia ani nauka ani życie [1]).

Klinicysta jednak ma prawo wymagać, by odczyny, wykonane w różnych pracowniach i w jednym czasie były prawie jednakowe. Droga do tego prowadzi przez ujednostajnienie metodyki i odczynników, oraz przez unikanie pewnych błędów, zarówno ze strony serologów, jak nie mniej i ze strony lekarzy, tych szczególniej, którzy przesyłają do pracowni krew przez siebie pobraną

Branie bowiem krwi do Wassermanna wymaga pewnych ostrożności, zazwyczaj przez lekarzy praktyków nie przestrzeganych. Że pobranie takie winno być jałowe, mówić, zdawałoby się, nie trzeba. Niejednokrotnie jednak pracownie otrzymują probówki z krwią, przesłaną nieraz z daleka, w której drobnoustroje rozwijają sie nader bujnie. Jeżeli krew jest bardzo przerośnięta, zapewne żadna pracownia krwi takiej nie bada; gdy jednak zmętnienie bakteryjne jest ledwo dostrzegalne, krew bywa badaną, a wyniki otrzymane mogą być błędne, dlatego, że drobnoustroje wpływają bezpośrednio na zmianę własności fizyko-chemicznych surowicy, i dlatego jeszcze, że pod wpływem działalności życiowej bakterji we krwi tworzą się produkta przemiany białka, które nie pozostają bez wpływu na odczyn Wa.[2]).

Źle jest, jak widzimy, gdy krew nie została pobrana jałowo, nie lepiej jednak bywa i wtedy, gdy użyto wyjałowionej strzykawki mokrej i, co gorzej jeszcze, wygotowanej w rozczynie sody. Zdarza się nieraz, że rozczyn ten początkowo słaby (1—2%), w miarę parowania wody w sterylizatorze, staje się znacznie mocniejszy; na ściankach strzykawki, po jej wyschnięciu, pozostaje osad sody, który, zmieszany z krwią, alkalizuje silniej lub słabiej surowicę przeznaczoną do badania. Jeżeli strzykawka była prócz tego mokrą, często następuje rozkład krwinek: hemoliza surowicy, co samo przez się zaciemnia odczyn Wa. i uniemożliwia kontrolowanie wyników badania metodami kłaczkowania (Meinicke, Sachs-Georgi, Dold i inni [3]). W ten sposób złe pobranie krwi wpływa bezpośrednio na wynik odczynu, gdyż, jak wykazali Sachs i Altmann i Abramow, dodanie niewielkich ilości zasady N/800—N/3200 może zmienić odczyn krwi dodatni na ujemny.

Niewłaściwem jest również zatykanie watą probówek z krwią; krew bowiem syfilityczna, według badań Langera, stykając się z watą korka, szczególniej nieodtłuszczoną, daje następnie niejednokrotnie wyniki ujemne. Pomijam już ten fakt niepożądany, że korek z waty przy niedbałym transporcie wchłania część wydzielonej surowicy, uniemożliwiając zastosowanie kontrolnych metod badania.

Nieostatnie też znaczenie ma zbyt długi okres czasu, jaki dzieli chwilę pobrania krwi od jej badania. Są jeszcze dotychczas pracownie, na szczęście dość rzadkie, które wykonują badania krwi tylko raz na tydzień. O ile lekarz, nadsyłający krew, o terminach tych nie wie lub się z niemi nie liczy, krew pobrana czeka na zbadanie nieraz po kilka 4—5—6 dni. W ciągu tego czasu następują we krwi mało zbadane zmiany chemiczne, częściowo samoistne (samoprzetrawianie ?), częściowo zależne także od gatunku szkła probówek, w których krew przechowywano.

Jak stwierdził Bruck, mianując surowicę krwi N/100 — rozczynem sody w obecności fenolftaleiny, zasadowość krwi szybko się zwiększa; Dla zobojętnienia 0,2cm^3 krwi w pierwszym dniu po pobraniu zużyto 0,12 cm^3 N/100 NaOH, a w czwartym — 0 cm^3 00! Krew przechowywana w probówkach zwykłych (nie jenajskich) wyługowuje z nich szybko krzemiany alkaliczne, które wpływają wybitnie na wynik odczynu, na co zwrócił uwagę pierwszy Sternberg, który w pewnej serji badań zaczął otrzymywać stale wyniki dodatnie z krwią normalną. Zainteresowany tem zjawiskiem zwrócił uwagę na nowe pipety, których w tej serji prób używał. Badanie chemiczne wykazało, że szkło tych pipet wydzielało wiele krzemianu sodu; dodanie do krwi normalnej rozczynu tej soli wywołało również zmianę jej odczynu na dodatni. Te spostrzeżenia Sternberga zasługują na najżywszą uwagę. Opierając się na nich, należałoby wprowadzić do pracowni wassermanowskich tylko szkło jenajskie zamiast zwykłego o pochodzeniu i składzie nieznanym.

Wpływ złego szkła na krew może niejednokrotnie wywoływać rozbieżność wyniku badania jednej i tej samej krwi, zebranej zresztą, przy zachowaniu jednakowych warunków. Zapewne i w znanych badaniach Sachsa, który z jedną krwią w miarę jej przechowywania w ciągu dni kilku otrzymywał wyniki różne, na różnolitość wyników nie pozostała bez częściowego przynajmniej wpływu jakość naczyń szklanych, w których krew przechowywano.

Duże błędy wyników otrzymuje się przez zebranie krwi w okresie trawienia, na co lekarze-praktycy przeważnie nie zwracają uwagi, nadsyłając do badania niejednokrotnie surowice krwi silnie mleczowate. Już Abderhalden wskazywał na to i zabraniał zbierać krew do badań serologicznych po posiłku, t. j. w czasie, gdy ilość fermentów proteolitycznych i lipolitycznych bywa znacznie zwiększona. Bołdyreff, dowiódł doświadczalnie znaczenia tych fermentów dla prac serologicznych, otrzymując wedle woli odczyny dodatnie lub ujemne, zależnie od czasu pobrania krwi i ilości zawartych w niej fermentów. Niewątpliwie, to samo znaczenie mają fermenty trawienne dla odczynu Wa.

Lekarz tedy, który sam bierze krew do badania, o ile nie chce ze swej strony przyczyniać się do błędu badania w odczynie Wa, winien pobierać krew naczczo w ilości 10—12 cm^3 jałową suchą strzykawką do jałowych z dobrego szkła probówek, opatrzonych jałowym korkiem drewnianym lub gumowym, i niezwłocznie krew tę przesyłać do najbliższego zakładu badawczego, pamiętając o dniach wykonywania w nim prób Wa, gdyż najlepsze wyniki daje

[1]) Boas w (Ugerschrift for laeger) Jg. 83 — 1921 p. 846—8 i w szeregu wieczorów dyskusyjnych w Tow. lek. duńskiem, poświęconych tej sprawie, broniąc poglądu, że stały dodatni odczyn Wa. musi być swoiście leczony, przytoczył szereg obrazów klinicznych, gdzie odczyn Wa był pierwszym objawem (por.: Hess—Thaysen).

[2]) Można łatwo sprawdzić doświadczenia, przerobione przezemnie, że dodanie do surowicy glykokolu Kahlbauma w ilościach od 0,005 do 0,1% zmienia ujemny odczyn krwi bezwzględnie zdrowej w słabszym lub silniejszym stopniu. Zmiany te nie są jednak proporcjonalne do ilości dodanego glykokolu, z czego wnioskuję, że są one uzależnione od związku dodanego aminokwasu z nieokreślonemi składnikami. Używając surowicy w ciągu 12 tygodni z własnej krwi (24 badania) ustaliłem, że czasami otrzymywałem działanie glykokolu silniejsze w dawkach mniejszych, czasami odwrotnie w większych, pomimo, że warunki życia, odżywiania i zdrowia pozostawały te same.

Much i Schmidt (Deut. Med. Woch. Jg 47, 1921, p. 552—553), wstrzykując królikom podskórnie i dożylnie aminokwasy, otrzymywali u nich dodatnie odczyny Wa. Odczyny te zjawiały się po 4 godzinach od zabiegu, a ginęły po 24.

[3]) Niestety, także energiczne leczenie salwarsanem srebrowym, według moich spostrzeżeń, wywołuje znaczną hemolizę samoistną krwinek, tak, że w rezultacie czasami surowica zebrana najstaranniej bywa barwy wiśniowej, nasyconej.

badanie krwi wykonane w 24 godzin po wzięciu jej z żyły natomiast przechowywanie krwi jest przyczyną nabierania przez nią własności powstrzymania hemolizy.

O ile niewłaściwe pobranie i dostarczenie krwi wyczerpuje źródła błędu ze strony klinicysty, pracownia musi dbać troskliwie o niedopuszczenie całego szeregu omyłek, przeważnie już zbadanych i wiadomych.

Na jednem z pierwszych miejsc stoji ilość badań, przypadających w jednym dniu na jednego pracownika. Ilość tę określa jeden z najwybitniejszych serologów francuskich, M. Rubinstein, na 15. Jest to raczej za dużo, niż za mało. Wiemy dobrze, że bywają pracownie szczególniej obsługujące instytucje lecznicze (Kasy chorych np.) maximum to stale i chętnie przekraczające. Że to się odbija na jakości pracy i ścisłości wyników, nie ulega wątpliwości. Wystarczy zdać sobie jasno sprawę z jednego tylko szczegółu metodycznego: pracując z trzema antygenami (ilość obowiązująca w przepisach urzędowych niemieckich i tem bardziej uzasadniona, że przy jednym antygenie otrzymujemy średnio 1 błąd na 83 badania zwiększając zaś ilość antygenów zmniejszamy ilość błędów — do 1:3443 n. p. przy czterech) i mianując starannie wszystkie odczynniki biologiczne, należy przy 15 surowicach, rozlać pipetkami 867 dawek zazwyczaj drobnych, wymagających wielkiej dokładności (mianowanie wstępne systemu hemolitycznego 45 i mianowanie trzech antygenów 87 dawek, w próbie właściwej: 10 dawek surowicy, 9 — trzech antygenów, 10 — dopełniacza, 10 — rozczynu fizjologicznego i 10 — krwinek baranich, razem 49,. Nawet przy dużej sprawności technicznej zajmie nam ta czynność przy nieprzerwanej, niesłychanie ciężkiej pracy wiele czasu, a wywoła zmęczenie psychiczne i mięśniowe tak duże, że zmniejszyć je można tylko za cenę dokładności. Gdy z drugiej strony niedokładność w miareczkowaniu tych, czy innych odczynników musi bezwzględnie odbić się na wzajemnym ich stosunku, a tem samem na wynikach, zrozumieć łatwo, że serolog, nie będąc maszyną, ponad 15 badań na raz robić nie może i nie powinien. Niektóre pracownie francuskie, n. p. Instytut profilaktyczny w Paryżu (Dyrektor: dr. Vernes), posiłkują się przy rozlewaniu odczynników niezmiernie precyzyjnemi przyrządami automatycznemi, zastępując niemi pracę ludzką *(aspiropipeur, distributeur automatique, rhéomètres)*, jednak u nas nie znalazły one jeszcze zastosowania i nieprędko je znajdą, wobec stanu waluty i kosztów nabycia tych przyrządów. (Komplet przyrządów, obliczonych na 50 surowic badanych jednorazowo, wynosi loco Paryż 5.937·95 franków francuskich).

O ile nie będziemy przekraczali pewnej maksymalnej liczby badań na raz, będziemy mogli odnieść się do każdego przypadku z należytą uwagą i będziemy mogli przy jakichkolwiek wątpliwościach odczyn podejrzany przerobić, stosując bądź inne antygeny, bądź inną metodykę i w tym celu zaleca się zawsze część surowicy badanej zachować w zapasie.

Właściwie należałoby stale i wszędzie badać krew każdą przynajmniej dwoma podstawowemi sposobami: po inaktywacji (Wassermann) i bez niej (Hecht), większe też uwzględnienie, niż dotychczas, powinneby znaleść jako kontrole odmiana Jacobstahla (badanie przy niskiej ciepłocie) i odczyny koloidalne: Sachs-Georgi, Meinicke, Dold i in.

Inaktywowanie krwi zapewne ustala reaginy kiłowe we krwi, czyniąc odczyn bardziej swoistym jednak niewątpliwie mniej czułym [4]). Ustalono niezbicie, że odczyn Hechta zjawia się prędzej i znika przy leczeniu później niż klasyczny odczyn Wa (por.: Venulet).

Aby jednak uniknąć błędów należy posługiwać się krwią aktywną w ciągu 24 godzin po pobraniu jej, odrzucając surowice zhemolizowane i mleczowate, oraz sprawdzając starannie, czy dodanie antygenu nie wpływa na siłę hemolityczną surowicy badanej. Na liczenie się z podobną możliwością kładą duży nacisk Bauer, Weinberg i inni. Użycie antygenów bez alkoholu i w zmniejszonej do $^1/_3$ ilości przyczynia się znacznie do podniesienia wartości metodyki Hechta, a określanie wskaźnika hemolitycznego surowicy według Weinberga zmniejsza błędy metody.

Co do odczynów przeprowadzanych na zimno według Jacobstahla, serologowie tej miary, co Rubinstein, Altmann i Zimmern, Thomsen i Boas wykazują niezbicie że metoda ta jest znacznie czulszą od innych, szczególniej w zastarzałej kile. Zaznaczyć jednak trzeba, że niekiedy, choć niezmiernie rzadko, sposób Jacobstahla daje wyniki ujemne przy dodatnich wynikach metod innych.

Ujednostajnienie metodyki badania we wszystkich pracowniach wassermanowskich jest sprawą nader palącą, nie tylko u nas. Dotychczas znalazło ono rozwiązanie na drodze prawodawczej tylko w Niemczech (uchwała Rady Zdrowia Rzeszy z dnia 11. lipca 1919 roku), gdzie znaczną zasługę w tem trzeba przypisać Wassermannowi.

Wobec zarzutów stawianych przez Hellera, Freudenberga i Sasfelda, twierdzących, że odczyn Wa nie ma żadnego znaczenia, gdyż stale różne pracownie otrzymują wyniki różne, z tą samą krwią, Wassermann zażądał sprawdzenia tego pod kontrolą arbitra dr. Bickela, stawiając jednak ze swej strony dwa warunki, a mianowicie, aby stosować zupełnie jednakową metodykę i odczynniki, a uznawać za dodatnie tylko odczyny wyraźne, odpowiadające 3 i 4 znakom dodatnim skali Citrona, odczyny zaś wątpliwe z 1 i 2 znakami dodatniemi — za ujemne. Wyniki były następujące: najzupełniej zgodne w 2 pracowniach: z 50 surowic badanych 28 było ujemnych, 14 dodatnich i 6 wątpliwych. Rozbieżność wyników ustalono w 2-ch przypadkach ($4^0/_0$).

Wartość rozpoznawczą odczynu Wa i konieczność ujednostajnienia metodyki stwierdził szereg ankiet przeprowadzonych w różnych krajach. Najliczniej obesłana została dotychczas ankieta francuska (39 uczestników, wśród nich: Bauer, Bloch, Dujardin, Laurent, Nicolas, Ravaut, Ronchèse, Rubinstein, Sabouraud i Vernes), która wysunęła żądania konkretne, zdążające ku zwiększeniu wartości odczynu.

Litterer i Watterson ogłosili wyniki badań Komisji angielskiej, specjalnie wyłonionej dla ujednostajnienia metodyki wassermanowskiej w Imperjum brytyjskiem. Każdy członek tej komisji badał trzy serje po 50 surowic. W pierwszej serji, przy używaniu metodyki własnej i własnych odczynników, wyniki zgodne otrzymano w $74^0/_0$, w drugiej serji przy jednostajnej metodyce dla wszystkich, lecz przy użyciu własnych antygenów, wyników zgodnych było $86^0/_0$; a trzecia serja, w której użyto ujednostajnionej metodyki i jednakowych antygenów dała prawie bezwzględną jednolitość orzeczeń.

Cyfry te dowodzą, jak poważne znaczenie ma dobra metodyka i dobry antygen, Wybrać dobrą metodykę dziś już nie trudno, ale narzucić ją wszystkim pracowniom możnaby tylko z góry przez władze państwowe. Wdzięczna rola przypadłaby w tym razie Państwowemu Zakładowi Higjeny i jego ekspozyturom, gdzie można i wartoby urządzić perjodyczne krótkotrwałe kursa dla wszystkich praktyków-serologów Polski dla zapoznania ich z wprowadzoną metodyką. Nawet egzamin państwowy na serologa (na wzór egzaminów na lekarza sądowego, chemika sądowego i t. d.) nie byłby wcale do odrzucenia. Dzisiaj niejednokrotnie robią badania wassermanowskie domorośli serolowie, którym się zdaje, że umiejąc badać mocz na białko posiedli już pełną sprawność i w badaniach serologicznych.

Dok. nast.

---

[4]) Według Sternówny i Danzigera surowica inaktywowana syfilityczna w miarę jej p zechowywania traci zdolność wiązania dopełniacza, dając dzięki temu niekiedy mylne wyniki; Renaux z instytutu Bordeta, ażeby przywrócić siłę pierwotną jej reaginom, proponuje powtórnie ją ogrzewać 5—10 minut przy 56° przed samem badaniem. Metoda ta wymaga jednak sprawdzenia na większym materjale.

Kahn i Johnson (Journ. of inf. Diseases XXXI, 1922, p. 438) stwierdzili, że 4 godzinne oziębianie na lodzie surowicy inaktywowanej przywraca reaginom kiłowym wszystkie uprzednie własności, czyniąc odczyn znacznie czulszym.

Z praktyki.

Dr. Teofila MARJANKÓWNA. Warszawa.

Przypadek zgorzelinowego zapalenia płuc, wyleczony zapomocą odmy sztucznej.

(Z I-go oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego. Ordynator: Dr. A. Landau).

Zgorzelinowe zapalenie, względnie zgorzel płuc zwykliśmy uważać za schorzenie zawsze ciężkie, częstokroć ze złem rokowaniem i zejściem. Sprawa umiejscawia się w dolnym płacie jednego lub obu płuc, lub też w płatach górnych, najczęściej w górnym płacie prawego płuca. Ostatnio spostrzegaliśmy kilka przypadków zapalenia, które było umiejscowione w górnym płacie prawego płuca i od samego początku choroby nosiło charakter zgorzelinowego. Wszystkie przypadki miały przebieg mniej więcej jednakowy.

Historja choroby jednego z nich brzmi, jak następuje:

Dnia 28. VIII. przybył do szpitala A. Z., lat 48, z zawodu robotnik, ze skargami na męczący kaszel, duszność, ból w prawym boku, brak łaknienia. Choroba rozpoczęła się dwa tygodnie temu wśród dreszczów i wysokiej ciepłoty. Spluwał od początku choroby śluzowo-ropną, cuchnącą plwocinę w dużej ilości. Poprzednio nie chorował. Chorób wenerycznych nie było. Wódki pijał dużo. Dziedzicznie nieobarczony.

Stan obecny: Chory średniego wzrostu, prawidłowej budowy kośćca, miernie odżywiony. Skóra blada z sino-czerwonem zabarwieniem policzków i nosa. Obrzęków niema. W zakresie nerwów ruchowych i czuciowych zmian nie stwierdzono. Język obłożony. Oddech wybitnie cuchnący, pozwalający już na odległość rozpoznać sprawę zgorzelinową w drogach oddechowych. Oddechów 36 na 1'. Prawa strona klatki piersiowej poruszała się znacznie gorzej od lewej. Po stronie lewej górna granica płuca na VII kręgu szyjnym, dolna w XI międzyżebrzu, ruchoma. Oddech pęcherzykowy, zaostrzony, ze świstami. Od przodu lewa górna granica na dwa palce nad obojczykiem, dolna na VII-em żebrze, ruchoma; oddech pęcherzykowy. Po stronie prawej od tyłu stłumienie, sięgające od góry do połowy łopatki. W zakresie stłumienia wdech, pokryty licznemi dźwięcznemi wilgotnemi, drobno-, średnio- i grubobańkowemi rzężeniami, wydech chuchający. Od przodu stłumienie sięgało do 4-go żebra, wdech pokryty dźwięcznemi, średnio- i grubobańkowemi rzężeniami wilgotnemi, wydech chuchający. W drugiej i trzeciej przestrzeni międzyżebrowej oddech oskrzelowy z odcieniem amforycznym. Od przodu i od tyłu w zakresie stłumienia oskrzelowy odgłos mowy, wzmożenie drżenia piersiowego. Serce w granicach normy. Uderzenie koniuszkowe niewidoczne, niemacalne. Tony serca głuche. Tętno 104 na 1', miarowe. W narządach jamy brzusznej zmian nie stwierdzono.

Stan chorego był bardzo ciężki. Ciepłota wahała się w granicach jednego do dwóch stopni, sięgając do 40°. Wybitna duszność, męczący kaszel, poty wyczerpywały pacjenta w znacznym stopniu. Spluwał do dwuch kufli (około $^1/_2$ litra) na dobę cuchnącej, trójwarstwowej plwociny. Prątków gruźliczych, ani też krętków w plwocinie nie znaleziono, natomiast stwierdzono włókna sprężyste.

Rozpoznawszy sprawę, która rozpoczęła się nagle i umiejscowiła w górnym prawym płacie, jako zgorzelinowe zapalenie płuc, zastosowano leki balsamiczne i podniecające. Dn. 31. VIII. chory otrzymał śródżylny zastrzyk n-salwarsanu w ilości 0.25 gr. poczem ciepłota obniżyła się do normy, lecz tylko na jeden dzień. Już dnia następnego znów się podniosła, chory kaszlał i spluwał dużo, stan płuc nie poprawił się.

Po sześciu dniach chory otrzymał drugi zastrzyk n-salwarsanu w ilości 0.3 gr. Tym razem zniósł salwarsan znacznie gorzej; zjawiły się dreszcze, sinica. Ciepłota nadal wahała w dość dużych podskokach, sięgając do 39°. Samopoczucie nieszczególne, męczący kaszel, plwocina obfita, cuchnąca. Z uwagi na powyższe, salwarsanu więcej nie wstrzykiwano. 25. IX. założono choremu odmę sztuczną. Wpuszczono do jamy opłucnowej prawej 650 cm³ azotu. Ciśnienie ostateczne — 2+2.

Już po pierwszej odmie samopoczucie chorego znacznie się poprawiło. Cieplota spadła do normy. Kaszel wybitnie się zmniejszył, ilość plwociny tylko pół kufla (125 cm³) na dobę, mniej cuchnąca. Badanie płuc w parę dni po założeniu odmy stwierdziło od tyłu po stronie prawej nad grzebieniem łopatki przytłumienie, poniżej do połowy łopatki wypuk bębenkowy; w okolicy przytłumienia oddech osłabiony, poniżej grzebienia tuż przy kręgosłupie pojedyncze, wilgotne, drobne rzężenia. Z przodu po prawej stronie stłumienie do 3-go żebra z osłabionym oddechem, w drugim międzyżebrzu pojedyncze drobne rzężenia wilgotne.

1. X., w tydzień po pierwszej odmie, założono ją poraz drugi. Wpuszczono do jamy opłucnowej 700 cm³ azotu. Ciśnienie doprowadzono do +6.

Wyniki odmy doskonałe: ciepłota prawidłowa, kaszel ustąpił zupełnie, oddech niecuchnący, chory spluwa tylko kilka razy na dobę, tak, że ilość dobowa plwociny nie przekracza kilku cm³. Waga ciała zaczyna się podnosić. Wypuk od przodu i od tyłu w miejscu poprzedniego stłumienia przytłumiono-bębenkowy. Oddech, wskutek wytworzonej najprawdopodobniej blizny, znacznie osłabiony; rzężeń nie słychać wcale. Od przodu nad i pod prawym obojczykiem zapadnięcie górnej części klatki piersiowej z unieruchomieniem — skutek wytworzonej blizny w miejscu poprzedniej jamy.

Mieliśmy więc do czynienia ze zgorzelinowem zapaleniem górnego prawego płatu płucnego, wyleczonem zupełnie zapomocą odmy sztucznej w przeciągu niespełna dwóch tygodni od chwili założenia pierwszej odmy. Leczenie środkami wewnętrznemi, balsamicznemi i podniecającemi daje duży odsetek śmiertelności, według Körte'go 64.6%, według Villiere'a 75—80%. Nieco lepsze wyniki daje stosowanie salwarsanu, za którym wypowiedział się pierwszy Maurice Perrin. Opierając się na leczniczem działaniu arsenobenzolu w każdej sprawie wrzodziejącej i zgorzelinowej, zaczął podawać chorym ze zgorzelą płuc preparat 914 w dawkach wzrastających począwszy od 0.16 gr do 0.45 gr z wynikiem dobrym, zwłaszcza w zgorzeli pochodzenia krętkowego. W naszym przypadku neosalwarsan nie wykazał działania dodatniego. Autorzy francuscy zachwalają ostatnio surowicę przeciwzgorzelinową, uodpornioną przeciwko pałeczce perfringens, bellonenis i prątkowi obrzęku złośliwego. Stosowanie jej śródżylne połączone jest jednak z niebezpieczeństwem mogącego łatwo wystąpić wstrząsu. Dufour, Semelaigne i Ravina, zachwalający działanie surowicy przeciwzgorzelinowej, już zawczasu przygotowują kamforę i adrenalinę, w celu zwalczenia wstrząsu anafilaktycznego. Według danych różnych autorów, nacięcie płuca (pneumotomia) zmniejsza śmiertelność zgorzeli płuc do 36—17%. Nacięcie płuca wymaga względnie dobrego stanu ogólnego, który jednak w zgorzeli płuc najczęściej bywa ciężki, oraz dokładnego umiejscowienia ogniska. Poważnem powikłaniem nacięcia jest zakażenie jamy opłucnej i długotrwałe ropienie, wyczerpujące pacjenta i wymagające często wtórnego zabiegu operacyjnego. Odma sztuczna jest zabiegiem bezwzględnie łatwiejszym i bezpieczniejszym. Wielokomorowe jamy, stanowiące przeciwwskazanie do wykonania pneumotomji, nie przeszkadzają założeniu odmy. Umiejscowienie ogniska może być mniej dokładne, niż przy nacięciu płuca. Zrosty między opłucną ścienną i płucną, pożądane przy nacięciu płuca, utrudniają znacznie założenie odmy sztucznej. W naszym przypadku opłucna była wolna, bez zrostów; ognisko zgorzelinowe umiejscowiliśmy na podstawie badania fizykalnego, bez pomocy Roentgena. Za stosowaniem odmy sztucznej w zgorzeli płuc wypowiedział się już w 1910 r. Forlanini. W 1917 roku A. Schmidt otrzymał dobre wyniki zapomocą odmy w trzech przypadkach zgorzeli płuc.

W czasach ostatnich zachwalają odmę w zgorzeli Weil, Morgan, Demèchan. W roku bieżącym demonstrowała w II-giej klinice wewnętrznej dr. Janina Misiewiczówna przypadek zgorzeli płuc wyleczony zapomocą odmy. Na oddziale naszym stosowano ostatnio odmę sztuczną w kilku przypadkach zgorzelinowego zapalenia płuc i każdorazowo z wynikiem równie dobrym, jak w wyżej przytoczonym przypadku.

Piśmiennictwo.

1) Körte: Arch. f. Klin. Chir. 1906. 85. — 2) Forlanini M. m. Wochschr. 1910. 3. — Schmidt: M. m. Wochschr. 1907. — 3) Weil: Presse Médicale 1922. 94. — 4) Janina Misiewicz: Zbiór patologji wewnętrznej 1923. — 5) Martinet: Thérapeutique clinique.

Dr. B. EJSMONT. Szpital Państw. w Skidlu.

Przypadek zaśniadu groniastego.

Przypadki zaśniadu groniastego nie są częste. Mme Bovin na przeszło 20.000 porodów widziała zaledwie 1 przy-

padek. Inni autorowie podają daleko większe liczby; naprzykład Engel na 4.000 porodów 5 przypadków, co zresztą stanowi zaledwie 0.125%. Dr. Szylling-Siengalewicz oblicza przeciętną częstość zaśniadu groniastego na 0,3—0,5‰ (P. Gaz. Lek. r. 1923. str. 171). Ośmielam się podać opis następującego przypadku, spostrzeganego przez siebie:

Florentyna G., w wieku 43 lat, zgłosiła się do szpitala 9. V. 1923 r. z powodu ogólnego osłabienia i krwotoku macicznego. Chora wyszła za mąż mając lat 19. Rodziła ośmioro dzieci, z których żyje tylko dziewczynka, mająca obecnie 8 lat. Pierwsze dziecko, urodzone w rok po zamążpójściu, zmarło w wieku lat 11., drugie — w tydzień po urodzeniu, pozostałe w wieku od 1-go do 3 lat. Miesiączkowała zawsze prawidłowo, po 4 dni, co 3—4 tygodnie, raz jeden tylko, w roku 1922, miesiączka zatrzymała się w ciągu trzech miesięcy, poczem dostała krwotoku, który trwał tydzień. Przed obecnem zasłabnięciem miesiączkowała poraz ostatni przeszło dwa miesiące temu.

W końcu marca zjawiły się »białe upławy«. Dnia 30. IV., czyli na 9 dni przed wstąpieniem do szpitala, wystąpił z części rodnych obfity krwotok, który zmusił chorą w końcu do szukania porady lekarskiej.

Badanie chorej wykazało co następuje: kobieta budowy prawidłowej, miernie odżywiona, o cerze śniadej. Osłabiona bardzo. Śluzówki dostępne dla oka blade. W płucach i sercu zmian wyraźnych niema. Tętno bardzo przyśpieszone, do 156 na minutę, oddech również prześpieszony. C. prawidłowa.

W podbrzuszu uwydatnia się guz kulisty, wielkości prawie głowy dorosłego człowieka. Obmacywanie guza jest nieco bolesne. Przy wysłuchiwaniu żadnych szmerów nie słychać. Ze szpary sromowej wydziela się ciecz, krwawo zabarwiona, bez zapachu. Szyja maciczna zgrubiała. Sklepienia wolne, nie bolesne. Jama macicy ma długość 21 cm.

Wobec ciężkiego stanu chorej, tegoż dnia dokonano operacji. Szyję maciczną rozszerzono zapomocą rozszerzadeł Hegara i tępą łyżką usunięto zawartość macicy, która się składała: z mas groniastych, skrzepów krwi, oraz płodu i części łożyska. Jamę maciczną wyskrobano następnie ostrą łyżeczką. Krwawienie było nieznaczne. Do szyjki macicznej wprowadzono sączek z gazy wyjałowionej, który usunięto na drugi dzień. Ciepłota po zabiegu podniosła się nazajutrz zrana do 38,8°, lecz ku wieczorowi spadła do normy i w dalszym przebiegu więcej się nie podnosiła. Tętno obniżyło się w ciągu dni pięciu stopniowo do 84. Krwawienie ustało. Chora została wypisana na własne żądanie dn. 15. V., na 8-my dzień po zabiegu, w stanie zadowalającym. Zawartość macicy, składająca się przeważnie z mas zaśniadu groniastego, ważyła 550 gramów. Na uwagę w danym przypadku zasługuje wystąpienie zaśniadu tylko w części jaja płodowego, w związku z tem jest obecność płodu. Płód ten, długości 62 milimetrów, odpowiadał, według danych Heckera, w przybliżeniu 11-tu tygodniom życia zarodkowego.

Przegląd piśmiennictwa.

Presse médicale.

Nr. 2. 1924.

R. Lutembacher. **Wstrzykiwanie ouabainy do żyły szyjnej.** W przypadkach niedomogi prawego serca, kiedy zastój żylny powoduje duże obrzęki, natrafiamy niejednokrotnie na nieprzezwyciężone przeszkody przy wstrzykiwaniach leków do żyły łokciowej. Stosowanie digitaliny w dawkach 20—30 kropli na dobę per os, nie odnosi pożądanego skutku, ze względu na powolne wchłanianie, uwarunkowane zastojem w żyle wrotnej. Autor zastosował w 3-ch takich przypadkach wstrzykiwania ouabainy do żyły szyjnej zewnętrznej, która wskutek zastoju bywa wówczas łatwo dostępna. Wykonanie zabiegu jest bardzo proste. Zwykły roztwór ouabainy rozcieńczamy 1 lub 2 cm³ przekroplonej i wyjałowionej wody. Nakłuwamy żyłę szyjną zewnętrzną w jej górnej lub środkowej części i wlewamy płyn w kierunku głowy. Dla ułatwienia dostępu do żyły należy zwrócić głowę na bok i nieco ją pochylić. Chory winien zajmować położenie na wpół siedzące. Odkażamy miejsce nakłucia zapomocą nalewki jodowej (3 minuty), wyjaławiamy strzykawkę. Stosować należy dawki następujące: pierwszego dnia 2 zastrzyki na dobę po $^1/_4$ mg, lub też jeden zastrzyk $^3/_8$ mg, t. j. $1^1/_2$ cm³ roztworu. Nazajutrz można zastosować nadal 2 zastrzyki po $^1/_4$ mg lub też, o ile niema przeciwwskazania, jak n. p. zwolnienie tętna, bliźniaczość, jednorazowo $^1/_2$ mg. Pod wpływem takiego leczenia występuje obfite wydzielanie moczu, obrzęki i objawy niedomogi serca ustępują. Na trzeci dzień dostęp do żyły szyjnej jest zazwyczaj trudniejszy wskutek zmniejszenia się zastoju żylnego, natomiast zmniejszanie się obrzęków pozwala wówczas wstrzykiwać ouabainę do żyły łokciowej.

Charles Aubertin. **Niedokrwistość złośliwa u ciężarnych.** Według autora przebieg niedokrwistości złośliwej u ciężarnych ma wiele cech swoistych z punktu widzenia klinicznego i hematologicznego. Zdarza się najczęściej w ciąży u wieloródek (liczne i zbliżone do siebie ciąże, częste i długie okresy karmienia). Początek niedokrwistości bywa zazwyczaj bardzo powolny; z wywiadów można ustalić pewne zaburzenia już w 4-ym lub 5-ym miesiącu ciąży; w 7 i 8-ym miesiącu mamy objawy niepokojące. Objawy początkowe sprowadzają się do osłabienia, duszności i obrzęków. W dalszym rozwoju osłabienie wzmaga się, zmusza chorych do pozostawania w łóżku. Ważnym objawem jest brak wychudnięcia, pominąwszy przypadki niedokrwistości, poprzedzone przez długi okres niepowstrzymanych wymiotów. Zabarwienie powłok skórnych przybiera odcień woskowy, żółtawy lub zielonawy; mamy odbarwienie śluzówek, szmery nad żyłami jarzmowemi, u podstawy i nad wierzchołkiem serca. Dość znaczne obrzęki spotykamy w przebiegu niedokrwistości złośliwej u ciężarnych znacznie częściej, aniżeli w innych postaciach tego cierpienia. Obrzęk dotyczy kończyn dolnych, tylnej powierzchni rąk, twarzy i zwłaszcza powiek, niekiedy zajmuje brzuch i klatkę piersiową. Są to obrzęki białe, miękkie, zwiększające się w położeniu stojącem lub siedzącem, które jednak nie znikają zupełnie podczas leżenia i po zastosowaniu djety mlecznej lub bezchlorowej lub też po podaniu środków sercowych. Wymioty wzmagają się równolegle ze zmniejszeniem liczby czerwonych ciałek. Rozwolnienia zdarzają się rzadziej i to w okresach późniejszych; stolce śluzowe lub wodniste, rzadziej krwiste. Białkomocz jest częstym objawem, rzadko przekracza 0,50 gr, niekiedy jest przemijający i znika szybko w przypadkach o zejściu pomyślnem. Inne narządy nie wykazują zwykle zmian. Wątroba nie powiększa się, niekiedy stwierdzamy czynnościową niewydolność (urobilina i barwniki żółciowe w moczu, dodatnia próba cukromoczu pokarmowego). Czasem stwierdzamy nieznaczne powiększenie śledziony, zwłaszcza w przypadkach o zejściu pomyślnem. Ciepłota bywa zwykle podniesiona (do 38°). Znacznie rzadziej niż w innych postaciach niedokrwistości złośliwej spostrzegamy krwotoki.

Z punktu widzenia hematologicznego: liczba czerwonych ciałek prawie zawsze jest poniżej 2-ch miljonów; ilość hemoglobiny zmniejsza się stosunkowo mniej (wskaźnik barwnikowy dochodzi do 2). Jak i w każdej ciężkiej niedokrwistości złośliwej plastycznej stwierdzamy zmiany ciałek czerwonych (różnokształtność, wielobarwność, zasado-chłonność, nadmiar barwnika, ciałka czerwone jądrzaste). Liczba białych ciałek jest zwykle zwiększona (15, 17 do 30-tu tys.), nigdy zaś nie obniża się poniżej 5-iu tysięcy. Prawidłem jest przewaga białych ciałek wielojądrzastych (75% i więcej z normalną lub nieco zwiększoną liczbą eozynofilów.

Liczba płytek zmniejsza się (64000), w przypadkach wyzdrowienia po porodzie szybko i znacznie wzrasta. Krzepliwość krwi, kurczliwość skrzepu i odporność krwinek normalna. Czerwone krążki chorych podlegają hemolizie w surowicy własnej i innych osobników, natomiast surowica chorych nie hemolizuje normalnych czerwonych ciałek. Liczne posiewy krwi w okresie gorączki dawały zawsze wyniki ujemne.

Zejście niedokrwistości może być czworakie: 1) śmierć w czasie porodu — spotyka się dość często; 2) śmierć w kilka dni po porodzie — zejście najbardziej częste. Płód umiera lub nie. Poród bywa przedwczesny, osobliwością jego bywa brak lub bardzo nieznaczny krwotok. W stanie matki stwierdzamy lekką poprawę, zmniejszenie obrzęków, duszności, zwiększenie liczby czerwonych krążków, poprawa ta trwa jednak 1 lub 2 dni; stan chorej pogarsza się i następuje po upływie 4 lub 5-iu dni śmierć. 3) Zejście śmiertelne późne zdarza się i następuje w 3—4 tygodniu po porodzie; zwykle poprzedza go okres polepszenia. 4) Zejście pomyślne jest

rzadkie. Zwiększenie liczby czerwonych ciałek następuje wówczas szybko i poprzedza zwykle polepszenie subjektywne. Poród wywołany nie polepsza naogół rokowania, które jest bardzo złe zarówno dla matki (90% śmierci), jak i dla płodu.

Badania anatomo-patologiczne wykazują zmiany w narządach krwiotwórczych; nie wyjaśniają one jednak przyczyny niedokrwistości. Badania bakterjologiczne dały wyniki ujemne. Należy zapewne doszukiwać się przyczyn powstawania (poza przypadkami na tle kiłowem) w zaburzeniach trawienia, w zakażeniu i samozatruciu.

Wskazania lecznicze sprowadzają się do wczesnego przerwania ciąży i do energicznego leczenia niedokrwistości, które polegać winno na podawaniu arszeniku, żelaza, novarsenobenzolu, opoterapji szpikowej, przetaczaniu krwi (200—500 cm^3 jednorazowo) lub też na stosowaniu zastrzyków podskórnych krwi z cytrynianem (30—100 cm^3), domięśniowych zastrzyków krwi całkowitej i t. p.

Aleksander Krause (Warszawa).

Riforma Medica.

Nr. 48. 26. XI. 1923.

Dante de Blasi. **O trwałości wyników leczniczych po stosowaniu autowakcyn w zakażeniu gronkowcowem.** Pomimo, że autowakcyna zeszła na drugi plan wobec niespecyficznego uodpornienia i proteinoterapji, autor gorąco ją poleca, zachęcony licznemi przypadkami, w których dała ona świetne wyniki. Poraz pierwszy autor zastosował autowakcynę, lecząc pewnego lekarza cierpiącego od 6 miesięcy na czyraki. Po pierwszym zastrzyku podskórnym 100 miljonów gronkowców, wyhodowanych z ropy wziętej z czyraka i odpowiednio w tym celu przyrządzonych — zmian w czyrakach nie zauważył, po następnych trzech zastrzykach (jeden — 250 milj. i dwa po 500 milj.) czyraki stopniowo znikły, poczem autor celem uodpornienia na przyszłość wykonał jeszcze 3 zastrzyki po 500 milj. W ciągu 12 lat chory nie zapadał więcej na czyraki. W innym bardzo uporczywym przypadku czyraki wznawiały się, lecz po zastosowaniu kilku serji zastrzyków — ustąpiły ostatecznie. Autor ogółem zarejestrował 38 przypadków. W zakażeniu paciorkowcowem leczenie autowakcyną okazało się bezskutecznem. Szczepionki autor przyrządzał w sposób następujący. Po obmyciu eterem czyraka dojrzałego lecz nie otwartego, przecinał skórę i zebrawszy platynowym drucikiem nieco ropy zasiewał w serjach 3 probówki z agarem, poczem stawiał je na dobę do termostatu przy 37^0 C. Następnego dnia przeszczepiał na agar ewentualnie otrzymane hodowle gronkowca. Po pierwszych 24 g. zbierał 5 uszek pl. dwumiligramowych i mieszał z 10 cm^3 fizjol. rozczynu wyjałowionego. Probówki z otrzymaną zawiesiną poddawał ogrzewaniu w ciągu godziny do 60^0 i dodawał po 0,5 cm^3 5% karbolu. Po 6—8 g. robił próbne posiewy celem sprawdzenia jałowości, poczem przystępował do zastrzyków. Co do odstępów czasu między poszczególnemi zastrzykami, to pierwszy trwał zwykle 5 dni, następne po 3 dni. Wskaźnika opsonicznego można nie określać, praktyka bowiem wykazała brak potrzeby stosowania się do niego.

Wł. Arciszewski (Warszawa).

American Journal of Ophtalmology.

1922. Tom 6.

Lavrence Post. **Wpływ leków na regenerację nabłonka rogówkowego.** Autor wykonał szereg doświadczeń na królikach, aby wykazać wpływ niektórych leków używanych w okulistyce, w postaci kropel zapuszczanych do oka, na regenerację zniszczonego nabłonka rogówkowego. Celem zniszczenia warstwy nabłonkowej na pewnej ściśle określonej przestrzeni, n. p. w postaci krążka 8 mm. średnicy, posługiwał się termoforem systemu Shahana, którego nasadkę rozgrzaną do 130^0 przykładał na przeciąg 1 minuty do rogówki. W ten sposób na obu rogówkach królika wytwarzał jednakiego kształtu i jednakiej wielkości erozje. Następnie do jednego oka zapuszczał rozczyny niektórych środków, jak azotan srebra $^1/_5$%, holokainę 1%, siarczan cynku $^1/_5$—1%, wreszcie fizjologiczny rozczyn soli. Do drugiego oka nie zapuszczał żadnych kropli, pozostawiając regenerację nabłonka wyłącznie siłom natury. Postępy regeneracji kontrolował na obu oczach przez barwienie ubytku fluoresceiną. Z doświadczeń tych wynikło, że ubytki nabłonkowe, o ile są zupełnie czyste, to jest niezakażone, pokrywają się nowym nabłonkiem prędzej, jeżeli się do oka żadnych kropli nie zapuszcza. Wszystkie użyte do doświadczeń leki, a nawet izotoniczny rozczyn soli, opóźniały nieco proces regeneracyjny. Przy tej sposobności zrobił autor spostrzeżenie, że regeneracja u człowieka odbywa się znacznie szybciej niż u królika, gdy bowiem ubytek w postaci krążka o średnicy 8 mm, pokrywa się u człowieka doszczętnie często już przed upływem jednej doby, to taki sam ubytek u królika potrzebuje do zupełnej regeneracji przeciętnie 48 godzin. Nie wspomina jednak autor, czy dzieje się to w takich samych warunkach, czy mianowicie było u królików zapewnione unieruchomienie gałki ocznej, jakie się uzyskuje u człowieka zapomocą dokładnie założonego opatrunku.

Luther C. Peter. **Badania w świetle lampy szczelinowej nad wypadnięciem ciała szklistego do przedniej komory w związku z operacją zaćmy.** Badania przeprowadzone przez autora odnoszą się do tych przypadków, w których czy to po operacji zaćmy, czy po dyscyzji katarakty wtórorzędnej, czy wreszcie w następstwie samoistnego wessania się zaćmionej soczewki ciało szkliste wypukla się w postaci perły mniejszych lub większych rozmiarów do przedniej komory *(hernia corporis vitrei).* Nie chodzi tu zatem o utratę, wypływ ciała szklistego (*efluvium*), co zdarzyć się może w przebiegu operacji katarakty, a tylko o przemieszczenie ciała szklistego wewnątrz zamkniętej gałki ocznej. Autor badał mikroskopem rogówkowym w świetle lampy szczelinowej Gullstranda przypadki zupełnie już wygojone, zwracając główną uwagę na zachowanie się tej części ciała szklistego, która po usunięciu lub po wessaniu się soczewki, wciska się w jej miejsce lub nawet, jak to często bywa, sterczy do przedniej komory. Po operacjach polegających na wydobyciu zaćmy w zamkniętej torebce, a więc metodą Pagenstechera, metodą Homera Smitha lub aspiracyjnym sposobem Barraquera, takie wypuklanie się ciała szklistego do przedniej komory zdarza się właściwie z reguły. Również po każdej z powodzeniem wykonanej dyscyzji zaćmy wtórorzędnej ciało szkliste wciska się między brzegi rany zadanej tylnej torebce i jest to nawet zdarzenie korzystne, gdyż taka perła ciała szklistego utrzymuje już stale brzegi otworu dyscyzyjnego w należytem rozchyleniu. W świetle lampy szczelinowej przy powiększeniu 24 krotnem i przy pewnej wprawie można dokładnie rozeznać powierzchnię wypuklającej się perły ciała szklistego wśród cieczy wodnej mimo, że współczynniki załamania obu tych ośrodków są bardzo do siebie zbliżone Pomaga w tem zazwyczaj drobniutki pył barwikowy, jaki często powierzchnię hernji pokrywa. Pozatem dostrzec można strukturę ciała szklistego, złożoną z cieniutkich błonek i nitek. Oczywiście w razie istnienia mętów i zaćmień obraz staje się tembardziej wyraźny. Wypadnięte do przedniej komory ciało szkliste wykonywa często żywe, drgające i falujące ruchy. Autor miał sposobność porównać kilka przypadków operowanych metodą Barraquera i przekonał się, że chociaż w tych ostatnich przypadkach zewnętrznie oczy lepiej wyglądają i świadczą o nienagannej technice operacyjnej, to jednak operacja ta stanowi widocznie dla ciała szklistego znaczniejszy uraz, gdyż ciało szkliste u tych chorych wykazuje daleko wybitniejsze zaćmienia, niż u chorych operowanych metodą Smitha.

Lycurg Gurley. **W sprawie zapobiegania zaburzeniom psychicznym po operacji zaćmy.** Do wielu opisanych w piśmiennictwie spostrzeżeń psychoz, jakie występują po operacjach ocznych, zwłaszcza po operacji zaćmy, dodaje autor jeszcze pięć spostrzeżeń własnych. Jak wiadomo, psychozy po operacjach ocznych pochodzą głównie z trzech źródeł: wywołuje je mianowicie w niektórych razach zatrucie atropiną, jeżeli musimy ją często do oka zapuszczać, co jednak zdarza się dość wyjątkowo. Powtóre nałogowi pijacy, jeśli im się po operacji nie podaje alkoholu, dostają częstokroć delirium tremens. A wreszcie sam wstrząs psychiczny wywołany operacją, a następnie ciemnica, obustronny opatrunek na oczy, nieruchome leżenie w łóżku, składają się na wybuch prawdziwej psychozy pooperacyjnej. To ostatnie zdarza się

najczęściej. Autor, upatrując główną przyczynę zaburzeń umysłowych, podniecenia i niepokoju, tak niebezpiecznego dla operowanego oka, w tem, że po operacji na przeciąg kilku dni zakładamy opaskę także i na drugie, nie operowane oko, obmyślił aluminiowe pokrywki z poziomą szparą w środku, które zakłada na oczy operowanego. Na oko operowane zakłada prócz tego odpowiedni opatrunek, a drugiem okiem pozwala choremu patrzeć, przyczem oko korzystać może tylko z dość wąskiej poziomej szczeliny. Urządzenie to zmniejsza skłonność do wykonywania silniejszych, niebezpiecznych dla operowanego oka zwrotów i ruchów oka drugiego, a z drugiej strony możność widzenia zabezpiecza chorego przed podnieceniem nerwowem i utratą równowagi umysłowej.

C o w a n Alfred. **Wahania prawidłowej bystrości w związku z czynnością czopków siatkówkowych.** Wiadomo, że nawet w prawidłowych warunkach bystrość wzroku okazuje co do stopnia dość znaczne wahania. Autor usiłuje wyjaśnić to zjawisko zapomocą nowej hipotezy, którą opiera na następujących trzech założeniach:

1) Czopki siatkówkowe są elementami wrażliwemi i każdy z nich po osobnem włóknie odsyła odebrane wrażenie do ośrodków wzrokowych.

2) Istnieje zależność pomiędzy wielkością najmniejszego dostrzegalnego obrazu siatkówkowego a średnicą powierzchni czopka znajdującego się w środku plamki żółtej.

3) Najmniejszy dostrzegalny obrazek, jeżeli niema powodować wrażenia wyłącznie punktu, musi być tak wielki, żeby pokrył sobą w całości powierzchnię środkowego czopka i wkraczał jeszcze choćby częściowo na powierzchnię czopków sąsiednich. Autor przypomina zdanie Tscherninga, że wyraźne widzenie naosiowe polega na szybkich a drobnych ruchach, zapomocą których oko zarysy i szczegóły przedmiotu kolejno chwyta na najwrażliwszy punkt całej siatkówki i niejako obmacuje oglądany przedmiot swą osią widzenia. Ponieważ plamka żółta jest najwrażliwszą okolicą swej siatkówki, *fovea centralis* najwrażliwszą częścią plamki żółtej, a foveola znajdująca się w centrum środkowego dołka, jest w jego obrębie miejscem najczulszem, przeto, zdaniem autora, można przypuścić, że istnieje jeden centralny czopek środkowy, z którego powierzchni wychodzi oś widzenia i który jest organem maksymalnej, najdokładniejszej bystrości naosiowej. I tu autor posuwa się dalej w swem rozumowaniu przypuszczając, że punkt wyjścia osi widzenia nie zawsze leży w samym środku powierzchni tego czopka. O ile leży w samym środku, to powstaje przez to optimum bystrości wzrokowej. Ilekroć zaś punkt wyjścia osi widzenia leży gdziekolwiek poza środkiem powierzchni czopka n. p. blisko jego obwodu, wtedy obrazek siatkówkowy, w którego ośrodek oś widzenia celuje, musi być znacznie większy, aby mógł dosięgnąć powierzchni czopków leżących po przeciwnej stronie. Tem samem graniczny kąt widzenia staje się większy, a bystrość wzroku okazuje się mniejszą. Względnie najmniejszym może być dostrzegalny obrazek tylko wtedy, jeżeli środek, a zarazem punkt wyjścia osi widzenia leży w samym środku centralnego czopka — i stanowi owo optimum dla naosiowej bystrości wzroku.

W i l l i a m L. B e n e d i c t i M a r y S. K n i g h t. **Tenonitis serosa.** Zapalenie surowicze torebki Tenona należy do rzadko spostrzeganych schorzeń. Autorowie opisują szczególnie ciężki przypadek 47 letniego farmera, u którego wystąpiła bardzo silna chemoza, a skończyło się na zupełnem zniszczeniu przez sprawę ropną rogówki prawego oka i na częściowem owrzodzeniu rogówki lewej. Z początku choroby istniała bardzo duża bolesność przy wszelkich ruchach oczu, poczem utrudnienie ruchów wzmagało się coraz bardziej, a wreszcie przy miernej protruzji przyszło do zupełnego unieruchomienia gałek. Kilkakrotne nacięcia chemotycznej spojówki nie wykazały żadnego ogniska ropnego, wypływała tylko krew względnie ciecz surowicza. Zaburzeń w stanie ogólnym nie było żadnych. Stan zapalny w torebkach Tenona ustąpił powoli po dużych dawkach przetworów salicylowych, po leczeniu napotnem zapomocą wstrzykiwań pilokarpiny i pod wpływem ciepłych, wilgotnych okładów. Prawa gałka oczna zniszczona sprawą ropną musiała być jednak wyjętą. *K. W. Majewski* (Kraków).

T. 7. Nr. 1. 1924.

W i l i a m F. H a r d y. **»Lipaemia retinalis, wyniki po insulinie«.** Autor szczegółowo podaje spostrzeżenia kliniczne u chorego na cukrzycę w stadjum śpiączki. Obok zmian ogólnych stwierdził obrzęk siatkówki; naczynia siatkówkowe i tarcza nerwu wzrokowego jednakowego zabarwienia, blade, tak, że trudno je od siebie odróżnić, naczynia wydają się jak gdyby wypełnione mlekiem. Zastosowano leczenie insuliną, przez trzy dni podano razem 213 jednostek. Na czwarty dzień autor stwierdził dno o prawidłowym wyglądzie. Szybkość, z jaką nastąpiła zmiana korzystna obrazu dna oka po zastosowaniu insuliny zasługuje, na podkreślenie. Podaje się insulinę codziennie przeciętnie w dawkach od 40 do 60 jednostek śródżylnie lub podskórnie.

Brit. Journ. of. Ophth.

Nr. 9. 1923.

P. G. D o y n e. **»O odruchu źrenicznym Tournaya«.** Tournay opisał zjawisko następujące: jeśli człowiek, którego narząd wzrokowy jest pod każdym względem prawidłowy, zwróci oczy n. p. na stronę prawą jak najusilniej i zatrzyma je w tem położeniu, to prawa źrenica staje się szerszą od lewej. Izokorja staje się regułą przy patrzeniu wprost, anizokorja przy patrzeniu w bok. Autor potwierdził te spostrzeżenia, jednak łatwość, z jaką źrenica ulega rozszerzeniu podlega wielkim wahaniom zależnie od przypadku. W serji 40 przypadków paralysis progressiva spostrzegał reakcję tę w 15 przypadkach, nie dostrzegał jej w 18, wątpliwą była w 4, po jednej stronie tylko w 3 przypadkach. Z tych 40 przypadków w 20 stwierdził objaw Argyll-Robertsona i u tychże w 14 przypadkach brakło objawu Tournaya, w 4 stwierdzony, w 1 wątpliwy. W 5 przypadkach tej serji, w których brakło reakcji na światło i akomodację, stwierdził objaw Tournaya w 1. przypadku, w pozostałych 4 zupełnie go brakło. We wspomnianych 3 przypadkach jednostronnej tylko reakcji Tournaya, w 2 przypadkach prawa źrenica była nieczynna, lewa zaledwie reagowała, zatem prawa była szerszą stale od lewej; w tych więc przypadkach reakcja była po stronie lewej. W 1 przypadku sprawa się miała odwrotnie, reakcja zatem zachodziła po stronie prawej.

Nr. 9. 1923.

J. D. C u m m i n s. **»Objaw źreniczny Wernickego«.** Hess twierdzi, że uzyskanie objawu źrenicznego Wernickego wymaga specjalnego aparatu. Autor jednak uważa to za zbędne, wystarczy bowiem posadzić chorego bokiem do okna (posługując się tylko światłem dziennem rozproszonem) i kazać mu patrzeć w dal. Przy zwrocie ku oknu druga połowa siatkówki zostaje światłem zadrażniona i możemy uchwycić wyraźny objaw Wernickego. Oko nie badane przysłania się lekko przy pomocy bandażu. Warunek ażeby oko badane było miarowem.

Ann. di Ott. v. 50.

D i M a r z i o. **Chloroma orbitae.** Chłopiec 7 lat, dotychczas zdrów, od 6 miesięcy zaczął podupadać na zdrowiu. Przed 2 miesiącami poczęło wysadzać lewe, przed 1 miesiącem zaś prawe oko. Chory o wyglądzie bladym, exophthalmus na obu oczach. Przez powiekę górną wyczuwało się twór zbity, ciągnący się aż do łuku brwiowego. Na lewem oku guz wielkości jajka, na prawem oku wielkości orzecha. Przy obliczeniu ciałek krwi znaleziono 24000 białych ciałek (40% mononuklearnych, 20% myelocytów). Promieniami Roentgena stwierdzono zajęcie zatok kości klinowej. Po 2 tygodniach rogówka lewego oka uległa owrzodzeniu, poczem nastąpiło przebicie i zakażenie wnętrza gałki ocznej. Po kilku dniach to samo wydarzyło się na prawem oku. Tumor oczodołowy wzrastał tymczasem dalej; wzrastała również anemja i ogólne wyniszczenie. W dniu 55 obserwacji chłopak zmarł (w 4 miesiące jak pojawił się wytrzeszcz). Autopsja wykazała zajęcie całego oczodołu przez masy chloroma, pojedyncze ogniska tego nowotworu stwierdzono w mostku i kości udowej. Z obszernego piśmiennictwa przypadków chloroma można stwierdzić pewną predylekcję młodego wieku, częstość występowania w kościach twarzy i wczesne występowanie wytrzeszczu. W dużej ilości przypadków z początku obraz krwi może być normalnym później dopiero obraz krwi staje się

leukemicznym. Z tych więc powodów jak również z charakterystycznego zielonego zabarwienia nowotworu uważa autor chloroma za chorobę sui generis, a leukemiczny obraz krwi uważa za następowy objaw.

Journ. of. A. M. A.
T. 3. 1923. Nr. 18.

Sands, Irving J. **Zatrucie weronalem (barbital).** Autor podaje 5 przypadków zatrucia weronalem. We wszystkich przypadkach była zachowana reakcja źrenic ale znacznie osłabiona. W 4-ech przypadkach stwierdził nystagmus, w 1 przypadku hippus źrenicy. Były to zatrucia ostre. Obok zmian w reakcji źrenic spotyka się w piśmiennictwie zatruć weronalem także opadnięcie powieki i podwójne widzenie.

Karelus. (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. - Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 10. stycznia 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 110.

Przewodniczący wygłasza **wspomnienie pośmiertne o św. p. rektorze Łazarskim** i zawiadamia, iż p Curie-Skłodowska przysłała na jego ręce list, w którym dziękuje serdecznie Krak. Tow. lekarskiemu za przesłane jej życzenia. Na członka przyjęto kol. Kazimierza Ściesińskiego.

Kol. Tempka: 1) Przypadek **rwy kulszowej** prawostronnej leczonej wstrzykiwaniami perineuralnemi antipiryny z bardzo dobrym wynikiem.

2) Przypadek **lymphosarcomatosis**.

W dyskusji kol. Rose wspomina, że leczy przypadki rwy kulszowej wstrzykiwaniami antipiryny od roku i przygotowuje wyniki do publikacji. Wyniki są niejednokrotnie zadziwiające. Przypadki mogą być leczone ambulatoryjnie. Leczenie to jednakowoż w pewnej ilości przypadków zawodzi. Od czego to zależy, niewiadomo. Naogół środek znakomity.

Kol. Orłowski pyta, czy przypadki Rosego miały tło reumatyczne.

Kol. Surzycki miał dobre wyniki po $1/2$ gramowych wstrzyknięciach perineuralnych antipiryny. Zwykle 3—4 wstrzyknięcia wystarczały do wyleczenia.

Kol. Rose: w całym szeregu przypadków etjologja jest nieznana. Przypadki, wyglądające na ischias rheumatica, niejednokrotnie się nie polepszały. Możliwy jest również błąd techniczny i to nawet przy kilkakrotnych wstrzyknięciach.

Kol. Pokorny przedstawia przypadek **Carcinoma pulmonum.**

Kol. Adamowicz przedstawia przypadek **Myelosis leucaemica chronica.**

Kol. Ręczajski przypadek **Morbus maculosus Verlhofi** z thyreotoxykozą.

W dyskusji nad ostatnim przypadkiem zabierali głos kol. Blassberg i Tempka, który zwracał uwagę, iż przypadek ten jest ciekawy ze względu na etjologję. Należy go odnieść do zaburzeń w gruczołach dokrewnych.

Kol. Walter przedstawia: a) chorą, u której po ustąpieniu zmian kiłowych drugorzędnych w postaci guzków na twarzy i czole i rumienia guzowatego kiłowego na obu podudziach wśród leczenia przetworami bizmutowemi, wystąpiła po raz pierwszy **łuszczyca** o typowej lokalizacji. W miejscach rumienia guzowatego wystąpiły wykwity łuszczycowe. W przypadku tym nastąpiło uczulenie (sensibilizacja) skóry przez proces chorobowy, powodujące wystąpienie łuszczycy; b) przypadek, gdzie u chorego z objawami łuszczycy, występujące objawy kiły drugorzędnej przybrały charakter typowych wykwitów łuszczycy. I w tym przypadku zmiany w skórze pod wpływem łuszczycy spowodowały charakter łuszczycowy wykwitów kiłowych

c) Przypadek rozległego **bielactwa ogólnego skóry** na tle kiłowem.

Kol. Nowotny: u chorego z **rakiem płaskokomórkowym,** (stwierdzonym badaniem mikroskopowem) — wielkości 20-halerzówki, umiejscowionym w pobliżu małżowiny usznej, po zrobieniu excyzji nowotworu i gruczołów — sprawa wygoiła się zupełnie bez następowego stosowania leczenia radowego. Na następową gładką bliznę, dla uzyskania większej pewności zupełnego wyleczenia, przyłożono później igłę radową.

Kol. Majewski przedstawia kobietę z **nawrotem raka** (*carcinoma planocellulare*) okolicy prawego woreczka łzowego. Przed trzema tygodniami zaaplikowano dwie igły, zawierające razem 9 mg. czystego radu, na przeciąg 48 godzin. Już w najbliższych dniach rozpoczął się niezwykle szybki rozpad nowotworu przy równoczesnem charakterystycznem ciemno liliowoczerwonem zabarwieniu otaczającej skóry. Guzek, który pierwotnie był wielkości połowy orzecha włoskiego, dziś już prawie nie istnieje. Badanie mikroskopowe skrawka nowotworu, wziętego w pięć dni po naświetleniu, wykazało wybitną wakuolizację jąder komórkowych w niektórych ogniskach rakowych. Tu i ówdzie obrazy pyknosis i kariorrhexis.

Kol. Szymanowicz: niezwykły przypadek **uwięzgnięcia pęcherza moczowego** między obustronnemi ropniami przymacicza, schodzącemi do tkanki okołopochwowej.

Chora, lat 56, zgłosiła się do kliniki gin.-poł. U. J. z objawami zapalenia otrzewnej z niedrożnością jelit i niemożnością, wzgl. bolesnem oddawaniem moczu. Ciepł. 38.6 Tętno 140.

Przypuszczalne rozpoznanie brzmiało: niedrożność jelit mechaniczna (z niewiadomej przyczyny), przewlekłe zapalenie otrzewnej i ropnie przymacicze oraz okołopochwowe.

Z powodu objawów niedrożności jelit mechanicznej wykonano laparotomję w linji środkowej poniżej pęka, przyczem stwierdzono ogólne ropne zapalenie otrzewnej, przeważnie zlokalizowane w miednicy małej, ropnie obu przymacicz bocznych, sięgające, jako guzy wielkości pięści męskiej, do wysokości przednich górnych kolców kości biodrowych i uciskające między sobą pęcherz moczowy (wypełniony moczem) o ścianach kilkakrotnie przerosłych, a ugniatające wraz z pęcherzem macicę obrzękłą, powiększoną, w kierunku kiszki stolcowej.

Wobec tego stanu wykonano nacięcie ropni od strony pochwy, wypuszczono 2 litry cuchnącej ropy, a jamy po niej powstałe wysetonowano. Brzuch zaszyto, wyprowadzając na zewnątrz seton sięgający do dna miednicy małej.

Stan po zabiegu nie polepszył się i chora wśród objawów zapadu zmarła w 7 godzin po zabiegu. Sekcja potwierdziła w zupełności spostrzeżenia operacyjne.

Posiedzenie naukowe z dnia 13. lutego 1924.

Przewodniczy prof. Majewski Obecnych 112.

Przyjęto na członka kol. M. Łopacińskiego. Kol. Lenartowicz proponuje, aby lekarze — należący do Tow. lekarskiego, zrzekli się upominków przesyłanych im przez wytwórnie chemiczno-farmaceutyczne, prosząc równocześnie odnośne wytwórnie, by kwoty przeznaczone na ten rodzaj reklamy składały na cele Bratniej Pomocy Medyków Uniw. J. Wniosek jednogłośnie uchwalono.

Kol. Zubrzycki przedstawia chorą, operowaną radykalnie sposobem Wertheima, u której z powodu **nacieku nowotworowego** zresekowano 3 cm moczowodu prawego i kawałek ściany pęcherza. Równocześnie przedstawia preparat z drugiego podobnego przypadku, operowanego sposobem Wertheima z resekcją moczowodu i części pęcherza moczowego; chora zmarła z powodu pyonefrozy w miesiąc po zabiegu. Infekcja dróg moczowych po zabiegu radykalnym sposobem Wertheima jest rzeczą dosyć częstszą, lecz nie występuje w każdym przypadku. Na tę infekcję składają się głównie niedowład mięśnia pęcherzowego po odpreparowaniu, powtóre duża ilość ropnej wydzieliny spływająca z rany przez pochwę. Wszczepiony moczowód był tak dobrze wygojony, że z trudnością tylko można go było odróżnić od zdrowego.

W dyskusji przemawiali kol. Rychliński i Szymanowicz, który nie zgadza się z zapatrywaniami kol. Z. i radzi raczej operować przypadki wczesne, zaś leczyć energią radową przypadki daleko posunięte, których usunięcie pociąga za sobą duże trudności techniczne i olbrzymią śmiertelność pooperacyjną W razie niepewności, czy w przypadkach naświetlanych radem niema przerzutów nowotworowych, należałoby okolice gruczołów naświetlać promieniami Roentgena. Na dowód słuszności swego zapatrywania przytacza statystykę Kröniga.

Kol. Woyciechowski sądzi, że oba omówione przez prelegenta przypadki należą do rzędu tak daleko posuniętych raków, które nie pozwalają na korzystne rokowanie bez względu na to, czy się posługujemy metodą operacyjną, czy też leczeniem energią promienną. Jeżeli kol. Z. w obu przypadkach operował, to nikt mu z tego zarzutu uczynić nie może. Oczywiście myślą przewodnią operatora mogło być jedynie przygotowanie terenu dla późniejszego stosowania energji promiennej w postaci kombinowanej (rad + Röntgen), w nadziei przedłużenia życia chorej, o ile wynik bezpośredni operacji — jak w przypadku pierwszym, jest korzystny.

W odpowiedzi mówca podnosi, że resekcja moczowodu tylko zabieg upraszcza, bo dużo trudniejszą jest rzeczą wypreparowanie moczowodu z nacieku niż ewentualne zresekowanie i następowa inplantacja tegoż, wobec czego zabieg ten należał do łatwych. Na oddziale prelegenta wykonuje się zabiegi dużo trudniejsze, wprost desperackie, pozatem poucza też doświadczenie i piśmiennictwo, że z tych desperackich przypadków dużo wychodzi i żyje bez recydywy ponad 5 lat Twierdzenie, jakoby te oba przypadki dały się wyleczyć radem, jest gołosłownem, bo po pierwsze w obu przypadkach były powiększone gruczoły tak wysoko, że je musiano wypreparować ponad bifurcatio aortae, a po drugie przy leczeniu radem przyszłoby do wytworzenia przetoki moczowodowo-pęcherzowej, coby w drugim przypadku mogło przyśpieszyć infekcję dróg moczowych. Leczenie gruczołów promieniami Roentgena nie jest rzeczą dokładnie przebadaną i stwierdzoną, zwłaszcza wobec trudności w nastawieniu lampy na zrakowaciałe gruczoły i dania odpowiedniej dawki.

Kol. Bujak wygłasza odczyt p. t. **„O patogenezie ropomoczu u dzieci“.** (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiali kol.: Eisenberg, Blassberg i kol. Lewkowicz, który sądzi, że niekoniecznie musimy naśladować Niemców i mówić o ropomoczu; nazwa ta bowiem, tylko objawowa, jest zupełnie nieodpowiednia. To też mówienie o patogenezie ropomoczu jest ryzykowne. Całkiem zaś dobrze charakte-

ryzuje sprawę nazwa zapalenia dróg moczowych (*nephropyelocystitis colibacillosa*)

Prelegent był może zbyt ostrożny w wyrażeniu właściwego zapatrywania, że chodzi o zakażenie nerki drogą krwi. Jeżeli za Finkelsteinem przytaczał, że dotychczas nikt nie udowodnił, iżby podobne ogniska, jakie stwierdzono w nerkach — drobne, często tylko mikroskopowe ropnie prosówkowe — istniały w innych narządach, to należy to tłumaczyć okolicznością, że badań systematycznych w tym kierunku prawdopodobnie wogóle nie było. Wyników dodatnich można zresztą oczekiwać tylko w przypadkach szybko prowadzących do śmierci. Ale już spostrzeganie kliniczne daje niedwuznaczne wskazówki w danym kierunku. Kol. Lewkowicz ma właśnie w obserwacji przypadek bardzo ciężkiego zakażenia dróg moczowych u niemowlęcia. Stwierdzono tu znacznie powiększoną wątrobę, sięgającą brzegiem prawie do kolca przedniego górnego kości biodrowej, a w pierwszych dniach dziecko miało długotrwałe drgawki ogólne, potem zaś przez kilka dni okazywało wyraźną sztywność kończyn i podwyższenie odruchów ścięgnistych. Objawy te należy tłumaczyć rozsianemi zmianami zapalnemi w wątrobie i mózgowiu. Zmiany takie w dalszym przebiegu mogą się szybko cofać.

W badaniach prelegenta zyskujemy dalszy dowód, bardzo pożądany, że sprawa zajmuje pierwotnie nerkę, oczywiście drogą krwi. Nasze zapatrywania patogenetyczne przesuwają się tu zatem ostatecznie w tym samym kierunku, co przy t. zw. zapaleniu opon meningokokowem. Tam chodzi także, wbrew pierwotnym pojęciom o szerzeniu się sprawy z sąsiedztwa, o przerzucenie się zakażenia na narząd wydzielniczy, bogato unaczyniony, mianowicie na sploty naczyniowe komór — jest to rodzaj nerki mózgowej — gdzie również pierwotne ogniska przerzutowe cofają się szybko, a pozostaje sprawa tocząca się na powierzchni, zakażenie nabłonkowe, mogące się utrzymywać miesiącami.

Posiedzenie naukowe z dnia 20. lutego 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 74.

Kol. W. Frommer wygłosił odczyt p. t. **»Arsen w organizmie i stosunek jego do ciąży oraz toksykoz porodowych“.**

Szkoła francuska na czele której stoi Gautier, uznaje przeważnie obecność arsenu w ustroju, niemieccy badacze przeczą temu.

Na podstawie badań Gautiera, który zestawił ilościowe zawartości As. w całym szeregu środków spożywczych, dowodzi mówca, że każdy osobnik posiada w życiu codziennem dostateczne źródła przyjmowania arsenu, a głównem źródłem są pokarmy.

Wydzielanie As. z ustroju następuje nerkami, gruczołami potnemi, włosami, naskórkiem i paznogciami. U kobiet wydziela się As. też z krwią miesiączkową. Skoro nastąpi niedomoga, wzgl. zwyrodnienie jednego lub więcej narządów arsen wydzielających, wówczas może przyjść do kumulacji arsenu z objawami mniejszego lub większego zatrucia. (Nerka ciężarna, degeneracja gruczołów potnych)

Te względy teoretyczne skłoniły Fromera do zestawienia porównawczego pod względem składników moczu, obrazu klinicznego i anatomicznego objawów zachodzących przy przewlekłem zatruciu As. z jednej strony, z przypadłościami, zachodzącemi przy ciąży i toksykozach porodowych, w szczególności przy drgawkach porodowych.

Celem zebrania moczu żywione były króliki, morskie świnki i szczenna suka przez dłuższy czas (ta ostatnia przez 26 dni) wzrastającemi dawkami As. Frommer wykazał następujące wspólne zawartości przy zatruciu As. i drgawkach porodowych. 1) zmniejszenie ilości moczu, a nawet bezmocz, 2) elementy nerkowe jak: ciałka krwi, nabłonki, wałeczki szkliste, 3) białko, 4) kwas mleczny, i często bardzo, 5) barwiki żółciowe, oraz 6) cukromocz.

Prelegent wymienia następnie między innemi następujące wspólne i charakterystyczne objawy kliniczne, których geneza jest przeważnie nieznana: 1) barwik skóry i należące tutaj ostudy ciężarnych (chloasma uterinum), 2) schorzenia skóry (dermatozy), 3) zmiany w uwłosieniu, 4) żółtaczka skóry, 5) zaburzenia wzrokowe, 6) zaburzenia w jamie ustnej, oraz cały szereg ogólnych przypadłości, jak nudności, wymioty, bóle głowy i w krzyżach oraz drgawki.

Udowodniwszy na kotnym króliku i morskiej śwince, żywionych poprzednio arsenem, przejście As. ze zwierzęcia macierzystego na łożysko i płód, stwierdza obecność arsenu w 4 łożyskach i 4 płodach ludzkich podczas ciąży normalnej.

Zawartość As. w organizmie płodu jest zapewne potrzebna dla fizjologicznego rozwoju płodu. Znaczenie As w ciele płodu musi być poddane dalszym studjom, które, wedle zdania prelegenta, prawdopodobnie mogłyby rzucić światło na dotychczas nieznaną etjologję żółtaczki noworodów (Icterus neonatorum)

Następnie przedstawia Fr. zwierciadła arsenowe z mózgu i wątroby zmarłej wśród drgawek porodowych Leopoldyny B., która nigdy poprzednio nie była leczona arsenem, ani też nigdy nie była z nim w styczności.

Narządy drugiej ciężarnej, zmarłej wśród drgawek porodowych w 6 miesiącu ciąży, wykazują zwierciadło As w jelicie grubem, w błonie śluzowej macicy i łożyska.

W dalszym ciągu przedstawia Fr. znaczniejsze zawartości As w mózgu i w wątrobie zmarłego indywiduum na chorobę Bantiego; osobnik ten arsenu nie używał podczas swego 8-miesięcznego pobytu w klinice (Etjologia morbus Banti jest nieznana).

Badane też obok całego szeregu innych narządów jajniki 6 razy z wynikiem — od śladów do wyraźnych zwierciadeł.

Na podstawie swych zestawień porównawczych podnosi prelegent doniosłość wpływu arsenu na przypadłości podczas ciąży normalnej i patologicznej, w szczególności nie wyklucza znaczenia arsenu na etjologję drgawek i innych toksykoz porodowych

Wykazane zwierciadła posiadają też znaczenie dla medycyny sądowej.

W dyskusji przemawiali kol. Blassberg i Olbrycht, który omawia szerzej znaczenie arsenu pod względem sądowo-lekarskim i na podstawie przytoczonych własnych przypadków wyjaśnia, że, jak w każdym kryminalnym przypadku otrucia, tak samo przy otruciu arsenem, dla uniknięcia omyłki, musi się oprzeć orzeczenie na szerokiej podstawie, uwzględniającej obok wyniku analizy chemicznej także objawy zauważone u schyłku życia denata, tudzież wynik dokładnie przeprowadzonej sekcji. Zresztą przy badaniu chemicznem należy oznaczać ilościowo arsen w poszczególnych narządach, a wówczas wyniki badań Gautiera, co zresztą także sam Gautier podkreśla, nie upośledzają w niczem znaczenia i wartości sądowo-lekarskiego wykazywania arsenu we wnętrznościach, wyjętych przy sekcji zwłok. Odnośnie do podniesionej w dyskusji przez kol. Blassberga omyłki, popełnionej przez bakterjologa Roberta Kocha, podówczas lekarza powiatowego w Poznańskiem, to wynikła ona z błędnego zapatrywania Kocha i innych dawnych autorów, iż zwłoki osób otrutych arszenikiem nie gniją lecz trupieszeją. Zresztą Lesser w epikryzie tego przypadku doszedł do uzasadnionego przekonania, że w tym przypadku miało miejsce otrucie strychniną a nie arszenikiem. Co do teorji prelegenta, że rzucawkę porodową można tłumaczyć przewlekłem zatruciem arszenikiem, to O. zauważa, że należałoby bardzo ciekawe zresztą i żmudne badania prelegenta kontynuować, ponieważ zbadał tylko dwa przypadki. Następnie O. wspomina o badaniach doświadczalnych Scherbatscheff'a, że arsen przyjęty do ustroju nawet w dawkach lekarskich zostaje w nim bardzo długo i daje się wykazać po szeregu miesięcy (160 dni) w niektórych narządach, że zatem trudno wykluczyć, czy u badanych osób nie mógł być arsen na szereg miesięcy przed zejściem w jakikolwiek sposób (przez ubranie, leki, pracę zawodową i t. p.) dostać się do ustroju; wreszcie O. zaznacza, że podobna symptomatologja dwóch procesów chorobowych nie dowodzi jeszcze ich identyczności.

Kol. Zubrzycki: objawy drgawek porodowych nie pokrywają się w całej rozciągłości z objawami zatrucia arsenem i wobec tego uważa wniosek prelegenta, jakoby drgawki były wywołane nadmiernem nagromadzeniem się arsenu w ustroju ciężarnej kobiety, za niezbyt słuszny i przynajmniej jemu do przekonania nie przemawiający.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dn. 19 lutego 1924.

Przewodniczący prof. A. Leśniowski.

1) Fr. Goebel wygłosił rzecz p. t.: **Osteomalacja jako zakwaszenie organizmu.**

W dyskusji Pawiński zapytuje, jakie były warunki odżywiania chorych badanych. Przy tak dokładnem badaniu stopnia zakwaszenia ustroju odżywianie niewątpliwie miało wpływ.

Goebel wyjaśnia, że odżywianie pod względem jakościowym i ciepłostkowym było podczas badania w granicach normy.

2) Landau i M. Feigin wygłosili rzecz p. t.: **Wskazania i metodyka stosowania insuliny** wraz z pokazem działania porównawczego insuliny angielskiej i warszawskiej, wyrobu dra K. Funka.

W dyskusji prof. Gluziński dziękuje drowi Funkowi i kolegom amerykańskim z Philippolis za nadesłaną insulinę. Do tej pory prof. G. nie posiadał insuliny zupełnie, a więc nie mógł jej stosować. Prof. G. podług pewnych zasad rozpoczynał leczenie, które różni się od postępowania prelegenta. Prof. G. usuwa węglowodany i przeprowadza badania, czy po usunięciu węglowodanów znika cukier, następnie określa tolerancję węglowodanową u danego chorego. Jeżeli po usunięciu wpływu węglowodanów na powstawanie cukru, cukier w moczu występuje, prof. G. obniża ilość białka. Prof. G. postępując w ten sposób przez szereg tygodni podnosi tolerancję węglowodanów u danego chorego. W przypadkach bardzo ciężkich przy djecie bezwęglowodanowej odcukrzyć chorego nie można; zmniejszając jednak ilość wprowadzanego białka, udaje się chorego uwolnić od cukromoczu, ilość acetonu podnosi się. W jednym przypadku tolerancja węglowodanowa dochodziła do 100 gramów węglowodanów, cukier nie występował, aceton stale utrzymywał się w moczu, jak również i kwas aceto-octowy. Ilość cukru we krwi stale pozostawała zwiększoną. Otóż czy w takich przypadkach stosować insulinę i w jakiej dawce?

J. Bączkiewicz chciałby się dowiedzieć, czy prelegent nie obserwował cukrzycy u dzieci, czy też ma jakie dane z piśmiennictwa co do stosowania insuliny u dzieci? Czy w przypadkach acetonemji i śpiączki u dzieci stosować insulinę? Z przedstawionych danych wynika, że pod wpływem insuliny stan chorych poprawia się. Nasuwa się pytanie, jak długo stosować insulinę?

Goebel zapytuje, jak się zachowuje krzywa wskaźnika zakwaszenia w związku z insuliną. W cukrzycy występuje za-

burzenie w spalaniu cukru, tłuszczu i białka. Czy pod wpływem insuliny bilans zasad dotyczący wapnia też się poprawia.

Landsberg uważa, że przebieg ropnych spraw w cukrzycy nie zależy od przecukrzenia krwi, gdyż po zastosowaniu insuliny pomimo, iż stale ilość cukru we krwi pozostawała wyższą niż normalnie, zapalenie ropne ucha środkowego miało przebieg wybitnie łagodny. Po dużych dawkach insuliny aceton, kwas aceto-octowy nie ginęły, a sprawa ropna trwała łagodnie. Przy stosowaniu insuliny spostrzegano znaczne obrzęki, które miały podobieństwo do obrzęków sercowych. Środki moczopędne w podobnych przypadkach nie działają. Landsberg składa podziękowanie drowi Funkowi za udostępnienie środka leczniczego insuliny szerszemu ogółowi chorych, dzięki dość umiarkowanej cenie.

Gutowski zwraca uwagę, że zastrzykiwanie pod skórę i śródżylnie ma duże znaczenie z powodu różnicy we wchłanianiu. Wyciągi z trzustki zastrzykiwane pod skórę nie dawały spadku ciśnienia, zastrzyknięte śródżylnie szybko obniżały ciśnienie. G. zapytuje, czy prelegent zwracał uwagę na ciśnienie przy stosowaniu insuliny.

Landau wyjaśnia, że usunięcie cukru z moczu, to usunięcie objawów; obecność acetonu dowodzi, że zaburzenia w przemianie ustroju trwają dalej. Kwasica jest niemniej ważnym objawem, jak obecność cukru w moczu. W obecności acetonu L. radzi stosować insulinę, aby podnieść bilans węglowodanowy. U dzieci należy trzymać się tych samych zasad, co i u dorosłych. Co się tyczy wymiotów okresowych, to mamy do czynienia z dużą kwaśnicą, a więc z teoretycznych przesłanek wynika, że należy stosować insulinę i cukier gronowy. W przypadkach ciężkiej cukrzycy insulinę należy stosować stale. L. jest za stosowaniem insuliny podskórnie, śródmięśniowo stosowana działa źle, dożylnie należy stosować jedynie w przypadkach ciężkich, piorunujących, gdzie zależy na szybkiem zadziałaniu. Co się tyczy bilansu wapnia i magnezu, to już Naunyn dowiódł, że w stanach kwasicy wydzielają chorzy więcej niż normalnie. Sprawy kwasicowej L. nie opracowywał do tej pory, wskaźnika zakwaszenia nie określał. Landau porównując działanie polskiej insuliny z działaniem amerykańskiej różnicy w działaniu nie spostrzegał.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wacław Kowalski sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Protokół Posiedzenia Rady Izby lekarskiej Krakowskiej z dnia 19 marca 1924 r.

Przewodniczy Strzemieński, pisze Weinsberg.

Nadto obecni: Bartkiewicz, Budzyński, Cercha, Czaplicki, Dudziński, Glassner, Grzybowski, Jankowski, Kostrzewski, Kwieciński, Landau, Maciąg, Masny, Orłowski, Piątkowski, Poźniak, Rutkowski, Schneider, Skórski, Stahr, Suchodolski, Wróblewski, Wrześniowski, Zakrzewski, Zbigniewicz, Zieleniewski, Żydłowicz. Członkowie Komisji Rewizyjnej: Piotrowski, Schneider, Woyciechowski. Nieobecność swą usprawiedliwili Ciechanowski i Rose.

1) Naczelnik Izby poświęca gorące wspomnienie pamięci zmarłego członka ś. p. dr. Wacława Damskiego. Przemówienia tego wysłuchali obecni stojąc. — W miejsce dr Damskiego wszedł w skład Rady prof. dr. Rutkowski

2) Protokół poprzedniego posiedzenia Rady przyjęto.

3) Sprawozdanie Zarządu Izby za rok ubiegły. W okresie sprawozdawczym odbył Zarząd 9 posiedzeń, na których załatwiono wszystkie wpływy do dziennika podawczego Izby. Ze spraw większej wagi wymieniamy: Określenie pojęcia praktyki lekarskiej.

Zarząd Izby wyraził zdanie, że do Izby lekarskiej powinni należeć lekarze, wykonujący czynności lekarskie w najszerszem znaczeniu słowa, a więc także profesorowie przedmiotów lekarskich teoretycznych, lekarze powiatowi, znawcy sądowi, lekarze kliniczni i szpitalni, więzienni i t. d. W sprawie projektu ustawy o zwalczaniu chorób zawodowych Zarząd Izby oświadczył, że projekt Ministerstwa Zdrowia publ. jest w obecnym czasie przedwczesny, ze względu na bardziej piekące potrzeby Państwa, że jest niedokładny, ponieważ nie uwzględniono w nim całego szeregu chorób zawodowych, że nakłada na lekarzy nowe ciężary, jak n. p. obowiązek donoszenia o spostrzeganych przypadkach chorób zawodowych, bez wynagradzania lekarzy za te czynności.

W sprawie państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszy państwowych odniósł się Zarząd Izby do Naczelnej Izby lekarskiej z prośbą o wdrożenie odpowiednich kroków u Władz państwowych celem załatwienia tej ważnej sprawy bez pominięcia słusznych żądań lekarzy; jako zasadę postawiono wolny wybór lekarzy.

Projekt Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej w sprawie uzupełnienia ustawy o praktyce lekarskiej, dla zabezpieczenia świadczeń lekarzy dla Kas Chorych.

Sprawa ta znana jest zapewne wszystkim lekarzom, gdyż ogłoszono w „Polskiej Gazecie lekarskiej“ tak projekt zmiany ustawy, jakoteż opinję Izby lekarskiej o tym projekcie. Powtarzamy tu, że niesłychany ten zamach na wolność pracy lekarzy opiewał: „Do czasu zawarcia umowy pomiędzy Kasą Chorych a lekarzami, względnie, w razie jednostronnego jej zerwania przez lekarza, wszyscy lekarze, wykonujący praktykę lekarską na terytorjum danej Kasy, obowiązani są leczyć osoby uprawnione do świadczeń Kasy i przyjmować od nich bądź za oddzielną poradę, bądź za zabieg lekarski lub leczenie dłuższe, należność w wysokości odpowiadającej połowie skali wymienionego w ustępie 1-ym cennika“. Na opornych przewiduje projekt dotkliwe kary pieniężne. Na taki niesłychany projekt gwałtu i bezprawia odpowiedział Zarząd Izby opinją utrzymaną w tonie ostrym i stanowczym, którą to opinję podzieliły i inne Izby lekarskie w państwie.

Projekt ustawy o zakładach leczniczych.

W tej ważnej i trudnej sprawie Zarząd Izby nie wydał jeszcze opinji, gdyż referenci nie ukończyli jeszcze swych elaboratów.

Przeciw przyjmowaniu chorych, nieubezpieczonych w Kasach Chorych, do prześwietlania w Zakładzie roentgenologicznym Związku Kas Chorych w Krakowie za wynagrodzeniem wniósł Zarząd Izby do Województwa w Krakowie zażalenie następującej treści:

„Do wiadomości Izby lekarskiej w Krakowie doszło już to drogą pism codziennych, już to drogą pisemnego zażalenia grona roentgenologów krakowskich — że nowootworzony Zakład roentgenologiczny Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie, przy ul. Batorego Nr. 6. — zajmuje się niedozwoloną ustawami płatną praktyką w zakresie roentgenologji dla osób nieubezpieczonych zupełnie w Kasach Chorych, a więc nie będących ich członkami. Jednem słowem Zakład roentgenologiczny Związku Okręgowego Kas Chorych rozpoczął zarobkową praktykę prywatną, bez pozwolenia Władz, do których ma podobno dopiero wnieść podanie o koncesję na wykonywanie tego rodzaju praktyki.

Zarząd Izby lekarskiej w Krakowie, jako instytucji stojącej ustawowo na straży interesów stanu lekarskiego, postanowił jednomyślną uchwałą na posiedzeniu dnia 11 b. m. odbytem, zwrócić się do Województwa, jako Władzy nadającej koncesje na wykonywanie zabiegów leczniczych, czy też choćby rozpoznawczych tylko, z protestem przeciw ewentualnemu nadaniu koncesji na praktykę roentgenologiczną wspomnianemu Zakładowi.

Do powzięcia powyższej uchwały Zarząd Izby lekarskiej w Krakowie powoduje się następującemi względami: 1) Przedewszystkiem wykonywanie jakiejkolwiek praktyki lekarskiej przez Kasy Chorych i zakłady przez nie prowadzone wobec osób nie będących członkami tychże Kas jest ustawowo niedopuszczalnem, gdyż w ten sposób Kasy przekraczają zakres swego działania. Olbrzymia ilość członków Kas Chorych stanowi aż nadto wielki materjał leczniczy i jeżeli ten tylko potrafią Kasy Chorych należycie obsłużyć, spełnią aż nadto swe zadanie, bez szukania nowego a ustawowo niedopuszczalnego pola działania. 2) Wdawanie się Kas Chorych w praktykę prywatną, bo o taką przecież tutaj tylko chodzi, prowadzi przedewszystkiem do niedozwolonej konkurencji z lekarzami poza obrębem Kas Chorych stojącymi a pośrednio do spauperyzowania stanu lekarskiego, który wobec wybujania instytucji Kas Chorych i tak już cierpi. 3) Nowy zakład roentgenologiczny puszczający się na praktykę prywatną poza kasową, jest w Krakowie instytucją w zupełności zbędną; w Krakowie bowiem mamy razem z klinicznemi zakładami roentgenologicznemi 12 (dwanaście) instytucji, zajmujących się roentgenodjagnostyką i roentgenoterapją, a więc mamy zakładów takich ilość więcej, niż wystarczającą na potrzeby tak miejscowej ludności jak i przyjezdnych chorych. Dodać przy tem należy, że pomiędzy temi zakładami jest kilka wyposażonych bardzo obficie w najnowsze przyrządy i uprawiających najnowsze i wielce naukowe metody badania, czego dowodem pokazy i wykłady w Towarzystwie lekarskiem. 4) Stworzenie zakładu roentgenologicznego przez Kasę Chorych, a obliczonego na prywatne zarobkowanie i konkurencję z lekarzami prywatnie praktykującymi może się fatalnie odbić na członkach Kas Chorych, dla których właściwie i wyłącznie zakład taki winien być przeznaczonym. jest przecież ludzką i chyba zupełnie jasną rzeczą, że w Zakładzie takim, jak zresztą w każdym podobnym innym, pierwszeństwo w leczeniu i badaniu muszą mieć zawsze płatni chorzy, a po nich dopiero kasowi chorzy. Nie potrzeba chyba dowodzić, że stan taki nie będzie z pożytkiem dla kasowych chorych. 5) Założenie zakładu należącego do Kasy Chorych, a wykonującego praktykę zarobkową poza gronem ubezpieczonych w Kasie członków, może stworzyć precedens do zakładania innych podobnych instytucyj lekarskich pod opiekuńczemi skrzydłami Kas Chorych, zarobkowo praktykujących. Niedługo może usłyszymy o ambulatorjum chirurgicznem, dentystycznem, czy też ginekologicznem, wykonującem specjalistyczne praktyki poza obrębem Kas Chorych, a przez nie stworzonem. Stan taki będzie stanowił pierwszy krok do zsocjalizowania pomocy lekarskiej na wzór rosyjski. Przeciwko takim zamierzeniom Kas Chorych Izba lekarska protestuje z swego obowiązku i protestować nie przestanie imieniem ogółu lekarzy i dlatego zwraca się do Województwa, jako władzy, stojącej na straży obowiązujących ustaw sanitarnych z przedstawieniem całej sprawy, którą Województwo zechce wziąć pod światłą rozwagę

Izba lekarska uprasza tedy a) o stwierdzenie, że Zakład roentgenologiczny Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie zajmuje się niedozwoloną ustawami praktyką dla osób nie

ubezpieczonych w Kasach Chorych. b) o stanowczy zakaz takiego wykonawstwa niedozwolonej praktyki zarobkowej bez upoważnienia powołanych do tego władz; c) na wypadek, gdyby Okręgowy Związek Kas Chorych wniósł podanie o koncesję na wykonywanie takiej praktyki zarobkowej, raczy Województwo podanie takie załatwić odmownie, jako przeciwne obowiązującym ustawom, zwłaszcza wobec powyżej przytoczonych momentów".

Ponieważ Ministerjum Zdrowia Publicznego pomijało stale Izbę lekarską w udzielaniu pozwoleń na czasowe wykonywanie praktyki lekarskiej, Zarząd Izby uchwalił upomnieć się u władz państwowych o zasięganie w każdym takim przypadku opinji Izby lekarskiej po myśli art. 4-go ustawy o praktyce lekarskiej.

O działalności Naczelnej Izby lekarskiej zdaje sprawę Naczelnik Izby krakowskiej.

Sprawozdanie Zarządu Izby przyjęto.

4) Sprawozdanie Skarbnika Izby lekarskiej w Krakowie za rok 1923 (od dnia 12. III. 1923 r.)

Nowy Zarząd Izby lekarskiej w Krakowie, obejmując w myśl art. 47. ustawy z 2 grudnia 1921 r. majątek zlikwidowanej Izby lekarskiej zachodnio-galicyjskiej, zastał stosunki finansowe i gospodarcze w opłakanym stanie. Skutkiem kilkuletniej wojny i rozprószenia lekarzy członków Izby, nie można było prowadzić finansów Izby z jaką taką choćby energją. Wkładki członków, stanowiące jedyny dochód Izby napływały bardzo skąpo, ściąganie ich w drodze egzekucji administracyjnej było wręcz niemożliwem. Majątek Izby umieszczony na książeczkach bankowych i w pożyczce państwowej stopniał skutkiem dewaluacji do tego stopnia, że nie było poprostu za co pokrywać kosztów biura i utrzymania lokalu. Urządzenie lokalu zniszczone, brak zapasów biurowych, niezapłacony czynsz za pierwszy kwartał 1923 r., ogólna obojętność członków na wszelkie odezwy Zarządu — oto niepocieszający obraz ostatnich chwil istnienia dawnej Izby lekarskiej zachodnio-galicyjskiej.

Niezbędne koszta, jak opłata personalu, portorjów, telefonu i światła, pokrywane były przez ówczesnego Prezydenta Izby dr. Stefana Strzemieńskiego, z jego prywatnych funduszów, nikt inny bowiem Izbą lekarską się nie zajmował.

Ostatecznie przy likwidacji objęła nowa Izba lekarska dzielnicowa w Krakowie dnia 13 marca 1923 r.

majątek w wysokości 44.941 mk.
długi w wysokości 83 986 mk.
a więc niedobór w wysokości 38 045 mk.

»Majątek« składał się z kilku książeczek bankowych opewających na drobne kwoty, z zalombardowanej pożyczki państwowej, z kilkunastu obecnie bezwartościowych akcji T. A. „Kosmos", wreszcie z kilkunastu tysięcy marek gotówką, długi zaś stanowiły wydatki, poczynione z prywatnych funduszów dr. Stefana Strzemieńskiego, ratującego zawsze Izbę w jej krytycznem położeniu.

Po uchwaleniu wysokości wkładki rocznej przez Radę Izby, przystąpiono natychmiast do energicznego ściągania należytości. Wpływały one tak sprawnie, że już w pierwszych miesiącach urzędowania zdołaliśmy zapłacić przedewszystkiem długi, następnie poprawić płacę personalu, odnowić lokal i meble Izby, zniszczone 20-letniem używaniem. Zakupiliśmy zapas biurowych potrzeb, których cena rosła z dnia na dzień, a które były prawie w zupełności wyczerpane, wreszcie zapłaciliśmy zaległy czynsz.

W lecie biuro Izby lekarskiej mogło już funkcjonować zupełnie prawidłowo, a wtedy stanęło przed nami widmo nowej troski, mianowicie gwałtownie postępująca dewaluacja, skutkiem czego znaleźliśmy się wobec niebezpieczeństwa utraty z takim trudem i kosztami zbieranych wkładek.

Chroniąc się przed tą dewaluacją, umieściliśmy rozporzą-

Zestawienie obrotu funduszów Izby lekarskiej za rok rachunkowy 1923. (od dnia 13 marca 1923).

Lp.	DOCHODY	Mkp.	Lp.	ROZCHODY	Mkp.
1	Wkładki członków Izby lekarskiej	34,949.667	1	Mieszkanie, podatek wodoc. i lokat.	1,220 000
2	Dary dobrowolne	565.000	2	Światło i telefon	9,284.467
3	Odsetki od zakupionych złp. .	7,780.520	3	Wydatki gospodarcze (za lokal i meble)	1,164.500
4	Sprzedaż 200 Złp. (cena zakupna)	2.946.900	4	Pensja sekretarki	30,578 924
5	Czysty zysk ze sprzedaży 200 Złp.	122,854.100	5	Pensja woźnego	6,820.367
6	Zwrot zaliczek personalu . .	500.000	6	Zapasy biurowe	3,144.800
7	Pozostałość kasowa po dawnej Izbie lekarskiej	44.941	7	Portorja i należytości manipulacyjne P. K. O.	2,835.082
			8	Wydatki na Radę Izby lekarskiej	394.000
			9	Koszta Wydziału Izby . . .	697.000
			10	Koszta podróży członków Izby Naczelnej	1,226.565
			11	Subwencje udzielone Izbie Naczelnej	6,000.000
			12	Spłata długów poprzedniej Izby lekarskiej	82.968
			13	Zaliczki personalu	500.000
			14	Zapomogi	4,305.000
			15	Zakupno 400 złp. po kursie dz. 15.000	5,893.800
				Suma wydatków	74,147.511
				Saldo pozostałe na rok 1924	**95.493.617 ++)**
		169,641.128			169,641.128

++) W tem 200 złp. liczonych po kursie zakupna t. j. po 15.000 mk.

Skarbnik I. l.: Dr. *St. Jankowski*

Komisja Rewizyjna:

Dr. *T. Piotrowski* Dr. *Schneider* Dr. *B. Woyciechowski*

dzalną część naszych funduszów w bonach złotych i dzięki temu zdolaliśmy uzyskać zupełną równowagę budżetu. Zdołaliśmy pokryć nietylko wszystkie bieżące wydatki i udzielić zapomóg najbardziej potrzebującym, ale zdołaliśmy udzielić odpowiedniego zasiłku Naczelnej Izbie lekarskiej w Warszawie i to wszystko bez podnoszenia w ciągu roku rachunkowego wkładki rocznej — jak się później pokazało - z góry za nisko oznaczonej.

Dzięki umieszczeniu naszych rozporządzalnych funduszów w bonach złotych, zamknęliśmy rok rachunkowy 1923 saldem gotówkowem, wynoszącem blizko 95½ miljonów marek, w czem było 200 złotych polskich, liczonych po cenie kupna, t. j. po 15.000 mk. za 1 zł. p. W rzeczywistości tedy zamknęliśmy rok 1923 saldem, wynoszącem przeszło 370 miljonów marek, które pozostały na pierwsze potrzeby Izby w roku 1924, przed rozpoczęciem wpływu nowych wkładek, mających się uchwalić przez Radę Izby.

Te paradoksalne stosunki, wywołane dewaluacją marki, jakoteż stałą i gwałtowną zwyżką złotego polskiego, obrazuje najlepiej podane powyżej roczne zestawienie rachunkowe.

Wkładka roczna na rok 1923 oznaczona została w minimalnej wysokości 40.000 mkp. Pomimo tego przeszło 10% członków Izby nie zapłaciło wkładki jużto z powodu opieszałości lub zapomnienia, jużto z powodu zupełnego lekceważenia Izby lekarskiej i ustawowego obowiązku należenia do niej.

Tych zaległych wkładek nie zdołaliśmy w roku 1923 ściągnąć drogą egzekucji administracyjnej, gdyż wobec niskiej wartości wkładki, a wzrastających z dnia na dzień kosztów druku, papierów i portorjów, ściąganie wkładek w tak minimalnej wysokości nie byłoby się zupełnie opłaciło.

Dopiero po zwaloryzowaniu tych zaległych wkładek drogą uchwały Rady Izby lekarskiej przystąpimy do ich ściągnięcia drogą egzekucji. przewidzianą w ustawie — przedtem jednak zwracamy się do kolegów raz jeszcze z apelem o dobrowolne wyrównanie zaległych wkładek, aby kolegom i Zarządowi oszczędzić przykrości przymusowego ściągania.

Sprawozdanie przyjęto. Uchwalono nadto w interesie powagi Izby i dla przysporzenia środków pieniężnych ściągnąć bezwzględnie w drodze przymusowej zaległe wkładki, zwaloryzowane do kwoty 6 franków waloryzacyjnych za rok 1923.

5) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej wraz z wnioskiem o wyrażenie podziękowania skarbnikowi za wzorowe prowadzenie agend przyjęto jednogłośnie oklaskami.

6) Wkładkę do Izby na rok 1924 uchwalono w kwocie 12 franków waloryzacyjnych i upoważniono Zarząd Izby do stosownego podniesienia opłaty, gdyby kwota ta okazała się niedostateczną do opędzenia wydatków Izby.

7) Wybory uzupełniające do Zarządu Izby na rok 1924. W miejsce wylosowanych członków Zarządu drów Kostrzewskiego, Masnego i Suchodolskiego wybrano dra Masnego, prof. dr. Rutkowskiego i dr. Suchodolskiego.

8) Wybory uzupełniające do Sądu Izby lekarskiej. Wylosowanych członków Sądu drów Bartkiewicza, Budzyńskiego, Buchsa, Grzybowskiego, Kostrzewskiego, Landaua Jana sen., Rosego, Wróblewskiego, Zakrzewskiego i Żydłowicza, wybrano ponownie. W miejsce wybranych do Sądu Naczelnej Izby lekarskiej drów Jankowskiego i Wrześniowskiego wybrano do Sądu Izby lekarskiej Krakowskiej drów Artwińskiego i Okuszkę.

9) Wnioski i interpelacje członków.

a) Poruszoną przez dra Czaplickiego sprawę wydanego przez Starostwo w Nowym Targu rozporządzenia o chorych na otwartą gruźlicę, przebywających w Zakopanem, powierzono do załatwienia Zarządowi Izby w porozumieniu z wnioskodawcą.

b) Uchwalono porozumieć się z Naczelną Izbą lekarską, celem wypracowania noweli do ustawy o Kasach Chorych, ograniczającej prawo do ubezpieczenia się w tych Kasach przez ustanowienie górnej granicy dochodu ubezpieczonych.

c) Z powodu niesprawiedliwego wymierzania lekarzom podatków, samowolnego i wielokrotnego przypisywania lekarzom dochodów wbrew zeznaniom przez nich złożonym, polecono Zarządowi Izby wnieść protest do najwyższych władz skarbowych, wysłać w razie potrzeby deputację do Ministra Skarbu, zażądać zasięgania opinji w Izbie lekarskiej przy załatwianiu rekursów lekarzy, zażądać powoływania lekarzy do Komisji Szacunkowych.

d) W sprawie lekarzy specjalistów polecono Zarządowi Izby, aby w porozumieniu z Naczelną Izbą lekarską starał się o wniesienie w sejmie ustawy, normującej prawo używania tytułu lekarza specjalisty.

Zaraz po posiedzeniu Rady Izby lekarskiej odbyło się posiedzenie Zarządu, na którem wybrano zastępcami naczelnika Izby prof. dra Rutkowskiego i dr. Wrześniowskiego

Na tem samem posiedzeniu powierzono Naczelnikowi, Skarbnikowi i Pisarzowi Izby wyznaczenie członków do Komisji dla wymiaru podatku majątkowego

---

Otwarcie klinik (prowizorjów) neurologicznej i otolaryngologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.

Dnia 4 b. m. zostały poświęcone i otwarte prowizoryczne kliniki neurologiczna i otolaryngologiczna Uniw. J. K. we Lwowie.

Przeszło 15 lat Wydział lekarski U. J. K. czynił u byłego rządu austrjackiego starania o stworzenie brakujących klinik, między innemi kliniki neurologiczno-psychjatrycznej i oto-laryngologicznej. Jakby na ironję losu kosztorysy i plany zostały zatwierdzone przez ministerstwo skarbu b. Austrji na kilka dni przed wybuchem wojny.

Po powstaniu Polski Wydział lekarski U J. K. podjął na nowo starania; licząc się jednak z tem, że nawet przy najprzychylniejszem traktowaniu sprawy przez nasze władze centralne, wybudowanie i urządzenie tak kosztownych gmachów będzie musiało potrwać lat kilka, postanowił starać się o utworzenie prowizorjów, choćby najskromniejszych, celem częściowego uzupełnienia tych nader dotkliwych braków Wydziału lekarskiego, uniemożliwiających wykształcenie przyszłych pokoleń lekarskich w części przedmiotów klinicznych. Chcąc dojść do celu w jak najkrótszym czasie i o ile możności najskromniejszemi środkami, Wydział lekarski rozpoczął starania u władz wojskowych o odstąpienie 2 baraków przy ul. Pijarów 6, a więc w sąsiedztwie reszty klinik. Uwieńczenie tych starań miało tem większe widoki, że identyczne 3 baraki już poprzednio w czasie wojny ukraińsko-polskiej za staraniem ówczesnego szefa sanitarnego armji, prof. H. Halbana, śp. gen. Iwaszkiewicz oddał Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu na urządzenie oddziałów kiłowych. Dwa pozostałe baraki oddało Min. Spraw. Wojsk. po dłuższych staraniach Wydziałowi lekarskiemu dzięki gorącemu poparciu byłego dowódcy korpusu lwowskiego gen. Jędrzejewskiego i szefa sanit. gen. Zielińskiego.

Sprawa została w Warszawie ostatecznie korzystnie załatwiona. Każdy z baraków jest obliczony na około 40 chorych, chwilowo jednak zarówno prowizorjum neurologiczne jak i otolaryngologiczne ma popiero po 24 łóżek, z których po 20 zawdzięcza się Nacz. Komisarzowi dla walki z epidemją Dr. H. Palestrowi.

Fundusze, przeznaczone dotychczas na urządzenie prowizorjów, wystarczyły zaledwie na zakupno po kilka łóżek dla każdej z klinik. Jest jednak uzasadniona nadzieja, że stopniowo udzielane kredyty pozwolą na dopełnienie brakującego urządzenia do końca b. r., względnie w pierwszem półroczu r. 1925. Nie należy jednak przypuszczać, że prowizorja te mogą na czas dłuższy zastąpić właściwe przybytki nauki, jakiemi powinny być kliniki tak ważnych działów medycyny, jakiemi są choroby nerwowe, umysłowe, oraz choroby uszu i gardła. Przedewszystkiem same budynki, szare, niepodpiwniczone, budowane na lat około 20, a w rzeczywistości istniejące już dłużej, nie nadają się na umieszczenie chorych w czasie zimy. Prócz tego w baraku oddanym reprezentantowi katedry neurologiczno-psychjatrycznej nie mogło być mowy o urządzeniu choćby najskromniejszego umieszczenia dla umysłowo chorych, tak, że katedra ta co do części psychjatrycznej i nadal rozporządza tylko bardzo nielicznym materjałem.

Pomimo tych wszystkich wad i niedomagań, stworzenie prowizorjów jest zdobyczą ważną Wydziału lekarskiego naszej kresowej Wszechnicy, zdobyczą, którą zawdzięczamy zrozumieniu potrzeb Wydz. lek. nie tylko powołanego ku temu Min. W. R. i O. P. ale i Min. Spraw wojsk. i Min. Skarbu. Stworzenie prowizorjów klin. neurol. i oto-laryng. nie powinno jednak powstrzymać starań o wybudowanie nowych, wszelkim wymogom nauki odpowiadających klinik, albowiem obecne prowizorja nie mają warunków do spełnienia zadań naukowych i humanitarnych, jakie ciążą na klinikach, tak ważnego posterunku naukowego i narodowego, jakim jest Uniwersytet Jana Kazimierza.

Do Prenumeratorów!

*W myśl uchwały **Walnego Zgromadzenia** z dnia 11. maja 1924 Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej **rozszerza rozmiary** P. G. L., i to już od czerwca b. r. celem rozwinięcia pisma i zaspokojenia potrzeb tak naukowych, jak i społeczno-lekarskich. Mimo szczupłych funduszów już Nry czerwcowe będą zawierać **2 arkusze tekstu** (bez ogłoszeń) od 1-go lipca zaś rozmiary zeszytu dojdą do **dwu i pół arkuszów**. Łącznie z tem **prenumerata** na III kwartał 1924 wyniesie 8 zł. dla członków Towarzystw zrzeszonych, a 9 zł. dla wolnych prenumeratorów.*

Wiadomości bieżące.

Paryż.

Posiedzenie Akademji lekarskiej z dnia 21 maja b. r. poświęcone zostało pamięci trzechsetnej rocznicy urodzin Sydenhama (1624 1689), którego współcześni zasłużenie zwali »angielskim Hipokratesem«. Przedstawiciele angielskich Towarzystw lekarskich byli obecni na tem posiedzeniu.

Profesor Chauffard przedstawił zasługi Sydenhama, jako znakomitego obserwatora i znaczenie jego klasycznych prac, szczególnie nad dną, histerją, pląsawicą i ospą. Wielkiemu temu praktykowi nie był zresztą obcy żaden dział patologji ludzkiej; w każdym prawie posiadał swe spostrzeżenia, uwagi.

W dziedzinie terapji wreszcie imię Sydenhama łączy się z doskonałym preparatem makowca, t. zw. Laudanum Sydenhami.

Nr. 26. 29. czerwca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

J. DANYSZ. Paryż.

W sprawie anafilaksji spontanicznej i jej objawów w ustroju ludzkim.

Z laboratoryjnych doświadczeń wynika, że zwierzęta różnych gatunków bardzo rozmaicie reagują na pierwsze zastrzyknięcia tych samych ciał białkowych. I tak n. p. królik znosi bez żadnej widocznej reakcji pierwsze zastrzyknięcie peptonu, który wywołuje u psa silny wstrząs proteotoksyczny i odwrotnie, pies znosi dużą dawkę krwi lub surowicy wołowej [1]), proteotoksycznej dla królika.

Dzięki wyczerpującym badaniom Arthusa [2]) znamy dziś dość dokładnie spontaniczną wrażliwość królika. Mniej dobrze znany jest pod tym względem ustrój świnki morskiej, psa, konia lub kozy. Ze znanych i doświadczalnie stwierdzonych objawów, można już jednakże wywnioskować, że spontaniczna wrażliwość królika na surowice psa, barana, kota, wołu i kury, niema etjologicznie nic wspólnego z nadwrażliwością anafilaktyczną, wywołaną przez odpowiednie postępowania, pomimo, że objawy wstrząsu anafilaktycznego i proteotoksycznego mogą być zupełnie jednakowe.

Takie same różnice znajdujemy u różnego rodzaju zwierząt co do specyficzności anafilaktycznych odczynów.

Odczyny te, ściśle swoiste u świnki morskiej, są u królika zawsze wielostronne a nawet różnostronne: królik przeczulony końską surowicą, reaguje nie tylko na tę surowicę, ale także na żelatynę i na owo-albuminę, »przygotowany« glykogenem okaże nadwrażliwość na końską surowicę, zniesie zaś bez reakcji próbne zastrzyknięcie glykogenu (Arthus).

Jak się pod tym względem zachowuje ustrój ludzki? Jedynie z obserwacji klinicznych można tu wyciągnąć pewne ogólne wnioski. O przeprowadzeniu ścisłych doświadczeń u człowieka nie może być mowy, jednakże nie ulega kwestji, że wobec dodatnich wyników bakterjo- i proteino-terapji, warto się nad tą sprawą zastanowić a mianowicie bliżej rozpatrzyć, o ile wstrząsy wywoływane przez pewne substancje można uważać jako proteotoksyczne albo anafilaktyczne, — jakie są charakterystyczne właściwości anafilaksji u człowieka, — wreszcie, jakie mogą być bliskie i dalekie skutki postępowań leczniczych, które wywołują u człowieka anafilaktyczną nadwrażliwość.

Sprawa ta nie mniej jest ważna i z innych względów. Stosowanie na coraz szerszą skalę ochronnych szczepionek leczniczych, surowic jakoteż różnych mikrobowych, białkowych lub koloidalnych preparatów, stanowi bardzo donośny, zasadniczy zwrot w postępowaniu leczniczem. Zastąpienie leków dotychczasowej farmakopeji przez ciała koloidalne, które wywołują prawie zawsze, albo mogą wywołać w pewnych warunkach, długotrwałe, czasem dziedziczne zmiany w koloidalnej równowadze cieczy ustroju, a więc i w metabolizmie wszystkich tkanek, musi mieć, obok czysto leczniczego, także bardzo poważne biologiczne znaczenie.

Wybór leczniczych metod i środków nie może więc być obojętnym.

* * *

Istotę spontanicznej nadwrażliwości u ludzi można badać w przypadkach chorób zakaźnych i niezakaźnych.

Jako typ nadwrażliwości wywołanej zakażeniem, może nam posłużyć gruźlica.

Obecność gruźliczych mikrobów, które się mnożą i częściowo zamierają w zakażonym ustroju, wytwarza w nim, jak wiadomo, pewien bardzo słaby stan odporności i zarazem niezwykle wysoką nadwrażliwość.

Tuberkulina nie posiada własności antygenicznych. Względna odporność i nadwrażliwość wytwarzają się pod działaniem rozkładających się ciał białkowych mikrobów, które nie posiadają własności proteotoksycznych, a więc działają jako antygeny.

Chorobowe objawy nadwrażliwości u ludzi (ogólne zmęczenie, dreszcze, mdłości, poty, a szczególniej typowa gorączka) można wywołać przez podskórne wstrzyknięcie 1/100 mlgr. tuberkuliny, 1/10 gr. mleka i 1/10.000 mlgr. wielowartościowej szczepionki jelitowej (*entero-antygen)*.

A więc w gruźlicy, nadwrażliwość nie jest wyłącznie swoista.

Reakcje lecznicze, bez żadnych widocznych patologicznych objawów, można otrzymać, wstrzykując podskórnie 1/1000 mlgr tuberkuliny albo 1/200 000 mlgr szczepionki jelitowej. Pozologja mleka nie została dotychczas ściślej oznaczona Niewiadomo także jakie może być lecznicze działanie tuberkuliny *per os*. Co zaś do szczepionki jelitowej, mieliśmy sposobność przekonać się, wielokrotnie, że dawki 1/10.000 mlgr. podane *per os* działają prawie tak samo, jak 1/200.000 mlgr. stosowane podskórnie.

Kliniczne polepszenia i czasowe uzdrowienia wilka, gruźliczych miejscowych obrażeń błon śluzowych, nerek, jąder, jajników, kości, stawów, przez stosowanie tak różnych substancji, jak tuberkulina, mleko lub szczepionka jelitowa, które w żaden sposób nie mogą działać bezpośrednio na czynniki zakaźne, świadczą niezawodnie, że wszystkie te objawy zakażenia gruźliczego, nie wyłączając stanu gorączkowego, są natury anafilaktycznej, z czego konieczny wniosek, że i działanie lecznicze może być jedynie antyanafilaktyczne.

Podobnego rodzaju objawy stwierdzili Ławrynowicz, Tatarinow i Chaczikow [3]), w durze brzusznym, gdzie takie same chorobowe i lecznicze reakcje można wywołać zapomocą dożylnych wstrzykiwań szczepionki gonokokowej lub lasecznika okrężnicy, jak i szczepionki swoistej. Nolf otrzymał podobne wyniki przez wstrzykiwanie peptonu, Kraus przez wstrzykiwanie mleka.

Prątek Ebertha, podobnie jak mikrob gruźliczy, nie wydziela rzeczywistej toksyny i nie działa proteotoksycznie, a więc i w tym przypadku objawy chorobowe, jako też objawy nadwrażliwości na mleko, pepton lub nieswoiste szczepionki mogą być jedynie wynikiem pośrednich odczynów ustroju, wymagających pewnej inkubacji.

Z rozbioru tych dwóch przykładów koniecznie wywnioskować należy, jak to już zaznaczyłem w poprzednich swoich pracach [4]), że w zakażeniach septykemicznych (nie toksycznych) objawy chorobowe są natury anafilaktycznej, a mianowicie: „że często (kilka razy na dzień) powtarzane wstrzykiwania zabitych mikrobów wywołują taki sam obraz chorobowy jak normalnie rozwijające się spontaniczne zakażenie".

Prace Vaughan'a, Wheeler'a i Guidley'a [5]) dowiodły ponadto, że nietylko proteiny chorobotwórczych mikrobów, ale i zwykła ovo-albumina, wstrzykiwana co 2

[1]) Hayem, Traité du Sang 1889.
[2]) Maurice Arthus, De l'anaphylaxie à l'immunité 1921.

[3]) Ławrynowicz, Tatarinow i Chaczikow. Spostrzeżenia nad wakcynoterapją śródżylną duru brzusznego. Polska Gazeta Lekarska Nr. 47, 1923, str. 778.

[4]) J. Danysz. La Lutte contre la tuberculose (Evolution et pathogénie). La Presse Médicale 1917, Nr. 48, p. 497.
Tenże. L'evolution des fièvres typhoides etc... La Presse Médicale, Nr. 4, 17. Janvier 1918.

[5]) Vaughan, Wheeler i Guidley. Journal of the Amer. med. Association. Sierpień, 1909.

godziny w bardzo małych dawkach, wywołuje u królika zupełnie taki sam stan gorączkowy, jaki znajdujemy powszechnie w durze u człowieka.

Z powyżej przytoczonych obserwacyj i doświadczeń, musimy więc wyciągnąć następujące wnioski:

1. Objawy chorobowe septycznych zakażeń jakoteż wstrząsy i odczyny lecznicze, wywołane przez swoistą i nieswoistą bakterjo- albo proteinoterapję, są natury anafilaktycznej i antyanafilaktycznej. 2. Preparaty swoiste i nieswoiste wywołują zupełnie jednakowe reakcje, a więc i mechanizm działania tych różnych preparatów musi być jednakowy. 3. Objawy anafilaksji i antyanafilaksji u człowieka nie są swoiste. Działanie preparatów swoistych nie jest wynikiem odczynów swoistych w ogólnie przyjętem znaczeniu tego wyrazu.

Takie pojęcie patogenji objawów septycznych zakażeń nie daje nam, co prawda, szczegółowych wskazówek co do mechanizmu leczniczych odczynów, poddaje nam jednakże przypuszczenie, że wszystkie tego rodzaju objawy chorobowe muszą mieć jakieś wspólne czynniki patogeniczne i posiada pozatem, i tę jeszcze nie małą zaletę, że nas sprowadza z fałszywej drogi badania objawów tych na zbyt wyłącznym i zacieśnionym gruncie specyficzności.

* * *

Rozbiór objawów patologicznych i leczniczych, wywoływanych przy stosowaniu bakterjo- lub proteinoterapji w cierpieniach przewlekłych niezakaźnych, pozwoli nam bliżej określić, jakie mogą być wspólne patogeniczne czynniki anafilaksji i przez to głębiej wniknąć w istotę leczniczego działania proteinowych preparatów.

Całości tego zadania dziś objąć niepodobna. Metody te nie mają jeszcze dostatecznie ścisłych doświadczalnych podstaw, to też niema ustalonych wskazówek i przepisów tak co do wyboru pewnych preparatów w pewnych cierpieniach, jak i co do ich pozologji.

I tak, opierając się na pozologji stosowanej w szczepieniu ochronnem i w seroterapji, zaczęto wstrzykiwać w celach leczniczych krew lub surowice *autogène* albo *heterogène* w dawkach 5 do 50-ciu cm³, mleko w ilości 1 do 10-ciu cm³, preparaty mikrobowe w dawkach zawierających kilkaset miljonów lub kilka miljardów mikrobów i otrzymano zwykle mniej więcej silne wstrząsy. A ponieważ po wstrząsie następuje często reakcja lecznicza, ustaliło się mniemanie, że to właśnie ten wstrząs działa leczniczo, że jest on nawet koniecznym warunkiem poprawy lub mniejwięcej trwałego ustąpienia chorobowych objawów.

W jaki sposób wstrząsy mogą działać leczniczo? Jakie mogą być bliskie i dalsze skutki tego rodzaju zabiegów? I na te pytania dziś jeszcze ogólnej odpowiedzi dać niepodobna.

Osobiste spostrzeżenia, w których z polskich lekarzy wzięli dotychczas mniej więcej czynny udział: pani Biehler i pp. R. Bernhardt, Bryliński, Cieszyński, Domaszewicz, Jezierski, Michałowicz i Szejnach, którym niech mi tu wolno będzie złożyć szczere podziękowanie za przesłane mi obserwacje lub uwagi, musiałem ograniczyć do bardziej szczegółowych badań warunków działania jednego tylko tego rodzaju leczniczego preparatu, a mianowicie wielowartościowej szczepionki jelitowej.

* * *

Anafilaktyczna natura niezakaźnych przewlekłych cierpień najlepiej uwidacznia się w astmie.

Obs. I. Styczeń 1922 r. (Dr. Bouchage z Mentony).

Chłopiec 14 lat, cierpi na astmę prawie od urodzenia. Niezwykle mały i chudy na swój wiek. Ataki astmy występują przeważnie przy zmianach temperatury lub ciśnienia barometrycznego. Wrażliwość skórna (*culi-réaction*) badana na 36 protein dała następujące wyniki: Sok pomidorowy (+++), wyciąg z mąki pszennej (++), z ryżu (++), mięso wieprzowe (++), pierze kurze (+), szerść psa (++), fasola (+), miód (+), śliwki (+). Odpowiednia djeta zdaje się zmniejszać trochę intenzywność ataków. Pięć wstrzyknięć szczepionki jelitowej (dawki 0·1 c. sz. = 1/10.000 mlgr.) sprowadza zupełne wyzdrowienie trwające do dzisiaj (maj 1924). Chłopiec wyrósł i zmężniał. Wstrzyknięcia nie wywoływały nigdy żadnej widocznej reakcji.

Obs. II. i III. (Dwa przypadki astmy badane przez dra Rackemann z Bostonu).

II. Panna, 20 lat, cierpi na astmę sienną od kilku lat. Odczyn skórny dodatni z wyciągiem *Tarascum officinale*. Leczona tym wyciągiem bez skutku. Przyjazd do Europy nie poprawia jej stanu.

W sierpniu 1920 r. dostaje 10 amp. po 1/100 mlgr. po jednej ampułce dziennie do picia, po trochu w ciągu dnia, w szklance wody. Po wypiciu 6-ej amp. czuje się zupełnie dobrze. W lipcu 1921 r. oświadcza, że od roku może mieszkać na wsi i chodzić po łąkach nie doznając żadnych zaburzeń oddechowych.

Picie szczepionek nie wywołało zupełnie żadnych reakcji.

III. Zupełnie podobne skuteczne wyniki otrzymał młody człowiek, dostający ataków astmy od zapachu koni i leczony bezskutecznie w Bostonie wyciągiem szerści końskiej.

Wypicie kilku amp. tej samej szczepionki jelitowej usunęło zupełnie nadwrażliwość na pot koński.

Obs. IV. (Dr. Henric).

Kobieta, 37 lat, cierpi na astmę sezonową od 18-go roku życia. Stale, prawie codzienne ataki, szczególniej w nocy, od początku maja do połowy października. Morfina, kokaina, adrenalina, chlorek wapnia, wody Bourbole, Vichy, stosowane bez skutku. W lipcu 1920 r. bezsenność, anoreksja, stan ogólny groźny. 20-go lipca 1920 r. pierwsze wstrzyknięcie podskórne szczepionki jelitowej. Dawka 0,5 c. sz. (1/200 mlgr. mikrobów). W dwie godziny potem silna reakcja lokalna, bóle w żołądku i w jelitach, dreszcze, temp. 37,5°. Noc spokojna bez ataku. 21-go lipca, w ciągu dnia, mdłości, zawroty głowy, uczucie zmęczenia, bóle w miejscu zastrzyknięcia. 22-go lipca, wstrzyknięcie 0,6 c. sz. szczepionki. W kilka godzin po wstrzyknięciu, uczucie nieznanej oddawna euforji, chęć ruchu, wesołe usposobienie. Od 24-go do 30-go lipca wstrzyknięcia 0,8—0,9 i 1,0 c. sz. szczepionki. Dawki te nie wywołały żadnej reakcji. Od tego czasu nastąpiło wyzdrowienie zupełne z astmy i polepszenie ogólnego stanu.

Dla pewności wstrzyknięto w październiku dawki 0,2 i 0,4 cm³, które nie wywołały żadnych odczynów.

Obs. V.

Kobieta, 25 lat, łuszczyca od 3 lat. Plamy wielkości guziczka na całem ciele, szczególniej na karku, na plecach, na piersi i na łydkach. — Pierwsze zabiegi w styczniu 1915 r. — 10 wstrzyknięć podskórnych w ciągu 15 dni. Dawki 1/100 do 2/10 mlgr. (20 do 400 miljonów mikrobów). — Chora znosi wstrzyknięcia bez żadnych chorobowych odczynów. — .. dwa tygodnie stwierdzamy znaczne polepszenie.

Powtórzenie leczenia (w tych samych dawkach w dwa tygodnie później), które nie wywołuje żadnego widocznego wstrząsu. W ciągu tego drugiego leczenia plamy znikają zupełnie.

Nawroty w 1917, 1921 i w marcu 1924 leczone w ten sam sposób, tą samą szczepionką i z takim samym skutkiem [6]). Nawrót 1917-go roku wywołany został pędzlowaniem piersi i pleców jodyną, co dowodzi niezwykłej wrażliwości na jodynę.

Z obserwacyj tych wynika:

1. Że objawy chorobowe wywołane przez bardzo różne czynniki, mogą być wyleczone tym samym preparatem;

2. że szczepionka jelitowa wywołuje wyłącznie lecznicze odczyny w dawkach 1/10 000 mlgr. (mniej więcej 200.000 mikrobów) podskórnie lub *per os*;

3. że dawka 1/200 mlgr. wstrzyknięta podskórnie, może wywołać silny typowy wstrząs anafilaktyczny;

4. że, jeżeli pierwsza interwencja wywoła reakcję, to następne są dobrze znoszone, nawet, jeżeli je powtarzać w dwa miesiące później.

A z danych tych, dalsze ogólniejsze wnioski:

1. chociaż szczepionka jelitowa może wywołać wstrząs anafilaktyczny w przypadkach nadwrażliwości, to jednak nie działa antygenicznie; 2. chociaż po wstrząsie może nastąpić wyzdrowienie, to jednak wstrząs ten jest zupełnie niepotrzebny do trwałego odczulenia organizmu; 3. ponieważ szczepionka jelitowa działa leczniczo per os i bez wstrząsu, a więc w sposobie działania preparat ten musi różnić się zasadniczo od działania mleka lub surowic swoistych lub nieswoistych; 4. że ponieważ leczenie szcze-

[6]) W przypadkach łuszczycy, ustrój ludzki jest szczególnie odporny na wstrząsy, wywoływane przez wstrzyknięcia szczepionki jelitowej. Z prób, coprawda nielicznych, dokonanych na osobnikach normalnych, t. j. nie skarżących się na żadne jawne dolegliwości, możnaby wywnioskować, że w łuszczycy ustrój jest znacznie mniej wrażliwy niż organizm normalny.

pionką jelitową daje długotrwałe uzdrowienia [7]), *a więc w tych przypadkach, preparat ten działać musi bezpośrednio na patogenję choroby, ponieważ zaś działa bardzo szybko i w bardzo małych dawkach, działanie to musi być bardzo wyborcze.*

Obs. VI. (Dr. Henric).

Reumatyzm przewlekły w lewem ramieniu. Kobieta, 35 lat, cierpi od kilku lat na częste ostre i bolesne napady (*crises*) reumatyzmu. W kwietniu 1920 r. trzy wstrzyknięcia podskórne mleka wywołują silne miejscowe i ogólne odczyny, poczem następuje polepszenie ostrych napadów. W lipcu stwierdzamy bezwład lewego ramienia i ból przy każdym ruchu ręki. Zły stan ogólny, anoreksja, bezsenność. 19-go lipca rano pierwsze wstrzyknięcie 1/500 mlgr. szczepionki jelitowej. Lekka reakcja miejscowa, żadnej reakcji ogólnej. Noc dobra. 20-go lipca rano, 1/100 mlgr. wstrzyknięcie wywołuje popołudniu silną reakcję ogólną: uczucie pieczenia w żołądku, mdłości (*brulures a l'éstomac*). Temp. 37,5°. Noc spokojna, sen dobry. 22 i 23-go lipca wstrzyknięcie 1/100 mlgr. Bez odczynu. Ruchy ramienia swobodne, bez bólu. Stan ogólny znakomity. Apetyt, sen dobry. Wyzdrowienie trwa bez przerwy do końca roku.

Obserwacja ta wskazuje, że szczepionka działa inaczej jak mleko i że w reumatyzmie wrażliwość organizmu jest stosunkowo mniejsza, niż w astmie.

Obs. VII. Dr. Szenajch (Chorea).

Helena Z., lat 7. Przyjęta do szpitala Karola i Marji 20. XII. 1921. Podniecenie całego ciała, nie może jeść sama, mowa niewyraźna. 27. XII. pierwsze wstrzyknięcie szczepionki jelitowej 1/500 mlgr. i następnie do 14. I. 1922 r. 9 wstrzyknięć w stopniowo zwiększanych dawkach aż do 1/100 mlgr. Nie zauważono żadnej miejscowej ani ogólnej chorobowej reakcji.

Odczyny lecznicze. Po drugiem wstrzyknięciu stwierdzono znaczne polepszenie: mowa wyraźniejsza, agitacja mniejsza. Po każdem następnem wstrzyknięciu stwierdzamy widoczną poprawę. 13. I. chora sypia spokojnie, mówi zupełnie dobrze, może leżeć i siedzieć spokojnie. 19. I. 1922 r. opuszcza szpital zupełnie zdrowa.

Dr. Szenajch podaje 11 podobnych przypadków, z których w jednym tylko nie otrzymał widocznych dodatnich wyników.

Zaznaczyć tu należy, że dzieci wogóle mniej silnie reagują na wstrzyknięcia szczepionki jelitowej, niż dorośli.

Obs. VIII.

Lekarz, 52 lat, cierpi od kilku lat na migreny, powtarzające się kilka razy tygodniowo i na bardzo trudne do zwalczenia, zaparcie stolca od 20 lat.

Pierwsze wstrzyknięcie podskórne 1/2000 mlgr. szczepionki jelitowej 13. III. 1917 r. o godz. 6-ej wiecz. O godz. 2-ej w nocy budzi go lekki ból brzucha. Po chwili bardzo obfity płynny stolec. Do 9-ej rano jeszcze 3 płynne stolce. 15. III. powtórne wstrzyknięcie 1/20.000 mlgr. wywołuje w nocy zupełnie podobne objawy. 15. III. dzień spokojny bez żadnej reakcji. 16. III. 1/100.000 mlgr. o 6-ej wieczorem wywołuje jeden płynny stolec w nocy. Dostaje 5 amp. po 1/10.000 mlgr. do picia. 27. III. powraca na front wojenny.

Widziany w listopadzie 1917 r. oświadcza, że miał od marca kilka razy lekkie migreny. Normalne stolce codzień lub co dwa dni. Brał przez ten czas *per os*, raz na miesiąc ampułkę (1/1000 mlgr.) w szklance wody, w dziesięciu dawkach w ciągu jednego dnia.

Obs. IX.

Lekarz wojskowy, 34 lat. *Enteritis mucomembranosa* od trzech tygodni, kilkanaście płynnych stolców na dobę. Bardzo osłabiony. 5. V. 1917 jedna ampułka (1/10 mlgr.) w szklance wody do wypicia w 10-ciu dawkach w ciągu doby. 6. V. trzy płynne stolce; dostaje do wypicia drugą ampułkę. Nie zauważono żadnej chorobowej reakcji. 8. V. jeden normalny stolec. 9. V. chory oświadcza, że czuje się znakomicie.

Apetyt i sen bardzo dobre. 15. V. powraca na front wojenny w zupełnie dobrym stanie zdrowia.

Prof. Dr. Jezierski otrzymał podobnie skuteczne wyniki w leczeniu czerwonki w 1921 i 1922 r. w miejskim szpitalu w Poznaniu. (Nowiny Lek. Nr. 5, 1922).

Obs. X.

Mężczyzna, 37 lat. Choroba skórna rozpoznana przez dra Sabouraud jako *eczéma suintant* na całem ciele od lat 7-miu. Bardzo przykre swędzenie podczas nocy nie pozwala spać choremu. Stosował przepisy znanych specjalistów w Francji i w Niemczech, bez skutku. W Ameryce wyrwano mu kilka zębów także bez skutku.

Od 13-go do 24-go kwietnia 1914 r. otrzymuje szereg (10) podskórnych codziennych wstrzyknięć po 1/1000 mlgr. mikrobów szczepionki jelitowej, które znosi bez żadnej reakcji. Swędzenie ustąpiło zupełnie po pierwszem wstrzyknięciu. 25. IV. skóra prawie zupełnie wygojona, miejscami jeszcze widać czerwone plamy. Od 10-go do 20-go maja 1914 r., drugi szereg (10) wstrzyknięć, które chory znosi tak samo dobrze, jak pierwszy.

Obrażenia skóry znikły bez śladu.

Chory widziany w maju 1924 r. oświadcza, że żyje zupełnie normalnie, nie zachowuje żadnej djety i nie miał nigdy najmniejszych oznak wyprysku.

Badanie bakterjologiczne kału przed i po leczeniu nie wykazało żadnych widocznych zmian w ilości ani jakości mikrobów.

* * *

Z pomiędzy nadesłanych mi obserwacyj wybrałem 10 powyżej przytoczonych przypadków, przedewszystkiem w tym celu, ażeby wskazać, że tak samo jak w chorobach zakaźnych, tak i w bardzo różnych cierpieniach niezakaźnych objawy anafilaktyczne muszą mieć jakiś wspólny czynnik patogeniczny.

Ażeby zaś ten wspólny czynnik odnaleźć, na podstawie leczniczych odczynów wywołanych przez stosowanie szczepionek jelitowych, trzeba nam jeszcze bliżej określić charakterystyczne cechy anafilaktycznej nadwrażliwości u człowieka, jako też fizyko chemiczne i fizjologiczne własności szczepionki jelitowej.

Przedewszystkiem zaznaczyć trzeba, że różnice w warunkach i długości życia człowieka i zwierząt zwykle używanych do doświadczeń, nie pozwalają nam zupełnie odtworzyć doświadczalnie takiego rodzaju nadwrażliwości, jaka się spontanicznie wytwarza u ludzi. *Wzruszenia, choroby zakaźne, zabiegi lecznicze (szczepionki, surowice, substancje koloidalne) wreszcie dziedziczność, są to wszystko czynniki, których działanie wzmaga lub zobojętnia częściowo stan anafilaktyczny, tak, że ostatecznie, nadwrażliwość wytworzona w ten sposób w ustroju ludzkim jest pewną »wypadkową«, której różnorodność natury i napięcia niema granic.*

Odnalezienie szczegółowej etjologji takiej nadwrażliwości byłoby więc zadaniem przenoszącem o wiele granice dzisiejszej naszej wiedzy z dziedziny fizjologji, patologji i patogenji, ale takie pojęcie tej sprawy pozwala nam pozbyć się niektórych przesądów, dotyczących konieczności swoistych odczynów i zrozumieć, dlaczego nadwrażliwość ludzka jest wielostronna, dlaczego napięcie jej jest tak różne, dlaczego ten sam czynnik może wywołać w jednym przypadku astmę, w innych wyprysk, reumatyzm, neurastenję, pląsawicę, migrenę, zaparcie stolca lub biegunkę — i odwrotnie, różne czynniki w innych przypadkach, te same objawy chorobowe, *dlaczego jednem słowem objawy chorobowe pochodzenia anafilaktycznego nie są nietylko wynikiem działania pewnych ściśle określonych substancji antygenicznych a przeważnie pewnej djatezy lub idjosynkrazji osobistej.*

To samo pojęcie wytłumaczy nam różnorodność skutecznego działania tych samych lub różnych substancji antyanafilaktycznych i zdaje się, że zebrane dotychczas obserwacje kliniczne pozwolą nam sprawę tę trochę więcej pogłębić a mianowicie oznaczyć, pomiędzy leczniczo działającymi substancjami, dwie zasadniczo różniące się kategorje.

Choroby przewlekłe zakaźne, jak i niezakaźne można najogólniej określić jako stany patologiczne, w których nadwrażliwość utajona ujawnia się co pewien czas pod postacią różnych chorobowych objawów, czyli „wstrząsów" wywołanych przez pewne czynniki drażniące, wewnętrzne lub zewnętrzne. Czynniki te mogą być bardzo wyborcze (jak n. p. w pewnych przypadkach astmy) albo jakiekolwiek.

Po mniej więcej silnych wstrząsach, następują zwykle mniej więcej krótko lub długotrwałe remisje. W gruźlicy, pęknięcie ogniska zakaźnego, z którego mikroby dostają się do krwiobiegu i do tkanek, podziała tak samo jak wstrzyknięcie tuberkuliny, szczepionki gruźliczej lub

[7]) M. Biehlerowa. (Kilka słów o leczeniu astmy u dzieci enteroantygenem Danysza. Pedjatrja Polska 1914. id. Archives de Médecine des Enfants 1923, Nr. 11. listopad). Donosi mi, że w przypadkach leczonych w lutym i marcu 1922 r. stwierdziła trwanie poprawy bez zmiany do dnia 30-go kwietnia 1924 roku.

mleka, przeziębienie, uraz, odra i t. p. Zależnie od dawki, wstrząs polepszy stan chorego albo go pogorszy. Z dotychczasowych obserwacji niepodobna jeszcze na pewne wywnioskować, czy wstrząsy swoiste działają zupełnie w ten sam sposób co wstrząsy nieswoiste.

Zupełnie podobne objawy spostrzegamy w chorobach niezakaźnych. W astmie n. p., atak wywołany jakimś zapachem, odczula organizm na ten sam zapach na czas jakiś, i tak tłumaczyć można skuteczne wyniki t zw. swoistego leczenia astmy metodą Walkera[8]).

Małe dawki substancji „wywołującej" często powtarzane, działają antyanafilaktycznie, ale trudno przypuścić, żeby działały inaczej, żeby mogły odczulić ustrój radykalniej, niż rzeczywiste ataki, które przecież nie uzdrawiają. Zresztą, czyż można pomyśleć, ażeby takie „wywoływacze", jak sok pomidorów, szerść kota lub konia, zapach róży, kawy lub siana, zmiany klimatyczne i t. p. mogły działać antygenicznie t. j. wytwarzać w ustroju stan anafilaksji? Gdyby tak było, ludzie nie cierpiący na astmę stanowiliby rzadkie wyjątki.

Jeżeliby zaś taki sposób leczenia dawał trwalsze uzdrowienia, niż rzeczywiste ataki, (czego ogłoszone obserwacje nie podają), to mechanizm działania wstrzyknięć odczulających (*subintrantes*) musiałby być inny, jak mechanizm wstrząsów spontanicznych, i w takim razie reakcje nie mogłyby być swoiste.

Takie pojęcie stosunku odczynów „wywołujących", „przygotowujących" i leczniczych nie wytrzymuje krytyki. Nie mamy żadnego doświadczalnego dowodu, na to, żeby jakakolwiek antygeniczna substancja, jakieś mikroby, proteiny lub wogóle koloidy mogły wywołać przewlekły stan astmatyczny, wiadomo także, że u zwierząt astma nie występuje nigdy, i to nam potwierdza mniemanie, że stan astmatyczny u człowieka jest najczęściej wynikiem współ działania wielu różnych czynników antygenicznych.

Bezpośrednia patogenja astmy, w której ataki wywoływane bywają przez specjalne wonie, możnaby sobie przedstawić jako nadwrażliwość umiejscowioną w centralnych węzłach węchowych u osobników o szczególnie wysubtelnionych odpowiednich komórkach węchowych.

Rzeczywiste uzdrowienie takich przypadków astmy polegałoby więc na usunięciu przyczyny tej nadwrażliwości umiejscowionej w centrach i w obwodowym narządzie węchowym

W istocie, o ile tu chodzi o znalezienie rzeczywistego środka leczniczego, głównym przedmiotem badań powinnaby być nie tyle etjologja astmy, t. j. szukanie możliwych swoistych antygenów, które wywołały nadwrażliwość, co jej patogenja, a więc określenie patologicznych zmian, które ten stan nadwrażliwości trwale utrzymują.

Dotychczas szukano przyczyny nadwrażliwości wyłącznie w t. zw. hemo- i koloidoklazji, przyczem jednakże nie wzięto pod uwagę doświadczeń Moro[9]), który stwierdził już blizko 20 lat temu, że odczyny te są normalnym objawem u niemowląt po każdem ssaniu piersi matczynej i towarzyszą u dorosłych wielu normalnym czynnościom ustroju, że są to więc reakcje banalne, nie dające żadnych szczególnych wskazówek, dotyczących stanu chorobowego.

Wyżej podane obserwacje wskazują wyraźnie, że w astmie, w wyprysku, w przypadkach pląsawicy, w niedomaganiach narządu trawiennego, szczepionki jelitowe działają na autonomiczny ustrój nerwowy; niewiadomo jednakże, czy działanie to można uważać za pośrednie czy bezpośrednie, a więc z samych tylko obserwacyj klinicznych trudno osądzić, czy nadwrażliwość nerwowa jest pierwszoczy drugorzędną patologiczną oznaką stanu anafilaktycznego. Jedynie pewne wskazówki co do zmian patologicznych wywołanych przez nadużycie antygenicznych substancji znajdujemy u koni używanych do przygotowania antytoksycznych i antymikrobowych surowic.

I tak A. Petit i Loiseau[10]) stwierdzili przy sekcji wszystkich takich koni, przerost wszystkich gruczołów krwiotwórczych i wątroby i hyperplazją gruczołów dokrewnych. Możnaby więc przypuścić, że podobne zmiany, chociaż w o wiele mniejszym stopniu, wytwarzają się w ustroju ludzkim i jeżeliby tak było, można sobie patologiczny stan spontanicznej anafilaksji u człowieka, jakoteż patogenją objawów chorobowych przedstawić następująco:

1. Działanie antygenicznych czynników wytwarza pewne trwałe zmiany w równowadze funkcjonalnej ustroju gruczołów hemopojetyczno-dokrewnych, które powodują 2. zmiany w równowadze koloidalnej cieczy ustroju i przez to w metabolizmie wszystkich tkanek, czego wynikiem będzie:

3. nadwrażliwość układu nerwowego i różnie umiejscowiona nadwrażliwość różnych tkanek: skóry (choroby skórne), błon śluzowych (astma, bł. śluz. przewodu pokarm.), błony surowicze (reumatyzm stawowy) i t. p.

Takie pojęcie tej sprawy wskazuje, że leczniczy odczyn można otrzymać, działając mniej więcej bezpośrednio lub pośrednio na jeden z tych trzech patologicznych współczynników stanu anafilaktycznego. Niestety, ocenę tych szczegółów możemy tymczasem opierać jedynie na obserwacji klinicznej. Najwięcej miarodajną wskazówką byłaby tu chyba trwałość wyzdrowienia, i dlatego też bardzo ważnem by było możliwie najściślejsze notowanie wszystkich szczegółów leczniczych odczynów a szczególnie ich trwania.

O ile z dotychczas ogłoszonych obserwacji sądzić można, substancje wywołujące wstrząsy działałyby przeważnie na koloidoklazją, zaś substancje wywołujące lecznicze reakcje bez wstrząsów i działające w bardzo małych dawkach (1/1.000 do 1|200.000 migr.) *per os* i podskórnie, odnosiłyby się bezpośrednio do głównej przyczyny nadwrażliwości a więc do układu gruczołowego.

* * *

W jaki sposób działają szczepionki jelitowe?

Prawdopodobną odpowiedź na to pytanie znajdziemy w bliższem poznaniu własności fizyko-chemicznych, fizjologicznych i leczniczych tego preparatu.

Przedewszystkiem zaznaczyć należy, że używane przeważnie szczepionki jelitowe składają się z mikrobów, które przebywają zawsze w jelicie grubem u ludzi każdego wieku, z czego konieczny wniosek, że mikroby te nie wytwarzają w ustroju swoistych niweczników.

Doświadczenia dokonane na zwierzętach i bardzo dzisiaj już liczne próby na ludziach o wyglądzie normalnym jakoteż cierpiących na różnego rodzaju niedomagania wskazują:

1. Króliki, świnki morskie, myszy, psy, znoszą bez żadnego odczynu pierwsze wstrzyknięcia podskórne lub dożylne kilku miligramów szczepionki bez najmniejszej widocznej reakcji. U psa, wstrzyknięcie dożylne kilku centigr. preparatu nie wywołało żadnej zmiany w ciśnieniu. 2. Szereg zastrzyknięć podskórnych i dożylnych 0,1 mlgr. wywołuje u królika pewien stopień nadwrażliwości. 3. U ludzi zdrowych, zastrzyknięcie podskórne dawki 0,01 mlgr. albo wypicie 0,1 mlgr. wywołuje często lekką reakcję lokalną, często poliurję, biegunkę, czasem zatwardzenie, mdłości, migrenę. 4. U chorych, jak to widzieliśmy w obserwacjach, patologiczne objawy mogą wywołać dawki 1|1.000 do 1|10.000 mlgr., lecznicze reakcje, bez wstrząsu, dawki 1/1.000 do 1/2 000.000 mlgr. 5. Z prób leczniczych, powtarzanych u tych samych chorych co kilka tygodni lub co kilka lat (Obs. V) wynika, że używana w bardzo małych dawkach szczepionka jelitowa, podobnie jak tuberkulina nie wytwarza swoistej nadwrażliwości.

---

[8]) Walker. Studies of the cause and the treatment of bronchial Asthma. Journ. of the am. med. assoc. t. 69 A. p. 363. 4. sierpnia 1917.

[9]) Moro. D'après Claude, Santenoise et Schiff. Variations digestives du taux leucocytaire. Annales de Médecine T. XIV, Nr. 1, Juillet 1923.

[10]) A. Petit et Loiseau. Bull. de la Sociéte de Biol. 1908, p. 869.

Co do własności fizycznych, szczepionki jelitowe wytrzymują bez zmiany wartości kilkorazowe ogrzanie do 100° C, wystarczające do zabicia zarodników mikrobowych.

Badanie chemiczne płynu, po odcedzeniu mikrobów wskazuje obecność fosforanów, soli wapniowych, kwasów aminowych, przeważnie dwuaminowych. — Niema zupełnie substancji białkowych.

Z tego ogólne wnioski:

1. Pod względem własności fizyko-chemicznych, szczepionka jelitowa zbliża się najwięcej do tuberkuliny; w działaniu swem na ustrój, do działania tuberkuliny na ustrój zakażony gruźlicą.

2. Szczepionka jelitowa nie jest proteotoksyczna dla zwierząt, jest zaś wyraźnie proteotoksyczna dla ludzi normalnych i bardzo silnie proteotoksyczna dla nadwrażliwych. Ludzie nie reagujący na wstrzyknięcie 0,01 mlgr. stanowią rzadkie wyjątki.

3. Mikroby jelitowe żyją z organizmem w pewnym stopniu symbiozy, która wskutek zaburzeń narządu trawiennego, może przejść w stan przewlekłego zakażenia i stać się przyczyną nadwrażliwości.

Głównym celem tej rozprawy było nie tyle wznowienie dyskusji przeważnie znanych faktów, ile wskazanie nowej orjentacji dalszych badań w tym kierunku, opartych na nowem pojęciu natury spontanicznej anafilaksji i jej objawów w ludzkim ustroju, a mianowicie, na ściślejszym określaniu patologicznych znamion anafilaksji, jakoteż mechanizmu antyanafilaktycznych zabiegów.

Dotychczasowe próby lecznicze, oparte przeważnie na materjale, który nie doczekał się jeszcze syntetycznego zebrania, odbywają się bez porządku, bez żadnej myśli przewodniej. To też w ogłaszanych obserwacjach brak najczęściej szczegółów, któreby najwięcej do poznania mechanizmu reakcji pomogły.

Ta sama niepewność panuje w wyborze leczniczych antygenicznych substancji; a przecież ważnem by było dla dalszych skutków postępowania leczniczego pamiętać o tem, że nie tylko obce surowice, mleko i pochodne mleka, deutero albumozy i polipeptydy [11]), ale nawet własna krew wstrzykiwana parenteralnie [12]), mogą wywołać silne wstrząsy a zatem wzmagać z czasem istniejący już stan anafilaktyczny ze szkodą dla chorego.

Nowe metody lecznicze, oparte na własnościach proteotoksycznych i antyanafilaktycznych pewnych substancji, wymagają nowych metod badania, a mianowicie szeroko pojętej współpracy doświadczalnych zakładów i klinik.

Wobec często bardzo dodatnich wyników proteino- albo bakterjoterapji swoistej, trudno lekarzowi odradzać stosowania tych metod, ale nie można nie przyznać, że dalsze takie postępowanie, nie oparte na żadnych teoretycznych podstawach, byłoby prawdziwym anachronizmem wobec powszechnego dzisiaj dążenia do oceny wartości klinicznych objawów, zapomocą ściśle naukowych badań doświadczalnych.

Teoretyczne pojęcia prowadzą czasem na fałszywe drogi, ale wiadomo, że nieomylność nie jest koniecznym warunkiem płodności teorji. Teorja zawsze będzie płodną, jeżeli wyznaczy ściśle określone drogi dla nowych prac doświadczalnych, które nigdy nie pozostaną bez korzyści.

I tak pojęcie o konieczności swoistych reakcji i połączone z niem ścisłe metody badania wydało obfity plon odkryć nietylko w lecznictwie, ale i w ogólnej biologji. Obecnie, wobec szeregu niezbitych faktów, wytłumaczenie nieswoistych reakcji wymaga nowych teoretycznych pojęć, nowych ścisłych wskazówek dla dalszych badań doświadczalnych, nowych metod, nowej organizacji pracy.

Jako szczegółowe wskazówki dalszych badań opartych na pojęciu wieloznaczności spontanicznej anafilaksji u człowieka, nieswoistości objawów anafilaktycznych i antyanafilaktycznych, jakoteż prawdopodobnych funkcjonalnych zaburzeń ustroju gruczołowego i wegetatywnego, można tu podać:

1. Konieczność bardzo szczegółowych klinicznych rozbiorów stanu chorobowego, sprawdzanych analizą cieczy ustroju, moczu, kału i t. p

2. Szczegółowe porównawcze notowanie w obserwacjach wszystkich zmian wynikających z postępowania leczniczego i trwałość otrzymanych wyników [13]).

Jedynie z porównań całych szeregów takich szczegółowych obserwacji, dotyczących skutecznych i bezskutecznych wyników, będzie można wyciągnąć ściślej określone wnioski.

Wreszcie hypoteza symbiotycznego stosunku mikrobów jelitowych do ustroju, pociągająca za sobą konieczność ustawicznej wymiany pewnych, prawdopodobnie hormonicznych substancji, pomiędzy cieczami ustroju i błoną śluzową grubego jelita, która bezwątpienia wchłania wydzieliny żyjących tamże mikrobów, otwiera, zupełnie jeszcze dziewicze pola dalszych ciekawych badań.

Nie mniej ciekawe wyniki dadzą także badania dotyczące fizjologicznych, proteotoksycznych własności beztlenowców żyjących w jelitach, jakoteż próby hodowania bardzo licznych gatunków mikrobów flory jelitowej, których dotąd nie udało się wyhodować na sztucznych pożywkach.

Doc. Dr. Jan GREK. Lwów.

O stosowaniu dożylnem cukru gronowego w chorobach serca*).

(Z kliniki chorób wewnętrznych Uniw. J. K. we Lwowie Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.)

Leczenie schorzeń serca zapomocą wlewania dożylnego hypertonicznych roztworów cukru gronowego wprowadził do lecznictwa T. Büdingen, wychodząc z założenia, że cukier we krwi stanowi najważniejszą pożywkę dla pracującego serca, brak zaś odpowiedniej ilości tego materjału odżywczego odgrywać może zasadniczą rolę w bardzo wielu przypadkach chorób. W roku 1914, ogłosił poraz pierwszy o korzystnych wynikach, jakie mu dały dożylne wstrzykiwania roztworu cukru gronowego, a te korzystne wyniki miały być następstwem doprowadzenia w pewnym nadmiarze cukru gronowego do mięśnia sercowego, intenzywniejsze odżywienie jak również obfitsze nagromadzenie glykogenu w mięśniu sercowym. Początkowe dodatnie wyniki zachęciły Büdingena do stosowania tego leczenia na większym materjale, u chorych w swojem sanatorjum dla chorób serca. Przy tej sposobności przeprowadzał u takich chorych systematyczne oznaczania ilości cukru we krwi, a badania te w rezultacie wykazywały u wielu chorych zmniejszoną ilość procentową cukru, pewien stan »hypoglikemji«. Tę »hypoglikemję« stwierdzić mógł przedewszystkiem w przypadkach, w których podmiotowe dolegliwości polegały na uczuciu ucisku i bólach w okolicy serca, ogólnem wyczerpaniu i łatwem męczeniu się, zaś przedmiotowo, prócz wyżej wspomnianej »hypoglikemji«, stwierdzić było można wybitnie głuche tony nad podstawą serca. Hypoglikemja stanowiła u takich chorych najważniejszy, dotychczas nie uwzględniany objaw i tego rodzaju schorzenia zaliczył on do osobnej grupy, której nadał nazwę »Kardiodystrophia«. Jeżeli przy takich schorzeniach poziom cukru we krwi był poniżej 0·06%, były to przypadki Kardiodystrofji prawdziwej z bezwzględną hypoglikemją, tam zaś, gdzie powyżej wspomnianym objawom podmiotowym nie towarzyszą niskie ilości cukru, ma się do czynienia z hypoglikemją względną.

W pewnych przypadkach kardiodystrophia stanowi samoistną jednostkę chorobową, w innych zaś schorzeniach, np. ostrych lub przewlekłych zapaleniach mięśnia ser-

[11]) Gildenmeister u. Seiffert. Zur Frage der Anaphylaxiegefahr bei Proteinkörpertherapie. Ber. Klin. Woch. 1921, Nr. 24.

[12]) Fr. Moutier et Y. Rachet. Incidens et accidents de l'anthémothérapie. La Presse Médicale 1923, Nr. 65, p. 808.

[13]) N. p. w przypadkach astmy, w których oznaczono wrażliwość skóry na pewne substancje, bardzoby było pożądanem sprawdzić tąż samą wrażliwość w jakiś czas po wyleczeniu.

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowem Tow. Lek. Lwowskiego dnia 13. VI. 1924 r.

cowego, zwapnieniu tętnic wieńcowych serca, dusznicy bolesnej, wadach zastawkowych, wyczerpaniu mięśnia sercowego wskutek wpływów toksycznych w chorobach zakaźnych, mogą występować stosunki, jak przy kardiodystrofji. W wyżej przytoczonych przypadkach stwierdza się często hypoglikemję, niekiedy jednak poziom cukru we krwi leży w granicach prawidłowych, schorzenie jednak mięśnia sercowego lub też zmniejszenie dopływu krwi przez zmienione chorobowo tętnice wieńcowe, zmniejsza zdolność serca pobierania i zużytkowania cukru znajdującego się we krwi.

We wszystkich takich przypadkach samoistnej lub następowej kardiodystrofji wprowadzał Büdingen wysokoprocentowe roztwory cukru gronowego dożylnie, uzyskiwał przez to zwiększoną zawartość cukru we krwi, w następstwie czego otrzymywał w przypadkach samoistnej kardiodystrofji często zupełne wyleczenie, w przypadkach wyczerpania mięśnia sercowego ustąpienie dolegliwości podmiotowych przy podniesieniu sprawności serca, zaś w dusznicy bolesnej wybitną poprawę stanu serca, utrzymującą się zwykle przez czas dłuższy.

Zapatrywania i metoda Büdingena zdawała się mieć wszelkie dane powodzenia. Na podstawie jego doświadczeń spodziewać się można było, iż wprowadzanie dożylne hypertonicznych roztworów cukru gronowego wzbogaci nasz arsenał środków sercowych, działających korzystnie, jeżeli nie we wszystkich, to przynajmniej w pewnych schorzeniach serca.

Dotychczas znane doświadczenia, przeprowadzane na wyciętych sercach zwierząt, szły po myśli zapatrywań Büdingena. I tak: Locke i Rosenbaum, Neukirch i Rona stwierdzili, iż zwiększenie ilości cukru gronowego w płynie odżywczym zwiększa wybitnie czynność wyciętego serca królika, zaś Berblinger w sercu takiem mógł stwierdzić histologicznie większą zawartość glykogenu w wiązce Hissa, jak również wogóle w mięśniu sercowym. Nie bez znaczenia dla zapatrywań Büdingena był również spostrzegany fakt, iż dusznica bolesna u chorych z cukrzycą, a więc przy zwiększonej ilości cukru wo krwi, często przebiega łagodniej.

Stosując sposób leczenia chorób serca, podany przez Büdingena, liczni autorowie zwrócili przedewszystkiem swą uwagę na najważniejszy objaw »Kardiodystrofji« Büdingena, a mianowicie na »hypoglikemję«. Travers przeprowadził oznaczenia ilości cukru we krwi u 102 chorych z rozmaitemi schorzeniami serca, przekonał się jednak, że poziom cukru chorych sercowo waha się zawsze w granicach prawidłowych. Nawet u tych chorych, u których stwierdzić można było wszelkie charakterystyczne objawy, podane przez Büdingena dla jego »Kardiodystrofji«, a mianowicie: ucisk w okolicy serca, wyczerpanie, pewną niedomogę, głuche tony nad podstawą serca, znajdywał zawsze normalne wartości cukru we krwi. Ten normalny poziom cukru stwierdzał nietylko u chorych z nieznacznemi stosunkowo dolegliwościami podmiotowemi, lecz także u chorych z wadą serca, w mniejszym lub większym stopniu niewyrównania, w okresach poprawy lub pogarszania się stanu serca. W przypadkach niewyrównania znacznego stopnia, zakończonych śmiercią, stwierdzić mógł nawet nieznaczne podwyższenie poziomu cukru. Do podobnych wyników w badaniach swoich doszedł między innymi Izaak a także Niemeyer, który na 63 sercowo chorych w jednym tylko przypadku (insufficientia mitralis) znalazł słabo zaznaczoną »hypoglikemję«; wstrzykiwania dożylne roztworów cukru nie dały tu jednak korzystnego wyniku.

Jak widzimy, badania wyżej przytoczonych autorów stoją w pewnej sprzeczności z wynikami badań Büdingena. Autor ten na podstawie niskiego poziomu cukru we krwi potrafił nietylko wyodrębnić osobną jednostkę chorobową serca — Kardiodystrophia hypoglykaemica — lecz również oparł swe zapatrywania na przyczyny powstawania pewnych schorzeń serca, w dalszym zaś ciągu potrafił uzasadnić celowość leczenia chorób serca zapomocą doprowadzania roztworów cukru gronowego do krwi. Wprawdzie na 220 swoich badań krwi u chorych sercowych znalazł tylko w 12-tu przypadkach czystą Kardiodystrophia hypoglykaemica, w każdym razie uderza fakt, że innym autorom nie udało się potwierdzić wyników Büdingena.

Tę rozbieżność wyników da się chyba tylko wytłumaczyć w ten sposób, że przypadki chorób serca z hypoglikemją, spostrzegane przez Büdingena, pochodzą z roku 1915-1916, a więc z czasów wielkiej wojny, kiedy ogólne odżywianie się ludności w Niemczech było po największej części bardzo niedostateczne. Możnaby więc przypuszczać, że ten stan lichego, niedostatecznego odżywiania się w szerokich kołach ludności wpłynął na obniżenie się poziomu cukru we krwi w pewnej liczbie przypadków. Za tem przemawiałaby i ta okoliczność, że hypoglikemję stwierdzał Büdingen przedewszystkiem u chorych z pomiędzy ludności cywilnej, a więc u tych, którzy w pierwszym rzędzie cierpieli z powodu niedostatecznego odżywiania się, zaś z pomiędzy 15-tu żołnierzy, przywiezionych wprost z frontu z objawami kardiodystrofji, tylko u jednego znalazł niskie wartości cukru w granicach 0·05—0·06%, a ci żołnierze właśnie, przebywający na froncie, byli żywieni, jeżeli nie obficie, to w każdym razie dostatecznie, normalnie.

W ten sposób możnaby znaleźć wytłumaczenie wyników badań Büdingena, różnicę ich z wynikami badań innych autorów. Fakt, że u takich chorych po pewnym czasie leczenia poziom cukru we krwi podnosił się, osiągnął normalne granice był następstwem poprawy zaburzeń w odżywianiu, dzięki właśnie lepszym warunkom ogólnym, w jakich się chorzy, będąc w szpitalu, znaleźli. Jeżeli więc w ten sposób odpadnie najważniejszy objaw »Kardiodystrofji« Büdingena t. j. »hypoglikemja«, istnienie tej odrębnej jednostki chorobowej wydaje się wielce problematycznem.

Jak już wyżej wspomniałem, sposób Büdingena leczenia chorób serca zapomocą dożylnych wlewań hypertonicznych roztworów cukru gronowego znalazł licznych naśladowców. Wyniki lecznicze, jakie osiągali inni autorowie, na ogół nie były w skutkach swych zbyt dodatnie. Literatura w tym kierunku jest dość obszerną, ograniczę się jednak do przytoczenia prac tylko niektórych autorów. Pfalz wlewaniami dożylnemi cukru uzyskał poprawę w 5-ciu przypadkach dusznicy bolesnej, ustąpienie pulsus irregularis perpetuus, wzmocnienie akcji serca. Izaak w pięciu przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, nie stwierdzając wprawdzie istnienia hypoglikemji, po jednorazowem wprowadzeniu dożylnem cukru gronowego widział podmiotową poprawę. Travers, stosując powyższe leczenie w przypadkach wyrównanych wad serca, lekkiej dusznicy bolesnej, jakoteż w przypadkach rozpoczynającej się niedomogi serca, miał wrażenie — jak się wyraża — że we wlewaniach dożylnych cukru ma się tylko do czynienia z dodatnim czynnikiem psychicznym, mającym zresztą również pewną wartość leczniczą. Dodaję przytem, że, aczkolwiek wlewania dożylne roztworu cukru nie mają znaczenia środka nasercowego, to jednak ten sposób leczenia może oddać niemałe usługi w innych cierpieniach, jak w przypadkach ogólnego wyczerpania, po silnych utratach krwi, zubożeniu organizmu w wodę i t. p.

Niemeyer leczeniu powyższemu poddał 63 chorych z rozmaitemi schorzeniami serca: jak wady zastawkowe, dusznica bolesna, zwyrodnienie mięśnia sercowego, niedomoga serca przy przewlekłem zapaleniu nerek, niedomoga serca przy tętniaku aorty. Wyniki jego badań dadzą się streścić w następujących kilku zdaniach: chorzy sercowo nie wykazują częściej stanów hypoglikemji, aniżeli zdrowi; przez wstrzykiwania dożylne roztworów cukru, nawet powtarzanych przez czas dłuższy, nie udaje się podnieść na stałe poziomu cukru we krwi, a wreszcie, w przypadkach organicznych wad serca wlewania dożylnie cukru nie przynosiły wprawdzie szkody, ale także nie widział dodatnich wyników. Jedynie tylko u chorych dotkniętych miażdżycą, a skłonnych do skurczów naczyniowych, widział napady bolów głowy, napady dusznicy bolesnej, jakoteż bóle wzdłuż tętnicy udowej.

Że wprowadzanie dożylne roztworów cukru gronowego nie zawsze jest dla chorych obojętne, wskazywałby przypadek Klewitza i Kirchheima, dotyczący chorego z przewlekłem zwyrodnieniem mięśnia sercowego. W następstwie wstrzyknięcia 100 cm^3 hypertonicznego roztworu cukru stan

znacznie się pogorszył i w niedługim czasie zakończył się śmiercią. W drugim przypadku, spostrzeganym przez autorów, wystąpiło po wstrzyknięciu silne osłabienie serca wraz z objawami obrzęku płuc, objawy te jednak po pewnym czasie ustąpiły. Powikłania podobne tłumaczą autorowie obciążeniem prawej komory serca przez wprowadzenie dożylne większej ilości płynu, co zwiększyć może jeszcze bardziej już i tak istniejącą w takich przypadkach niedomogę serca. Filiński przytacza dwa przypadki, jeden z przewlekłem zapaleniem nerek, drugi z przerostową marskością wątroby, w których wstrzyknięcie 20 cm³ 50% cukru gronowego sprowadziło po 15 min. uczucie lęku, wybitną sinicę, gwałtowne dreszcze, silne przyśpieszenie akcji serca i podniesienie ciepłoty do 40° C. Stan ten trwał przez kilka godzin i ustąpił po energicznych zabiegach leczniczych. Przypadłości te uważa autor jako objaw wstrząsu, który przejawił się w osłabieniu akcji serca i w odpływie krwi z naczyń obwodowych do narządów wewnętrznych. Moraczewski i Lindner, wstrzykując nawet 50 gr. dekstrozy w 50% roztworze, nie zauważyli wpływu ani na ciepłotę, ani na obraz krwi.

W uznaniu doniosłości wyników leczniczych Büdingena, przystąpiliśmy do planowego stosowania powyższego leczenia na większym materjale naszej kliniki, a spostrzeżenia nasze, prowadzone systematycznie, rozciągnęły się na okres półtora roku. Chcieliśmy nabrać doświadczenia, o ile ten sposób, tak powszechnie stosowany, może mieć znaczenie w leczeniu przedewszystkiem chorób serca. Przy badaniach tych u chorych naszych oznaczaliśmy ilość cukru we krwi, parcie krwi, zachowanie się tętna, zachowanie się ilości moczu, przeprowadzaliśmy również badania krwi. Przestrzegaliśmy prawideł podanych przez Büdingena, a więc wlewaliśmy dożylnie 15—20% roztwór cukru gronowego w ilości: 120—150 cm³ na dawkę, ilość mniejszą od tej, jakiej używał Büdingen, którego dawka zwykle wynosiła 200—250 cm³ podobnego roztworu. Zwracaliśmy pilną uwagę, aby woda używana do roztworu była świeżo przekroploną, cukier gronowy chemicznie czysty, bez obcych domieszek, a przedewszystkiem wolny od lewulozy, aby temperatura płynu wlewanego odpowiadała ciepłocie ciała, jak również przestrzegaliśmy wszelkich zasad aseptyki. Wlewania powtarzaliśmy u jednego i tego samego chorego kilkakrotnie 5—10 razy, w odstępach 3—4 dniowych.

Zaznaczyć przedewszystkiem muszę, że u żadnego z naszych chorych nie udało nam się stwierdzić nieprawidłowo niskiego poziomu cukru we krwi, a więc stanu hypoglikemji, która ma być charakterystyczną dla »Kardiodystrofji« Büdingena. Bezpośrednio po wykonanych wlewaniach ilość procentowa cukru wyraźnie się zwiększała, dochodząc do 0.20 procent, a nawet i wyżej, w krótkim jednak czasie procent cukru obniżał się jednostajnie i szybko tak, iż w 2—4, a najwyżej 6-ciu godz. osiąga znowu swój pierwotny poziom. Wyniki, jakie uzyskaliśmy na naszym materjale dadzą się przedstawić w krótkości następująco: Chorzy z miażdżycą tętnicy głównej i tętnic obwodowych, z objawami powtarzających się ataków dusznicy bolesnej, naogół wstrzykiwania cukru gronowego znosili zupełnie dobrze. Parcie krwi oznaczane przyrządem Riva Rocci bezpośrednio po wlewaniach podnosiło się o 15 do 20 mm rtęci, w przeciągu 1—2 godz. wracało jednak do pierwotnej wysokości. Ilość wykonanych wstrzyknięć u jednego chorego wynosiła 5—6, powtarzanych co 3—4 dni. U jednego tylko chorego po czwartej injekcji w dwie godziny wystąpił krótkotrwający dreszcz, ciepłota podniosła się do 38° C, chory zaś począł się skarżyć na uczucie opasującego bólu w klatce piersiowej i bólu w okolicy serca; dolegliwości te w krótkim czasie ustąpiły. Zwiększenie ilości moczu było tylko nieznaczne i trwało czas krótki. Poza temi objawami jakiegoś dodatniego wpływu na stan serca i naczyń zauważyć nie było można, a chociaż chorzy początkowo chętnie poddawali się zabiegowi, później jednak, w miarę powtarzanych wstrzyknięć na brak jakiegokolwiek dodatniego wyniku sami zwracali uwagę.

U chorych z procesem miażdżycowym i przewlekłem zwyrodnieniem mięśnia sercowego w okresie niewyrównania, parcie krwi, bezpośrednio po wstrzyknięciu 150 cm³ 17—20 procentowego roztworu cukru, obniżało się przejściowo zwykle o + 10 mm słupka rtęci. Małe dolegliwości pod postacią uczucia lekkiego ucisku w okolicy serca, przemijającej duszności i lekkiej sinicy, jak również stanu podgorączkowego, występującego po małych dreszczach, niezbyt dokuczały chorym. Jednak i w tych przypadkach dodatniego oddziaływania na samo cierpienie zauważyć nie było można, aczkolwiek wlewania dożylne cukru prowadzone były systematycznie i powtarzane 7—10 razy u jednego chorego w odstępach 4—5 dniowych.

Chorzy z wadą zastawki dwudzielnej, w okresie niewyrównania, znosili naogół wlewanie roztworów cukru dobrze, nieznaczne bowiem dreszcze, jakoteż lekkie wzniesienie ciepłoty, jakie niekiedy po wlewaniach występowały, jak również krótkotrwały niepokój lub duszność niezbyt chorym dokuczały. Parcie krwi obniżało się nieznacznie bezpośrednio po wlewaniach, wracało jednak wkrótce do poprzedniego stanu. Dodatniego działania tego leczenia na sam przebieg choroby zauważyć nie było można w żadnym przypadku. Natomiast u jednej chorej z niedomykalnością zastawki dwudzielnej i ze zwężeniem ujścia żylnego lewego w okresie niewyrównania, bezpośrednio po wlaniu 150 cm³ 20% cukru gronowego wystąpił silny zapad z niepokojem, dusznością, wybitną sinicą i tętnem nitkowatem. Stan taki groźny przeciągał się przez parę godzin, zwolna jednak ustąpił pod wpływem zastosowania podskórnie kofeiny i olejku kamforowego.

Dobre wyniki lecznicze, jakie uzyskał Büdingen w przypadkach Endocarditis lenta, zachęciły i nas do prób w tym kierunku, niestety i tu nadzieje nasze zawiodły. Wlewania dożylne roztworu cukru po większej części wywoływały u takich chorych niepokój, przyśpieszenie tętna, bóle w okolicy serca, częste dreszcze i zwyżki ciepłoty, nie przynosiły natomiast żadnej poprawy w stanie chorych.

Nie lepsze wyniki osiągnęliśmy również w przypadkach zapalenia wysiękowego opłucnej i gruźliczego zapalenia otrzewnej.

Brak dodatnich wyników leczniczych u naszych chorych zniechęcił nas do tego leczenia. Trudno bowiem za dodatni wynik uważać uczucie podmiotowej poprawy lub ulgi, jakie niektórzy chorzy bezpośrednio odczuwali po wstrzyknięciach, tembardziej, że poprawy te nie trwały długo i raczej odnieść je należało do wpływów psychicznych, a nie do odżywczych własności wprowadzonego cukru na mięsień sercowy. Przytem wlewanie dożylne roztworów cukru, przeprowadzane nawet z całą ścisłością, według wymogów Büdingena, przy zachowaniu ścisłej aseptyki, nie zawsze mogą nas uchronić przed nieprzyjemnemi powikłaniami, jak to wyżej wspomniałem. Wprawdzie przypadłości, jakie pojawiały się u naszych chorych nie były zbyt ciężkie i niepokojące, z wyjątkiem jednego naszego przypadku, powyżej wspomnianego, ustępowały w krótkim czasie bez jakichkolwiek złych następstw, mogą się jednak wyjątkowo skończyć nawet tragicznie, jak w przypadku Klewitza i Kirchheima.

O ile wprowadzenie do krwiobiegu większej ilości hypertonicznego roztworu cukru gronowego np. 150—250 cm³, a przez to samo podniesienie poziomu cukru przynajmniej na czas krótki, na kilka lub nawet na kilkanaście godzin, może mieć teoretyczne uzasadnienie w myśl wywodów Büdingena, iż nienależycie odżywiany, a przez to źle pracujący mięsień sercowy z tego do pewnego stopnia nadmiaru cukru we krwi skorzysta, zużyje go, względnie przemieni na glykogen, to wstrzykiwania dożylne, nawet codzienne 10—20% roztworów cukru w ilości małej np. 10 cm³, a więc wprowadzenie jednorazowo 1—2 gr. cukru gronowego, jak to bardzo często bywa obecnie stosowane w praktyce prywatnej, nie może mieć chyba wpływu odżywczego na mięsień sercowy, co najwyżej tylko stanowić będzie w pewnych przypadkach dodatni moment psychiczny.

Leczenie chorób sercowych, wprowadzone przez Büdingena nie dało dodatnich wyników, nie pomnożyło naszych środków leczniczych, jednak wielką zasługą tego autora pozostanie zawsze, iż zwrócił uwagę na możliwość, zresztą już przedtem znaną, wprowadzania dożylnego hypertonicznych roztworów cukru gronowego, nawet w większych ilościach, które w przypadkach silnego wyczerpania, większej utraty

krwi, zubożenia organizmu w wodę i t. p. bez wątpienia może mieć duże dodatnie znaczenie, przynosząc takim chorym większą korzyść, aniżeli fizjologiczny rozczyn soli kuchennej.

Dr. med. J. MERENLENDER. Warszawa.

O pęcherzycy odosobnionej (pemphigus vulgaris) jamy ustnej.

Wykwity pęcherzycowe jamy ustnej mogą być objawami towarzyszącemi ogólnej pęcherzycy pospolitej, która jak wiadomo, umiejscawia się przeważnie na skórze tułowia i kończyn; zajęcie jamy ustnej jest naogół złą oznaką pod względem rokowania. Natomiast przypadki pęcherzycy odosobnionej jamy ustnej, t. j. bez zajęcia powłoki skórnej i o łagodnym przebiegu spostrzega się nader rzadko.

Należy zaznaczyć, że niektórzy autorzy (Bettman, Buschke) oddzielają ten obraz chorobowy od pęcherzycy pospolitej i nazywają go »*pemphigus localis*«, t. j. pęcherzyca umiejscowiona, która się zdarza i na skórze samej, zaznaczając skłonność tej zlokalizowanej pęcherzycy do nawrotów, ale wyłącznie w tych samych miejscach.

Inni autorzy podają przypadki pęcherzycy odosobnionej jamy ustnej, gdzie kwestja przynależności ich do pęcherzycy pospolitej nie ulega wątpliwości, gdyż wykwity w jamie ustnej były zwiastunami ogólnej pęcherzycy, która się jednak zjawiała po niejakim czasie.

Taki przypadek był opisany w 1922 roku przez Raula Becco: u jednego z dwóch spostrzeganych chorych z pęcherzycą, umiejscowioną na śluzówce jamy ustnej, wystąpiła po $2^1/_2$ miesiącach pęcherzyca na całem ciele. Analogiczne jest spostrzeżenie Łapowskiego, w którem pęcherze na skórze wystąpiły w 2 lata później, niż wykwity na śluzówkach (wargi, podniebienie, migdały)

Z dostępnego mi piśmiennictwa wymienię jeszcze: spostrzeżenie Bussy'ego i Rosnoblet'a, w którem pęcherzyca była umiejscowiona tylko na podniebieniu, śluzówce nosa i spojówce oka; przypadek Clark'a, u 43 letniej chorej zjawiła się pęcherzyca w ustach wskutek źle siedzącej protezy (pęcherze się zagoiły, ogólnie chora czuła się potem dobrze) i przypadek Buschke'go — mężczyzna z izolowaną pęcherzycą jamy ustnej i wejścia do gardła, u którego choroba trwa od kilku lat i nawroty zjawiają się w tych samych miejscach w kikutygodniowych odstępach.

Tak rzadki przypadek [1]) pęcherzycy odosobnionej jamy ustnej miałem możność spostrzegać w lecie 1923 roku:

Chory L. L, lat 43-ch, z zawodu handlarz starzyzną, zgłosił się do mnie 8. VI. 1923 r. ze skargami na palenie w ustach i bóle przy połykaniu. Z wywiadów okazało się, że zachorował nagle 2 tygodnie temu; miał gorączkę, dreszcze i jednocześnie uczuł palenie w ustach, w lustrze zobaczył, że w ustach zjawiły się pęcherzyki; bólów gośćcowych nie miał. Chorób poważniejszych przedtem nie miał, a o zakażeniu kiłowem nic nie wie.

W ostatnim tygodniu schudł i gorzej wygląda. Lekarstw żadnych nie brał.

Stan chorego przedstawiał się jak następuje: mężczyzna szczupły, średniego wzrostu, o prawidłowej budowie, miernie odżywiony, nieco blady; ciepłota — nie podwyższona.

Na skórze tułowia, kończyn i twarzy, poza czyrakami, zmian niema.

Aparat chłonny, narządy wewnętrzne, układ nerwowy — bez zmian. Jama ustna: na twardem i miękkiem podniebieniu, na języczku, na śluzówce języka i warg widoczne są bardzo liczne nadżarcia czerwone, niektóre lekko kr awiące i pokryte powłoką włóknikową, otoczone strzępami nabłonka; zmiany te są ostro odgraniczone i bolesne. Na tylnej górnej części języka pozatem widać wyraźnie 2 pęcherzyki wielkości drobnego grochu. Badanie krtani zmian nie wykazało, spojówka oka bez zmian.

Objaw Nikolskiego (polega na tem, że przy uciskaniu palcem na powierzchnię skóry ew. śluzówki, nie zajętej przez wykwity pęcherzycowe stwierdza się że naskórek ew. nabłonek odddziela się bardzo łatwo) — ujemny. Mocz — bez zmian. Odczyn Bordet-Wassermanna — ujemny.

Wzór krwi: Ilość ciałek białych i czerwonych w granicach normy; pozatem wielojądrzastych obojętnochłonnych 64%, limfocytów 16%, jednojądrzastych 14%, przejściowych form 4%, eozynochłonnych komórek 2%. Czyli — komórki eozynochłonne są w granicach normy, natomiast jest znacznie powiększona liczba leukocytów jednojądrzastych (prawidłowy wzór krwi wykazywałby tylko 5%).

Wreszcie aspirowana treść jednego z pęcherzyków na języku wykazała jałową zawartość (kilka leukocytów w polu widzenia, brak bakterji[2]).

Rozpoznanie: mamy do czynienia z nadzwyczaj rzadkim przypadkiem pęcherzycy odosobnionej jamy ustnej w rzadkiej i dobrotliwej postaci. Przy różnicowaniu należałoby wykluczyć: 1) kiłę — w danym przypadku wywiady, odczyn Bordet-Wassermanna, badanie skóry dały wynik ujemny; pozatem nie było nacieczenia, nie było barwy swoistej (opalescencji); 2) rumień wielopostaciowy wysiękowy; bywają coprawda bardzo rzadkie przypadki z umiejscowieniem odosobnionem w jamie ustnej (Łukasiewicz), lecz pęcherze są wtedy nie tak powierzchowne jak przy pęcherzycy, powstają wolniej, nie są jednokomorowe, nie pękają tak łatwo, niema rozwoju napadowego.

Przypadek wyżej opisany jest znamienny a) z powodu umiejscowienia odosobnionego w jamie ustnej; jako prawidło, spostrzegamy tworzenie się pęcherzycy na błonach śluzowych jamy ustnej, powiek, krtani współcześnie ze zmianami skóry. b) Z powodu rokowania — zajęcie śluzówki jamy ustnej uchodzi zwykle za zły objaw prognostyczny pęcherzycy.

W danym przypadku, jak to jednak w znikomej odsetce jest możliwe, choroba kończy się wyzdrowieniem, mimo wyłącznego zajęcia jamy ustnej. Przypadek ten należałby do łagodnych, a rzadko zdarzających się. Nie wykluczone jest jednak, że obecne zmiany w jamie ustnej mogą poprzedzać wybuch pęcherzycy ogólnej, jak to n. p. spostrzegał Łapowski. Chorego tego niestety nie mogliśmy dłużej obserwować, gdyż był on z prowincji i po 8 dniach obserwacji wyjechał.

Etjologja w danym przypadku jest nieznana. Wogóle o przyczynach pęcherzycy nie wiemy obecnie nic pewnego. Poza teorją nerwową, z samozatrucia, posożytniczą — pociągającą w danym przypadku byłaby teorja Pernet'a o zakażeniu. Istotnie chory jest z zawodu handlarzem starzyzną; mając do czynienia ze staremi, używanemi sprzętami, noszoną odzieżą, mógł mieć okazję do zakażenia.

Przyczynowego leczenia pęcherzycy właściwie nie znamy. Leszczyński zastrzykuje dożylnie chininę; ostatnio niektórzy stosują urotropinę dożylnie, a Lenartowicz robi podskórne zastrzyki zawartości pęcherzy; inni znów autorzy otrzymali dobre wyniki po zastosowaniu autohemoterapji.

U opisanego chorego stosowane były: płukanie ust wodą utlenioną, przypalanie 1% roztworem azotanu srebra i czerwone światło (Sollux) z dobrym wynikiem.

Piśmiennictwo.

1) R Bernhardt Choroby skóry. 1922. — 2) M. Joseph Hautkrankheiten. 1918. — 3) Riecke. Lehrbuch d. Haut- und Geschlechtskr 1923. — 4) Bussy et Rosnoblet. Lyon méd. 130. 1921. — 5) Clark. Centralblatt für Haut und Geschlkr. B. II. str. 347. — 6) Buschke. Centralblatt f. Haut. und Geschlkr. B III. str. 341. — 7) Becco, Raul. Zentralblatt f. Haut. und Geschlkr. B. VIII. str. 177. — 8) Łapowski. Centralblatt f. Haut und Geschlkr. B. VI, str. 443. — 9) Mracek. Handbuch d Hautkrankheiten.

[1]) Demonstrowany 15. VI. 1923 r. na posiedzeniu naukowem w Szpitalu na Czystem.

[2]) Ostatnio Lipschütz opisał wykryte w zawartości pęcherzy pierwotniaki (cystoplasma oviforme i anaplasma liberum) a Carrera Hiszpania) znalazł w 1922 r w posiewie krwi gram dodatnie diplokoki trochę większe niż pneumokoki.

Wykład kliniczny.

Władysław BIERNACKI Wilno.

Błędy odczynu Wassermanna.

Dokończenie.

Sprawa antygenów jest również bardzo poważna. Że niejednokrotnie wyniki badania zależą bezpośrednio od użytego antygenu jest to fakt pewny i łatwy do sprawdzenia [5]).

[5]) Niedawno jeszcze Tillgren stwierdził na bardzo dużym materjale rozbieżność wyników badania jednej krwi przy użyciu różnych antygenów (Svenska Lakartidningen Jg 19, 1922, p. 38—42). Według listownego komunikatu Doc Dra Boasa.

Dodatek cholesteryny n. p. czułość antygenu bardzo podnosi i Laederich i Bory, badając krew przy płonicy i posiłkując się antygenem cholesterynowym, otrzymali w pierwszych dniach choroby w 19 przypadkach na 20 wynik dodatni, gdy antygeny zwykłe dawały wynik dodatni tylko wyjątkowo. Znany jest antygen francuski Desmoulieresa dający o 40—50% więcej wyników dodatnich niż antygeny inne.

I taka nadczułość może znaleść zastosowanie, gdy będzie chodziło o stwierdzenie zupełnego wyleczenia chorego. Wtedy wyniki ujemne przy użyciu antygenów bardzo czułych są znacznie cenniejsze, niż przy antygenach zwykłych mniej czułych.

Ujednostajnienie antygenów dla wszystkich pracowni powinno być obowiązkowe. Przepisy niemieckie wprowadziły to w życie z dniem 1. stycznia 1921 roku. Próby, którym poddano w Niemczech antygeny są bardzo poważne i dają zupełną pewność ich dobroci. Każdy antygen bywa wypróbowany na 80 surowicach kiłowych i 40 zdrowych pod kontrolą 5 antygenów o stałem mianie, wypróbowanych na 250 surowicach kiłowych z różnych okresów choroby i 100 surowicach niekiłowych.

W Polsce dotychczas dzieje się inaczej: każda pracownia posiłkuje się antygenami własnego przygotowania, sprawdzonemi, jak się zdarzy, opierając się jako na mierniku na antygenie starym, wypróbowanym znów „intuicyjnie" na innym jeszcze dawniejszym. Pracownie, sprowadzające dla kontroli antygeny frankfurckie sprawdzone, są u nas rzadkiem zjawiskiem. Tymczasem, antygeny wymagają dużej baczności, tracą bowiem nieraz własności swoje wprost z dnia na dzień (Seligmann i Klopstock, Michaelis i Lesser) i dlatego słynny instytut Madsena w Kopenhadze przygotowuje świeże antygeny co tydzień.

Czas już, aby i na tę sprawę zwrócił baczniejszą uwagę Państ. Zakł. Higjeny, który dotychczas przygotowuje, jak sądzić można, tylko jeden antygen i widocznie w małych ilościach, gdyż często niema go w sprzedaży (co zresztą dowodzi i małego popytu). Gdyby przygotowywanie antygenów zostało zogniskowane w jednej instytucji, skąd musiałyby je brać poszczególne pracownie, mogłyby one zwrócić uwagę już tylko na umiejętne użycie tych antygenów. Samo bowiem nawet rozcieńczenie antygenu wymaga starania i wiedzy: nagłem n. p. rozcieńczeniem można pozbawić cennych własności nawet najlepszy antygen. Zazwyczaj najbardziej odpowiada celowi rozcieńczanie wolne przy stałem silnem wstrząsaniu, do czego służy znakomity *melangeur* Vernesa.

Czynniki czysto biologiczne takie jak surowica hemolityczna, dopełniacz i krwinki odgrywają przy odczynie Wa bardzo poważną rolę.

Surowica hemolityczna, (tę mamy już bardzo dobrą z P. Z. H. i sprawdzoną, tylko brak jeszcze rozporządzenia nakazującego obowiązkowe jej używanie) musi mieć bardzo wysokie miano, aby ilość jej w odczynie ograniczyć do minimum. Zalozіecki bowiem teoretycznie, a Bessemanns i Dujardin doświadczalnie wskazali na jeszcze jedno źródło błędu w odczynie Wa, mianowicie na hamowanie własności reagin kiłowych, we krwi zawartych, przez białko krwi ogrzane do 56°. Jak ustalił Bessemanns białko surowicy króliczej działa bardzo silnie, słabiej już działa ludzkie; zsumowanie zaś tych własności według Dujardina może prowadzić do poważnych błędów rozpoznawczych w tych przypadkach, gdy krew badana zawiera drobne ilości reagin. Liczyć się trzeba jeszcze z ilością normalnych hemolizyn (względem ciałek baranich), znajdujących się w każdej krwi ludzkiej. Jak dowodzi Kurt Meyer wzmożona ich ilość może również we krwi normalnej wywołać odczyn Wa dodatni.

Byłoby bardzo celowem przygotowanie państwowe, oprócz surowicy hemolizującej krwinki baranie, także surowicy hemolizującej krwinki ludzkie [6]).

System Noguchiego, wymagający takiej surowicy, jest zupełnie uzasadniony teoretycznie, a w praktyce łatwiej o krwinki ludzi zdrowych, niż o krew mięszaną wielu baranów, a tylko w tym przypadku ta część systemu hemolitycznego jest bardziej ustalona i mniej podlega indywidualnym wahaniom. W każdym razie, używając jednego barana, nie można posługiwać się nim zbyt długo, gdyż praktyka wykazała, że po wielokrotnych upustach krwi erytrocyty zwierzęcia stają się bardzo łamliwe i łatwo hemolizują samoistnie.

Zupełnie, według mnie, jest błędny sposób odwłókniania krwi baraniej, powszechnie dziś używany. Wstrząsanie bowiem krwi z perłami szklanemi uszkadza mechanicznie wiele krwinek.

Sposób ten zapożyczyli serologowie od fizjologów, którym krwinki odwłóknione były potrzebne do mniej subtelnych badań.

Najwłaściwszą metodą jest zbieranie krwi baraniej albo do rozczynu fizjologicznego z dodatkiem 2—5% chem. czyst. cytrynianu sodu albo, lepiej jeszcze, do izotonicznego rozczynu szczawianowego (szczawianu wapnia czyst. obojętnego 2,8 gr., chlorku sodu chem. cz 4,5 gr., wody destylowanej ad 1000,0). Pobraną bezpośrednio z żyły lub strzykawką do jednego z tych płynów krew (trzecia część krwi dwie trzecie płynu) wiruje się, krwinki odwirowane przemywa trzykrotnie na wirówce zwykłym 0,9% fizjologicznym roztworem, poczem z osadu krwinek przygotowuje się 5% ich zawiesinę. Ten sposób postępowania daje zawiesinę jednostajniejszą, niż przygotowanie jej z krwi bezpośrednio.

Sprawa jakości dopełniacza (komplementu) jest pierwszorzędnej wagi. Świnki morskie używane do otrzymania dopełniacza powinny być zdrowe, niezbyt młode, samce o wadze 300—500 gr.; krew ich powinna być brana po 6-cio godzinnem głodzeniu i niezwłocznie oddzielona od skrzepu.

Żywienie świnek ma poważny wpływ na siłę dopełniacza i, prawdopodobnie, spostrzeżenia jednego z lekarzy niemieckich, poczynione w niewoli w Permie, że większą ilość dodatnich wyników odczynu Wa otrzymywał tam w zimie, niż w lecie, zależały prawdopodobnie całkowicie od karmy świnek, latem mniej treściwej i wodnistej. Jednakowo żywione świnki dają dopełniacz stalszy i silniejszy, niż karmione, jak się zdarzy. Według moich osobistych spostrzeżeń i doświadczeń, najlepsze wyniki pod względem siły dopełniacza daje karma objętościowa, bogata w witaminy (marchew, kapusta, sałata) i stałe podawanie owsa, żyta z domieszką słodu.

Hoduję od kilku lat parę gniazd świnek morskich karmionych celowo, zimą i latem zupełnie jednakowo; 20 gr. marchwi, 20 gr. kapusty albo sałaty, 10 gr. owsa lub żyta i 5 gr. słodu — na 100 gr wagi świnki, i nie zauważyłem u nich wahań dopełniacza zimą lub latem (nb. z tak żywionych świnek nie padła mi żadna w ciągu dwóch lat na tak częste u świnek choroby trawienne). Co więcej jeszcze przekonałem się, że przy odpowiedniem żywieniu, doborze par i krzyżowaniu, dopełniacz we krwi potomstwa wyraźnie się zwiększa i ustala.

Sposób i częstość brania krwi u świnek zdaje się być bez wpływu na siłę dopełniacza. Bardzo staranne mianowanie dopełniacza jest obowiązkowe, oprócz tego przed użyciem surowica świnki musi być jeszcze zbadana pod względem zdolności hemolizujących i wiążących.

NaCl i woda destylowana, używane w odczynie Wa nie mogą zawierać żadnych domieszek. Używanie soli t.zw. stołowej, zawierającej wapno, magnezję i inne składniki mineralne, jest niedopuszczalne. Najwłaściwszem jest uży-

[6]) Przygotowanie surowicy króliczej, hemolizującej krwinki ludzkie, jest znacznie trudniejsze, niż zwykłej: przeciwbaraniej. Przez czas długi nie mogłem otrzymać surowicy takiej z wysokiem mianem. Dopiero, idąc za radą prof. Bezredki (list pryw. z 29. IX. 1922) użyłem sposobu tzw. wstrzykiwań subintratnych („*injections subintrantes*"), który dał mi znakomite wyniki. Sposób ten, używany zazwyczaj w serologji dla zapobiegania wstrząsom anafilaktycznym, polega na wprowadzaniu dożylnem 1 ccm zawiesiny krwinek ludzkich, a po 5—15 minutach następczem wstrzyknięciu 10 ccm. Injekcje takie powtarzam 5—8 razy co 4—5 dni.

wanie produktu chemicznie czystego, analitycznego. Co do wody destylowanej, to powinna być ona możliwie świeżo przekroplona i obojętna. Niejednokrotnie woda destylowana apteczna wymaga znacznych ilości sody dla zobojętnienia swej kwasoty. Każda pracownia postąpi celowo, jeżeli wodę destylowaną przekropli w przeddzień użycia powtórnie, używając do tego idealnie czystych kolb i chłodnic jenajskich.

Baczną uwagę zwrócić też należy na dokładność kalibru, używanych przy odczynie Wa pipetek. Należy zawsze mieć ich duży zapas, w tem kilka, przynajmniej, bardzo precyzyjnie wymierzonych. Przed wojną dostarczały ich Niemcy, już ze świadectwami sprawdzenia w zakładach fizycznych. Krajowe pipetki są nie rzadko bardzo nieściśle kalibrowane, należałoby je przed użyciem sprawdzać n. p w pracowni fizycznej Muzeum Przemysłu i Handlu w Warszawie. Czem pipeta jest dłuższa, a cieńsza, czem odstępy między podziałkami są szersze, a wylot mniejszy, tem dokładniej można się nią posługiwać, co jest zawsze ważne, a szczególniej, gdy badamy ilościowo siłę reagin kiłowych, dawkowaniem surowicy w malejących i wzrastających ilościach. Sposób ten powinien się więcej rozpowszechnić, gdyż ilościowe określenie reagin ma nawet pewne znaczenie praktyczne: z jednej strony surowica w kile dawno przebytej może dawać w dawce 0,1 cm^3 wynik ujemny, a w ilości n. p. 0,4 cm^3 wyraźnie dodatni (Fischer, Ledermann, Oigaard), z drugiej strony tylko drobne dawkowanie surowicy pozwala oznaczyć właściwą siłę odczynu. Zdarza się nieraz, że chory, leczony długo wykazuje stale odczyn silnie dodatni, gdy w rzeczywistości osłabienie ilości reagin pod wpływem leczenia było znaczne, gdyż właściwa początkowa siła odczynu była nie 4 ++++, a 40 czy 400, badanie zaś powtórne rzeczywiście wykryło natężenie odczynu równe tylko 4 ++++ (por.: Venulet).

Jak widzimy, uwaga pracowni, wykonującej odczyny Wa musi być zwrócona w wielu kierunkach. Niewątpliwie, nawet przy najskrupulatniejszem zachowaniu wszystkich wymagań i ostrożności, nie uda nam się nigdy osiągnąć nieomylności, ale oddalimy się bardzo... od omylności. W odczynie Wa operujemy taką dużą ilością niewiadomych, że wszystko, co nam jest wiadomem w sensie dodatnim lub ujemnym, winno być w interesie chorego, wykorzystane, tem więcej, że sam odczyn jest już dziś klinice bezwzględnie potrzebny i będzie tem niezbędniejszy, im umiejętniej zostanie użyty.

A umiejętność użycia odczynu Wa pojmować należy nie tylko, jako umiejętność jego wykonywania, lecz również, jako umiejętność pojmowania wyników. Trzeba wiedzieć nie tylko j a k powinien być wykonany odczyn Wa, lecz również i k i e d y.

Życzenie oparcia się na metodach laboratoryjnych w pierwszych dniach istnienia wrzodu twardego jest zupełnie uzasadnione, ale żądanie wykonywania wtedy odczynu Wa, tak często jeszcze spotykane, przynosi tylko szkodę: dyskredytuje metodę oraz pracownię (która — zdaniem klinicysty — się „omyliła“, gdyż następnie wystąpiły objawy wtórne) i co gorzej, uspokaja bezpodstawnie chorego. Żadna metoda badania (biologicznego w szczególności) nie może przynieść żadnej korzyści, gdy jest niewłaściwie użyta. Odczyn Wa wyjątku nie stanowi. Jakie zaś skutki taki błąd klinicysty może za sobą pociągnąć uzmysławia nam Thibierge, przytaczając przypadek pozwolenia na małżeństwo po ledwie zagojonym wrzodzie kiłowym na zasadzie pojedynczego ujemnego odczynu Wa, nie w porę wykonanego.

W pierwszym okresie choroby tylko poszukiwanie krętków bladych n. p. w ciemnem polu widzenia (»*paraboloid-kondensor*«) może przynieść korzyść rozpoznawczą, gdyż odczyn krwi zjawia się przeważnie między 20 i 30 dniem od zakażenia i tylko wyjątkowo wcześniej (dwa przypadki zjawienia się dodatniego odczynu krwi na trzeci dzień od zakażenia opisał Bory).

Nie pozbawione jest znaczenia tylko wtedy badanie krwi w pierwszych dniach po zjawieniu się wrzodu, gdy, z góry wiedząc, że powinno ono być ujemne, robimy je n. p. przy *ulcus molle* w pierwszych dniach choroby i następnie powtórnie po 3—4 tygodniach dla wyłączenia zakażenia mieszanego. Metodę tę stale stosuje się w paryskim szpitalu św. Ludwika (Thibierge).

W okresie wtórnym odczyn Wa spotykamy prawie zawsze; w trzecim z objawami skórnemi lub na śluzówkach przeciętnie w 70%, bez tych objawów w 50—60%, przy objawach nerwowych czasami tylko w 27%. Cierpienia parasyfilityczne dają różne odsetki: tabes 66—72%, porażenie postępujące 95—100% [7].

W kile układu nerwowego, mózgu i rdzenia, specjalnego znaczenia nabiera i pewniejsze daje wyniki badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, tem bardziej uzasadnione, że płyn ten ogólną ilością zawartego w nim białka, zawartością globulin (metody Nonne-Apelta-Schumma, Ross-Jonesa, Pandy'ego) czy białka koloidalnego (cenne metody Langa, Emanuela-Kafki-Javobstahla, Guillain'a), nakoniec swą cytologją daje również wartościowe podstawy rozpoznawcze.

Badaniom płynu mózgowo-rdzeniowego lekarze zachodnio-europejscy przypisują duże znaczenie i badaniu jego u wszystkich chorych na kiłę poświęcają większą uwagę, kontrolując obowiązkowo kliniczne wyleczenie w ten właśnie sposób.

U nas, niestety, dzieje się inaczej! Mimo prac polskich, zagadnieniu temu poświęconych[8], ogół wenerologów-praktyków ucieka się do tej metody badania dość rzadko, gdzieniegdzie wręcz nigdy tłumacząc to najczęściej względami ubocznymi: trudnością techniki nakłucia lędźwiowego, obawą „meningizmu“ i t. p. Życzyć by należało, aby i w Polsce badanie płynu mózgowo-rdzeniowego zajęło w praktyce syfilidologicznej miejsce właściwe, szczególniej — gdy chodzi o ustalenie wyleczenia.

Jeden z gorących przeciwników odczynu Wa dr. Schwers dowodzi, że lekarz-praktyk nie może się zbyt często uciekać do badania krwi, gdyż chorzy widzą w tem żądaniu brak wiedzy ze strony lekarza. Myślę, że pogląd taki jest dość odosobniony; to pewne, że na jednym odczynie Wa, gdy ambicji lekarza chodzi o to, aby chorego uważać za wyleczonego, buduje się u nas zbyt często, jak na lotnym piasku, przyszłe losy człowieka.

Teraz częściej jeszcze, niż poprzednio! przedślubne badania zdrowia, wprowadzone w armji polskiej, dzięki niezrozumieniu, że pojedynczy ujemny odczyn nie ma ż a d n e j wartości, nie dadzą tych wyników, jakieby dać mogły i powinny, gdyby wiara w absolutną wartość odczynu Wa nie była tak rozpowszechnioną, zwłaszcza, że przy jakichkolwiek wątpliwościach decyduje wynik odczynu Wa.

Znam przypadek, w którym, opierając się na ujemnym wyniku badania, dano pozwolenie na małżeństwo wojskowemu, który zaraził się kiłą na 7 tygodni przed terminem, naznaczonego już ślubu, i przeszedł świeżo przed badaniem bardzo energiczne leczenie salwarsanowe i bizmutowe. Zakażenie żony i poronienie było potwierdzeniem tego „urzędowego przedślubnego zdrowia“. Niestety, obecnie po wojnach wobec niesłychanego wzmożenia się kiły w Polsce, szczególniej na kresach i w armji, takie zdarzenia nie będą zapewne rzadkością.

Aby liczbę ich zmniejszyć lub zgoła im zapobiec,

[7]) W klinice dermatologicznej w Bonn ustalono, że surowice chorych kiłowych, którzy ulegli dawno zakażeniu (wiąd rdzenia, porażenie postępujące, kiła utajona, kiła trzeciorzędna) dają częściej wyniki dodatnie z antygenem cholesterynowym, niż z antygenem swoistym klasycznym. Według Monferratos-Floros i Sato — Klin. Woch. Jg. 2, 1923, pag. 1072—73.

[8]) J. Lenartowicz: »Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile jawnej« Polska Gazeta Lekarska 1923. Nr. 11 12. J. Leyberg: »Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła wczesna« P. G. L. 1922. Nr. 17—19. J. Leyberg i A. Starzyński: »Powikłania przy kile wczesnej w związku z płynem mózgowo-rdzeniowym« P. G. L. 1923. Nr. 14 15. A. Mikiewiczówna i S. Progulski: »O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w najwcześniejszych okresach kiły wrodzonej« P. G. L. 1922. Nr. 2. F. Walter: »Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna« Polska Gazeta Lekarska 1923. Nr. 11/12.

należy zwrócić większą uwagę na metodę Miliana reaktywacji odczynu, czyli na t. zw. przez autorów niemieckich prowokację. Polega ona na spostrzeżeniu, że przy niezupełnem wyleczeniu kiły w pewien czas po wstrzykiwaniach salwarsanowych [9]) następuje zjawienie się odczynu dodatniego we krwi.

Reaktywacja bywa stosowana różnie: Dujardin daje neo-salwarsan w dawkach 0,15 — 0,3 — 0,45 gr. co osiem dni, badając następnie krew w trzy tygodnie po ostatniem wstrzyknięciu; Gougerot wstrzykuje trzy dawki neo-salwarsanu: 0,15 — 0,3 0,45 gr. w ciągu dni dziesięciu, badania dokonywa dwukrotnie na 15 i 30 dzień po ostatniej injekcji; Leredde używa neo-salwarsanu 0,1 — 0,15 — 0,2 — 0,3 gr. z przerwami 8-dniowemi, bada krew na 10, 20 i 30 dzień. Wszyscy ci lekarze, równie jak Pinard i Ravaut przypisują reaktywacji wielkie znaczenie.

Autorowie niemieccy z Zielerem na czele stosują, najmniej w rok po ostatecznem zakończeniu leczenia, injekcje neo-salwarsanu (mężczyznom 0,3 - 0,5 gr., kobietom 0,2 – 0,4 gr.), poczem w ciągu 2 tygodni badają krew kilkakrotnie. Gdy chodzi o kiłę dawno leczoną, Zieler radzi badać krew jeszcze w 5 tygodni po tych wstrzykiwaniach, jeżeli i wtedy krew da odczyn ujemny — bada płyn mózgowo-rdzeniowy; dopiero przy wyniku ujemnym i tego badania uznaje chorego za całkowicie wyleczonego.

Reaktywacja przy kile dziedzicznej u dzieci wymaga według prof. Hutineia trzykrotnych wstrzykiwań neosalwarsanu (prywatny komunikat dra Charles Laurent).

Wątpliwości, jakie nasunęło w praktyce stosowanie metody reaktywacji, wywołane przez prace Amerykanów: Stricklera, Munsona, Sidlicha i Straussa, dowodzących, że injekcje salwarsanu dają odczyn Wa dodatni nawet u ludzi zupełnie zdrowych, obecnie są już rozwiane. Nie tylko prace Boasa i Kissmeyera z Instytutu Madsena, ale i doświadczenie codzienne całego szeregu pracowni błąd ten amerykański naprawiły.

W metodzie tej lecznictwo znalazło cenny środek pomocniczo-rozpoznawczy, z którego nie powinno zaniechać umiejętnie korzystać. A wyniki najpewniejsze otrzymywać będzie tylko przy zgodnej pracy kliniki i pracowni. Dziś ta współpraca u nas pozostawia często dużo do życzenia; informacje o tem, jak dawno dana osoba choruje, jak była leczona, kiedy leczenie zakończono — najczęściej przed pracownią starannie są ukrywane. Ma to, jakoby, być środkiem do otrzymania objektywniejszego wyniku badania, a bywa — środkiem do otrzymania niejednokrotnie wyniku niepewnego. Tylko znając przebieg oraz okres choroby i cel badania, pracownia może zastosować odpowiednie środki techniczne i przyjść z prawdziwą pomocą klinicyście. Gdy chodzi n. p. o kiłę dawno nabytą bez objawów czy wyleczoną, pracownia jest obowiązana, dla potwierdzenia przypuszczeń klinicznych, zastosować najczulsze metody badania: antygeny cholesterynowe, badanie surowicy czynnej i t. d., odwrotnie, gdy chodzi o stwierdzenie, czy podejrzane wykwity skórne są kiłowemi należy używać metod najmniej czułych, lecz uznawanych za najbardziej swoiste: klasyczny odczyn Wa z kwią unieczynnioną i antygenem z wątroby kiłowej i t. d. Rzecz jasna, że zawsze ideałem będzie badanie każdej surowicy wszechstronnie, różnemi metodami, jednak praktycznie jest to niekiedy niemożliwe, nawet z ekonomicznego punktu widzenia. Dając pracowni do badania krew, lekarze niemieccy podają na odnośnych formularzach: 1) płeć i wiek chorego; 2) rozpoznanie kliniczne; 3) sposób i czas pobrania krwi do badania; 4) przypuszczalną datę zakażenia; 5) jak chorego leczono; 6) jakie są objawy kiłowe obecne; 7) uwagi tyczące się przebytych innych chorób zakaźnych, guzów i t. d.; 8) wyniki poprzednich prób Wa (Sonntag, p. 118). Taki sposób współpracy, kształcąc równocześnie serologów i lekarzy, posuwa naprzód i wiedzę.

W Polsce gdzie warunki pracy są znacznie trudniejsze, niż na Zachodzie, a kiły jest dziś znacznie więcej, ten stały, wzajemny, życzliwy stosunek kliniki i pracowni jest niezbędny, jeśli są nam drogie: rozwój nauki, fizyczne zdrowie rasy, oraz jej lepsza przyszłość.

[9]) Miałem w badaniu przypadek kiły bardzo dawnej z objawami ocznemi, dający w ciągu $\frac{1}{2}$ roku dwukrotnie odczyn Wa dodatni, który wykazał po wstrzykiwaniach Triplex'u Gessnera odczyn 4 plusowy, recte: 16 plusowy. Być może że jest to zdarzenie odosobnione.

Piśmiennictwo.

Dociekając błędów odczynu Wassermanna, starałem się uwzględnić obszernie światowe piśmiennictwo przedmiotu, co w czasach dzisiejszych w Polsce nie jest rzeczą łatwą. Umożliwili mi to Profesorowie: Cornwall, Craig, Gradwohl, Hadjoupoulos, Kilduff, Kolmer i Noguchi (Ameryka), Bessemans, Bordet, Dujardin, Renaux i Schwers (Belgja), Hecht (Czechy), Boas, Thomsen i Hess-Thaysen (Danja), Bezredka, Bloch, Laurent, Leredde, Nicolas, Ravaut, Rubinstein, Thibièrge i Vernes (Francja), Kiyowo Taoka (Japonja), Bruck, Dold, Gaethgens, Meinicke, Niederhoff, Oelze, Sachs i Wassermann (Niemcy). Wszystkim wymienionym badaczom i na tem miejscu czuję się w miłym obowiązku złożyć najserdeczniejsze podziękowanie za ich nader cenne komunikaty listowne i nadesłane mi prace. Wyjątkowo wiele uprzejmości doznałem od Prof.: Bezredki i Rubinsteina (serologa Szkoły Lekarskiej Wojskowej Val-de-Grâce), Brucka i Dolda, oraz Johna Kolmera w Filadelfji.

1) Armand-Delille. P. & Nègre L. Techn. de la réact. de deviat. du complément 194 p., Masson, Paris, 1922. — 2) Baumgärtel T. Die staatlichen Bestimmungen über die Ausführung der Wa Reaktion, p. 34, Lehmann, München, 1922. — 3) Bessemans A. Sur une cause d'erreur inhérente aux reactions de déviation du complément C. R. de la Soc. de Biol LXXXVI, 1922, p. 961. — 4) Boas H. Die Wa Reaktion, p. 242. Karger, Berlin 1914. — 5) Boas & Kissmeyer. Kann eine Salvarsaninjektion eine positive WaR bei sicheren Nicht-Syphilitikern hervorrufen? (odbitka autorska bez wskazania źródła i daty wydania). — 6) Boldyreff V. Modifications périodiques et journalières du Sang humain w t. 2-im Traitê du Sang Gilbert & Weinberga, p. 678. Baillière, Paris 1921. — 7) Bruck C. Handbuch der Serodiagnose der Syphilis (ma wyjść w końcu 1923 r. u Springera; dzięki uprzejmości autora zapoznałem się z niektóremi rozdziałami w odbitkach korektorowych). — 8) Cornwall Leon. The complement fixation for syphilis with cholesterin antigens. Odbitka z New York Medical Journal 24 kwietnia 1915. — 9) Craig Ch. The Wa Test, p. 279, Mosby, St.-Louis, 1921. — 10) Dujardin B. Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis. P. 253. Lamertin, Bruxelles 1921. — 11(Eskuchen Karl. Die Lumbalpunktion. P. 188, Urban & Schwarzenberg, Wien, 1919. — 12) Gerbay. Enquête sur la réaction de Bordet Wa dans la syphilis. Odbitka z Annales des Mal. Véneriennes, lipiec-październik 1921. — 13) Gradwohl. Some remarks on the serological diagnosis of Syphilis. The Amer. Journal of Syphilis 1917, v. I. Nr. 2. — 14) Hecht. Zur Methodik der Wa Reaktion. Odbitka z Dermat. Woch. B. 68, 1919. — 15) Hecht. Meine Aktivmethode der Wa Reaktion bei Syphilis. Odbitka z Dermat. Woch. 1922. — 16) Hess Thaysen Th. Positive Wa Reaction. — Active Syphilis. Acta Medica Scandinavica, Vol. 56 fasc. III. p. 195. — 17) Hess Thaysen. Wa Reaction in Late Syphilitic Diseases. Odbitka korekturowa z Acta Med. Scandinavica 1922. — 18) Kaup J. Kritik der Methodik der Wa Reaktion. P. 175. Oldenbourg, München 1917. — 19) Kilduffe. Incidence of Positive Wa React. in 484 Supposedly Non-syphilitic Pacient. Odbitka z Arch. of Dermatology 1922. v. 5, p. 207—214. — 20) Kilduffe. The Status of the Negative Wa Reaction. Odbitka z Amer. Medical Assoc. Dec. 30, 1922. Vol. 79. p. 2215 — 2217. — 21) Kilduffe. The clinical Evaluation of the Wa Reaction. Odbitka z Arch. of Dermatology 1922, Vol. 6, p. 147—162. — 22) Kolmer John. Studies in the Standardization of the Wa Reaction. Public. from the Research Institute of Philadelphia. Vol. 4, 1923 (31 prac razem złączonych). — 23) Larkin & Cornwall. The value of laboratory diagnosis in Neurosyphilis. The Amer. Journal of Syphilis 1919, Vol. 3, Nr. I. — 24) Laurent Ch. Valeur de la Séro-réaction dans le diagnostic et traitement de la Syphilis. Le Journal de Médicine de Lyon, 1920, Nr. 18. — 25) Lasseur & Spillmann. Réactions anticorps. P. 215, Maloine, Paris, 1921. — 26) Lenartowicz J. Krytyka odczynu Wassermanna w świetle najnowszych badań. Lwowski Tygodnik Lekarski 1920. — 27) Leredde. Domaine, traitement et prophylaxie de la Syphilis. Maloine, Paris, 1917. — 28) Leredde & Rubinstein. Sérodiagnostic de la Syphilis. Odbitka z Bull. et Mém. de la S. de Med. de Paris, 25. kwietnia 1914. — 29) Leredde. La Nécessite des Recherches de Contrôle dans le traitement de la Syphilis. Odbitka z Revue genérale de Clinique. 8. listopada 1919. — 30) Leredde. La »Standardization« de la réact. Bordet Wa. Presse médicale, 1920, Nr. 45. — 31) Millet C. La séro-réaction comme méthode de contrôle du diagnostic et du traitement de la Syphilis. P. 142, Maloine, Paris, 1923. — 32) Mörch & Hess Thaysen. Spontaneous Variations in the Strength of the Wa Reaction. Acta Medica Scandinavica, Vol.

58, p. 112. — 33) Müller. Die Serodiagnose der Syphilis. P. 171, Urban & Schwarzenberg, Wien 1913. — 34) Mulzer. Praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose. P. 129, Springer, Berlin, 1912. — 35) Nicolas. Syphilis. Nouv. Traité de Méd. Fasc. IV. 1922, p. 533—709. — 36) Nicolas. La réaction de Wa du Sang. Journ. de Méd. de Lyon, 1920, Nr. 9, p. 279. — 37) Noguchi. Le séro-diagnostic de la Syphilis. Trad. franç. L'Oeuvre Médico-Chirurgical Nr. 77. P. 40, Masson, Paris, 1914. — 38) Poehlmann A. Die Technik der Wa Reaktion. P. 106, Müller, München, 1921. — 39) Ravaut P. Que peut-on demander à la réaction de Wa. Journal méd. français 1918, Nr. 5. — 40) Renaux E. Disparition par vieillissement de la réaction de Bordet Wa. C. r. de la S. de Biologie, 83, 1920, p. 1298—99. — 41) Ronchèse A. D. La réaction de Bordet-Wa pour le séro-diagnostic de la Syphilis. P. 211, Masson, Paris, 1919. — 42) Rubinstein. Séro-diagnostic de la Syphilis. Les erreurs de technique. La Presse Médicale 1919, Nr. 38. — 43) Rubinstein. Traité pratique de sérologie. P. 414, Maloine, Paris, 1921. — 44) Rubinstein. Douze ans de pratique de la séro-réaction de la Syphilis. »Paris médical« 27. Janvier 1923 — 45) Rubinstein. Méthodes de séro-diagnostic de la syphilis et leur interprétation en clinique. »L'Hôpital« 1923, Nr. 95. 46) Sachs. Ueber den Einfluss der Cholesterinierung auf die Empfindlichkeit der Organextrakte bei der Wa Reaktion. Zeitschr. für Immunitätsforschung 1917, B. 26, H. 5, p. 451—460. — 47) Sachs & Altmann. Ueber den Einfluss von Temperatur und Reaktion des Mediums auf die Serodiagnostik der Syphilis. Z. f. Immunitätsforschung 1917, B. 26/5.— 48) Schwers. Ce que je pense de la Reaction de Bordet Wa. Odbitka z Annales de Mal. Venériennes Paris, Fevrier 1922. — 49) Sonntag Erich. Die Wa Reaktion. P. 191, Springer, Berlin, 1917. — 50) Stilling. Ueber den Einfluss der Serum-Inaktiwierung bei der Wa Reaktion. Berl. klin. Woch. 1917, Nr. 11. — 51) Thibièrge G. Les méfaits de la réaction de Wassermann. La Pressse méd. 1918, Nr. 66. — 52) Thibièrge & Legrain. La réaction de Bordet Wa dans le chancre simple. Contribution au diagn. du chancre mixte. La Presse Méd. 1921, Nr. 57. — 53) Venulet. O odczynie Wa z surowicą czynną. Polska Gaz. Lek. 1923, Nr. 20, p. 346. — 54) Vernes. Les signes humoraux de la Syphilis. P. 87, Baillière, Paris, 1913. — 55) Vernes. Atlas de Syphilimétrie. P. 121, Alcan, Paris, 1920. — 56) Zieler Karl. Die Geschlechtskrankheiten. P. 182, Thieme, Leipzig, 1920.

Z praktyki.

Dr. I. FELS. Lwów.

Środki nasenne u niemowląt.

Od dawna stosowano jako środki nasenne u niespokojnych oseskó w i niemowląt bądź syrop i ulopek makowy (*syrupus*[1]) *papaveris et Diacodii)*, bądź też napar z niedojrzałych makówek tak, że środki te stały się zupełnie popularne i w sprzedaży odręcznej dla każdego dostępne. Dla tych samych celów zbierano niedojrzałe makówki, suszono je i stosowano jako herbatę nasenną. Lecz niemal co roku zdarzały się, nieliczne wprawdzie, przypadki śmiertelnego otrucia oseskÓw z powodu stosowania tychże środków nasennych, z której to przyczyny lekarze zwracali słusznie uwagę otoczenia swych chorych, jakotež ostrzegali w piśmiennictwie lekarskiem przed stosowaniem tych wytworów makowcowych u małych dzieci; ustawa zaś karna w b. Austrji (§ 377) uważała samo stosowanie odwaru makówek u dzieci za występek, względnie za wykroczenie[2]). Tak więc z biegiem lat utrwaliło się mniemanie, że dla niemowląt niema właściwie środków nasennych, a zastosowanie tych środków nasennych, jakiemi farmakopeja rozporządza jest rzeczą wzbronioną i niedopuszczalną. Tymczasem przemysł chemiczno - lekarski zaczął wytwarzać i polecać cały szereg nowszych środków nasennych; wówczas nie brakło także licznych zaleceń tychże samych środków w odpowiednio małych dawkach jako dobrych środków nasennych dla niemowląt. Korzystamy w praktyce niemowlęcej rzadko tylko i to z pewną obawą z tych zaleceń, zapisując w razie nieodzownej potrzeby dzieciom małe dawki trionalu, veronalu lub pokrewnych środków nasennych.

A jednak lekarz w praktyce nieraz uczuwa potrzebę zastosowania środka nasennego u niemowląt, kiedy dzieci bądź z powodu choroby ostrej, uszkodzenia cielesnego lub przebytej operacji, bądź dzieci o podkładzie neuropatycznym spędzają noce bezsenne, wyczerpujące nietylko je same, lecz i znękane otoczenie. Wówczas zalecałem pół szklanki chłodnego odwaru z kozłka (radix valerianae), którego dzieci dla przykrego smaku pić nie chciały, albo też letnią kąpiel na wieczór lub stary środek ludowy, kłaść kilka szyszek jodłowych pod wezgłowie dziecka. Skuteczniejszym środkiem okazało się mocne zawijanie dziecka w suche chustki lub prześcieradła, po którem zjawia się często silny pot, a z nim dobry sen po upływie krótkiego czasu. Podobnym środkiem był wreszcie napar z kwiatu lub liści pomarańczowych, których jednak w latach wojennych i powojennych trudno albo wcale nie można było dostać. Wszystkie te środki wprawdzie niewinne i nieszkodliwe, rzadko jednak odnosiły pożądany skutek.

W ostatnich czasach pojawiło się kilka środków nasennych, które w odpowiednio mniejszych dawkach można bez jakiejkolwiek obawy i z dobrym pewnym skutkiem zastosować u oseskÓw i niemowląt. Wypróbowawszy te środki w praktyce chętnie podaję do wiadomości szerszemu kołu lekarzy poniżej wymienione środki nasenne dla dzieci, jakotež sposób ich zastosowania, a mianowicie:

1) Ordynacja pierwsza dla dzieci w drugiem półroczu życia: Dziecko powinno przebywać przez szereg godzin popołudniowych na wolnem powietrzu, wieczorem powinno otrzymać kąpiel o ciepłocie 24^0—26^0 R. trwającą minut dziesięć, następnie powinno otrzymać małą filiżankę naparu z rumianku, nie bardzo ocukrzonego z dodatkiem 1 — 2 kropel nastoju makowca (tinct. opii simpl.).

2) Urethan 1—2 gr. (zwykła dawka dla dorosłych 3—4 gr) w lawatywie mącznej lub kleistej lub pewniej jeszcze działający Hedonal 0.5—1 gr również w lawatywie śluzowej lub kleistej (50 gr mixturae gummosae).

3) Bromural pół tabletki lub też Paracodin pół tabletki.

4) Isopral (dawka dla dorosłych 0.5—1 gr) działa również przez skórę. Dzieciom zapisuje się: Isoprali 1.0 Alchol. Ol. ricini aa 10.0; S. 1—2 łyżeczek kawowych wcierać w skórę na piersiach.

Najwygodniej jednak stosuje się 5) Urethan: 5.0 Sir. simpl. 10 Aq. dest. ad 50. Z tego roztworu oseskom na noc 1—2 pełnych łyżeczek od herbaty, poczem sen rychło następuje.

Wreszcie jeszcze pewniejszy w działaniu 5) Medinal 0.5: 10 aquae i z tego 5% roztworu 5 kropel na język wywołuje sen trwający 2 - 8 godzin. Stosowanie przez język (perlingual) jest skuteczniejsze, niż na wewnątrz.

[1]) Również dobrze jak syrupus można pisać sirupus, taksamo sacharum i sacharinum jak saccharum i saccharinum.

[2]) Zobacz mój referat w Przeglądzie lek. r. 1904. str. 589.

Przegląd piśmiennictwa.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

(Nr. 8 i 9 sierpień i wrzesień 1923).

G. Thibierge i J. Lacassagne: **Doświadczalne szczepienia kiły na ludziach.** (Część pierwsza). W bardzo szczegółowym, godnym przeczytania zarysie historycznym przedstawiają autorowie szczegółowo i w porządku chronologicznym (od r. 1835 począwszy) fakta szczepienia ludziom kiły i odtwarzają ówczesne poglądy na zakaźność kiły i walk unitarystów z dualistami. Z zarysu tego dowiadujemy się, że prócz szczepień przedsiębranych na ludziach nieświadomych znaczenia szczepienia kiły a więc szczepień niejednokrotnie zbrodniczych, zwłaszcza w naszym dzisiejszym osądzie, dokonywano także szczepień na ludziach świadomych niebezpieczeństw: na lekarzach i studentach medycyny, niosących swe zdrowie w ofierze jedynie dla poznania prawdy i dla postępu nauki.

Du Bois. **Grzyb strzygący odbytu.** Opis przypadku dotyczącego 20 letniej dziewczyny leczonej bezskutecznie przez 4 miesiące na wyprysk odbytu. Badanie mikroskopowe łusek wziętych z części brzeżnych rzekomego wyprysku, jakotež hodowle wykazały, że w danym przypadku chodziło o zmianę chorobową grzybkową wywołaną zakażeniem grzybem strzygącym z gatunku: *»trichophyton niveum radians«*. Ten rodzaj grzyba strzygącego napotyka się najczęściej u kotów; autor jednak nie mógł stwierdzić zakażenia od kota i przy-

puszcza raczej zakażenie papierem klozetowym. Pędzlowanie rozcieńczoną nalewką jodową uwolniło chorą w przeciągu 4 dni od zmiany chorobowej i od towarzyszącego tej zmianie dokuczliwego świądu.

L. Danel. **Choroba Bowena. Zwyrodnienie rakowe miejscowe i gruczołowe.** Przypadek opisany przez D. dotyczył 65 letniego chorego. Zmiany chorobowe usadowione na przedramieniu rozpoczęły się w 25 roku życia drobnemi guzkami wielkości soczewicy, wejrzenia guzków kiłowych lecz znaczniejszej zbitości i o wyraźniejszem złuszczaniu się na powierzchni. Dopiero po upływie 40 lat z guzków rozpadłych wytworzyło się owrzodzenie płaskie i mało bolesne o charakterze pełzającym, gojące się w środku, a rozszerzające się od brzegów. Gruczoły w pasze początkowo nieznacznie zajęte, zaczęły szybko rosnąć w przeciągu kilku miesięcy, a usunięcie ich nie zapobiegło nawrotom i śmierci, która nastąpiła wśród objawów ogólnego wyniszczenia. Badanie histologiczne gruczołów wykazało typowe utkanie rakowe z odosobnionemi ogniskami nabłonkowemi o komórkach nabłonka podobnie zmienionych, jak w ogniskach chorobowych na skórze. W ogniskach chorobowych wyciętych ze skóry najwybitniejsze zmiany okazywał przyskórek, a szczególniej warstwa komórek kolczastych. Komórki tej warstwy obrzękłe z licznemi wodniczkami, z jądrem leżącem w przestrzeni jakby próżnej, nie barwiącej się, okazywały cechy komórek napotykanych w chorobie Pageta. Słusznie zalicza się chorobę Bowena i Pageta do okresów wstępnych raka (*»précancéreuses«)* ale histologicznie i klinicznie należy je odróżniać jako odrębne jednostki chorobowe w tem chyba pokrewne, że obie prowadzą do zwyrodnienia rakowego. Znamienną rzeczą w przypadku autora było niezwykle długie trwanie choroby bo lat 40.

R. Leszczyński. **Przypadek zapalenia spojówki, wywołanego grzybem strzygącym.** W przypadku opisanym przez L. prócz ognisk chorobowych usadowionych na twarzy, szyji i górnej części klatki piersiowej, rozpoznanych klinicznie i makroskopowo jako zmiany chorobowe wywołane grzybem strzygącym, zwracało uwagę zapalenie spojówki i obrzęk powieki po stronie chorej. Po zastosowaniu śródskórnego szczepienia trichofytiny prócz odczynu ogólnego, miejscowego i ogniskowego w zmianach chorobowych na skórze, wystąpiło wybitne zaostrzenie zapalenia spojówki. Nawiązując do podobnego przypadku spostrzeganego przez Miliana, uważa L. zapalenie spojówki za swoiste, wywołane najprawdopodobniej jadami grzyba strzygącego i zaostrzające się wskutek szczepienia, podobnie jak to się dzieje w gruźlicy przy początkowem szczepieniu sposobem Calmette'a i następowem śródskórnem.

Menahem Hodana, Houloussi Bedjet i Lurcya. **O dermatozie swędzącej rumieniowo-pęcherzykowej wywołanej pyłem jęczmienia lub innych zbóż.** Choroba ta znana i dość powszechna w Turcji pojawia się najczęściej na wiosnę i w jesieni u ludzi zajętych przy mieleniu jęczmienia i to jęczmienia, jak stwierdzili autorzy przegrzanego. Sam jęczmień lub jego pył dostawszy się na skórę wywołuje zmiany pęcherzykowe silnie swędzące. W jęczmieniu takim znaleźli autorzy pewien gatunek wszy, które przeniesione na skórę powodowały zmiany chorobowe. W porze zimowej pasożyty te zatracają zdolność wywoływania zmian chorobowych. Również jęczmień nieprzegrzany, mimo że zawiera te pasożyty, nie powoduje zmian na skórze.

Lenartowicz (Kraków).

Archiv. für Kinderheilkunde.

1923 r. zeszyt 4. Tom 73.

Wiltschke Fr. **Zupa ze szpiku cielęcego jako pożywienie dla niemowląt.** Zupę przyrządzoną ze 100 gr osolonej wody, 5 gr pszennego grysiku i 5 gr szpiku cielęcego, o wartości 45 kalorji, podaje się oseskom w okresie przeprowadzenia z pokarmu czysto mlecznego na pożywienie mieszane, szczególnie tym, które niechętnie przyjmują jarzyny lub je spożywszy zaraz wymiotują.

Simchen H. **Urotropina jako środek leczący wyprzanie u niemowląt.** Autor przyznaje słuszność amerykańskim lekarzom, którzy wyprzanie uważają za zapalenie skóry wywołane przez gramopozytywne bacter. amoniagenes. Prątek ten żyjąc w stolcach oseskow, w zetknięciu z moczem powoduje wydzielanie się z moczu amoniaku. Środkiem zapobiegawczym o bakterjobójczem działaniu ma być urotropina.

Krauss. **Trzeciorzędna kiła w wieku niemowlęcym.** Rzadki przypadek kilaka płuc u 2 mies. dziecka.

Kochman. **Pantamina jako nowy środek witaminonośny.** Zaleca podawanie pantaminy (preparatu wyciągowego ze świeżych pomidorów, zielonej sałaty i suchego odwirowanego mleka) przy chorobie Barlowa. *Tomaszewski* (Lwów).

Wiener kl. Wochenschrift.

1924. Styczeń Nr. 11.

Jellenigg. **Zakażenie kropelkowe w błonicy.** Na podstawie otrzymanych wyników badania bakterjologicznego kropel chwytanych na lustro podczas kaszlania dzieci chorych na błonicę, można powiedzieć, że zakażenie się kropelkami od nosicieli zarazków jest możliwe na odległość 35 cm — że i tą drogą może rozszerzać się błonica

Strausky. **Czy istnieje związek między zapaleniem opon mózg.-rdzen. nagminnem a następowem gruźliczem.** O ile powstanie meningitis basilaris uwarunkowane jest pierwotnem faktycznem uszkodzeniem systemu centralnego nerwowego (Hutinel i współpracownicy), to tembardziej przebyte nagminne zapalenie opon mózgu zmniejsza oporność systemu centralnego nerwowego i czyni go podatniejszym na możliwość schorzenia gruźliczego. *Tomaszewski* (Lwów).

Centralblt. f. Chirurgie.

1924. Nr. 3.

Laur Otto. **Doświadczenia nad wyłączeniem wyrostka robaczkowego** (appendekthlipsis). Autor przed 15 laty zaproponował nazwę „appendekthlipsis" dla zabiegu oddzielenia wyrostka robaczkowego od kątnicy z pozostawieniem chorego wyrostka w jamie brzusznej. Zdarzają się czasem przypadki, że nie podobna jest usunąć wyrostka wskutek bardzo mocnych zrostów. W przypadkach tych autor proponuje po przecięciu żegadłem wyrostka u podstawy i obszyciu kikuta, założyć na koniec obwodowy wyrostka szczypczyki haemostatyczne, które zdejmuje dopiero na 5 dzień po operacji. W przypadkach tych rana po zdjęciu szczypczyków goi się bądź bardzo prędko, gdy śluzówka wyrostka była już przez sprawę chorobową zniszczona, bądź też wytwarza się krótkotrwała przetoka, zamykająca się zazwyczaj w ciągu 2 tygodni. Operowanych w ten sposób chorych autor nie uważa za wyleczonych ostatecznie i zaleca im natychmiastowe zwrócenie się do lekarza, w razie najsłabszych objawów zapalnych. Autor wykonał ten zabieg w 5 przypadkach (na 6—7000 apendektomji) i miał wyniki bardzo dobre W jednym przypadku chory zgłosił się po roku ze skargami na bóle w dolnym kącie blizny pooperacyjnej. W przypadku tym autor w znieczuleniu miejscowem usunął guz wielkości jaja gołębiego; guz ten leżał tuż pod skórą, dał się bardzo łatwo wyłuszczyć i zawierał otorbioną tkankę bliznowatą.

Operację wykluczenia wyrostka autor zaleca w przypadkach, w których usunięcie wyrostka napotyka na duże trudności. *Walc* (Warszawa).

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 1. i 2. 1924.

Opitz E. **O chorobach głodowych osób brzemiennych. (Inanitio graviditatis).** Stany chorobowe, które dotychczas określaliśmy wspólnem mianem zatruć ciążowych, a których źródłem ma być trucizna powstająca w organizmie osoby ciężarnej, uważa autor za objaw stanu głodowego organizmu matki. Jest to stan zupełnie podobny do tego, jaki spostrzegamy w całym szeregu chorób, będących następstwem przewlekłego głodu organizmu w ogólności, a braku pewnych substancji odżywczych w szczególności jak n. p. skorbut, rumień lombardzki, beri-beri, a zwłaszcza puchlina głodowa. Jajo płodowe posiada znakomitą zdolność przyswajania sobie pożywienia nieraz kosztem organizmu matki. Okoliczność ta tłumaczy dawno znane zjawisko, że w organizmie matki

w czasie ciąży stwierdzić się daje zubożenie tegoż organizmu w pewne ciała, jak n. p. wapno, żelazo i t. p. W ten sam sposób łatwo zrozumieć i inne braki, które nie są niczem innem jak tylko stanem głodowym. Uderzającą również jest rzeczą, że podobnie jak ciąża, tak i rak jakoteż ciężkie przewlekłe choroby zakaźne okazują cały szereg identycznych odczynów jak n. p. odczyn Abderhaldena, opadanie krwinek i t. p. Wspólną cechą tych stanów jest również spostrzegane zwiększenie kwasów oxyproteinowych w moczu i zmniejszenie działania koloidów ochronnych surowicy. Trudno przypuścić, aby te odczyny, występujące w tak różnych stanach, jakiemi są z jednej strony ciąża a więc sprawa tworzenia nowego organizmu, a z drugiej strony ciężkie, przeważnie śmiertelne schorzenia organizmu, miały swe źródło w powstawaniu tych samych trucizn. Identyczność tych odczynów tłumaczy autor w ten sposób, że tak podczas ciąży jakoteż przy raku lub ciężkiej chorobie zakaźnej traci dany organizm w wielkiej ilości pewne substancje, których brak nie może być dostatecznie i rychło pokryty przez odżywianie. Przemiana materji, jaka tutaj się odbywa, regulowana jest przez system nerwowy wegetacyjny i jego ośrodek, jajo płodowe zaś pośrednio lub bezpośrednio dostarcza tego bodźca, który ów system odpowiednio nastraja.

Mayer A. **O śródmacicznem obumarciu przenoszonych płodów bez wykazalnej przyczyny.** Liczne spostrzeżenia stwierdzają, że w przypadkach obumarcia przenoszonych płodów chodzi zwykle o płody płci męskiej. Autor sądzi, że płód męski pod względem stosunku biologicznego silniej atakuje matkę aniżeli płód płci żeńskiej. Również i pod względem przemiany materji wymagania płodów męskich są większe niż płodów żeńskich. N. p. zawartość żelaza w łożyskach przy płodach męskich jest wyższa aniżeli przy płodach żeńskich. Brak żelaza w organizmie matki powoduje w końcu obumarcie płodu. Wiele objawów przemawia za tem, że w sprawie też niezależnie od płci płodu ważną rolę odgrywają gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Znaną n. p. jest rzeczą, że u królików po wstrzykiwaniu thyreoidyny, a więc po sztucznem wywołaniu hyperthyreoidyzmu skraca się czas ciąży. Analogicznie wnioskując, przenoszenie winno mieć miejsce w stanie t. zw. hypo- lub dysthyreoidyzmu. I w istocie u trzech swych chorych stwierdził autor objawy upośledzonej czynności tarczycy.

Taschke. **W sprawie walki przeciw spędzaniu płodu.** Dotychczasowe przepisy, według których tak osoba, która zbrodni spędzenia płodu się dopuszcza, jak i osoba ciężarna ulegają karze jak również obowiązek tajemnicy lekarskiej w stosunku do chorej — sprawiają, że w wielu bardzo przypadkach zbrodnia ta uchodzi bezkarnie. By stosunki te naprawić radzi autor domagać się zmiany przepisów prawnych w tym kierunku, by osoba ciężarna, u której płód spędzono, wolna była od odpowiedzialności.

Sippel. **Ciąża po przeszczepieniu jajników w przypadkach niedostatecznej czynności jajników.** U czterech chorych, cierpiących na bezpłodność i niedostateczną funkcję jajników postąpił Bumm w ten sposób, że po wyskrobaniu macicy wykonał u nich laparotomję i wszył po 2 kawałki świeżych jajników od innych chorych operowanych równocześnie w tkankę łączną przed pęcherzem moczowym lub też w kieszonkę mięśni stożkowatych. Wszystkie chore po tym zabiegu zaczęły miesiączkować, a później zastąpiły.

Stratz. **Zastosowanie środków wzmacniających skurcze macicy i tamujących krwawienie.** W przypadkach poronień lub krwotoków poporodowych winno się stosować te środki tylko wówczas, jeśli macica jest zupełnie próżna, w przeciwnym bowiem razie należy najpierw macicę wypróżnić. Przy krwotokach z powodu włókniaków macicy poleca autor ergotynę w dawce 0.5—1,0 tygodniowo w przerwach między regularno ściani przez czas dłuższy.

Schoffer i Fleischer. **Sposób umożliwiający przedstawienie tonów płodu.** Sposób ten polega na połączeniu stetoskopu z rurami katodalnemi, mikrofonem i innemi urządzeniami, co sprawia, że tony płodu stają się tak głośne, że w całej sali są wyraźnie słyszalne. *B.* (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

»**Przyroda i Technika**« miesięczuik. R. III. 1924. Z. 1. a) Prof. Dr. W. Friedberg. Poznań. — Skamieliny a facja warstw skalnych. b) W. Kulmatycki. Bydgoszcz. — Ochrona przyrody a rybactwo. c) J. Sokołowski Poznań. - Ciąg ptaków na Helu w marcu 1923 d) Dr. inż. T. Malarski. Lwów. — O wpływie gazów na emisję elektronów przez żarzące się ciała. e) L. Bykowski. — Wykresy obserwacji biologicznych.

»**P. i T.**« miesięcz. R. III. 1924. Z. 2. a) Prof. Dr. W. Friedberg Poznań. — Rozmieszczenie skamielin a zwierząt za życia. b) Prof. Dr. L. Bykowski. Lwów. — Transformizm w oświetleniu matematycznem. Liczbowe prawa dziedziczności. c) R. Kuntze. Lwów. — Zadania i metody entomologji stosowanej. d) M. Koczwara. Lwów. — Fenologja roślin.

„**Ruch filozoficzny**“. Lwów. 1. II. 1924. T. VIII. Nr. 2—3. Stefan Błachowski. — VIII. Kongres psychologiczny.

„**Przegląd Dermatologiczny**“. Rok. XVIII. Nr. 1. 1) Dr. M. Grzybowski. — Przyczynek patogenezy zaniku skóry. 2) Dr. W. Sterling. — Rola ustroju w przymiocie. 3) Dr. W. Borowska. — Przypadek Encephalitis haemorrhagica po Neosalwarsanie z zejściem śmiertelnem.

„**Przegląd dermatologiczny**“. Rok. XVIII. 1923. Nr. 2—3. 1) F. Krzyształowicz. Warszawa. — Rozwój metod badania w dermatologji. 2) Dr. St. Ostrowski. Warszawa — Przypadek zgorzeli symetrycznej po zatruciu gazem świetlnym 3) Dr R. Bernhardt ordyn. szpit. św. Łazarza w Warszawie. — Doświadczenia nad wyłysieniem talowem. 4) Dr. R. Bernhardt. — Rozmieszczenie arszeniku w narządach wewnętrznych świnki morskiej po zadawaniu dosercowo arsenobenzolu. 5) Dr. E Bruner Warszawa. — O leczeniu wilka lampą Finsena. 6) Dr. A. Racinowski. Warszawa. — Współistnienie zmian przymiotowych i gruźliczych na skórze i śluzówkach. 7) Dr. A. Straszyński. Warszawa. — Pokaz odlewów woskowych, sporządzonych w klinice dermatologicznej w Warszawie. 8) Dr. W. Sterling Warszawa. — W sprawie gruźlicy szczepionej u ludzi.

„**P. d.**“. Rok. XVIII. 1923. Nr. 4. 1) Doc. Dr. R. Leszczyński. Lwów. — Przypadki do patogenezy łuszczycy (zarazem nowy przypadek liszaja opryszczkowego). 2) Dr. K. Kauczyński. Lwów. — Stosunek limfocytozy do odczynu Bordet-Wassermanna 3) W. Balicka i A. Kogutowa. Lwów — Badania nad sprawnością wątroby kiłowej w związku z wstrząsami arsenobenzolowemi. 4) Dr. St Kapuściński. Warszawa. — Badania roli ziarniaków ropotwórczych (staphylococcus et streptococcus) w powierzchownych schorzeniach skóry. 5) Dr. W. Sterling. Warszawa. — Walka ze strupniem, prowadzona przez T. O. Z. na terenie Rzeczypospolitej. 6) Dr. L. Füllenbaumówna Lwów. — Przyczynek do patogenezy toczńia rumieniowego. 7) Dr. A. Straszyński. Warszawa. — Nietypowy przypadek liszaja rumieniowatego (lupus erythematosus). 8) Z. Wepperówna. Lwów. — Kilka uwag o zakaźności herpes zoster (półpaśca) i jego stosunku do varicella (ospówki) popartych własnem spostrzeżeniem. 9) Z. Wepperówna. Lwów. — Autoseroterapja, jako samodzielna metoda leczenia chorób bakteryjnych.

„**Polski Przegląd Chirurgiczny**“ pod redakcją Prof. Dr. Z. Radlińskiego, T. III. Z. 1. — I. II. III. 1924. Sprawozdanie z XX. Zjazdu chirurgów polskich, odbytego w Poznaniu w dniach 4, 5. i 6. października 1923. r. pod przewodnictwem Prof. Dr. B. Sawickiego (Warszawa).

„**Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej**“ pod redakcją prof. dr. A. Gluzińskiego. T. I. Z. III. 1) Doc. Dr. T. Tempka. — Morbus maculosus Werlhoffi. Anaemia aplastica. 2) Dr. S. Cytronberg. — Przeciekrzenie pokarmowe krwi jako środek rozpoznawczy przy rakach przewodu pokarmowego. 3) Doc. Dr. J. Grek. — Endocarditis lenta. 4) Dr. M. Wierzuchowski. — Poszukiwanie jadu gruźliczego w moczu. 5) Dr. I. Skłodowski. — O niezwykłych przypadkach zakażenia gośćcowego. 6) Doc. Dr. H. Sochański. — O stosunku procesu zdrowienia do fizyko-chemicznych przejawów czynności układu wegetatywnego

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften (Monachjum. J. F. Lehmann) 1924. Zesz. 4. Cena m. niem. zł. 1 75. Treść: 1) Prof. Müller i H. Böwing. Układ nerwowy wegetatywny, a skóra. — 2) Prof. Joseph. Przegląd prac z zakresu chorób skórnych i wenerycznych. — 3) Doc. Paschkis. Z zakresu urologji. — 4) Tscherning i Schlayer. Przegląd prac o chorobach nerek.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. - Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dn. 26 lutego 1924.

Przewodniczący prof. A. Leśniowski.

Prezes komunikuje o śmierci członka honorowego W. T. lek. Aleksandra Jaworowskiego. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

1) J. Rutkowski: Pokaz chorej po operacji radykalnej usunięcia **nowotworu złośliwego lewego migdałka** typu nabłonkowego.

2) T. Trzciński: Chory w 12 lat po zakażeniu przymiotem, a w 9 lat po ostatniem swoistem leczeniu spostrzegł znienacka sinicę w całej lewej górnej kończynie; sinica wystąpiła po godzinnem uczuciu mrowienia w całej kończynie. W 2 tygodnie zjawił się u prelegenta. Cała kończyna była wiśniowo-czerwonego zabarwienia, powiększona w objętości, ciastowato nacieczona. Rozpoznano **obliterację** głównego pnia żylnego. Po 5-ciu tygodniach leczenia mieszanego — było to w epoce przedsalwarsanowej — nastąpił powrót do zdrowia. Podobny przypadek z objawami w dolnej kończynie T. spostrzegał przed kilku miesiącami u siebie na oddziale. U młodego człowieka cała lewa dolna kończyna była olbrzymio powiększona, skóra na niej ciemno-szara; spoistość uda miejscami twarda jak deska, miejscami gąbczasto-miękka. W dolnej części lewego podbrzusza, ponad stawem biodrowym i na całem udzie żylaki; na goleni żylaki o wiele mniejsze. Na goleni na środku, obszerne powierzchowne owrzodzenie.

Sprawa trwa już około 4 lat, rozwijała się stopniowo. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni. Roentgenogram wykazał zupełnie normalne stosunki kostne miednicy i stawu biodrowego. Rozpoznano **obliterację** głównego pnia żylnego. Zastosowano wysokie ułożenie kończyny i energiczne leczenie salwarsanowo-bismutowo-jodowe. Podczas leczenia z powodu nadżarcia żylaka goleni silny krwotok — krew wytryskała z żyły, jak z tętnicy. Wynik leczenia był bardzo pomyślny. Cała kończyna zmalała i zmiękła, ale gdy chory zaczął chodzić wszystko wróciło do dawnego stanu. Wobec bezskuteczności leczenia dotychczasowego zaproponowano operację Coudollevue'go.

W dyskusji Racinowski skłania się do rozpoznania nowotworu, gdyż rzadko się zdarza, aby leczenie swoiste nie wpłynęło na sprawę kiłową i nie dało poprawy.

W odpowiedzi Trzciński zaznacza, że nie można uważać za prawidło, iż leczenie swoiste zawsze prowadzi do wyleczenia. Każdy widział nieraz przypadki, w których naczynie obliterowane już od dłuższego czasu nie poddaje się leczeniu swoistemu. Wobec wieloletniego trwania sprawy i wyników roentgenowskich istnienie nowotworu nie jest prawdopodobne.

3) Zaorski: Pokaz **3 roentgenogramów po resekcji żołądka**. Jeden dotyczy wrzodu krzywizny małej, zwężającego odźwiernik; w drugim wrzód odźwiernika przechodził na dwunastnicę; wreszcie trzeci przypadek, w którym wystąpiło przedziurawienie wrzodu przedniej ściany żołądka w $^1/_3$ długości jego bliżej odźwiernika. W obu pierwszych przypadkach istniały zrosty z trzustką, w drugim nawet trzeba było usunąć część trzustki wraz z usuwaną częścią żołądka. Operację wykonano sposobem L. Rydygiera. Polega on na wycięciu odźwiernika wraz z częścią przyodźwiernikową i zespoleniu przekrojów ze sobą. Różnice przeciętych części Rydygier wyrównywa w ten sposób, że marszczy szerszy przekrój żołądka na węższym dwunastnicy. Uzyskane w ten sposób warunki usuwają doszczętnie schorzałą część żołądka i zapobiegają powikłaniom, jak np. wrzody trawienne jelita cienkiego. Wszyscy 3 chorzy czują się dobrze. Pomimo zaleconej djety, ani jeden się do niej nie stosuje, jedzą i piją wszystko, jeden nawet używa wyskoku.

W dyskusji J. Rutkowski uważa za słuszne, że prelegent podniósł zasługi Rydygiera w sprawie chirurgji żołądka. Sposób Rydygiera nie nadaje się przy nowotworach, gdyż często po usunięciu ścian żołądka z guzem nie można zbliżyć kikutów.

4) Hirszfeld przedstawia sprawozdanie z ankiety międzynarodowej w sprawie **standaryzacji odczynu Wassermanna**.

W dyskusji Stanisław Mutermilch zaznacza, że od pewnej metody nie można wymagać więcej, niż ona dać może w rzeczywistości, ze względu na jej istotę. Jeżeli chodzi o odczyn Bordet-Gengou-Wassermanna, lub zastępujące go odczyny kłaczkujące, to już z góry można powiedzieć, że wszelkie próby, usiłujące doprowadzić je do idealnej czułości lub takiego ujednostajnienia, aby wszystkie badane surowice krwi dawały w rękach rozmaitych badaczów stale, absolutnie zgodne wyniki — muszą zakończyć się mniejszem lub większem niepowodzeniem.

Odczyn odchylenia dopełniacza w przypadkach kiły nie jest swoisty w sensie odpornościowym, jak to pierwotnie przypuszczał Wassermann; jest on oparty na zjawisku fizyko-chemicznem. Antygen zawiera drobne cząstki lipoidalne o ujemnym ładunku elektrycznym, obdarzone żywemi ruchami Brown'a. Zmienione chorobowo pod względem fizykalnym globuliny surowicy kiłowej (grubsza dyspersja) zmieniają ładunek elektryczny cząstek lipoidalnych antygenu, wskutek zachodzącej prawdopodobnie adsorbcji globulin. Wszystkie inne zjawiska, jak odchylenie (adsorbcja) dopełniacza lub kłaczkowanie są wtórne, w ścisłej zależności od zmian pierwotnych. Otóż zważywszy, że rozmaite antygeny, chociażby były przygotowane pozornie w jednakowych warunkach, zawsze wykazywać będą różnice natury fizykalnej (1) liczba cząstek lipoidalnych, ich rozmaite wielkości; 2) pod względem chemicznym rozmaite wyciągi z serc będą się różniły co do ilości i jakości lipoidów i 3) przy dokonywaniu odczynu z surowicą krwi albuminy, wykazujące działanie do pewnego stopnia antagonistyczne w stosunku do globulin, muszą mieć wpływ na wynik odczynu), — musimy przyjść do wniosku, że w obecnym stanie nauki o koloidach nie może być mowy o ujednostajnieniu serologicznych odczynów kiłowych. — Co się tyczy większej lub mniejszej czułości, zależnej od różnic w samej technice, to jest to poniekąd rzeczą indywidualną badacza. Badane w pracowniach surowice podzielić można na 3 kategorje. Jedne z nich o wybitnym odczynie dodatnim (zupełne odchylenie dopełniacza), inne o odczynie zupełnie ujemnym w rękach rozmaitych badaczów dają zgodne wyniki. Rozbieżności w wynikach występują dopiero wówczas, gdy mamy do czynienia z surowicami słabo dodatniemi, pochodzącemi bądź od chorych kiłowych, bądź od osobników zdrowych lub dotkniętych innemi chorobami. Oczywiście badacz, posiłkujący się bardziej czułą metodyką (np. surowice nieogrzewane) będzie miał większy odsetek wyników dodatnich. Mówca wypowiada zdanie, że osobiście woli pracować metodami mniej czułemi, wychodząc z tego założenia, że większą krzywdę wyrządzi, wykazując u osobnika zdrowego odczyn dodatni, niż nie wykazując czasami odczynu słabo dodatniego u chorego kiłowego. Mówca zapytuje prelegenta, czy na kongresie w Kopenhadze wszyscy badacze operowali temi samemi surowicami: w przeciwnym bowiem razie liczba badanych surowic byłaby zbyt mała do wyprowadzania danych statystycznych. Dalej mówca zapytuje, czy na omawianym kongresie badane były również płyny mózgowo-rdzeniowe i z jakiemi wynikami. Przy badaniu płynów tych odpada ważny czynnik, mianowicie obecność większej ilości białka, zwłaszcza w płynach prawidłowych, to też przy wykonywaniu odczynu Wassermanna z płynami mózgowo-rdzeniowemi naogół nie zdarzają się takie rozbieżności w wynikach, jakie dawać mogą surowice krwi. Wreszcie mówca zapytuje, jaką próbę z żywicą miał prelegent na myśli. Mówca przypomina, że odczyn t. zw. benzoesowy ma zastosowanie tylko w badaniu płynów mózg.-rdzeniowych; okazał on się jednakże, jak wykazało również doświadczenie mówcy, mniej czułym, niż odczyn Bordet-Wassermanna.

W odpowiedzi Hirszfeld wyjaśnia, że zbadanych było 560 surowic, prawie wszystkie surowice zbadane były przez wszystkich. Główną przyczyną niejednolitych wyników są różnice fizykalne wyciągów. Badając porównawczo wyciągi przygotowane przez Sachsa i przez asystentkę można było stwierdzić w wynikach drobne różnice. Dla odczynu Meinickiego z surowicami czynnemi autor używa wyciągu dla D. M. (III Modyfikacja) i dodaje balsamu peruwiańskiego. Nie wszystkie balsamy nadają się do tego odczynu i to sprawia największą trudność.

5) A. Apatow wygłosił rz. cz p.t.: **Sprawozdanie z epidemji czerwonki w Warszawie w r. 1923.** (Badania bakterjologiczne, objawy kliniczne, leczenie).

W dyskusji Witold Dąbrowski zaznacza, że z wiosną 1924 r. spodziewano się w Polsce groźnej epidemji czerwonki, a to ze względu na możliwość zawleczenia jej ze wschodu. Dzięki naszym warunkom kulturalnym i dobrobytowi ludności epidemja czerwonki w 1923 r. okazała się średnią epidemją. Pod względem etjologicznym czerwonka jest pojęciem zbiorowem; pod względem klinicznym spotyka się dużo rozmaitych postaci. Czerwonka może przebiegać z podniesieniem ciepłoty, lub bez podniesienia, z wypróżnieniami krwawemi. Postacie zgorzelinowe przebiegają z wysoką ciepłotą, nieustannem parciem, z obfitemi płynnemi wypróżnieniami z domieszką krwi. Czysta krew występuje głównie przy głębokich owrzodzeniach, drążących do surowicówki, przytem powstaje czkawka, wymioty, słabe tętno. Objawy otrzewnowe nastręczają pewne trudności w rozpoznawaniu czerwonki. Przypadki czerwonki przewlekłej należy uważać jako następstwo ostrej, wskutek niezachowania djety. Często u osób starych i charłaczych czerwonka zaczyna się jako przewlekła. Te przewlekłe przypadki stanowią łączność pomiędzy jedną epidemją czerwonki a drugą. Leczenie swoiste nie daje zadowolenia. Lekkie przypadki leczą się przez zachowanie spokoju, bez środków leczniczych. W ciężkich przypadkach środki czyszczące doprowadzały do złych wyników i są przeciwskazane. W stanach zapalnych otrzewnej należy zalecać absolutny spokój, makowiec lub morfinę, djetę głodową. Po ostrym okresie środek czyszczący często uspokaja, gdyż usuwa zebrany kał, który wywoływał stałe parcie. W miarę poprawy stanu chorego występuje apetyt i dochodzi do wilczego apetytu.

St. Muttermilch zaznacza, że dysenterja z punktu widzenia bakterjologicznego nie jest jednostką tak ściśle i jasno ujętą, jak np. dur brzuszny lub cholera. Opisywano epidemje czerwonki, w których nie udawało się wyosobnić żadnego ze znanych dotychczas prątków dyzenteryczych. Z drugiej strony taki np. prątek rzekomodurowy B. może dawać objawy kliniczne dyzenterji. Kwestja ta ma duże znaczenie zwłaszcza jeżeli chodzi o stosowanie zapobiegawcze per os szczepionek.

W durze i cholerze sprawa przedstawiona jest jasno. W dysenterji zaś ze względu na liczne luki w etjologji bakteryjnej napotykamy duże trudności praktyczne.

Chmielewski uważa za najlepsze stosowanie lewatyw z ciepłej wody z tauiną kilka razy dziennie, lub w cięższych przypadkach lewatywy z emulsją jodoformową (0,5—2,0 Jodoformu na litr wody) i Tra Opii simpl. 20—30 kropel. Następuje wtenczas uspokojenie na kilka godzin, przebieg staje się łagodniejszym. Ze środków czyszczących najlepszy, według Ch., olej rącznikowy w początkach choroby w ciężkich przypadkach.

Na tem posiedzenie zakończono.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 marca 1924 r.

I. Kol. Koliński i Sterling poświęcają wspomnienie pamięci zmarłego członka-założyciela Łódzkiego Towarzystwa lekarskiego dr. Maksymiljana Kona.

Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie z miejsc.

II. Kol. Szyfman wygłasza dokończenie odczytu: „**Współczesne metody leczenia moczówki cukrowej**".

Omówiwszy patogenezę cukrzycy i rolę organów o wewnętrznem wydzielaniu w przemianie wodanów węgla, mówca wskazuje na istniejące teorje: 1) niedostatecznego spalania wodanów węgla; 2) nadmiernego wytwarzania cukru; 3) kompromisową, uznającą i niedostateczne spalanie cukru i nadmierne wytwarzanie. Omówiwszy dodatnie i ujemne strony tych teorji, prelegent zatrzymuje się dłużej na teorji „podrażnienia" Kollischa, w myśl której istota cukrzycy polega na chorobliwie wzmożonej pobudliwości aparatu cukrotwórczego, w pierwszym rzędzie — wysepek Langerhansa. Bodźcem, wywołującym nadmierne podrażnienie aparatu cukrotwórczego bywa najczęściej przeciążenie organizmu zbyt wielką ilością pokarmu wogóle, w szczególności zaś — substancji białkowych. Na tej teorji oparta jest współczesna metoda leczenia cukrzycy, polegająca: 1) na ograniczeniu do minimum ilości podawanego pokarmu wogóle; 2) na zredukowaniu ad minimum ilości białka, zwłaszcza zwierzęcego. Następnie prelegent przytacza wytyczne, któremi należy się kierować przy leczeniu cukrzycy oraz kwasicy.

Prelegent przytacza szczegółowo historję odkrycia insuliny; omawia właściwości chemiczno-fizykalne insuliny, sposób jej działania na organizm zwierząt doświadczalnych i ludzi; przytacza teorję, tłumaczącą mechanizm działania insuliny. Omówiwszy wskazania do stosowania insuliny i powikłania, spostrzegane przy jej stosowaniu, prelegent wspomina o dwu istniejących w Ameryce metodach leczenia insuliną: Wintera i Allena. Następnie przytacza wyniki leczenia insuliną w czterech przypadkach cukrzycy, demonstrując odpowiednie tablice liczbowe. Na podstawie danych z piśmiennictwa i przypadków własnych mówca przychodzi do następujących wniosków: 1) Leczenie insuliną jest leczeniem pomocniczem; w przypadkach ciężkich wynik jest przemijający; w przypadkach lżejszych możliwe jest wzmożenie tolerancji. 2) Insulina jest znakomitym środkiem leczniczym przy śpiączce cukrzycowej, bardzo skutecznym — przy ciężkich postaciach cukrzycy z acetonurją. 3) Leczenie insuliną może być skuteczne tylko przy stosowaniu odpowiedniej djety; dla usunięcia acetonurji należy ograniczyć do minimum (do 10 gr) ilość białka przy podawaniu dużej ilości wodanów węgla.

Protokół posiedzenia z dnia 18 marca 1924 r.

I. Odczytano pisma komisji zorganizowania „Ligi Higjeny Psychicznej" na terenie Województwa Łódzkiego. W skład komisji wchodzą lekarze: dr. Maszlanka, dr. Siwiński i dr. Starzyński.

II. Kol. Sterling wygłosił wspomnienie pośmiertne o prof. honorowym Uniwersytetu Warszawskiego, Dr. honoris causa Uniwersytetu Jagiellońskiego, Dr. medycyny Alfredzie Sokołowskim, członku honorowym Łódzkiego Tow. Lekarskiego. Obecni uczcili pamięć pamięć Zmarłego przez powstanie z miejsca.

III. Kol Frenkiel demonstruje 2 przypadki: 1) Przypadek histerji u 11-to letniej dziewczynki; cierpienie polega na atakach duszności, występujących napadowo od roku, ostatnio po kilkadziesiąt razy dziennie, połączonej z afonją i niemożnością pisania podczas ataku. 2) 24 letniego mężczyzny: chód spastyczno-ataktyczny, objaw Babińskiego na prawej stopie, mowa skandowana, twarz maskowata, inteligencja zachowana. Etjologja niewyraźna. Obraz kliniczny przypom na częściowo **stwardnienie rozsiane**, częściowo **stany pośpiączkowe**

IV. **W dyskusji** nad wygłoszonym na poprzedniem posiedzeniu odczytem dr. Szyfmana: „Współczesne metody leczenia moczówki cukrowej" zabierali głos koledzy: Maszyński, Rozenberg, Kryszek, Sterling i Gerlis

Kol Maszyński mówi o stosowaniu insuliny u dzieci w celu korzystnego oddziałania na rozwój dziecka i w lżejszych przypadkach cukrzycy u dorosłych — celu podniesienia psychiki chorego przez dostarczanie mu tak zwanych „świąt djetetycznych". Kol. Rozenberg mówi o próbach stosowania insuliny per os i w doświadczeniach z metaboliną i irreponiną. Kol. Kryszek rozważa spostrzeżenia Falty, jakoby wysokie ciśnienie i nadmierne napięcie układu współczulnego miały być oporne na działanie insuliny i zwraca uwagę na teorję Freunda, która sprowadza działanie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu do różnego stopnia napięcia naczyń wrotnych wątroby. Kol. Sterling przypomina, że ciężkie postacie cukrzycy, którym towarzyszyła polifagja, prawie że znikły od lat wielu dzięki stosowaniu odpowiedniej djety przeciwcukrzycowej i wspomina o dwu spostrzeganych przypadkach śmierci w przebiegu stosowania insuliny. Kol. Gerlis mówi o insulinie, jako o środku, wpływającym dodatnio na wyniki zabiegów operacyjnych u djabetyków.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie dnia 28. II. 1924 r.

Pokazy: 1) Hellin: Przyp. choroby **Basedowa** u 12-letniej dziewczynki z typowemi objawami, godny uwagi ze względu na objaw Stöckera, polegający na drżeniu gałek ocznych przy podnoszeniu ich w górę i stale się w tem cierpieniu zjawiający, jako dowód znaczenia błędnika w chorobie Basedowa.

2) Karbowski: Przypadek *spasmus nutans*. Badanie kaloryczne błędników wykazało, że po drażnieniu uszu zimną wodą występuje oczopląs, niezależnie od samoistnego wahadłowego ruchu gałek ocznych. Samoistne wahadłowe ruchy gałek ocznych widoczne są tylko wówczas, kiedy główka dziecka zostaje unieruchomiona. Po nałożeniu opaski ruchy wahadłowe główki znikają. Stwierdzony oczopląs cieplikowy, niezależnie od ruchów wahadłowych gałek ocznych przemawia przeciw teorji błędnikowej.

Dyskusja: Hellin uważa *spasmus nutans* za cierpienie narządów przedsionkowych. Za tem przemawiają ruchy głowy (Kopfnystagmus) i często obserwowane wymioty.

Karbowski: Teorja błędnika nie da się dostatecznie uzasadnić. *Spasmus nutans* wywołany jest prawdopodobnie brakiem wpływu tonizującego światła na aparat mięśniowy gałek ocznych. Wskutek czego powstają zaburzenia w oftalmostatyce. Zaburzenia oftalmostatyki są zasadniczym i pierwotnym objawem wszystkie inne objawy są wtórne.

3) Czarnecki: Przyp. **przetoki ślinowej** po dokonanej antrotomji. Chora 13-letnia w przeciągu 10 lat była dwukrotnie operowana. Po drugiej operacji została przetoka ślinowa. Cz. widział chorą po raz pierwszy 1½ roku temu i stwierdził ranę niezagojoną na wyrostku, poniżej rany zaś w bliźnie — przetokę ślinową.

Dyskusja: Koenigstein: przetoki ślinowe powstają wskutek prowadzenia cięcia zanadto ku przodowi przed mięśniem, zginającym głowę; co się tyczy leczenia to K. stosuje żegadło galwaniczne lub kwas chromowy. Leriche radzi wyrywać n. auriculo-temporalis.

Dobrowolski przytacza przypadek, w którym zrobiono głębokie cięcie obrzmiałej ślinianki. Przetoka się nie wytworzyła.

4) Hellin: Przypadek **niedrożności przewodu Stenona** u 18-letniego chorego z kamieniem w przewodzie przyusznym. Przy nadymaniu się obrzmiewa lewy policzek i skroń (guz powietrzny). Widać ślinę, wydzielającą się z przewodu.

Dyskusja: Chorążycki: Zgrubienia przewodu nie wywołał kamyk. Jest to raczej gruczoł dodatkowy. Bóle bywają tylko w stanach zapalnych.

Koenigstein przytacza przypadek, w którym przypuszczano kamień; przy operacji kamienia nie znaleziono, była to tylko twarda blizna.

Czarnecki w przyp. Hellina przypuszcza obecność kamienia. Blizny powstają w następstwie utorowania sobie drogi przez kamień. Uprzednie rozpoznanie blizn ważne jest ze względu na metodę operacyjną.

Rapaport zwraca uwagę na skupienie gruczołów chłonnych o twardej konsystencji.

Hellin: Rozpoznanie nie ulega wątpliwości. Kamienie wyczuć można zapomocą dotyku zupełnie wyraźnie; niezależnie od kamienia wyczuwa się rozszerzony, o krętym przebiegu przewód uszny.

5) Kmita: **Z kazuistyki powikłań ropienia ucha środkowego.** Choremu M. przed 18 laty zniszczono lewe ucho, w celu uwolnienia go od wojska. Po kilku latach ropienia przewód uszny zarósł i chory czuł się zdrów. Przed 9 dniami — bóle głowy, T 39°. Od 4 dni objawy zapalenia opon mózgowych. 22. XII. badanie płynu mózgowego (dr. Mutermilch) wykazało: płyn ropny z dużą ilością streptokoków, pneumokoków i obecność dużych pałeczek, określonych jako anaeroby. Tegoż dnia przy operacji znaleziono skąpą ziarninę z ropą o zapachu cholesteatomatu; kość między zatoką esowatą i półkolistym kanałem szarawa; po usunięciu jej — duży ropień przyoponowy, przyczem opona zgorzelinowo zmieniona. Po kilkudniowej poprawie nastąpiła śmierć 28. XII. przy objawach zapalenia mózgu. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego względu, że 1) sprawa ropna ucha środkowego z zarośnięciem przewodu usznego trwała kilkanaście lat bez objawów, 2) że ropienie ostatecznie zaledwie w przeciągu kilku dni zdążyło zniszczyć kość, wywołując ropień przyoponowy, co się zgadza ze spostrzeżeniami, że anaeroby, zwykle obecne w ropie przy braku powietrza nabierają niezwykłej siły niszczycielskiej. Przypadek ten daje powód do zastanowienia się w sensie społeczno-prawnym.

Dyskusja: Karbowski uważa za niemożliwe, by sprawa ropna ucha środkowego mogła trwać kilkanaście lat przy zupełnem zarośnięciu przewodu. Na tle zagojonej sprawy przewlekłej powstał perlak, który zropiał i wywołał powikłanie wewnątrz-czaszkowe. Ilość płynu wypuszczona podczas operacji w ilości 150 gr. wydaje się niezmiernie duża.

Dobrowolski przytacza przypadek, w którym wypływało tak dużo płynu mózgowo-rdzeniowego, że parę razy dziennie zmieniano opatrunek.

Guranowski: Przyp. opisany przez kol. Kmitę G. widział przed operacją. Zarośnięcie przewodu było zupełne. G. tłumaczy sobie tak długie trwanie sprawy wytworzeniem się pseudocholesteatomatu, który nie dawał objawów i istniał w stanie utajonym; dopiero pod wpływem nowego zakażenia wywołał **powikłanie wewnątrz-czaszkowe.**

Nr. 27. 6. lipca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Jan ZAORSKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Próba ustalenia warunków powstawania wrzodu okrągłego żołądka*).

(Z II-giej Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. Z. Radliński.)

Każda praca, ogłaszana w sprawie leczenia wrzodów żołądka, zaczyna się stwierdzeniem, że do czasu, dokąd nie zdołamy wykryć warunków, wśród jakich powstaje wrzód okrągły żołądka, wszystkie usiłowania lecznicze, stosowane w powyższem cierpieniu, będą dobierane po omacku. Wobec powyższego należy usprawiedliwić każdą próbę, podjętą w celu wyjaśnienia tych nieznanych warunków.

Klinika chirurgiczna, obejmująca coraz częściej leczenie wrzodów żołądka, rozporządza w tym kierunku całym szeregiem rozmaitych zabiegów krwawych. Dzielą się one na grupę zachowawczą, której przedstawicielem jest zespolenie żołądkowo-jelitowe Wölfflera i grupę więcej czynną, polegającą na wycięciu owrzodziałej części żołądka, którą pierwszy wykonał Rydygier. Wymienione na pierwszem miejscu sposoby dążą do korzystnej zmiany warunków, w celu wygojenia istniejącego wrzodu, drugie atakują sam wrzód, usuwając go z ustroju. Szczególnie ta druga grupa przy bliższem spostrzeganiu daje nam wskazówki co do ważności pewnych okolic żołądka w powstawaniu i leczeniu wrzodów. Zanim zastanowimy się nad powyższemi wynikami, należy przejrzeć inne usiłowania, dążące w wymienionym na wstępie kierunku.

Mamy tu na myśli w pierwszym rzędzie szereg bogatych doświadczeń, poczynionych w celu sztucznego wywołania wrzodu okrągłego żołądka u zwierząt w pracowniach. Cały szereg badaczów starał się tego dokonać w myśl własnych rozmyślań, budując nowe teorje i rzucając przypuszczenia. Sądzono więc najpierw, że przyczyną powstawania i niegojenia się wrzodów jest sama zwiększona kwasota soku żołądkowego, która tak często towarzyszy powyższym schorzeniom. Doświadczenia Virchowa, dokonane w tym kierunku, wykazały, że rzeczywiście może nastąpić samostrawienie błony śluzowej żołądka przez sok żołądkowy, w pewnych warunkach chorobowych, ale nie powstaje wtedy wrzód okrągły. Dalsze dociekania Cohnheima, Payra, Grossiego, Barona, Luni'ego dopatrywały się tła dla ewentualnych wrzodów w upośledzeniu krążenia krwi w ścianach żołądka. Rzeczywiście nieraz udało się drogą zaczopowania pewnych naczyń wywołać miejscowe owrzodzenie, które jednak niczem nie przypominało przewlekłego wrzodu okrągłego żołądka. Niektórzy posądzali skurcze mięśni ścian żołądka o upośledzenie krążenia, na którem to tle rozwijać się miały wrzody (Bergman, Talma, Klebs). Zaprzeczył jednak temu Cohnheim, który dowiódł, że takie skurcze, powodujące upośledzenie krążenia w naczyniach, musiałyby trwać bardzo długo, a przecież spostrzegane powyżej są zjawiskami chwilowemi, jak np. te, które spostrzegał Jurasz na chorej, pogrążonej w niegłębokiem uśpieniu. Edward Zieliński uważa, że stałe opadnięcie okrężnicy może swem ustawicznem obciąganiem doprowadzić do upośledzonego krążenia w naczyniach żołądka i w następstwie wywołać wrzód. Claude Bernard, Roux i Riva uważają, że śluz i nabłonek chronią błonę śluzową przed niszczącą działalnością soku; w chwili więc, kiedy ich ilość lub jakość zawodzi, powstaje wrzód. Danielewski znalazł w komórkach błony śluzowej antipepsynę; Katzenstein i Kawamura stanęli na stanowisku, że brak jej może pociągnąć za sobą powstawanie wrzodu. Ponieważ powyższe doświadczenia wykazały specjalną odporność błony śluzowej przeciw sokowi żołądkowemu, chciano sprawdzić, czy tak samo odporne są i inne tkanki (Hunter). Tu doświadczenia Claude Bernarda, Matthesa wykazały że sok żołądkowy działa tylko na ściętą, zatem nieżywą białkową protoplazmę tkanek, kiedy przeciwnie żywe tkanki zachowują się wobec niego odpornie. Friedman tłumaczy powstawanie wrzodów upośledzoną czynnością gruczołów wkrewnych. Stuber podejrzewał trypsynę o wywoływanie wrzodów; Rost sądzi, że ona to powoduje wrzody trawienne jelita po zespoleniach żołądkowo-jelitowych. W 1900 r. Gluziński ogłosił pracę, wskazującą drobne owrzodzenia błony śluzowej, zdarzające się u każdego człowieka, jako tło ewentualnych wrzodów. Tę samą teorję głosi Aschoff, który w ten sposób chce tłumaczyć wszystkie wrzody, powstające na krzywiźnie małej, czyli tej części żołądka, gdzie napięte i nieruchome (Waldeyer) fałdy błony śluzowej są gorzej odżywione (Hofman, Nather) i stale oblewane przez wpadającą z wpustu papkę pokarmową. Poglądy te jednak, jakkolwiek wskazują pewien czynnik, odgrywający tu bezwątpienia swą rolę, jednak nie tłumaczą, dlaczego nie powstają wrzody okrągłe na tle każdego powstałego zranienia. Już w roku 1828 Cammerer dokonywał badań żołądka po przecięciu nerwów błędnych. Od tego czasu wykonano w tym kierunku cały szereg doświadczeń. Przecinano nerwy błędne jednostronnie, lub dwustronnie (Krehl, Nieden, Mangold), wycinano zwoje współczulne (Crundefinger, Littauer Clee, Kaczkowski), niszczono wzgórek wzrokowy, szypułki mózgowe, przecinano rdzeń przedłużony lub kręgowy. Drażniono zakończenia przeciętych nerwów, mrożąc i ogrzewając je (Sherrington), wstrzykując pilokarpinę (Nikolaysen); wszystkie te jednak doświadczenia nie potrafiły zadowolić badaczy. Anglicy opisali surowicę Boltona, która wprowadzona do ścian żołądka zwierząt doświadczalnych, miała powodować wrzody bez powstawania zatorów żylnych; Kirchmayer spostrzegał owrzodzenia dwunastnicy po rozległem oparzeniu pleców; te same schorzenia otrzymywał Gunderman, podwiązując żyłę wrotną; twierdzi on, że powyższe przypadki powstają na tle rozpadłych komórek wątrobowych, przenoszonych do ścian żołądka drogą krwi. Teorja zakaźna wywołała swego czasu duże zainteresowanie (Dieulafoy, Letulle, Videl, Keslay, Enziguer, Hation). Keller opisuje wrzody na tle gruźliczem, u nas podobny wrzód pierwsi opisali J. Zawadzki i J. Luxemburg. W nowszych czasach przedstawicielami tego poglądu są: Mathieu, Sencert, Tuffier. Moynihan, znajdując te same drobnoustroje równocześnie we wrzodzie żołądka i zmienionym chorobowo wyrostku robaczkowym, sądzi, że schorzenia te pozostają we wzajemnym stosunku przyczynowym. Ivy A. C. wyraża zdanie, że działalność drobnoustrojów, wywołujących wrzód przewlekły żołądka, może się rozwinąć dopiero wtedy, kiedy zostanie zmniejszoną odporność ściany żołądka i wystąpi brak kwasu solnego. Hornowski posądza zabłąkane w żołądku wysepki nabłonka jelitowego o tło dla powstawania wrzodu. Czernecki podnosi dziedziczność, która łączy się z teorją wrodzonej konstytucji.

Wprawdzie bezkrytyczne przenoszenie dodatnich wyników ze zwierząt na ludzi jest niedopuszczalne, to jednak nieudanie się powyższych doświadczeń świadczy dobitnie, że u zwierząt doświadczalnych nie potrafimy wywołać równocześnie wszystkich warunków, jakie są konieczne dla powstawania wrzodu okrągłego żołądka, spostrzeganego u człowieka. Prace teoretyczne nad unerwieniem żołądka nie pozostały, mimo ujemne wyniki dotychczasowe, bez rezultatu. Jak wiemy z dokonywanych doświadczeń, wpływ układu nerwowego autonomicznego ogranicza się do roli kierowniczej i pośredniczącej, jaką wywiera on na czynności ustroju wogóle, zresztą

*) Według przemówienia wygłoszonego w Warszawskiem Tow. lekarskiem dnia 4. III. 1924 r.

żołądek rządzi się sam pod wpływem własnego układu nerwowego, którego niektóre ogniwa znamy pod nazwą splotów Auerbacha, Meisnera, Remacka, Openchowskiego.

Nie znajdując w powyższem odpowiedzi do rozwiązania naszego zadania, sięgnęliśmy do fizjologji żołądka i wyników, jakie w badaniu jego patologji zdobyto dotychczas. Na czoło tych badaczy, którzy najwięcej rozszerzyli nasz pogląd na tę sprawę, wysunęła się bezwątpienia obok szkoły Pawłowa — szkoła Popielskiego. Pewne różnice, dzielące tych dwóch uczonych i ich uczniów, nie zacierają nam obrazu jaki zdołali oni skonstruować na podstawie całego szeregu doświadczeń i prac. Ich badania przedstawiają nam działalność żołądka mniejwięcej następująco: W stanie spoczynku żołądek pozostaje bez ruchu, ściana jego przednia leży na tylnej, dotykając się fałdami błony śluzowej, krzywizna mała zwraca się lekko ku kręgosłupowi, duża — ku powłokom brzusznym. Wewnątrz ścian znajdujemy zwykle nikłą ilość obojętnego soku żołądkowego, czasem koło wpustu mały balon powietrzny. Z chwilą rozpoczęcia jedzenia, a więc zetknięcią się pokarmu z jamą ustną, występuje równolegle i równocześnie przygotowawcza czynność żołądka, zależna od jakości i ilości pokarmu. Połknięte w małych ilościach płyny obojętne przepływają przez żołądek szybko, trzymając się krzywizny małej, gdzie ułożone równolegle fałdy błony śluzowej tworzą dla nich jakby przygotowane koryto. Aschoff twierdzi, że nietylko płyny, ale i inne twarde pokarmy przebywają żołądek wzdłuż tej drogi. Tem drażniącem działaniem papki chce Aschoff tłumaczyć powstawanie owrzodzeń tej okolicy żołądka. Dalsze badania, oparte na zdjęciach kinematograficznych promieniami X, zaprzeczyły częściowo teorji Aschoffa. Płyny gorące, zimne lub połknięte w większej ilości, pozostają przez pewien czas w żołądku. Pierwsze i drugie w celu wyrównania własnej ciepłoty z ciepłotą wnętrza żołądka (Müller), drugie z powodów mechanicznych. Zjawisko to występuje wskutek skurczu odźwiernika, jako odpowiedzi na podrażnienie ze strony wymienionych płynów. Inaczej rzecz się przedstawia, kiedy spożywamy pokarmy zbite, więcej twarde. W ustach pokarmy te ulec muszą rozkawałkowaniu przez zęby. Badania Pawłowa, Szumowej-Simanowskiej, następnie szkoły Popielskiego odkryły, że pod wpływem odruchów psychicznych, jak chcą pierwsi, lub pod wpływem pokarmów, budzących odruchy w jamie ustnej, jak twierdzi Popielski, zaczyna się w żołądku wydzielać sok, zwany pierwotnym przez Popielskiego, psychicznym — przez Pawłowa. Do tak przygotowanego żołądka wpada twarda miazga pokarmowa, przesycona częściowo śliną. W tej chwili rozpoczyna się podwójna rola pierwotnego soku żołądkowego. Według spostrzeżeń, poczynionych promieniami X przez Oratora, w pustym żołądku pokarmy twarde obsuwają się wzdłuż krzywizny małej. Dopiero po dojściu ich do odźwiernika żołądek rozszerza się, ściany jego wiotczeją i papka opada na dno; następne kęsy nie idą już poprzednią drogą, lecz obsuwają się odrazu ku środkowej części żołądka. Pokarmy stałe pozostają w żołądku dosyć długo. Sok żołądkowy pierwotny, czekający na wpadającą przez wpust papkę, rozpoczyna wobec niej natychmiast swe trawiące działanie; z drugiej strony sok ten, działając na papkę w części przyodźwiernikowej, drażni tkwiące tu zakończenia nerwów czuciowych. Pod wpływem tych podniet budzą się ruchy robaczkowe żołądka i jednocześnie ożywa działalność gruczołów dna, które zaczynają wydzielać wtórny sok żołądkowy. Pokarmy strawniejsze i miękkie opuszczają żołądek szybciej, mniej strawne i twarde zostają w żołądku dłużej. Cohnheim i Aschoff uważają dno żołądka za przestrzeń przygotowawczą, w której odbywa się przepajanie papki pokarmowej sokiem żołądkowym i częściowe trawienie; Francuzi uważają dno żołądka jedynie za zbiornik zapasowy. Według jednych i drugich właściwym motorem żołądka, odbierającym i wysyłającym podniety dla całego narządu, jest część przyodźwiernikowa. Bickel sądzi, że w części przyodźwiernikowej tkwi centrum, regulujące wydzielanie. Jeżeli to centrum usuniemy, wydzielanie będzie się odbywać nieprzerwanie. Doświadczenia szkoły Pawłowa potwierdziły zdanie Cohnheima. Ażeby się o tem przekonać, Zielonyj i Sawicz kokainizowali całą błonę śluzową części przyodźwiernikowej, w następstwie czego nie otrzymywali wydzielania gruczołów dna żołądka. Na podstawie dalszych spostrzeżeń wyrażono przypuszczenie, że pewne części pokarmów, zawarte naprzykład w białku, po dostaniu się do części przyodźwiernikowej, mogą dawać stąd podniety dla czynności gruczołów dna. I rzeczywiście Koskowskiemu i Tomaszewskiemu udało się wykazać, że w wyciągu Liebiga znajduje się ciało, które drażni wymienione wyżej zakończenia czuciowe części przyodźwiernikowej, wywołując wydzielanie soku żołądkowego. Okazało się następnie w dalszych doświadczeniach, że nietylko ciało z wyciągu Liebiga ma to działanie. Na omawiane zakończenia w części przyodźwiernikowej działa podobnie 1%-owy kwas octowy, masłowy, mlekowy, 5%-owy rozczyn soli kuchenej. Przeciwnie do tych ciał działa alkohol, który wywołuje podrażnienie dla wydzielania soku żołądkowego za pośrednictwem układu ośrodkowego. Według doświadczeń Cohnheima, Marchanda, gruczoły wydzieluicze żołądka pozostają też pod wpływem odruchów ze strony dwunastnicy i jelit cienkich. Ilość i jakość soku żołądkowego zależy od rodzajów połykanych potraw (Pawłow, Biernacki). Także wyższa ciepłota pokarmów zwiększa wydzielanie soku (Salle).

Zebrawszy powyższe doświadczenia, dochodzimy do twierdzeń, wymienionych przez szkołę Popielskiego: pod wpływem bodźców z jamy ustnej wydziela się pierwotny sok żołądkowy. Ten pierwotny sok staje się bodźcem, działającym z błony śluzowej w części przyodźwiernikowej na wydzielanie w drodze odruchowej t. zw. wtórnego soku żołądkowego.

Co do czynności ruchowej żołądka, to według Kaczkowskiego, pod wpływem wzmożonego kwasu solnego, zawartego w soku żołądkowym, dochodzi do wzmożonej działalności wydzielniczej i ruchowej dna, gdy przeciwnie część przyodźwiernikowa zostaje przez powyższy wpływ w swych czynnościach hamowana. Z chwilą dojścia do nadmiernej kwasoty, może wystąpić porażenie i zatrzymanie zupełne czynności części przyodźwiernikowej.

Częściowo strawiona, przepojona kwasem solnym, zostaje papka pokarmowa przesunięta ruchem robaczkowym żołądka do części przyodźwiernikowej, tuż przed zamknięty odźwiernik. Według spostrzeżeń Holzknechta, w żołądku czczym odźwiernik pozostaje otwarty, z chwilą jednak rozpoczęcia czynności odżywiania, odźwiernik zamyka się. Na czynność odźwiernika działają podniety natury fizycznej, mechanicznej i chemicznej (Tufier, Roux i Berger). Skurcz zwieracza może również wystąpić z powodu podniet z jelit cienkich. Według Küttnera, odźwiernik może pozostawać otwartym także wtedy, jeżeli w żołądku zachodzi brak kwasu solnego, następnie przy braku odruchów ze strony schorzałej dwunastnicy (wrzód dwunastnicy, żółtaczka nieżytowa, schorzenia woreczka żółciowego), wreszcie w razie nacieków rakowych, obejmujących cały odźwiernik (Hürter). Kwaśny odczyn gromadzącej się przed odźwiernikiem miazgi powoduje jego otwarcie, z chwilą jednak, kiedy kwaśny kęs, przeszedłszy odźwiernik, zetknie się z błoną śluzową dwunastnicy, natychmiast powstaje (Pawłow) ze strony dwunastnicy odruch, który zamyka odźwiernik. Równocześnie z zamknięciem odźwiernika ustają skurcze żołądka (Hirsch, Ledynkow). Z chwilą zobojętnienia przepchniętej do dwunastnicy kwaśnej treści ustaje podnieta ze strony dwunastnicy, zamykająca odźwiernik, który może być wobec tego na nowo otwarty. Ta współpraca odruchów z żołądka i dwunastnicy pozwala na miarowe otwieranie i zamykanie odźwiernika, co za sobą pociąga równomierne i uregulowane przechodzenie papki pokarmowej z żołądka do dwunastnicy. Ma Cluze, Reunolz i Schwartz utrzymują, że oprócz tych podniet, regulujących czynności odźwiernika, posiada on własne swe sploty nerwowe, które pozwalają mu na wielką samodzielność.

Zatrzymaliśmy się dłużej nad tą sprawą, by podkreślić, jak ważną i jedynie czynną rolę w żołądku odgrywa odźwiernik i część przyodźwiernikowa. Zrozumiemy teraz, że stany chorobowe, powstałe w tej części żołądka, atakujące jedną lub więcej tkanek w tej okolicy, mogą spowodować szereg

niedokładności, lub nawet zanik ruchowej lub wydzielniczej czynności żołądka.

Przejrzawszy powyższe dane teoretyczne, zwróćmy uwagę na stany chorobowe, które znamy na podstawie spostrzeżeń anatomopatologicznych, jako towarzyszące wrzodom żołądka. Oddawna już spostrzeżono, że w pewnych schorzeniach żołądka powstaje zapalenie przewlekłe jego błony śluzowej. Zapalenie to ogranicza się, a przynajmniej najwydatniej uzewnętrznia w odźwierniku i części przyodźwiernikowej. Jaworski spostrzegał powyższe schorzenie błony śluzowej w nieżycie kwaśnym żołądka. Gluziński twierdzi, że w przypadkach, w których, obok nadżerek, znajdywał najdalej posunięte i typowe owrzodzenia, stwierdzał zawsze, że błona śluzowa żołądka przedstawiała obraz »*état mammelonè*«. Dąbrowska uważa przewlekłe zapalenie błony śluzowej jako najstalszy objaw, znajdywany we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. Heyrowsky znajduje to schorzenie w 51.5% wrzodów żołądka, w 42.9% wrzodów dwunastnicy. W roku zeszłym Konjetzny i Kalima znaleźli wymienione schorzenie we wszystkich przypadkach (100%) wrzodów żołądka. Te wyniki anatomopatologiczne, ogłaszane w różnych czasach i przez rozmaitych autorów, świadczą, że nie jest to zjawisko przypadkowe, przeciwnie, zdają się potwierdzać, że zachodzi tu ścisły związek przyczynowy. Cały szereg klinicystów potwierdza współistnienie omawianych schorzeń.

Jeżeli krytycznie rozpatrzymy te schorzenia na tle naszkicowanych powyżej stosunków normalnych żołądka, dojdziemy do następujących wniosków:

Mogą w życiu stroju ludzkiego zajść przypadki, w których normalnie odbywające się trawienie ulega niedokładnościom. Pod wpływem pewnych warunków chorobowych (próchnica zębów, olbrzymia ilość drobnoustrojów z powodu niechlujnego utrzymywania jamy ustnej, schorzenie migdałków, nikotyna, usposobienie nerwowe) mogą powstawać bardzo często odruchy dla powstawania pierwotnego soku żołądkowego, co oczywiście odbija się natychmiast na czynności gruczołów dna, których działalność rośnie wprost proporcjonalnie do podniet, wywołanych przez tenże sok; łykanie zbyt gorących, lub zimnych pokarmów, zbyt korzennych lub alkoholowych, złe rozkawałkowywanie twardego pożywienia w ustach, wskutek czego zbyt wielkie kęsy dostają się do żołądka, są to wszystko czynniki, które wzmagają chorobliwie wydzielniczość gruczołów żołądka. Stąd dochodzi do ostrych kwaśnych nieżytów. Jaworski w swym podręczniku mówi: »Przeważnie nieżyt kwaśny zdarza się w wieku średnim, wskutek dłuższego używania niestosownych mieszanych pokarmów, korzennych i ostrych potraw, nadzwyczaj często w pierwszych latach nadużywania wódki. Przypuszczalnie powstaje on po powtarzających się nieżytach ostrych żołądka, jakoteż wskutek dłuższego trwania sokotoku przez ciągłe działanie silnie trawiącej treści żołądka. Podczas nieżytu kwaśnego błona żołądka jest szaro zabarwiona, pokryta mierną ilością szarawo żółtawego śluzu, w całości zgrubiała, przedstawia obraz *état mammelonè* z powodu przerostu tkanki łącznej międzygruczołowej, wypełnionej licznemi komórkami wypocinowemi; gruczoły trawienne wydłużone, komórki główne obrzękłe i częściowo ziarnisto zmienione, błona podśluzowa i mięsna również zgrubiała z powodu wytwarzania się tkanki ziarninującej«. Jak zatem stwierdzamy, wszystkie poglądy anatomopatologiczne, doświadczalne i kliniczne zgadzają się, że w olbrzymiej większości przypadków wrzodów żołądka towarzyszy im przewlekłe nieżytowe zapalenie błony śluzowej, dotyczące przedewszystkiem części przyodźwiernikowej. Dalsze badania anatomopatologiczne wykazują, że wszystkie tkanki, wchodzące w skład tej części żołądka, ulegają daleko w głąb sięgającym zmianom chorobowym. Jak wiemy z badań Dąbrowskiej, »podczas zapalenia przewlekłego błony śluzowej powstają nacieki około naczyń i nerwów, lub niezależnie od nich, w późniejszych okresach rozrost tkanki łącznej naokoło naczyń i nerwów, jakoteż wrastanie jej wewnątrz samych nerwów daje się bardzo często spostrzegać«. Dotyczy to zarówno błony śluzowej, jak i zwojów i zakończeń nerwowych.

Nic dziwnego, że pod wpływem tych zmian chorobowych, zachodzących w części najważniejszej żołądka, odporność całego tego narządu zostaje osłabiona. W tym okresie chorobowym utrzymywana z trudem równowaga tkanek może uledz zaburzeniu wskutek urazu mechanicznego, powstającego tak często w żołądku. Na powstałe w tym czasie skaleczenie działa trawiąco podwyższona kwasota żołądka, towarzysząca zapaleniu błony śluzowej, spotęgowana wskutek zranienia (Popielski). Działalność ta doprowadza z czasem, nawet bardzo szybko, do zniszczeń warstw żołądka, jakie obserwujemy w charakterystycznym wyglądzie wrzodu okrągłego. Zachodzi teraz pytanie, na które co do odpowiedzi toczy się jeszcze spór, co występuje w żołądku pierwotnie, czy zapalenie przewlekłe błony śluzowej, czy wrzód. Tu należy w pierwszym rzędzie powołać się na przytoczone powyżej zdanie Jaworskiego, który w braku wrzodu, bo w kwaśnym nieżycie, spostrzegał przewlekłe zapalenie błony śluzowej, podobne do tego, jakie towarzyszy zwykle wrzodom. Następnie Nauwerck opisuje przypadek kilku wrzodów żołądka, rozwiniętych w różnych stadjach, które powstały na tle dawnej sprawy zapalnej, toczącej się w błonie śluzowej żołądka. W ostatnich czasach Madlener, opisując trzy przypadki wrzodów, leżących daleko od odźwiernika, stwierdza, że towarzyszyło im zapalenie błony śluzowej żołądka w części przyodźwiernikowej.

Opierając się więc na powyższych danych teoretycznych i klinicznych, dochodzimy do ostatecznych wniosków. Pod wpływem często powtarzających się nieżytów kwaśnych żołądka, powstaje przewlekłe zapalenie błony śluzowej, szczególnie części przyodźwiernikowej. Schorzenie to powoduje daleko sięgające zmiany we wszystkich tkankach, wchodzących w skład ściany żołądka tej okolicy. Zwoje nerwowe własne żołądka, jako samodzielne, odpowiedzialne za prawidłową czynność unerwianych przez nie ścian, zmienione chorobowo, nie mogą dać im normalnych podniet życiowych i tej ochrony, jaką im zapewniają w stanie własnym nieuszkodzonym. Stąd każde przypadkowe zranienie błony śluzowej, tak często występujące u ludzi, jeżeli powstaje w tym krytycznym okresie, podnosząc samo przez się zwiększoną kwasotę i ilość soku żołądkowego, nie potrafi przeciwstawić się trawiącej sile tegoż soku i nie mogąc się goić (Riegel), daje wrzód, który, stając się coraz głębszym, przybiera swój charakterystyczny kształt. i może w stanach ciężkich doprowadzić do przedziurawień.

Przyjmując jako podstawę schorzenia powyższego zapalenie błony śluzowej żołądka, wiemy, że pewne jej stopnie rozwojowe można uleczyć tak samo, jak goją się dobrze i szybko zwykłe skaleczenia błony śluzowej, o których wyżej wspomnieliśmy. Stąd mogą pochodzić dodatnie wyniki lecznicze, otrzymywane w medycynie wewnętrznej wskutek leczenia djetetycznego, a w chirurgji po założeniu zespolenia żołądkowo-jelitowego. I jedno i drugie różnemi drogami dąży do zniesienia, przynajmniej czasowego, zwiększonej kwasoty, nie pozwalającej na szybkie zagojenie się powstałego zranienienia. W okresach późniejszych, starszych, przewlekłego zapalenia błony śluzowej te środki zachowawcze zawodzą; tu należy wystąpić energiczniej i usunąć radykalnie przyczynę zmienionych warunków wydzielniczych i ruchowych żołądka. Ten wynik daje jedynie wycięcie odźwiernika wraz z częścią przyodźwiernikową. Nie chodzi tu zupełnie o ilościowe zmniejszenie ściany, jak chce Finsterer, ale o usunięcie zakończeń nerwowych zmienionych chorobowo i prowadzących do opisanych wyżej zaburzeń. Zdajemy sobie z tego sprawę, że z chwilą wycięcia tej okolicy żołądka, narząd ten pozbawiony swego motoru, przestaje pełnić swą funkcję chemiczną i pozostaje mu tylko czynność zbiornika, w którym chwilowo zatrzymują się pokarmy przed dostaniem się do dalszej części przewodu pokarmowego. Zmieniając jednak w ten sposób jego czynność, umożliwiamy wygojenie się wrzodów istniejących i zapobiegamy powstawaniu nowych. Czynność zaś chemiczną wydzieliny gruczołów żołądka obejmują dalsze zaczyny i wydzieliny jelitowe. Wyniki operacyjne popierają *ex post* teorję zbudowaną na tle doświadczeń pracownianych i prawd fizjologicznych. Sposoby krwawe, usuwające odźwiernik i część przyodźwiernikową, mają dotychczas najlepszą statystykę wyleczeń nawet wtedy, kiedy owrzodzenie nie

znajduje się w tej okolicy żołądka, ale usadowione jest daleko od odźwiernika (Madlener).

Stoimy na stanowisku klinicystów Bergmana, Glużińskiego i Rösslego, że wrzód jest chorobą »drugą« i »wtórną«. Kiedy oni jednak nie znali i nie wymieniali choroby pierwotnej, naszem zdaniem, między innemi przyczynami, wyżej wymienionemi, możemy ją wskazać, uosobnioną w przewlekłem zapaleniu błony śluzowej wraz ze zmianami, jakie ono pociąga za sobą, szczególnie w tkankach nerwowych, znajdujących się w okolicy odźwiernikowej i przyodźwiernikowej żołądka. Gdyby nawet teorja nerwowa miała ustąpić miejsca hypotezie hormonowej, podniesionej przez Edkinsa (Journal of physiology 1906), to stanowisko nasze zyskałoby dalsze w niej poparcie. Edkins bowiem twierdzi, że czynność wydzielnicza gruczołów żołądka powstaje pod wpływem hormonu, gastryny, zawartego w błonie śluzowej części przyodźwiernikowej. Stanowisko to podtrzymuje Maydell, który zastrzega się, że dalsze badania dopiero mogą wykazać, na jakiej drodze gastryna działa na gruczoły żołądka, czy wprost na nie, czy za pośrednictwem zakończeń nerwowych; w każdym razie Maydell wyklucza tu wpływ nerwów błędnych.

Kto zatem chce leczyć celowo chorobę wtórną, musi przedewszystkiem zadziałać na schorzenie podstawowe, które leży w zakresie medycyny wewnętrznej. Do czasu jednak, dopóki medycyna wewnętrzna nie potrafi uleczyć daleko posuniętego, przewlekłego zapalenia błony śluzowej żołądka, a więc i schorzałych zakończeń nerwowych, objętych temi zmianami, do tego czasu chirurgja musi okazywać swą pomoc i radykalnie usuwać przyczynę powstawania i niegojenia się wrzodów żołądka wraz z jej siedzibą — częścią przyodźwiernikową.

Dr. W. ŚWIERZ, asyst. klin. Kraków.

Przyczynek do kazuistyki ropni mózgu pochodzenia usznego.

Z Kliniki chorób uszu U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Nowotny.

Ropnie mózgu, płatu skroniowego rozwijają się najczęściej jako następstwo ropnego zapalenia ucha środkowego. Körner na podstawie swej statystyki dochodzi do wniosku, że jedna trzecia część ropni mózgu wogóle jest pochodzenia usznego, z tych zaś według zestawień Grunerta 91% ropni rozwija się wskutek chronicznego ropienia ucha, zaś 9% po ostrem zapaleniu. Hammerschlag w 1901 roku prostuje tę statystykę, wykazując na 187 przypadków 75% ropnych spraw chronicznych 25% spraw ostrych; znane są również przypadki rozwijania się ropni bardzo późno, nawet po 44-ech latach chronicznego ropienia. Ropnie mózgu, ujawniające się w kilkanaście lat po przemijającem ropieniu, trwającem zaledwie kilka miesięcy i prowadzące do zejścia śmiertelnego w ciągu kilku niemal dni, należą do rzadkości.

W dostępnem mi piśmiennictwie na wzmiankę zasługuje przypadek ogłoszony przez M. Maiera, w którym przy niezmienionej błonie bębenkowej, prawidłowym wyrostku sutkowym i bez zmian w antrum oraz na oponie twardej, przyszło do wytworzenia się ropnia mózgu po dawno wyleczonem zapaleniu ucha. Przypadek przez nas spostrzegany nasuwa nam pewne podobieństwo odnośnie do późnego powstania po ropieniu ucha i odnośnie do stanu anatomo-patologicznego kości skalistej i wyrostka sutkowego.

S. K., górnik, 27 letni, przyjęty dnia 27. IX. 1922 na Oddział VI Szpitala św. Łazarza.

Wywiady: 27. IX. 1922. Chory w szóstym roku życia miał przebyć płonicę, po której podobno wystąpiło ropne zapalenie ucha środkowego lewego, trwające przez całą zimę. Po wyleczeniu pojawiło się ropienie ucha ponownie w roku 1913 i utrzymywało się przez 1½ miesiąca. Od tego czasu chory nie miał żadnych dolegliwości ze strony ucha ani też żadnych innych chorób nie przebywał.

Obecna choroba rozpoczęła się przed 10 dniami silnemi bólami głowy w okolicy ucha lewego, wysoką gorączką i zawrotami. Wymiotów nie było. W kilka dni później zauważył chory, że nie może zamknąć oka lewego, nie może dmuchać ani gwizdać oraz zupełnie nie słyszy na ucho lewe. Chory nie ma łaknienia i nie może spać.

Stanobecny: 28. IX. 1922. Chory robi wrażenie lekko sennego, jest jednak zupełnie przytomny i zorjentowany w czasie i przestrzeni. Budowa i odżywienie dobre, skóra blada. Chory nie marszczy czoła po stronie lewej, nie może zamknąć oka lewego, lewy fałd nosowo-policzkowy wygładzony, warga górna po stronie lewej i kąt ust wyraźnie opadnięte. Źrenice równe, oddziaływują prawidłowo na światło i nastawienie. Odruch spojówkowo-rogówkowy nieco osłabiony. Czucie na twarzy po stronie lewej osłabione. Kończyny górne sprawne siła mięśniowa prawidłowa, odruchy ścięgniste i okostnowe równe, żywe. Brzuch nieco wciągnięty, odruchy brzuszne prawie zupełnie zniesione, kolanowe i achillesowe równe, żywe. Sztywność karku lekko zaznaczona, Babiński ujemny, odruch klonowy ujemny, Kernig dodatni. Tętno 60 dobrze napięte, regularne. Ciepłota prawidłowa.

Ambulatoryjne rozpoznanie kliniki otologicznej U. J. pod L. p. 1916/22: *Status post otitidem mediam sinistram, paralysis nervi facialis sinistri, paralysis nervi cochlearis et vestibularis sinistri.*

Przebieg choroby: 29. IX. 1922. Badanie dna oka przez doc. Dr. Brudzewskiego nie wykazuje żadnych zmian.

30. IX. 1922. Od 2-ch dni gorączkuje do 38° C. Zajęcie nerwu trójdzielnego czuciowego zaznacza się wybitniej, pojawia się również lekkie zajęcie nerwu trójdzielnego ruchowego (ograniczenie przy przesuwaniu szczęki w lewo), Kernig i sztywność karku wybitniejsze. Chorego przeniesiono na Klinikę otologiczną U. J. z oddziału VI z rozpoznaniem ropnia mózgu celem wykonania operacji.

W południe wymioty, wieczorem o godz. 6 chory przytomny, senny, nie może nazwać niektórych przedmiotów (klucze, nożyczki), ciepłota 39,0 C, tętno 66, miarowe, dobrze napięte. Wyraźna sztywność karku, Brudziński dodatni, Kernig dodatni. Ucho prawe bez zmian. Ucho lewe: wyrostek sutkowy wygładzony, niebolesny, nieobrzękły, brak jakiejkolwiek wydzieliny w przewodzie słuchowym zewnętrznym, przednia część błony bębenkowej zbliznowaciała, przyrosła do promontorium, w tylnej części przebicie średniej wielkości, kształtu fasoli. Wnętrze jamy bębenkowej zupełnie suche, wysłane cienką matową blado-różową błoną śluzową. Objaw przetokowy ujemny. Oczopląsu swoistego niema. Badania słuchu i błędnika nie przeprowadzono ze względu na ciężki stan chorego zwłaszcza, że badano chorego we wszystkich kierunkach ambulatoryjnie dnia 28. IX. 1922. Wykonano nakłucie lędźwiowe wykazujące wzmożone ciśnienie i mętny płyn mózgowo-rdzeniowy. Wobec ciężkiego stanu chorego przystąpiono natychmiast do zabiegu operacyjnego.

Operacja (Dr. Świerz): Po odsłonięciu wyrostka sutkowego i odsunięciu okostnej znaleziono kość twardą, sklerotyczną. Wyrostek sutkowy zawiera jamki wysłane suchą, bladą, cienką błoną śluzową zwłaszcza w dolnej części. W okolicy *antrum mastoideum* jama znaczna, niezawierająca żadnej treści nieprawidłowej, o ścianach gładkich, twardych, prowadząca przez *antrum* do jamy bębenkowej. Po zdjęciu tylno-górnej ściany przewodu słuchowego i szerokiem uprzystępnieniu jamy bębenkowej, stwierdzono brak kosteczek słuchowych. Nie stwierdzono tkanki ziarninowej lub ropienia; wnętrze wysłane cienką, bladą błoną śluzową. Następnie otwarto średnią jamę czaszkową przez wydłutowanie otworu wielkości dwukoronówki w łusce kości skroniowej, rozszerzając go ku dołowi przez usunięcie *tegmen tympani et antri.* Znaleziono oponę twardą silnie przekrwioną, zawartość czaszki tętniącą. Kilka próbnych nakłuć mózgu we wszystkich kierunkach i różnych głębokościach nie doprowadziło do wykrycia ropnia. W strzykawce zauważono jedynie małe cząstki wessanej substancji i tkanki mózgowej. Po odsłonięciu zatoki esowatej stwierdzono ścianę zewnętrzną o wyglądzie podobnym jak opona twarda średniej jamy czaszkowej, zatokę tętniącą wypełnioną płynną krwią. Po rozszerzeniu rany kostnej ku tyłowi i dołowi otwarto tylną jamę czaszkową; opona twarda wykazuje te same zmiany jak w średniej jamie czaszkowej. Kilka nakłuć strzykawką nic wykazuje wewnątrz móżdżku nic nieprawidłowego. Po podwiązaniu naczyń, założono dwa szwy skórne u góry, jamę kostną wypełniono luźnym sączkiem, do przewodu zewnętrznego wprowadzono cienki skrawek gazy. Założono opatrunek bezgnilny. Przebieg uśpienia prawidłowy.

1. X. 1922. Rano ciepłota 39,2° C, tętno miarowe, dobrze napięte, 82. Chory w nocy dobrze spał, czuje się lepiej, przytomny, odczuwa jednak silne bóle głowy. Sztywność karku wyraźniejsza. Brudziński i Kernig silniej zaznaczone. Wieczorem ciepłota 40,1° C.

2. X. 1922. Chory noc spędził niespokojnie, żaląc się na nadzwyczaj silne bóle głowy, rano ciepłota 38° C, tętno 70, nic nie je, jest przytomny, widać jednak ogólne pogorszenie, objawy oponowe potęgują się, pojawia się sztywność grzbietu. Podano trzy razy dziennie morfinę. Wieczorem ciepłota 39,8 C zamroczenie, niepokój.

3. X. 1922. W nocy chory bardzo podniecony, krzyczy, zrywa się, chce uciekać, rano zapad. Ciepłota 38° C, tętno

słabe, prawie niewyczuwalne. O godzinie 9-tej rano zejście śmiertelne.

W Zakładzie anatomji patologicznej U. J. wykonano obdukcję zwłok (asystent S. Pernak), z której przytaczam tylko szczegóły, mające bezpośredni związek z zajmującą nas tu sprawą (Prot. sek. Nr. 703).

Z tyłu poza lewą małżowiną uszną rana chirurgiczna pionowa, nieco łukowata, długości 8 cm, zaszyta szwem węzełkowym: po rozcięciu szwów widoczna jama operacyjna w kości skalistej, z której wydłutowano tylno-górną ścianę przewodu słuchowego zewnętrznego, wyrostek sutkowy, część łuski kości skroniowej i sąsiednią część pokrywki jamy bębenkowej; również wydłutowana okolica zatoki esowatej. Dno tej jamy operacyjnej stanowi w dwóch miejscach opona twarda.

Mózg powiększony, zakręty spłaszczone, rowki wygładzone, opony miękkie nastrzykane, nieco przyćmione, miejscami barwy rozcieńczonego mleka, gdzieniegdzie pod oponą pajęczą, zwłaszcza na podstawie mózgu po stronie lewej w sąsiedztwie kości skalistej, treść gęstawa, barwy żółtawej. Lewy płat skroniowy mózgu przyrosły na niewielkiej przestrzeni do opony twardej w okolicy pokrywki jamy bębenkowej; opona twarda tej okolicy daje się łatwo oddzielić od kości, jest zgrubiała i szczególniej od strony kości naciekła ropą. Kość z przodu przed okolicą nakrywki jamy bębenkowej nierówna, wyżarta i pokryta również cieczą ropną; po obu stronach górnej krawędzi kości skalistej przy nasadzie piramidy dwa otwory trepanacyjne, komunikujące z opisaną jamą operacyjną. Na rozkroju w płacie skroniowym lewym mózgu ognisko ropne wielkości jaja gołębiego, otoczone rozmiękkającą tkanką mózgową. Ropień mózgu graniczy z jednej strony z powierzchnią dolną płatu skroniowego a z drugiej strony przebija w jednem miejscu do komory bocznej lewej, która zawiera treść mętnawą. W innych częściach mózgu zmian niema. (Błędnika umyślnie nie otwarto, by go zachować do ścisłych badań histologicznych).

W przypadku powyżej podanym widzimy, że chory przebył poraz pierwszy ropienie ucha przed dwudziestu jeden laty jako następstwo płonicy. Po kilkumiesięcznem leczeniu choroba ucha ustąpiła i dopiero w dwanaście lat później przychodzi do powtórnego zapalenia. Pojawia się przemijające ropienie, trwające zaledwie półtora miesiąca. Od tego czasu t. zn. przez lat dziesięć chory nie odczuwa żadnych dolegliwości ze strony ucha; wycieku żadnego nie zauważył. Dopiero przed dziesięciu dniami zgłasza się do szpitala z powodu bólów głowy, gorączki, zawrotów, skrzywienia twarzy, oraz utraty słuchu. Wywiady, zebrane z całą dokładnością na podstawie podania chorego i jego rodziny oraz pierwsze badanie nasuwa przypuszczenia schorzenia pochodzenia usznego. Silne bóle głowy w okolicy ucha lewego, przebyte zapalenie ucha, porażenie nerwu twarzowego, w wywiadach silne zawroty głowy i nagła utrata słuchu, są to objawy powikłań cierpienia ucha. Na podstawie tego należy przyjąć z wielkim prawdopodobieństwem, że chory przebył ostatnio ostre zapalenie błędnika, które w niedługim czasie doprowadziło do jego zniszczenia, badanie bowiem ambulatoryjne wykazuje wykluczenie tak aparatu statycznego jak i słuchowego. Po stwierdzeniu stanu po przebytem zapaleniu ropnem ucha, przy wykluczonym aparacie przedsionkowym i ślimakowym, nie ulegało wątpliwości, że cierpienie obecne stoi w bezpośrednim związku z przebytem zapaleniem ropnem ucha. Jednak tak badanie neurologiczne jak i otologiczne nie upoważniało do postawienia ścisłego rozpoznania ropnia mózgu. Za nim przemawiał właściwie objaw afazji amnestycznej, występujący tak często przy ropniach lewostronnych, oraz silne bóle głowy w okolicy lewego ucha, do pewnego stopnia objaw ucisku mózgu, ujawniający się w stosunkowo niskiem tętnie, przy wysokiej ciepłocie. Przeciw przypuszczeniu pierwszemu przemawiał brak ropienia chronicznego lub niedawno przebytego, które zawsze przyjmujemy jako punkt wyjścia powikłań wnętrza jamy czaszkowej, porażenie nerwu twarzowego bez schorzenia czynnego ucha, wykluczenie ucha wewnętrznego wobec braku ropienia ucha, zajęcie nerwu trójdzielnego, objawy oponowe. Rozpoznanie przypuszczalne skłaniało się ku zapaleniu opon mózgowych rozwijającemu się w związku z ropniem mózgu.

Uwzględniwszy wywiady, badanie neurologiczne, stan stwierdzony podczas zabiegu, dalszy rozwój choroby i obraz sekcyjny należy przyjąć, że podczas powtórnego zapalenia przed dziewięciu laty lub podczas pierwotnego ropienia ucha przed dwudziestu jeden laty, przyszło do zakażenia wnętrza jamy czaszkowej, do zawiązania się ogniska ropnego w płacie skroniowym, które powoli się rozwijało, nie dając żadnych objawów, jak wiele innych ropni mózgu bezobjawowych, rozpoznawanych dopiero na stole sekcyjnym, jak n. p. przypadek Belinoffa, w którym żołnierz z ropniem mózgu brał udział w kilkunastu bitwach i dopiero postrzał w czaszkę spowodował ujawnienie się ropnia. Obdukcja stwierdza niezbicie, że ropień ten rozwinął się dawno, prawdopodobnie przed kilku lub kilkunastu latami, siedziba zaś jego, mianowicie płat skroniowy, w bezpośrednim sąsiedztwie narządu słuchowego, że jest pochodzenia usznego. Ropień ten rozwijał się powoli, nie dając żadnych uchwytnych objawów, a ujawnił się dopiero z chwilą następowego zakażenia opon mózgowych.

Badanie neurologiczne w dniu przyjęcia na oddział VI, a w dziesiątym obecnej choroby, wykazuje zajęcie nerwu twarzowego, trójdzielnego, zajęcie opon mózgowych; badanie otologiczne, stan po przebytem ropnem zapaleniu ucha środkowego, wykluczenie labiryntu, głuchotę. Obdukcja stwierdza obok ropnia mózgu, ropne zapalenie opon mózgowych, zwłaszcza u podstawy mózgu po stronie lewej, co nam w zupełności tłumaczy obraz porażeń i rzuca światło na punkt wyjścia zapalenia opon. Jedynie sprawa wykluczenia błędnika nie jest jasną, mianowicie nasuwa się pytanie, w jaki sposób przyszło do jego zniszczenia. Jeżeli przyjmiemy ostre ropne zapalenie błędnika, które z reguły prowadzi do jego zniszczenia a nieraz do zakażenia opon, czy to drogą osłonek nerwów wnikających przez *porus acusticus internus* do wnętrza czaszki czy też za pośrednictwem wodociągu przedsionka lub ślimaka, to należałoby przypuścić wobec braku czynnego ropienia ucha, że w obrębie kości skalistej istniało od szeregu lat utajone ognisko ropne, które nagle przebiło do błędnika wywołując jego ropne zapalenie, a to przenosząc się dalej drogami otwartemi, spowodowało ropne zapalenie opon. Szczegóły naprowadzające na to przypuszczenie odnajdujemy w obdukcji, mianowicie na kości skalistej nieco do przodu od nakrywki jamy bębenkowej stwierdzano nierówności i nadżarcie kości a to w miejscu przylegającem poprzez oponę do ropnia mózgu. Ognisko to mogło więc z jednej strony przenieść sprawę chorobową do wnętrza czaszki, wytwarzając powoli ropień mózgu, z drugiej zaś, przebijając do błędnika, wywołać później drogą pośrednią nagłe zapalenie opon.

Być może jednak także, że ropień, latami pozostający w okresie utajenia wywołał w końcu zapalenie opon, na podstawie bezpośredniego sąsiedztwa z niemi, które to zapalenie drogą wsteczną mogło się przenieść do błędnika, jak to wykazał Karbowski przy zapaleniu nagminnem opon mózgowych.

W pierwszym przypadku mieliśmy do czynienia z porażeniem nerwu twarzowego w obrębie kości skalistej, w drugim zaś w obrębie jamy czaszkowej przed wejściem do kanału kostnego.

Wziąwszy jeszcze pod uwagę stwierdzone ciężkie objawy przed zabiegiem, oraz przebicie ropnia do bocznej komory, jasnem jest, że stan ten musiał doprowadzić do zejścia niepomyślnego.

Reasumując całość, stwierdzamy ropne zapalenie opon mózgowych przy ropniu mózgu, który rozwinął się bardzo dawno po przemijającem ropnem zapaleniu ucha środkowego. Widzimy więc z tego, że ropień mózgu może rozwijać się nie dając żadnych objawów, które dopiero zaznaczają się piorunująco z chwilą następowego zakażenia opon i przebicia do komory. Przy rozpoznawaniu więc zapalenia opon mózgowych należy zawsze brać pod uwagę jako punkt wyjścia ucho, choćby ono nie wykazywało żadnej czynnej lub niedawno przebytej sprawy chorobowej, gdyż przypadek powyżej przytoczony wykazuje, że cierpienie ucha środkowego przebyte i dawno wyleczone było przyczyną zmian patologicznych tak rozległych i doprowadziło do zejścia niepomyślnego. Jasnem jest, że ścisłe wykrycie punktu wyjścia zapalenia opon mózgowych w samym początku choroby, musi wpłynąć dodatnio na rokowanie i za-

stosowanie leczenia, które przy dzisiejszym stanie leczenia operacyjnego przedstawia znaczne widoki powodzenia zwłaszcza we wczesnych okresach.

Piśmiennictwo.

1) Grunert według Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze II. 849. — 2) Hammerschlag: Montschr. für Ohrenheilkunde 1901. — 3) Fr. Nowotny: Przegl. lek. 1914. — 4) M. Maier: Archiv f. Ohrenheilkunde B. 95. — 5) S. Belinoff: Klin. Beiträge zur Ohrenheilkunde 1919. — 6) Denker u. Brünings: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres u. der Luftwege. — 7) Br. Karbowski: Montschr. f. Ohrenheilkunde 1921. — 8) Gerber: Klin. Beiträge zur Ohrenheilkunde 1919.

Dr. Adam GRUCA, asystent kliniki. Lwów.

O ropnem zapaleniu kręgów (osteomyelitis purulenta vertebrarum) z opisem przypadku.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Zapalenie ropne kręgosłupa jest cierpieniem rzadkiem. Według Hahna zajmuje 2% przyp. zapalenia ropnego kości krótkich; według Michelssona 0·69% zapalenia ropnego kości wogóle. Po Lannelongue'u, który to cierpienie w roku 1879 pierwszy opisał, zajmowali się niem Hahn, Donati, Grisel i inni. Monografja Vollkmanna z roku 1915 obejmuje 87 przypadków. W ostatnich latach opisano jeszcze 26 (Schlesinger, Cassel, Wohlgemuth, Schwarz, Pientz, Stahl) tak, że dotychczas ogółem znanych jest przypadków 113.

Przypadek spostrzegany na klinice lwowskiej przedstawia się następująco:

A. G. lat 60, kucharz, dziedzicznie nie obciążony. W 30 r. życia cierpiał na nieokreślone bóle w dołku podsercowym i podżebrzu lewem, połączone z zaparciem stolca. Objawy te ustąpiły po roku same. Przez następne 30 lat czuł się zupełnie zdrów. Przed miesiącem wystąpiły bóle w podżebrzu lewem, promieniujące ku krzyżom, wzdłuż lewego biodra i uda, czasami w postaci kłucia do lewego ramienia. Bóle te przeważnie o charakterze nieokreślonym, wzmagały się po jedzeniu. Ból w lewem udzie nie przeszkadzał w chodzeniu, a nawet zmniejszał się. Nudności, wymiotów nie było. Wypróżnienia miał tylko po środkach przeczyszczających. Raz zauważył czarny, smołowaty stolec. Apetyt dobry, na wadze i siłach nie stracił. Z powodu zaparcia stolca i bólu w nodze zgłosił się 18. XII. na tutejszą klinikę lekarską, gdzie stwierdzono:

Nieznaczne skrócenie wypuku nad szczytem prawego płuca z przodu; kręgosłup prosty; ostatnie dwa kręgi piersiowe przy ucisku bolesne; ruchomość kręgosłupa zachowana. Serce bez zmian. Brzuch płaski. Powłoki brzuszne na lewo od kręgosłupa od połowy klatki piersiowej ku dołowi bolesne. Badanie przewodu pokarmowego (rozbiór treści żołądkowej i kału) wykazało zupełnie normalne stosunki. Roentgenologicznie stwierdzono atonję i obniżenie żołądka. Odczyny Pirqueta i Wassermanna ujemne.

Ciepłota z 37,6° w ciągu tygodnia podniosła się do 39,3. o typie hektycznym. Zaparcie stolca utrzymywało się. Bóle w lewem udzie silniejsze. Szybki ubytek na wadze. Po 10-ciu dniach w okolicy kręgów lędźwiowych wystąpił ciastowaty obrzęk i silna bolesność kręgów na ucisk i przy zginaniu. We krwi leukocytoza (12.500) i neutrofilja (8620). W ciągu dalszych 4-ech dni w miejscu obrzęku wytworzył się guz, wykazujący wyraźne chełbotanie.

Stan z chwilą przyjęcia na tutejszą klinikę chirurgiczną (3. I.): Mężczyzna budowy delikatnej. Odżywienia bardzo podupadłego. Narządy wewnętrzne, jak wyżej. W okolicy lędźwiowej, po lewej stronie kręgosłupa guz rozlany kształtu biszkopta, dochodzący do grzebienia kości biodrowej, pokryty skórą niezmienioną, wykazujący chełbotanie. Nad kością ogonową skóra blada. Kręgosłup sztywny. Wyrostki kolczaste XI. i XII. kręgu piersiowego oraz I. kręgu lędźwiowego na ucisk bolesne. Ucisk na głowę bólu w kręgosłupie nie wywołuje. Ucisk na przednie końce dolnych żeber wywołuje ból w okolicy kręgów. Skóra lewej połowy klatki piersiowej, biodra, zewnętrznej i przedniej powierzchni uda lewego na dotyk tkliwa. Odruchy kolanowe wzmożone.

Rozpoznano: Zapalenie ropne dolnych kręgów piersiowych.

3. I. Po otwarciu ropnia w uśpieniu eterowem — cięciem przez największą wypukłość guza — wydobyło się z niego kilkaset cm³ gęstej ropy. Palcem wyczuwało się w górnym kącie jamy obnażoną z okostnej podstawę wyrostka poprzecznego lewego, ostatniego kręgu piersiowego. W górny zaułek ropnia wstawiono sączek gumowy.

Badanie bakterjologiczne ropy wykazało obecność gronkowca białego.

Po zabiegu ciepłota obniżyła się, a po tygodniu podniosła znowu do pierwotnej wysokości. Skóra nad kością ogonową nekrotyczna. Wydzielanie z rany, z początku bardzo obfite, po tygodniu zmniejszyło się. Bóle w lewem udzie o zmiennem natężeniu, naogół słabsze, niż przed zabiegiem. Noga lewa stale w przykurczu w stawie biodrowym i kolanowym. Stolec stale zaparty.

16. I. Brzuch wzdęty, powłoki brzuszne tkliwe. Od 3-ech dni wypróżnienia płynną krwią. Ciepłota do 38°, tętno szybkie, słabo napięte. Badanie przez odbyt oraz dwukrotne zdjęcia roentgenowskie kręgów piersiowych zmian nie wykazały.

W następnych 10-ciu dniach wydzielanie z rany mniejsze, tkanki oczyszczają się zarówno w miejscu nacięcia, jak i na kości ogonowej. W połowie drugiego tygodnia zaostrzenie objawów. Silne bóle w podbrzuszu, zatrzymanie wiatrów i stolca, parestezje w obu udach, pareza obu nóg. Silniejsza lewej. Stan odżywienia stale pogarsza się.

26. I. Po otwarciu w dnie rany pod powięzią lędźwiową ropnia wielkości jaja kurzego, nastąpił spadek gorączki i zmniejszenie natężenia objawów nerwowych, utrzymało się to jednak zaledwie kilka dni. Od 8. II. temperatura wysoka o typie hektycznym. Rany bez skłonności do gojenia się. Na krętarzu wielkim lewym i poniżej lewej łopatki zjawiły się ropnie przerzutowe. 21. II. zgon. Objawy nerwowe do końca o zmiennem natężeniu.

W ropniach przerzutowych stwierdzono gronkowca białego. Badanie roentgenowskie na kilka dni przed śmiercią bez wyniku dodatniego.

Wyciąg z protokołu sekcyjnego (Zakład Anatomji patologicznej Uniw. Prof. Dr. Nowicki).

Caries simplex (non tbc.) vertebrae thor. VII.—XII. et lumb. I.—II. Abscessus paravertebralis. Bronchopneumonia disseminata lobi inferioris pulmonis dxtr. Emphysema senile pulmonum. Tracheobronchitis catarrh. chron. Calcificatio glandularum peribronchialium. Atrophia cordis. Tumor lienis septicus. Degeneratio parenchymatosa organorum abdominis. Gastroenteritis chronica. Decubitus permagnus sacralis.

W zwłokach — mimo zwrócenia na to szczególnej uwagi — gruźlicy nie stwierdzono. Jedynie zwapnienie jednego gruczołu okołooskrzelowego mogłoby świadczyć o przebytej gruźlicy. W jamie brzusznej dwie pętle zbliżone do siebie, zrośnięte były z otrzewną ścienną. W miejscu zrostu przewężenie.

W kręgosłupie na tylnej powierzchni trzonów VII.—XII. kręgu piers. i I.—II. ledźw. znajdują się liczne miejsca nagiej porowatej kości. Więzadło tylne kręgosłupa wielokrotnie przedziurawione i uniesione. Wyrostki poprzeczne lewe oraz szyjka łuków kręgów XI. i XII. p. pozbawione okostnej i porowate. W trzonach kręgów na przekroju liczne ogniska ropne dochodzące wielkości ziarna prosa i grochu, nie wychodzą nigdzie poza tkankę gąbczastą, wymiękłą, o zabarwieniu ciemno-czerwonem. Najsilniejsze zmiany w kręgach XI. i XII. p. i I. l. Stawy międzykręgowe i kręgowo-żebrowe wolne. Chrząstki międzykręgowe bez śladów zapalenia. Zakrzepy w naczyniach około-kręgowych gołem okiem niewidoczne. Na oponie twardej od przodu na wysokości XII. kręgu piersiowego nalot włóknikowy i ziarnina na przestrzeni ½ cm², dająca się bez trudu oddzielić od opony.

Wewnętrzna powierzchnia opony twardej zmian jakichkolwiek nie wykazuje. Na wysokości nalotu widoczne na rdzeniu nieznaczne przewężenie. W komórkach nie stwierdza się zmian gołem okiem dostrzegalnych.

W zapaleniu ropnem kręgów zaledwie w 1/4 przypadków ustalono wrota zakażenia w postaci spraw ropnych skóry, tkanki podskórnej lub kości, zębów, zapalenia gardła, płuc, lekkich zranień, przyczem dla umiejscowienia się sprawy chorobowej w kręgosłupie odgrywał niewątpliwie znaczną rolę (u 23% Vollkmann) uraz.

Bakterjologicznie stwierdzono w przeważnej liczbie przypadków (68% Vollkmann) gronkowca złotego, rzadziej białego (około 12%), raz łańcuszkowce (Heule). Pozatem poglądy autorów nie są zgodne. Kiedy jedni (Anschütz i Stahl, Klemm, Wohlgemuth) są zdania, że wszystkie ropotwórcze drobnoustroje mogą wywoływać ropne zapalenie kręgów, drudzy (Schlesinger, Quincke, Franke, Perer) przypisują to tylko gronkowcom.

W przypadku naszym wywiad — mimo zwrócenia uwagi na to — spraw zapalnych, ani chorób zakaźnych nie wykazał. Chory skarżył się na zaburzenia w przewodzie pokarmowym; przy sekcji stwierdzono bliznę po stanie zapalnym, który toczył się w ścianie jelita i sprowadził zrost z otrzewną ścienną. Nasuwa się zatem pytanie, czy to nie było punktem wyjścia zakażenia. Że sprawa w kręgosłupie jest późniejsza od cierpienia w przewodzie pokarmowym — wskazuje zjawienie się ropnia, występującego zwykle z końcem drugiego tygodnia w przebiegu ropnego zapalenia kręgów (Vollkmann) — w piątym tygodniu od zjawie-

nia się objawów chorobowych wogóle — krzywa gorączki, oraz pogorszenie bólów w krzyżach. Byłby to rzadki przypadek ropnego zapalenia kręgów z zakażeniem z przewodu pokarmowego.

Form tak typowych, jak w przebiegu zapalenia ropnego kości długich, w zapaleniu ropnem kręgów nie spotyka się.

Martwiaki spostrzegano rzadko i to przeważnie korowe i małe, a nowotworzenie kości i sklerozę bardzo rzadko.

Skleroza, zdaniem Klemma, powstaje wskutek zapalnego zastoju w krążeniu i osadzania się produktów rozpadu kości — soli — w najbliższem otoczeniu. Prócz tego ważną jest siła zakażenia: Drobnoustroje silne powodują zniszczenie całej kości, słabe pobudzają do bujania kostniny i to bujanie w przewlekłym przebiegu ropnego zapalenia kości jest wyrazem osłabienia czynnika chorobotwórczego. Brak sklerozy kości w zapaleniu ropnem kręgosłupa zwłaszcza w formach szpikowych dałby się wytłumaczyć silnem unaczynieniem i dobremi warunkami odprowadzania produktów rozpadu w przeciwieństwie do kości długich, ukrwionych znacznie słabiej. Jednak odnosi się wrażenie że to co widzimy w kręgach jest okresem początkowym *osteomyelitis* i że tylko brak czasu na wytworzenie się sklerozy i „trumienki“, jak w zapaleniu ropnem kości długich, gdyż cierpienie kończy się wcześnie śmiertelnie (według Vollkmanna do 4 tygodni) z powodu powikłań. Że tak jest, wskazują przypadki Schwarza i Wohlgemutha.

Ropa — tworząca się w ognisku zapalnem, wydostaje się ku powierzchni najczęściej na grzbiecie. Nawet w przypadkach zajęcia trzonów kręgowych, ropnie opadowe, jak w gruźlicy wzdłuż mięśnia lędźwiowego, spostrzegano stosunkowo rzadko, częściej przebicie do kanału kręgowego, przyczem szereg autorów podnosi, że opona twarda stanowi barjerę, na której sprawa zatrzymuje się (Schlesinger). W przypadkach Müllera, Schönwertha, Ferrio opona twarda okrążona była ropą bez śladów zapalenia. W przypadkach Stahla, Schwarza i innych i w przypadku naszym na oponie twardej znaleziono naloty włóknikowe i ziarninę, które za życia dawały objawy ucisku na rdzeń, a w przypadkach Schultza, Lannelongue'a, Totherika i Lippmanna bez śladu zaburzeń nerwowych. Jedynie w 2 przypadkach (Riese, Makins i Abbot) stwierdzono ropę śródoponowo, choć nie było widocznego przebicia opony twardej.

Przypadek nasz ze względu na formę procesu zapalnego i kierunek wydostawania się ropnia należy do typowych. Dążności do umiejscowienia sprawy, ani śladów nowotworzenia kości nie było. Typowym jest również ze względu na umiejscowienie w kręgosłupie piersiowym, gdzie zapalenie ropne najczęściej pojawia się (47,6%, kręgosłup szyjny 30%, lędźwiowy 9,3% — Vollkmann). Natomiast mniej typowy ze względu na zajęte części kręgów. Zapalenie ropne, w przeciwieństwie do gruźlicy, częściej zajmuje łuki (58%), niż trzony (34%) a rzadko obydwie części równocześnie (7% — Vollkmann). Wyjaśnienia dlaczego umiejscowienie tego rodzaju, w piśmiennictwie nie znalazłem. Że zachodzić tu muszą inne czynniki, niż te, którym Węgłowski przypisuje wpływ na umiejscowienie gruźlicy, wskazuje statystyka: najsilniej ukrwione części, a zwłaszcza te, w których przychodzi do zwolnienia krążenia, najrzadziej ulegają zakażeniu. Być może, że odgrywa w tem rolę obecność krwiotwórczego szpiku na miejscu. Donati dopatruje się związku między usadowieniem sprawy, a punktami kostnienia, Klemm zwraca uwagę na układ naczyń chłonnych, Fischer na układ naczyń krwionośnych. Najczęściej bywa zajęty tylko jeden krąg, rzadziej dwa. Zajęcie więcej niż 3 kręgów opisano zaledwie kilka razy. U ludzi starszych proces umiejscawia się typowo w jednym kręgu. Pod tym względem należy przypadek nasz do bardzo rzadkich. Sprawa chorobowa obejmowała w formie zapalenia rozlanego trzony ośmiu kręgów, przechodząc w dwu miejscach na wyrostki poprzeczne i łuki. Zmiany w kręgach wskazywały na różny czas trwania. Sprawa zaczęła się najprawdopodobniej w kręgu XII. p. i stąd posunęła się ku dołowi, a jeszcze znaczniej ku górze.

Również ze względu na wiek chorego należy przypadek nasz do bardzo rzadkich. Zapalenie ropne kręgów, jak zapalenie ropne szpiku kostnego wogóle, jest schorzeniem kości rosnącej. W zestawieniu Vollkmanna 71% przypadków przypada na 1. i 2. dziesięciolecie. Na 3. dziesięciolecie już tylko 22%, a na wyższych opisano zaledwie pojedyncze przypadki. Najstarszy z opisanych chorych Stahla liczył lat 64, Westa 48, tak, że nasz stojący na pograniczu 6. i 7. dziesięciolecia jest drugim ze znanych przypadków w tak późnym wieku.

Zapalenie ropne kręgów zaczyna się najczęściej ostro (68,7% — Vollkmann) ciężkiemi objawami ogólnemi i może przebiegać tak gwałtownie, że kończy się śmiercią, nim był czas na zorjentowanie się o naturze cierpienia. W przypadkach mniej gwałtownych po kilku dniach występują objawy miejscowe: bóle w kręgosłupie, bolesność wyrostków kolczastych i poprzecznych (Schlesinger) nawet w tych przypadkach, gdzie schorzałe są trzony, natomiast obciążenie wzdłuż osi długiej kręgosłupa bólów, jak przy *Tbc* nie wywołuje lub wywołuje mniej typowe (Schlesinger, Riese, Donati, Schmidt). Ruchy kręgosłupa we wszystkich kierunkach bolesne. Objawy nerwowe: korzonkowe, oponowe lub rdzeniowe, występowały w 1/3 przypadków (36,4% — Grisel). Przebieg ostry jest charakterystyczny dla gronkowca złotego, podczas gdy cierpienie, wywołane przez gronkowca białego, rzadsze, zaczyna się, jak przypadek nasz, łagodniej. W przypadku naszym na pierwszy plan wysunęły się objawy korzonkowe a później rdzeniowe.

Zaburzenia w przewodzie pokarmowym należą według Frasera i Phersona — do objawów stałych. Goebell tłumaczy je obrzękiem przedkręgosłupowym, prowadzącym do porażenia splotu słonecznego, Makins i Abbot zmianami zapalnemi w zwojach i korzonkach. W przypadku naszym badanie drobnowidowe (Dr. Schusterówna) zmian zapalnych w nerwach i zwojach nie wykazało. Zaburzenia zatem ze strony przewodu pokarmowego pochodzić mogły z ucisku ropnia i obrzęku zapalnie zmienionych tkanek około korzonków.

Wobec tej wieloznaczności i gwałtowności objawów rozpoznanie właściwe napotyka w początkach na znaczne trudności i według piśmiennictwa zaledwie w 1/3 przypadków zostało postawione przed zabiegiem operacyjnym, a nawet autopsją. W przypadkach wątpliwych wykonywano nakłucie kręgów sposobem Goebella i nakłucie lędźwiowe. Badanie krwi wykazuje leukocytozę neutrofilną (Noeske, Hunt, przyp. nasz). Badanie roentgenowskie daje bardzo rzadko wynik dodatni (Sonnenburg, Vollkmann i inni), a nawet tam, gdzie zmiany roentgenologiczne są widoczne, są tak mało charakterystyczne, że nie pozwalają na odróżnienie od *Tbc*.

Na jeden jeszcze szczegół chciałbym zwrócić uwagę: Z okazji innych badań wstrzyknięto u powyższego chorego po śmierci powietrze do przestrzeni ponadoponowej. Powietrze wydostawało się przez ranę po nacięciu. Otóż w przypadkach wątpliwych co do umiejscowienia i rozległości cierpienia — wstrzyknięcie płynu — ewentualnie zabarwionego (roztwór błękitu metylowego) do przestrzeni ponadoponowej wykazałoby czy istnieje połączenie między kanałem kręgowym, a ropniem — szczegół dla rozpoznania i leczenia bardzo ważny.

Powikłania zapalenia ropnego kręgów zależą od umiejscowienia w części kręgu i części kręgosłupa i od kierunku wydostawania się ropy. Najcięższe pochodzą od przebicia ropy do kanału kręgowego, co zdarza się częściej przy schorzeniu trzonów, z powodu skłonności ropy do przebijania ku tylnej ich powierzchni wzdłuż splotów żylnych i chłonnych. Z innych powikłań opisano przebicie do obu jam opłucnowych (Strong, Morian, Andrien i Lemarchal), do płuc (Israel), do przełyku (Strong), podrażnienie otrzewny, przebicie do jamy otrzewnowej (Donati), ropnie

pozagardzielowe (Makins i Abbot, Chipault, Donati), wielokrotne zapalenia korzonków (Schlesinger). Przerzutowe zapalenie innych kości zdarza się według Vollkmanna w 14% przyp. Najczęstszem powikłaniem jest ropnica.

Rokowanie w zapaleniu ropnem kręgów bardzo poważne zależy od nasilenia objawów początkowych choroby, od wczesnego postawienia rozpoznania, usadowienia cierpienia i wieku chorego. Gorsze, jeżeli cierpienie zaczęło się ostro, co jest w związku z czynnikiem wywołującym chorobę (gronkowiec złocisty) Śmiertelność przy ostrym początku 45%, przy podostrym 33% (Vollkmann). Przypadki, w których cierpienie rozpoznano wcześnie i zaraz operowano dały znacznie mniejszy odsetek śmiertelności (16%), niż późno rozpoznane lub nierozpoznane (53% — Vollkmann). Gorsze przy zajęciu trzonów (78% +), niż łuków (35%) z powodu łatwiejszego wystąpienia posocznicy i przy dostaniu się ropy do przestrzeni nadoponowej

Nie bez wpływu jest również wiek chorego. W miarę wzrostu wieku zwiększa się odsetek zejść śmiertelnych. Jako przyczynę podaje Haumann brak ciałek kwasochłonnych w wieku starszym.

Leczenie zapalenia ropnego kręgów może być tylko chirurgiczne. W większości przypadków zabiegiem wystarczającym było nacięcie i sączkowanie. W przypadkach, w których ognisko chorobowe udało się oznaczyć, postępowano więcej czynnie, usuwając chore części łuku lub wyrostków, względnie wyłyżeczkowywano oszczędnie trzony. Usuwanie operacyjne martwiaków stosowano bardzo rzadko, gdyż zwykle są małe i wydzielają się same (Schwarz). Objawy uciskowe są wskazaniem do laminektomji. Przy ropniach pozaopłucnowych Haidenhain, Diakonoff i Schwarz wykonali z dobrym wynikiem kostotransversoektomję. Prócz chirurgicznego, stosowano w dwu przypadkach leczenie szczepionkami z dobrym wynikiem (Wiesinger, Schwarz).

W przypadku naszym po nacięciu i stwierdzeniu przyczyny ropnia — wykonano trzykrotnie zdjęcie roentgenowskie kręgosłupa celem uzyskania bliższych danych o usadowieniu i rozległości cierpienia — bez wyniku dodatniego. Odpływ ropy był zapewniony — więc mimo pogorszenia objawów i wobec ropnicy i wyniszczenia chorego — dalszego zabiegu zaniechano. Autopsja wykazała, że byłby bezskutecznym.

Piśmiennictwo.

1) Cassel: Deutsch. med. Woch. 1919. — 2) Fraser i Ferson: Hildebrands Jahresbericht ü. d. Fortschritte d. Chir. 1911. — 3) Donati: Archiv f. kl. Chir. t. 79. — 4) Goebell: Jahresbericht ü. d. Fortschr. d. Chir. 1911. — 5) Gundermann: Deutsche Zeitschr. f. Chir. t. 109. — 6) Hahn: Bruns Beiträge t. XIV. — 7) Tenże: Bruns Beiträge t. XXV. — 8) Henle: Garre-Küttner-Lexer Handbuch der Chir. 1922. t. IV. — 9) Haumann: Bruns Beiträge t. 119. — 10) Fraenkel: Mitteilungen aus d. Grenz. Geb. d. Chir. t. XI. — 11) Klemm: Bruns Beiträge t. 80. — 12) Milner: Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Chir. t. XI. — 13) Rosenburg: Ztralorg. f. Chirg. t. XVI. — 14) Schwarz: Bruns Beiträge t. 119. — 15) Stahl: Archiv f. klin. Chir. t. 120. — 16) Schlesinger: Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Chir. t. 30. — 17) Schmiedt: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. t. 58. — 18) Węgłowski: Polska Gazeta Lekarska 1923. — 19) Wohlgemuth: Berl. klin. Woch. 1921. — 20) Tenże: Archiv f. Chir. t. 124. — 21) Vollkmann: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. t. 132. — 22) Quincke: Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Chir. t. XI. — 23) Michelsson: Archiv f. Chir. t. 122.

Dr. Czesław CZARNOWSKI, Wilno.
asyst. klin. oto-laryngologicznej Uniw. Stefana Batorego.

Przypadek nawrotnego ropnia móżdżku operowanego z wynikiem pomyślnym*)

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpitala kolejowego w Wilnie.

Następujące spostrzeżenie może stanowić przyczynek do kazuistyki wyleczonych chirurgicznie nawrotowych ropni móżdżku.

Chory, 24-letni, z zawodu kowal, został przyjęty 21. IX. 1923 r. na oddział oto-laryngologiczny szpitala kolejowego w Wilnie.

Badanie wykazało co następuje: Chory skarży się na słabość, ból w okolicy lewego ucha i mocny ból głowy, zwłaszcza z lewej strony. W przeddzień wstąpienia do szpitala — dreszcze i gorączka, oraz utrata przytomności w ciągu kilku godzin. Badanie przedmiotowe: ogólny stan bardzo ciężki; tętno — 58'; oddech — 20; ciepł. — 37,6. W lewem uchu środkowem — objawy przewlekłego ropnego zapalenia ze znacznem upośledzeniem słuchu. Bolesność lewego wyrostka sutkowego na ucisk. Źrenice rozszerzone. Sztywność karku, oraz bolesność szyjnych kręgów na ucisk. Kernig wyraźnie zaznaczony z obu stron.

Rozpoznano ropień zewnątrz-oponowy i 22. IX. 1923 dokonano operacji doszczętnej na lewej kości skroniowej. Operacja wykazała znaczne zagęszczenie (*eburneatio*) kości wyrostka sutkowego oraz duży guz perlisty w okolicy jamy sutkowej. Opona twarda dołu czaszkowego środkowego na przestrzeni 1—2 cm. kw. nieco nacieczona i przekrwiona. W tylnym dole czaszki — ropień zewnątrz-oponowy około-zatokowy. Opona twarda zatoki esowatej pokryta zropiałą ziarniną.

Zaraz po operacji, tętno — 72. Na drugi dzień stan ogólny zadowalający. Tętno — 82. Po upływie tygodnia — pierwszy opatrunek. W ciągu następnego tygodnia przy dobrym stanie rany, wszystkie objawy chorobowe ustąpiły.

8. X. Skargi na ból głowy. Badanie przedmiotowe stwierdza samoistne drżenie gałek ocznych (*Nystagmus spontaneus*) w prawo.

12. X. Dwa razy wymioty. Mocny ból głowy. Nystagmus w prawo, jak wyżej. Słuch na lewe ucho zachowany. Odczyn cieplny z lewego błędnika również zachowany. Objaw omijania dodatni z obu stron.

16. X. Ogólny stan bardzo ciężki. Najmniejsze poruszenie się chorego wywołuje silny zawrót i ból głowy w okolicy potylicznej. Wielokrotne wymioty. Tętno — około 70'. Ciepłota w ciągu całego tygodnia normalna. Wystąpił »nystagmus spontaneus« w lewo (w stronę chorego ucha). Słuch na lewe ucho zachowany. Próba Webera — w lewo. Odczyn cieplny z lewego błędnika zachowany. Objaw omijania z obu stron dodatni, z lewej strony jednak zaznaczony wyraźniej. Adiadochokineza wyraźniej zaznaczona z lewej strony. Poza temi danemi badanie układu nerwowego wyraźnych odchyleń od normy, prócz upośledzenia odruchów kolanowych, nie wykrywa. Badanie dna oczu wykazało rozszerzenie naczyń krwionośnych. Zastoiny jednak nie stwierdzono.

Na mocy tych danych rozpoznano ropień móżdżku. Chodziło teraz o ściślejsze umiejscowienie ropnia, oraz o metodę operacji.

Ze względu na to, że czynność błędnika po stronie chorej była zachowana, należało przypuszczać, że ropień wytworzył się nie w następstwie ropnego zapalenia błędnika, jak się to najczęściej zdarza, lecz był wynikiem bezpośredniego przejścia zakażenia na móżdżek z chorobowo zmienionej opony twardej zatoki esowatej. Tą drogą powstałe ropnie, jak wiadomo, bywają umiejscowione bardziej na zewnątrz i tu należy ich szukać.

18. X. — w narkozie eterowej operacja. Cięcie ku tyłowi od rany trepanacyjnej. Dłutowanie kości pod i wzdłuż zatoki poprzecznej. Obnażenie móżdżku na przestrzeni 6—8 centymetrów kwadr. Nakłucie móżdżku dało ropę w głębokości 1 cm. Ropień otwarto cięciem poprzecznem w płaszczyźnie poziomej. Z jamy ropnia wyciekło ze 3 łyżki stołowe gęstej, białawej ropy. Do rany wprowadzono dren gumowy i sączki.

Tegoż dnia po operacji wszystkie niemal objawy chorobowe ustąpiły i w ciągu trzech tygodni ogólny stan o tyle się poprawił, że chory zaczął już wstawać i chodzić.

18. XI., t. j. w miesiąc po drugiej operacji, chory znowu poczuł się gorzej. Znów wystąpił silny ból głowy.

21. X. uskarża się na silny ból i zawrót głowy. Chodzi chwiejąc się. Stwierdza się znaczny »nystagmus rotatorius« w lewo. Rana goi się dobrze. Ropy nigdzie nie widać.

27. XI. Ogólny stan ciężki. Bardzo silny ból głowy. Objaw omijania, osobliwie z lewej strony. Silny kołowy nystagmus o powolnych szerokich wahaniach w stronę lewą. Odczyn cieplny z lewego błędnika zachowany. Badanie tarcz ocznych zmian patologicznych nie wykrywa. Nakłucie móżdżku w trzech kierunkach dało wynik ujemny.

6. XII. Ogólny stan bardzo ciężki. Wielokrotne wymioty. Adiadochokineza, objaw omijania — dodatni z obu stron. Rozpoznano nowy ropień móżdżku.

7. XII. Trzecia z kolei operacja. Znieczulenia żadnego nie zastosowano. Nakłucie móżdżku: na głębokości 4½ cm., w kierunku prostopadłym od powierzchni wykryto gęstą, zielonawej barwy ropę. Szerokie cięcie przez móżdżek wzdłuż całego otworu trepanacyjnego. Z jamy ropnia wypłynęło około dwóch łyżek ropy. Do jamy wprowadzono dren gumowy i sączki.

Natychmiast po operacji chory poczuł znaczną ulgę i odtąd zaczął powoli powracać do zdrowia.

Dalsze leczenie polegało na codziennych opatrunkach z wprowadzeniem drenów, początkowo gumowych, a potem szklanych, dopóki jama ropnia zupełnie się nie wypełniła ziarniną.

W połowie marca rana się zabliźniła. Chory obecnie czuje się dobrze i ma być wkrótce wypisany ze szpitala.

Na podstawie tego przypadku możemy zaznaczyć następujące punkty, niejednokrotnie zresztą podkreślane przez innych.

---

*) Komunikat z pokazem chorego na posiedzeniu »Towarzystwa Naukowego lekarskiego w Wilnie« w dn. 9. IV. 1924 r.

1) Otwarcie ropnia móżdżku i nawet dobrze gojąca się potem rana, nie mogą zabezpieczyć nas od nawrotu choroby.

2) Nawroty takie jednakże nie powinny nas wstrzymywać od dalszej walki z chorobą i od dalszych zabiegów chirurgicznych.

3) Wyniki ujemne nakłucia mózgu przy poszukiwaniach ropni nie powinny powstrzymywać nas od nowych prób w tym kierunku, ponieważ w okresie zapalenia mózgu ropy możemy nie znaleźć.

4) Operacje na otwartym móżdżku wobec braku wszelkiej bolesności można wykonywać bez znieczulania.

Z praktyki.

W. TÜRSCHMID, dyrektor szpitala. Nowy Targ

Pęknięcie urazowe jelita w przepuklinie pozornie uwięzgłej, odprowadzonej.

Ze szpitala powszechnego w Nowym Targu.
Dyrektor: Dr. Wilhelm Türschmid.

Jak zgubne dla zdrowia i życia chorego może mieć następstwa odprowadzanie uwięzgłych przepuklin, u nas niestety tak częste, o tem zaznajomiły nas ogłoszone w roku ub przypadki Sięka, w których przy gwałtownych za wszelką cenę wykonywanych „z rozmachem" próbach odprowadzania, spowodowano częścią przedziurawienie jelita z następowem zapaleniem otrzewnej, lub też wywołano rozległe podbiegnięcia krwawe na otrzewnej jelitowej lub na powłokach brzusznych. Na 40 przepuklin uwięzgłych operowanych w 7 wykonywanie »*taxis*« spowodowało mniej lub więcej rozległe uszkodzenia co stanowi przeszło 17% — odsetek olbrzymi jeśli się zważy, że przyczynia się on do ciężkości zabiegu operacyjnego, który bez tych uszkodzeń byłby zabiegiem prostym łatwym i bezpiecznym. Podobnie z kliniki chirurgicznej Eiselsberga opisał Haberer uszkodzenia zrobione przez »*Taxis*« w postaci krwotoku z przerwanych naczyń krezkowych, krwotoku, który sam przez się omal nie sprowadził zejścia śmiertelnego, względnie inny przypadek, w którym u kobiety z wadą sercową w zamiarze uchronienia jej od zabiegu operacyjnego wykonano »*taxis*« w 6 godzin po uwięzgnięciu z takim wynikiem, że przy następowym zabiegu operacyjnym musiano wyciąć 83 cm. oderwanego jelita, na szczęście z wynikiem pomyślnym! Zupełnie też słusznie zaleca Słęk zmienić starodawne zdanie Tirmana na zasadę, że „zabieg operacyjny jest regułą, odprowadzanie zaś należy do wyjątków". Zasada ta, zdaniem naszem, winna być krótką a nie wzruszalną w postępowaniu lekarza, a winna opiewać „zabieg operacyjny w przepuklinie uwięzgłej jest regułą, od której niema wyjątków", wszelkich prób odprowadzania przez lekarza należy zasadniczo zaniechać — a odprowadzanie przepuklin uwięzgłych winno być uznanem za zabieg w rękach lekarza nie dozwolony mogący tylko nawet w pierwszej godzinie uwięzgnięcia (jak w przypadkach opisanych przez Sängera z kliniki w Tübingen) przynieść choremu nieobliczalne w skutkach nienadające się nigdy przewidzieć następstwa.

Już w roku 1902 w płomiennej swej pracy zatytułowanej »*Weg mit der Taxis*« poleca Lanz wykreślić odprowadzanie przepuklin uwięzgłych z działu dozwolonych zabiegów lekarskich i rzuca pytanie, czy przy dzisiejszym stanie rozwoju naszej techniki operacyjnej, pewności naszej aseptyki, odprowadzanie uwięzgłych przepuklin odpowiada godnie stanowi naszej wiedzy lekarskiej i poczuciu odpowiedzialności.

Podobnie wypowiada się też w pracy swej także Wenzel.

Wszak odprowadzając przepuklinę uwięzgłą nigdy nie wiemy, czy jelito uwięzgłe nie ulegnie później zgorzeli, czy naczynia krwionośne skądinąd zmienione, jak przy miażdżycy, kile i t. p., skutkiem krótkotrwałego choćby ucisku nie uległy już takim zmianom, jak zaczopowanie, zakrzep, w następstwie czego jelito odcięte od dopływu krwi ulegnie już później zgorzeli.

Jakże często zdarza się zresztą, że jelito zrośnięte jest z workiem przepuklinowym, zrosty zaś przy próbach odprowadzania mogą być przerwane i mogą być powodem dla nowych zrostów w wolnej jamie brzusznej, zrostów, mogących później wywołać objawy niedrożności. Szczególniej na prowincji, gdzie tak postawienie rozpoznania jak i ocena przypadku chorobowego musi już być sama przez się niedostateczną i dorywczą, gdyż chory po udzielonej mu „pomocy" usuwa się z oczu lekarza, winno być odprowadzanie przepuklin uwięzgłych przez lekarza uważane za zabieg wręcz wzbroniony i za błąd sztuki lekarskiej.

Odprowadzając przepuklinę uwięzgłą i tracąc chorego z oczu, lekarz nie może być pewnym, czy u chorego, zamieszkałego nieraz o parę mil, nie utrzymają się dalej objawy uwięzgnięcia (*Hernia en bloc reposita*), czy chory ten przez to nie opóźni dla siebie pomocy lekarskiej w postaci zabiegu operacyjnego, który w pierwszych godzinach jest zabiegiem pewnym o śmiertelności równej zeru, zabiegiem, który jedynie pouczyć nas może o stanie jelita uwięzgłego, o tem czy jelito to choćby w pierwszych 7 lub 12 godzinach nie uległo już zgorzeli względnie takim zmianom w ukrwieniu, że resekcja jego jest już konieczną.

Przy dzisiejszym stanie techniki operacyjnej, przy której odsetek śmiertelności równa się zeru, przy wczesnej do 12 godzin wykonanej operacji przepuklin uwięzgłych wśród dzisiejszych sposobów operowania w znieczuleniu miejscowem osobników najbardziej schorzałych przy chorobach serca lub płuc winno się stanowczo przestrzegać wspomnianej przezemnie zasady, że zabieg operacyjny przepukliny uwięzgłej od pierwszej chwili uwięzgnięcia jest regułą, od której niema wyjątków.

Niezmiernie pouczającym przypadkiem, świadczącym jak nieobliczalnym zabiegiem może być nieraz odprowadzenie przepukliny, wykonane choćby „z wszelką łatwością" w pierwszej godzinie uwięzgnięcia i jak ostrożnym należy być w ocenie przypadków chorobowych jest przypadek, który miałem sposobność obecnie operować:

Józef K. rolnik, przywieziony do szpitala podaje, że dzień przedtem na jarmarku w pobliskiem miasteczku kopnął go koń w części rodne i w przepuklinę mosznową prawostronną istniejącą od 30 lat. Natychmiast po urazie poczuł silny ból w obrębie przepukliny przedtem wolnej, a teraz nie dającej się odprowadzić. Zgłosił się natychmiast do miejscowego lekarza, który mu przepuklinę »z wszelką łatwością« odprowadził. Chory czuł jednak dalej silny ból rozprzestrzeniający się po całym brzuchu i był tak osłabionym, że pozostał (na szczęście) na miejscu nie wracając do domu; wymiotów nie miał. W nocy ból zwiększył się znacznie, przyczem przepuklina z powrotem wypełniła się, stała się bolesną i nie dającą się odprowadzić. Ze względu na stan chorego, z godziny na godzinę coraz gorszy, wysłał go lekarz na drugi dzień do tutejszego szpitala celem operacji przepukliny uwięzgłej, która »mimo odprowadzenia opuściła się znów w nocy na dół i uwięzgła«.

U chorego apatycznego, o fatalnym wyglądzie twarzy, z powłokami brzusznemi deskowato napiętemi i bolesnemi, z tętnem bardzo przyśpieszonem, rozpoznałem ostre zapalenie otrzewnej powstałe z urazowego przedziurawienia jelita w obrębie przepukliny mosznowej prawej. Na żołędzi prącia stwierdziłem małe podbiegnięcie krwawe wielkości bobu pozatem nigdzie żadnych zewnętrznych śladów obrażeń. Przy wykonanym natychmiast (28 godzin po wypadku) zabiegu operacyjnym (hernio-laparotomja) w uśpieniu eterowem stwierdziłem stan następujący: powłoki skórne, tkanka podskórna i błona surowicza silnie krwią podbiegłe; po otwarciu worka przepuklinowego wycieka obficie płyn brudny, żółtawo podbarwiony o zapachu kałowym. Treść worka stanowi sieć silnie nastrzykana, okryta złogami włóknika i otaczająca wokoło pętlę jelita biodrowego, pękniętą na szczycie naprzeciw przyczepu krezki. Z otworu w miejscu pęknięcia wielkości ziarna grochu wypływa obficie treść kałowa. Stwierdza się przepuklinę nieuwięzgłą; z wolnej jamy brzusznej wylewa się obficie płyn mętny, żółtawy ze strzępami kału. Wykonano wycięcie jelita w okolicy pęknięcia na długości około 10 cm. i założono w typowy sposób boczne połączenie jelit (*enteroanastomosis lateralis*). Sieć oczyszczono mechanicznie z kału i złogów włóknika, okryto nią miejsce szwów jelitowych i zapuszczono w całości do jamy brzusznej zakładając w okolicę parę sączków z gazy wyjałowionej. Ranę częściowo zaszyto. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, wikłany jedynie silną polaparotomijną rozstrzenią żołądka — pozwolił choremu przebyć szczęśliwie istniejące posokowate zapalenie otrzewnej i ujść grożącej mu śmierci.

Niechże więc z takim zapałem głoszone jeszcze w roku 1902 przez Lanza zdanie: Precz z odprowadzaniem! znajdzie u nas swoje, należne mu uznanie szczególniej w szeregach tych lekarzy, którzy w swej prywatnej praktyce w dorywczym znajdą się zetknięciu z przepukliną uwięzgniętą — oko w oko z poczuciem odpowiedzialności za niebezpieczeństwa i szkody, jakie przynieść może choremu odprowadzanie w porównaniu z bezpiecznym zabiegiem operacyjnym, który w pierwszych godzinach jest zawsze zabiegiem łatwym i pewnym i śmiało może być w znieczuleniu miejscowem wykonanym.

Piśmiennictwo:

1) Slęk: Polska Gazeta Lekarska 1922. — 2) Haberer: Wien. klin. Woch. 1903. — 3) Sänger: Bruns Beiträge Bd. 68. 1910. — 4) Wenzel: Zeitschr. f. ärztl. Fortbd. 1905. — 5) Lanz: M. med. Woch. 1902.

Oceny i sprawozdania.

Eppinger, Papp i Schwarz. **O astmie sercowej. Próba patologji krążenia obwodowego.** Stronic 217. Rys. 39. Berlin 1914.

Praca niezwykłej wartości zarówno dla wyników bezpośrednich, o jakie wzbogaca klinikę, dla pięknej metodyki badania, jak i dla ilości myśli ubocznie nasuniętych. Wychodząc ze spostrzeżenia klinicznego nad zachowaniem się krwi w uciskanych żyłach ludzi dotkniętych astmą sercową, postawił Eppinger hipotezę o zależności objawów tego cierpienia od zbyt szybkiego prądu krwi w naczyniach; napad astmy ma być skutkiem czynnego przepełnienia płuc krwią. W celu sprawdzenia słuszności tej hipotezy, wypadło przedewszystkiem znaleźć metodę pozwalającą na ścisłe określenie tej szybkości. Trzy metody autorzy wypróbowali, przyczem najmniej dała im metoda pletysmograficzna, więcej — metoda t. zw. krwawa (obnażania tętnicy przed jej nakłuwaniem), najwięcej — metoda t. zw. gazowa. Obie ostatnio wymienione metody opierają się na poszukiwaniu różnicy w zawartości tlenu we krwi tętniczej a żylnej: im wolniej krew spływa z tętnic do żył, tem więcej traci tlenu do tkanek; i na odwrót. Stąd rozmaitość we wspomnianej różnicy.

Ustalając objawy astmy sercowej, tak je autorzy streszczają: napad występuje nagle, bez wyraźnego powodu, najczęściej nocą; chory budzi się z uczuciem braku tchu; mamy więc szybkie, głębokie oddychanie i uczucie strachu. Pokaszliwanie, częste wykrztuszanie plwocin krwistych. Tętno przyśpieszone, granice serca przesunięte na lewo. Przy wysłuchiwaniu płuc — w częściach dolnych rzężenia; w skiaskopji — przepełnienie płuc płynem. Żyły szyjne często przepełnione krwią, ale — z początku przynajmniej — nie ma sinicy. Chorzy chętnie się poruszają (w przeciwieństwie do napadu duszności czysto sercowej). Napady bywają bardzo rozmaitego natężenia, od lekkiego uczucia ucisku i potrzeby wykonania kilku głębokich wdechów, aż do objawów kończących się obrzękiem płuc, a nawet zgonem. Na ból chorzy nigdy się nie skarżą.

Wspomnianemi metodami badania dowiedli autorzy, że napady t. zw. astmy sercowej zależą zawsze od zbyt szybkiego krążenia krwi.

Na szybkość krążenia krwi (czynnik dotąd mało uwzględniany) mają wpływ dodatni: przyjmowanie posiłków, pobudzenia psychiczne, alkohol; zwalniają tę szybkość: morfina, przewiązywanie kończyn. Ale środkiem swoistym w przypadkach astmy sercowej, okazał się pituglandol, szczególnie zastrzyknięty dożylnie.

Prócz przyczyny zasadniczej napadu, obwodowej, jaką jest przyśpieszenie biegu krwi, prowadzące do przepełnienia naczyń płucnych, czynnikiem etjologicznym ważnym jest stan serca lewego: jedynie wydolne serce lewe daje sobie radę z wypompowaniem do tętnicy głównej nadmiaru krwi, przepełniającego naczynia płucne. Dlatego obok środków zwalniających szybkość krążenia w większości przypadków wskazaną bywa i naparstnica.

Jak zaznaczono w nagłówku, czynią tu autorzy próbę rozwiązania zagadnienia roli czynnej krążenia obwodowego wogóle. Dla tego znajdujemy w tej pracy poruszony szereg zagadnień zasadniczych, jak np.: określenie wydolności naczyń włoskowatych; roli czynnej wątroby, jako tamy powstrzymującej nadmierny napływ krwi do serca prawego; jak — potrzeba odróżniania dwu niejako konstytucji, zależnie od dwu typów zaopatrywania tkanek w krew: bądź przez przepływ szybki, kiedy krew tętnicza mało tlenu (w odsetkach licząc) traci, bądź przez przepływ powolny, kiedy krew dużą część swego tlenu oddaje tkankom; jak, wreszcie, zagadnienie niezależności parcia w naczyniach od objętości krwi rzucanej w przeciągu jednostki czasu przez serce do naczyń.

Książka ze wszech miar godna pilnego przeczytania!

S. Sterling (Łódź).

Przegląd piśmiennictwa.

Presse médicale.

Nr. 3. 1924.

René Leriche. **Kikut zanikowy bolesny (kikut chudy).** Obok kikutów grubych istnieją mało dotąd znane kikuty cienkie. W kikutach tych wkrótce po amputacji zjawia się zanik mięśni, poprzedzony bólami. Zanik mięśniowy zwykło się tłumaczyć uciskiem przez aparat ortopedyczny. Że tak nie jest, dowodzi przytoczony przypadek chorego z amputacją obu kończyn dolnych powyżej stawów skokowych po zranieniu pociskiem. W 4 miesiące po operacji chory zaczął chodzić w butach ortopedycznych. Po 7 latach badanie wykazało, że podczas gdy kikut prawy jest w stanie zupełnie dobrym, kikut lewy przedstawia wybitne zmiany. Blizna twarda, pokurczona, łuskowata, z małem niegojącem się owrzodzeniem, przyrośnięta do kości nieco skośnie ściętej. Uderza nadmierne wychudzenie goleni i uda. Odruch kolanowy wzmożony, tętno wyczuwalne wzdłuż całej kończyny. Zanik mięśniowy z innemi objawami, jak bóle, owrzodzenia, wzmożenie odruchu kolanowego, należy przypisać jednej wspólnej przyczynie, a mianowicie zaburzeniom naczynio-ruchowym. W przypadkach, gdy po amputacji występują zaburzenia naczynio-ruchowe, typ anatomo-kliniczny zależy od miejsca amputacji. Po amputacjach w górnej części goleni i w części dolnej uda kikut bywa gruby i obrzęknięty. Kikut chudy spotykamy zwykle po amputacjach niskich goleni, gdy płat skórny jest za mały i przyrasta do kości. Leczenie polega na ścięciu kości w celu uzyskania dobrego płata skórnego, nie przyrastającego do kości. Nie ulega wątpliwości, że przyrośnięcie skóry do kości nie stwarza zaburzeń naczynio-ruchowych, lecz będąc przyczyną stałego zwężenia naczyń na końcu kikuta, utrudnia krążenie. Noszenie aparatu ortopedycznego również sprzyja tym zaburzeniom przez naciąganie skóry i powiększenie w ten sposób niedokrwienia okolic blizny. Poprawienie kikuta nie zawsze wystarcza, wskazane jest jeszcze wykonanie *sympathectomia periarterialis*, w celu uregulowania czynności naczynio-ruchowych obwodowych. Po takiej podwójnej operacji wyleczenie następuje prawie zawsze.

Nr. 5. 1924.

Bass, Soupault, Bronet. **Leczenie opatrunkami ze szczepionek.** Prof. Besredka w szeregu artykułów dał wyraz poglądowi na istotę uodpornienia, a mianowicie, że uodpornienie nie jest wynikiem wytwarzania się przeciwciał w ustroju, lecz, że zakażenie jest zjawiskiem miejscowem i wywołuje tylko miejscowe zaburzenia i odczyny obronne, objawy zaś ogólne są tylko ich echem. Wychodząc z założenia, że dodatnie wyniki leczenia szczepionkami przeciwgronkowcowemi i przeciwpaciorkowcowemi mają swe źródło w uodpornieniu miejscowem, rozpoczął badania w tym kierunku nad świnką morską. Wprowadzając do ustroju rozmaitemi drogami szczepionki i zastrzykując następnie odpowiednie bakterje żywe, zauważył, że zastrzykiwanie doskórne daje trwalsze uodpornienie niż podskórne. Żeby dowieść, że szczepionka wchłonięta przez powierzchnię skóry daje także odporność, przykładał na brzuch morskiej świnki po poprzednim usunięciu włosów z tej okolicy okład przepojony szczepionką na 24 godziny. Uodpornienie przeciwko danemu zarazkowi było większe niż przy stosowaniu szczepionki doskórnie, nie wywołując przytem żadnego widocznego miejsco-

wego odczynu. Dla ułatwienia wchłaniania przez skórę używał nie zwykłej szczepionki o zabitych bakterjach, lecz hodowli filtrowanych przez świecę.

Autorowie pierwsi zastosowali leczenie metodą miejscowego uodparniania według prof. Besredki u 30 chorych z zakażeniem gronkowcowem, paciorkowcowem lub prątkami błękitno-ropnemi w rozmaitych chorobach jak: zapalenie naczyń chłonnych, przetoki nie gojące się, ropnie, czyraki, zapalenie szpiku kostnego i t. p. Jako szczepionki używali filtrowanej przez świecę buljonowej hodowli z ropy chorego. Stosowali ją w postaci: 1) okładów w miejscu zakażenia. 2) Wkraplanie znacznych ilości do ran, szczególniej do przetok i 3) zastrzykiwania doskórnie naokoło miejsca zakażenia; w zakażeniu mieszanem używali dwu lub kilku szczepionek, w zakażeniu prątkiem okrężnicy stosowali szczepionkę do wewnątrz, podskórnie zastrzykiwali tylko wyjątkowo. Z przytoczonej kazuistyki (18 przypadków) wynika, że stosowanie swoistej szczepionki w miejsca zakażenia sprowadza znikanie stanu zapalnego miejscowego i ogólnych objawów po 2—3 dniach i szybkie gojenie się tkanek z powrotem zupełnej sprawności czynnościowej narządu.

Nr. 6. 1924.

Sénèque I. **Torbiel kości samoistna w wieku dorastania.** W ostatnich latach prace p. Le Gae, Testoud, Towarzystwa ortopedycznego francuskiego i Towarzystwa chirurgicznego rzuciły nowy promień światła na mało dotąd znaną chorobę — torbiel samoistną kości w wieku dorastania. Znana jest teraz dokładnie etjologja, symptomatologja, rokowanie i leczenie, lecz patogeneza nadal pozostaje niejasną.

Torbiel samoistna, aczkolwiek przedstawia ten sam obraz anatomo-patologiczny — odwapnianie beleczek kostnych — co i choroba Recklinghausena, choroba Pageta, zmięknienie kości, powinna być wydzielona z grupy tych pokrewnych schorzeń, jako oddzielna jednostka chorobowa, mająca jej właściwą symptomatologję i przebieg. Chorobę tę łagodnie przebiegającą spostrzega się najczęściej w wieku od 7 do 15 lat; płeć nie gra roli; w wywiadach nie znajduje się czynników usposabiających. Zwykłem umiejscowieniem są kości długie kończyn, szczególniej kość ramieniowa, udowa i piszczel, rzadziej strzałka i kości przedramienia, wyjątkowo kości stępu, śródstępia, nadgarstka i śródręcza. Torbiel jest zawsze pojedyncza, wielkości od orzecha laskowego do jaja, znajduje się w trzonie na granicy z nasadą, powiększa się w kierunku trzonu, oszczędzając chrząstkę nasadową. Ściankę torbieli tworzą, idąc od wewnątrz ku zewnątrz: 1) tkanka łączna o gładkiej powierzchni, 2) ścieńczona i rozdęta kość z częściowo odwapnionemi, częściowo zniszczonemi beleczkami, 3) zgrubiała okostna. Przez jamę torbieli przebiegają czasem pasma włókniste; zawartość stanowi płyn jasny lub krwawy, jałowy, zawierający krwinki czerwone i białe z przewagą limfocytów.

Guz ten należy zaliczać do grupy rzekomych torbieli z powodu braku istotnej cechy torbieli — pokrycia nabłonkowego. Obecność w ścianie torbieli tkanki chrząstkowatej i komórek olbrzymich szpiku (myeloplaxes) nie przemawia za pochodzeniem nowotworowem (teorja Virchowa i Nélatona); komórki olbrzymie są wyrazem miejscowego odczynu. Teorja urazowa, przyjmująca powstawanie torbieli w miejscu wylewu krwawego, nie wyjaśnia stałego umiejscowienia i przekształcenia tkanki kostnej w tkankę włóknistą. Doświadczenia na zwierzętach nie wykazują na miejscu urazu torbieli, przeciwnie istota gąbczasta jest mocniejsza i bardziej spoista. Teorja zapalna może być wykluczona dla braku objawów zapalenia: martwiaków i nawarstwień kości. Teorja troficzna ma najwięcej zwolenników, lecz nie jest poparta dokładnemi badaniami nad metabolizmem wapnia i rolą gruczołów dokrewnych.

Trzy objawy kliniczne — ból, guz i samoistne złamanie mogą zjawić się razem lub pojedynczo w rozmaitej kolejności. Ból jest nieznaczny. Guz wrzecionowaty, twardy, nie zrastający się z częściami miękkiemi, czasem chełbocący wyczuwa się na granicy trzonu i nasady. Złamanie może być pierwszym objawem; jest mało bolesne, z obrzękiem nieznacznym, bez tarcia. Często rozpoznanie może być ustalone tylko zapomocą roentgenogramu.

W różniczkowaniu torbieli z innemi schorzeniami kości wieku dziecięcego, jak: zapaleniem szpiku kostnego, kiłą wrodzoną, gruźlicą, bąblowcem, chrzęstniakiem, mięsakiem, chorobą Pageta, zmięknieniem kości, kruchością kości, chorobą Recklinghausena, zdjęcie roentgenologiczne jest nieraz niezbędne. W przypadkach gdzie i roentgenogram nie daje decydujących wskazówek wskazane jest wykonanie biopsji i badania anatomo-patologicznego. Leczenie jest wskazane w przypadkach dużych powiększających się torbieli lub po złamaniu nie zrastającem się i polega na częściowem wycięciu guza i wyłyżeczkowaniu. Dla uniknięcia powtórzenia się złamań wskazane jest przeszczepienie kostno-okostnowe.

Nr. 7. 1924.

Fr. Quervain. **Śmiertelność po operacji wola zwykłego.** Operacja wola, jako dająca zbyt dużą śmiertelność, była w r. 1750 odrzucona przez Akademję lekarską. Obecnie odsetek śmiertelności wynosi mniej niż jeden, a wielu chirurgów nie miało ani jednego przypadku śmierci na 500 wykonanych zabiegów. Statystyka autora obejmująca 2200 operacyj wola zwykłego po wyłączeniu nowotworów złośliwych, choroby Basedowa i stanów zapalnych, wykazuje 0,86% śmiertelności; ułożona zaś według wieku daje krzywą wzrastającą z latami- Poniżej 40 lat na 1682 operacyj miał jeden przypadek śmierci, czyli 0,06%. Od 40 do 50 lat — 1%, 50—60 lat 4,1%, 60—70 lat — 20%, 70—90 — 25%.

Dzięki udoskonalonej technice sam zabieg jest niewinny, śmiertelne są powikłanie i zapalenie płuc, wstrząs operacyjny i t. p. Z wyżej przytoczonych liczb można wnioskować, że śmiertelność wzrasta równolegle ze wzrostem niedokładności czynnościowych narządów krążenia i nerek. Z tego faktu należy wyciągnąć następujące wnioski: 1. trzeba skłaniać chorych do operacji przed 40 rokiem, nie odkładając na później; 2. nie wykonywać zabiegu po 40 latach jeżeli niema ucisku tchawicy lub podejrzenia na nowotwór złośliwy.

Trudne jest położenie chirurga w przypadkach ucisku tchawicy u osób w wieku powyżej 50—60 lat. Decydując się na operację, należy wykonać ją inaczej niż u młodych; trzeba ograniczyć się do usunięcia części uciskającej tchawicę, tembardziej, że u osób starszych nawroty są rzadkie. Oprócz tego należy wzmocnić czynność mięśnia sercowego przez podawanie naparstnicy, przeprowadzić leczenie dietetyczne w przypadkach moczówki lub zapalenia nerek. Dzięki takiemu postępowaniu udaje się zwykle uniknąć powikłań płucnych i wstrząsu operacyjnego, który po 40 latach jest powodem zejścia śmiertelnego prawie w 50% przypadków. Należy natomiast unikać operowania w okresie wybitnego zapalenia oskrzeli. Często jednak niedomoga serca i wynikające stąd zapalenie oskrzeli nie dadzą się usunąć przed zoperowaniem wola uciskającego; wyjście z tego błędnego koła jest nader trudne. Chory sam powinien wybrać pomiędzy chorobą, a ryzykiem zabiegu.

Statystyka śmiertelności operacji wola w tej samej mierze co i przepukliny ma znaczenie ogólniejsze, a mianowicie pozwala nam ocenić wpływ wieku na odporność ustroju. Do pewnego stopnia takie same dane wykazuje statystyka operacji kamicy żółciowej i zapalenie wyrostka robaczkowego *à froid* — szybki wzrost odsetka śmiertelności po 40 latach. Autor radzi przeprowadzić badania na szerszą skalę w tym kierunku i przy ocenie ryzyka zabiegu kierować się nie ogólnym odsetkiem śmiertelności lecz odsetkiem odpowiadającym danemu wiekowi.

Nr. 13. 1924.

Thomas Jonnesco. **Leczenie chirurgiczne dusznicy bolesnej.** Autor ogłosił w 1920 r. wyniki pierwszych operacyj wycięcia nerwu współczulnego szyjno-grzbietowego w przypadkach dusznicy bolesnej. Obecnie opisuje 6 takich zabiegów wykonanych w latach 1916—1922 z wynikiem zależnym od stanu serca. W dwóch przypadkach z objawami posuniętej niedomogi sercowej chorzy zmarli w 4 dni po zabiegu wskutek postępującej niedomogi serca. U 4 chorych na pierwszy plan wysuwała się dusznica bolesna przy nader

nieznacznych zaburzeniach czynności mięśnia sercowego. U trojga z nich osiągnął zupełne i trwałe wyleczenie, trwające u jednego chorego lat siedm. Czwarty operowany w nieodpowiednich warunkach bez odpowiedniego instrumentarjum zmarł w 8 miesięcy po zabiegu. Autor tłumaczy zły wynik tej operacji pozostawieniem zwoju gwiaździstego. Zwój gwiaździsty tworzą dwa zwoje: szyjny dolny i pierwszy grzbietowy, przez niego przechodzą włókna nerwowe dośrodkowe serca i tętnicy głównej, dążąc do rdzenia i mózgu. Operacja, pozostawiająca dany zwój na miejscu, wbrew twierdzeniu niektórych chirurgów, nie daje trwałych wyników. Usunięcie lewego nerwu współczulnego w większości przypadków wystarcza, lecz czasem potrzebny jest zabieg dwustronny. Operację wykonywa się w znieczuleniu dooponowem szyjno-grzbietowem.

Metoda autora znalazła zwolenników jako jedyny zabieg wskazany przez fizjologję i dający dobre wyniki jest zabieg autora. *A. Żabczyńska* (Warszawa).

Nr. 16. 1924.

Sénèque. **Leczenie chirurgiczne dusznicy bolesnej.** F. Franck w 1899 r. pierwszy wypowiedział pogląd, że w dusznicy bolesnej wskazane jest wycięcie nerwu współczulnego szyjnego w celu wywołania przerwy w przesyłaniu podrażnień czuciowych pochodzenia sercowo-naczyniowego do ośrodków nerwowych. W 1911 r. Tuffier usunął splot nerwowy tętnicy głównej. W 1916 Jonnesco usunął całkowicie nerw współczulny szyjny wraz ze zwojem dolnym szyjnym i zwojem gwiaździstym. Odtąd w piśmiennictwie znane są 23 przypadki leczenia chirurgicznego dusznicy bolesnej: 18 operacji metodami mniej lub więcej zbliżonemi do metody Jonnesco, polegającemi na usunięciu całkowitem lub częściowem nerwu współczulnego szyjnego i 5 zabiegów Eppingera i Hoffera, polegających na przecięciu nerwu hamującego (n. depressor.). Na 23 operacji było 5 przypadków śmierci: 4 po wycięciu nerwu współczulnego (2 wskutek postępującej niedomogi serca, 1 z przyczyn niejasnych, 1 wskutek ogniska rozmiękczenia mózgu w okolicy zaopatrzonej przez tętnicę mózgową, środkową i 1 po przecięciu dwustronnem nerwu hamującego wskutek zapalenia płuc po tracheotomji z powodu porażenia strun głosowych i wynikłego stąd zwężenia krtani). Z pozostałych 18 przypadków, co do 7 wyniki są nieznane lub podane zbyt wcześnie po wykonaniu zabiegu (2 dni), 11 zaś może posłużyć do wyciągnięcia wniosków: 9 z nich jest wyleczonych (obserwacja powyżej 3 miesięcy), w 2 nastąpiła poprawa.

O ile zabieg proponowany przez Eppingera i Hoffera nie wydaje się racjonalny, o tyle zabieg Jonnesco w przypadkach ciężkich nie ustępujących pod wpływem leczenia jest wskazany, lecz powinien być uważany jako leczenie objawowe usuwające bóle.

Revue d'Orthopédie.

Nr. 2. 1924.

Lecène P. i Mouchet. **Zapalenie kości łódkowatej stępu.** Etjologja tego cierpienia, znanego również pod nazwą choroby Köhlera, dotąd niejasna. Köhler tłumaczy je nieprawidłowością rozwoju, Stumme i Schulze przypisują powstanie jego złamaniu kości łódkowatej przez zgniecenie, Roederer i Mouchet mówią o zaburzeniu w odżywianiu kości (*dystrophia*). Hipotezy te sprawy nie wyjaśniają

Autorowie spostrzegali jeden przypadek, wyróżniający się z pomiędzy innych niewspółmiernością obrazu radjograficznego z objawami klinicznemi i rzucający pewne światło na patogenezę tej jednostki chorobowej. Klinicznie chorzenie przebiegało z objawami zapalnemi o dość silnem natężeniu, natomiast radjogramy wykazały zamiast dużego zniekształcenia kości i nadmiernęgo zwapnienia jej — tylko nieznaczne spłaszczenie kości łódkowatej i plamistą jej budowę. Plamistość kości pochodziła od zwapniałych ognisk tkanki kostnej.

Zestawiając ten obraz radjograficzny z pięcioma innemi, typowemi dla zapalenia kości łódkowatej stępu, autorowie przychylili się w ustaleniu rozpoznania na korzyść ogniska zapalnego pochodzenia prawdopodobnie gruźliczego. W myśl tego wykonano zabieg całkowitego usunięcia kości łódkowatej. Wobec stwierdzenia braku jakichkolwiek zmian na pdwierzchniach stawowych usuniętej kości pierwotne rozpoznanie samoistnego zapalenia kości łódkowatej znalazło swe potwierdzenie.

Badanie przekrojów usuniętej kości stwierdziło obecność pośrodku przekroju ogniska zapalnego ze szczątkami zmartwiałych tkanek. Żadnych drobnoustrojów ani na posiewach, ani na drodze szczepienia nie wykryto.

Autorowie rozpoznają tę sprawę chorobową, jako zapalenie szpiku kostnego, i wyrażają przypuszczenie, że jest ono podłożem anatomo-patologicznem dla większości przypadków zapalenia kości łódkowatej.

Z. Stankiewicz (Warszawa).

Journal d'Urologie.

Nr. 1. Styczeń 1924.

Antoine Dor. **Cystoskopja drogą nadłonową u chorych z operacyjną przetoką nadłonową (cystostomia).** Wobec szerokiego obecnie zastosowania operacyjnej nadłonowej przetoki pęcherzowej, cystoskopja tą drogą staje się metodą pożyteczną. Wiadomo jak ryzykowną jest cystoskopja drogą zwykłą u chorych z dażem zatrzymaniem moczu i wysoką azotemją; w zwężeniach cewki, małej pojemności pęcherza i silnych krwawieniach, cystoskopja normalna bywa niewykonalna. Również ujemną cechą normalnej cystoskopii jest trudność oglądania okolicy szyji pęcherza, która przeciwnie po cystoskopji nadłonowej jest w całości doskonale widoczna. W kilka dni po cięciu nadłonowem pęcherza można już stosować cystoskopję nadłonową, jako uzupełnienie badania otwartego pęcherza palcem, co w znieczuleniu miejscowem bywa nieraz utrudnione. Cystoskop używa się zwykły, jeśli otwór w powłokach za duży — można na cystoskop naciągnąć dren gumowy. Zbadać można nawet przy pojemności 20 gr. Technika bardzo łatwa, badanie zupełnie niebolesne. U prostatyków przed usunięciem gruczołu doskonale można się zorjentować w rodzaju i wielkości guza; w razie opóźnienia w zarośnięciu przetoki już po usunięciu guza łatwo ocenić powód: pasma bliznowate, części torebki i inne przeszkody, które tą drogą można usunąć zapomocą diatermji. W odnawiających się brodawczakach można je łatwo niszczyć tą metodą, tak w całym pęcherzu jak i w okolicy szyji, gdzie się najczęściej sadowią, a drogą normalną tak trudno bywają dostępne. Do wartości metody leczenia wznosi się cystoskopja nadłonowa w uchyłkach pęcherza, które tą drogą są łatwo dostępne i można je dokładnie przemywać przez cewnik moczowodowy z odpływem przez cewnik wprowadzony do cewki. Cewnikowanie moczowodów jest zupełnie możliwe drogą nadłonową, a bywa nieraz konieczne n. p. u prostatyków z poważnemi zaburzeniami nerkowemi, wymagającemi drenowania lub przemywania miedniczek. W jednym przypadku ciężkiego zapalenia nerki i miedniczki przy jednoczesnem zwężeniu cewki tylko tą drogą można było przemyć miedniczkę. Autor pracuje obecnie nad wykonaniem specjalnego cystoskopu grubszego kalibru z większem polem widzenia, któryby jeszcze ułatwił badanie.

Lilpop (Warszawa)

Zentralblatt f. Chirurgie.

Nr. 3. 1924.

M. Kirschner. **Kiedy należy operować chorych na kamicę żółciową?** Będąc zwolennikiem operacyjnego leczenia kamicy żółciowej, autor rozważa w jakim czasie należy chorego operować: w czasie ataku »na gorąco«, czy też »na zimno« ?

Większość chirurgów jest przeciwna operowaniu w czasie ataku, uważając taki zabieg za niebezpieczny ze względu na łatwość zakażenia jamy brzusznej, na trudność — względnie niemożliwość wypreparowania dróg żółciowych, na upadek sił chorego w czasie ataku i wreszcie ze względu na występującą w żółtaczce skłonność do krwawień.

Autor, opierając się na swoim bogatym materjale, wypowiada się stanowczo za operowaniem w czasie napadu »na gorąco«.

Stronę dodatnią operacji w czasie napadu widzi autor w łatwości oddzielania zrostów i wydzielania dróg żółciowych wskutek rozpulchnienia tkanek w okresie ostrego stanu zapalnego i zaoszczędzenie sił chorego przez wczesne usunięcie ogniska chorobowego. Zakażenia wolnej jamy otrzewnowej podczas operacji »na gorąco« możemy uniknąć przez należyte osłonięcie pola operacyjnego. Zwiększone krwawienie w czasie napadu nie stanowi przeciwwskazania dla operacji »na gorąco«, gdyż zabieg zato trwa krócej i utrata krwi jest niezbyt znaczna. Krwotoków pooperacyjnych autor nie spostrzegał, pomimo, że od półtora roku stosuje na swojej klinice operacje »na gorąco«. *Walc* (Warszawa).

G. Perthes. **Przyczynek do leczenia porażenia mięśnia kapturowego zapomocą plastyki mięśniowej.** Zupełne porażenie mięśnia kapturowego powoduje jak wiadomo opuszczenie przykarkowego odcinka łopatki, całego karku i ograniczenie lub zniesienie bocznego podnoszenia ramienia, mięsień zaś, dźwigacz łopatki *(levator scapulae)* podnosząc wewnętrzny górny kąt łopatki jeszcze bardziej wzmaga to wadliwe ustawienie. Fakt ten spowodował Perthes'a do przeszczepienia tego mięśnia wraz z przyczepem kostnym do grzebienia łopatki. Przypadek dotyczył 19-letniego mężczyzny, który wskutek przebytej w dzieciństwie operacji na szyji miał zupełnie porażony lewy nerw dodatkowy (XII para). Oprócz utrudnienia ruchów w stawie barkowym chory miewał bóle promieniujące w ramieniu i w plecach. Po wykonaniu wspomnianego wyżej zabiegu, kończynę unieruchomiono na cztery tygodnie. Po 9 tygodniach stwierdzono jednakowe ustawienie barków; podczas unoszenia ramienia przeszczepiony mięsień wyraźnie się kurczył. Chory nie odzyskał całkowitego ruchu unoszenia ramienia do góry, jednak mógł godzinami ciężko pracować bez bólu.

K. Mermingas. **O leczeniu złamań.** Cała trudność leczenia złamań polega na trudności zniesienia przemieszczenia odłamków, o co obwinia się mięśnie wskutek: 1. ich ruchów dowolnych, 2. właściwego napięcia, 3. skurczeń wywołanych przez złamanie, 4. właściwości fizycznych mięśni — skurczeń elastycznych. Doświadczenie na świeżym trupie przekonywa, że złamana kończyna natychmiast wykazuje typowe skrócenie i skręcenie na zewnątrz. Ze zwykłych metod leczniczych tylko stały wyciąg może zwalczać te czynniki. Mając raz do czynienia z wadliwie wyleczonem wojennem złamaniem uda, które jeszcze nie uległo konsolidacji, autor wpadł na myśl, aby poprawić warunki lecznicze przez rozległe przecięcie przyczepów mięśni. Na drodze otwartej przeciął przyczepy mięśni przywodzących udo, w dole zaś podkolanowym ścięgno mięśnia dwugłowego, półścięgnistego i półbłoniastego i przez to uzyskał znaczne ułatwienie w zestawieniu odłamków. Odbudowa ciągłości i czynności mięśni w końcu leczenia była zupełna. Przypadek ten pobudził autora do doświadczeń na trupie, przyczem okazało się, że do dobrego ustawienia odłamków przeszkodę stanowią nie tylko mięśnie, lecz także skóra i powięź. Wobec tego w dwóch przypadkach oprócz przecięcia mięśni zastosował okrężne przecięcie skóry i powięzi w różnych płaszczyznach. Na skórę, wskutek znacznego rozejścia się musiał założyć szew ciągły. Zdaniem autora należy stosować ten sposób dopiero w 10 dni po złamaniu, by zdążyła się wytworzyć tymczasowa kostnina, a to dlatego: 1. by w pierwszym okresie odczynu zapalnego kończynę zostawić w spokoju; 2. by nie nastąpił przedwczesny zrost przeciętych mięśni. Autor uważa doniesienie za tymczasowe, nie przesądzając dalszych losów nowej metody. *Tomasz Wiśniewski* (Warszawa).

Nr. 4. 1924.

Ernst Metge. **Śmierć wskutek krwawienia po zespoleniu żołądkowo-jelitowem.** Wobec sprzeczności zdań co do wyboru stosowania resekcji lub zespolenia żołądkowo-jelitowego, autor podaje do wiadomości 4 własne przypadki śmierci wskutek krwawienia po zespoleniu żołądkowo-jelitowem. We wszystkich tych przypadkach krwawienie, jak to stwierdziło badanie pośmiertne, pochodziło nie z miejsca operacyjnego, lecz z pozostawionego wrzodu żołądka lub dwunastnicy. W przypadkach wymienionych wykonane było jedno zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne (*gastroenterostomia retrocolica post.)* i trzy zespolenia żołądkowo jelitowe przednie (*gastroenterostomia antecolica anterior)*.

Gerhard Tillmann. **W sprawie cięcia powłok brzusznych w przypadkach obustronnej przepukliny pachwinowej.** Autor krytykuje cięcie pachwinowe, stosowane w operacji Alexandra Adams'a i w obustronnych przepuklinach pachwinowych. Cięciu temu zarzuca trudność tamowania krwi w dolnym kącie rany, niedostateczne odsłonięcie trójkąta pachwinowego i zbytnie miażdżenie tkanek hakami, co powoduje gojenie »*non prima intentione*«.

Autor proponuje stosowanie cięcia Liepmann'a, używanego przez niego do operacji Alexandra Adams'a, które jest zmienionem cięciem Pfannenstiel'a. Cięcie to łukowate, przeprowadzone na palec poprzeczny ponad guzkiem łonowym w obie strony, przecina skórę, tkankę podskórną i powierzchowną powięź do rozcięgna zewnętrznego mięśnia skośnego brzucha i odsłania rozcięgno tego ostatniego, oraz wiąz Pouparta i zewnętrzny pierścień pachwinowy. Brzegi rany dają się łatwo rozciągnąć automatycznemi hakami przez co umożliwia się dokładne podwiązanie naczyń i preparowanie wewnętrznego wiązu Poupart'a aż do przyczepu jego do guzka łonowego oraz drenowania na obie strony przez jeden otwór środkowy. *W. Grosserowa* (Warszawa).

C. Rahl. **Nowy sposób leczenia wykrzywień kości.** Z niekrwawych sposobów leczenia wykrzywień kości, jak wiadomo, względnie najlepsze wyniki daje metoda Anzoletti'ego i Roepke'go, polegająca na wywołaniu zaniku kości przez unieruchomienie w ciągu dłuższego czasu kończyny i następczem prostowaniu. Jednak w wielu razach nawet pomimo 3 miesięcznego unieruchomienia kościec pozostaje mało podatny. Autor na zasadzie doświadczeń, zmienił tę metodę o tyle, że dąży nie do otrzymania zaniku kości wskutek bezczynności, lecz do jej rozrzedzenia (*halisteresis*) przez podawanie do wewnątrz w pożywieniu takiej mieszanki soli, która w organizmie uwalnia więcej kwaśnych niż zasadowych połączeń, pozatem unieruchamia kończynę. Twierdzi, że po 8—12 dniach takiego odwapniania u dzieci 3—4 letnich, a nieco dłużej u dzieci starszych, kości stają się tak podatne, że dają się łatwo wygiąć o 30 do 40° bez stosowania zbyt wielkiej siły. Otrzymawszy prawidłowe ustawienie przechodzi do leczenia wapniowego i przeciwkrzywiczego. Bliższe szczegóły odwapniającej djety autor obiecuje podać później.

F. Franke. **Leczenie przetok gruźliczych zapomocą siarczanu miedzi.** Autor przypomina stosowany przed laty w gruźlicy chirurgicznej roztwór siarczanu miedzi i cynku. Wobec tego, że pasta Beck'a w wielu razach zawiodła, przeszedł od dwóch lat do używania roztworu powyższych soli w stosunku 6 gr. na 88 wody. Wyniki w wielu razach były dodatnie. Do zalet tego postępowania zalicza łatwiejszą przenikliwość niż pasty Beck'a i to, że zastrzykiwania tych soli nie hamują odpływu wydzieliny. Do cech ujemnych należy mocno przyżegające działanie na tkanki zdrowe. Dlatego radzi ochraniać skórę chorego naokoło przetok zapomocą tłuszczów, ręce zaś lekarza zapomocą rękawiczek. Wobec tego, że już jednorazowe zastrzyknięcie niszczy tkanki ziarninujące radzi odczekać działanie soli i powtórzyć zastrzyknięcie nie wcześniej niż po 3—4 tygodniach, by jednocześnie z chorą nie niszczyć i zdrowej ziarniny.

Słabsze roztwory autor stosował z powodzeniem w przetokach niegruźliczego pochodzenia w trudno gojących się przypadkach, jak n. p. w długotrwałych ropieniach sutka.

Nr. 5. 1924.

E. Baum. **Leczenie złamań kości udowej u dzieci zapomocą wyciągu drutem.** Autor stosuje od szeregu lat u dzieci w złamaniach kości udowej z przemieszczeniem wyciąg zapomocą drutu. Wkłuwa zgiętą igłę z drutem aluminjowo-bronzowym na wewnętrznej stronie stopy między ścięgno Achillesa a tętnicę piszczelową tylną i przeciąga drut na zewnątrz naokoło pięty. Obciążenie wyciągu doprowadza do 6—8 funtów. Sposób ten daje dobry dostęp do miejsca złamania i nie obraża delikatnej u dzieci skóry, a obok tego pozostaje bez wpływu na linje przyrostkowe kości. Martwicy

ścięgna Achillesa, ani też uszkodzenia tętnicy piszczelowej autor nie spostrzegał.

G. Klinger. **Prosty sposób znieczulenia ręki.** Opisawszy znany powszechnie przebieg końcowych rozgałęzień nerwu łokciowego, środkowego i promieniowego, autor w celu znieczulenia ręki podaje następujący sposób.

Nerw łokciowy i środkowy wyłącza według Brauna lub Härtel'a t. j. obu szuka w pobliżu stawu nadgarstkowego, a mianowicie: łokciowego przy ścięgnie mięśnia zginającego dłoń, łokciowego *(m. fl. carpi uln.)*, środkowego zaś między ścięgnem mięśnia dłoniowego długiego a zginającego dłoń promieniowego *(m. palmaris longus i m. fl. carp. rad.)*. W celu wyłączenia nerwu promieniowego należy wymacać ścięgno mięśnia ramienno-promieniowego *(brachioradialis)* o 4 palce powyżej stawu nadgarstkowego. Od strony grzbietowej wkłuwa się w tem miejscu igłę pomiędzy ścięgno a kość promieniową tak głęboko, aż wyczujemy ją na dłoniowej stronie i powoli wyciągając, zastrzykujemy 5 cm^3 2% roztworu nowokainy z adrenaliną. Dalej należy zastrzyknąć podskórnie na tejże wysokości ponad ścięgnem 3 do 5 cm^3 1% roztworu nowokainy aby wyłączyć nerw skórny przedramienia boczny (*n. cutan. antibr. lat.*). Prosty ten sposób stosuje z powodzeniem w przypadkach zapalenia pochewek ścięgnistych w ropowicach rąk, gdzie metoda infiltracyjna jest przeciwwskazaną.

Tomasz Wiśniewski (Warszawa)

V. C. Irk Abrud. **Przyczynek do operacyjnego leczenia olbrzymich, nieodprowadzalnych przepuklin.** Autor opisuje operowany przez siebie przypadek przepukliny, w którym był zmuszony wyciąć dużą część esicy. Przypadek dotyczy 56-cio letniego wieśniaka, cierpiącego na wrodzoną lewostronną przepuklinę pachwinową. Od 5-ciu lat powiększyła się bardzo i sprawia ciężkie dolegliwości. Moszna sięga poniżej połowy uda. Skóra na podbrzuszu i mosznie pokryta wypryskiem. Często napadowe bóle brzucha.

Po 10-cio dniowem przygotowaniu chorego operacja w znieczuleniu miejscowem. Worek przepuklinowy zmieniony zapalnie, chrząstkowato-twardy. Po otwarciu worka znaleziono pętlę esicy, na całej prawie przestrzeni przyrośniętą do ściany worka. Krezka esicy tłusta, na 2 palce gruba. Wycięcie pętli esicy długości 47 cm. Klinowe wycięcie krezki; szerokie boczne zespolenie. Zamknięcie wrót przepuklinowych sposobem Bassini'ego. Przebieg pooperacyjny pomyślny. Rana zagojona doraźnie.

Przypadek ten jest dowodem, że przy dobrem przygotowaniu chorego jednoczasowa resekcja okrężnicy może dać dobre wyniki.

G. Kelling. **Wycięcie odźwiernika w przypadkach wrzodu żołądka, położonego zdala od odźwiernika.** Autor opisuje 5 przypadków wycięcia odźwiernika wraz z częścią przedodźwiernikową, kiedy samego wrzodu na dnie żołądka ze względów technicznych wyciąć nie mógł. Dwa przypadki skończyły się śmiercią. I-szy w 4 dni po operacji z powodu zapalenia otrzewnej, II-gi w rok i 7 miesięcy z powodu raka, który się rozwinął w pozostawionym wrzodzie. Trzy przypadki skończyły się pomyślnie. Chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości, a nadkwaśność soku żołądkowego ustąpiła.

Jako wskazanie do resekcji odźwiernika i części przedodźwiernikowej uważa autor wrzód dna żołądka, technicznie trudno dostępny, który nie grozi przedziurawieniem w czasie operacji i nie ma cech zwyrodnienia rakowatego.

Szczególnie dobre są przypadki, w których niema drugiego wrzodu w dwunastnicy lub odźwierniku, w przeciwnym razie działanie resekcji na zmniejszenie się wydzielania kwasu solnego nie jest tak pewne.

W. Mintz. **Zapalenie wyrostka robaczkowego w przypadkach niedorozwoju części wstępującej okrężnicy.** Autor w ciągu 3 lat operował trzy takie przypadki, wbrew twierdzeniu Rappa, który sądzi, że podobne przypadki spotyka się częściej na sekcji niż podczas operacji.

We wszystkich tych przypadkach w dole biodrowym prawym, zamiast wstępnicy znalazł pętlę jelita biodrowego szeroko przyczepioną do tylnej ściany brzusznej, wstępującej pionowo w kierunku wątroby. Kątnica i wyrostek leżały w okolicy woreczka żółciowego, kątnica bezpośrednio przechodziła w poprzecznicę. We wszystkich tych przypadkach wyrostek był bezwzględnie chory. Bolesność odczuwali chorzy w okolicy punktu Mc. Burney'a. Dla uniknięcia podobnych niespodzianek autor radzi określić położenie kątnicy zapomocą roentgenoskopji. Badanie to może również być pomocniczem w różniczkowaniu zapalenia wyrostka robaczkowego i pęcherzyka żółciowego.

J. Machowicz (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

»Warszawskie Czasopismo Lekarskie«.

Rok I. zeszyt 5. Treść: J. Polak: Z dziejów Warsz. Tow. Higjenicznego. L. Wernic: O eugenice i jej zadaniach. J. Adamski: Higjena mieszkaniowa w ustawodawstwie polskiem. J. Kowalczewski: Warunki hygjeniczne mieszkań pracowników rolnych. W. Dobrzyński: Warunki wcielenia w życie idei miast-ogrodów. H. Grundgand: Sprawa kąpielisk ludowych. O. Bujwid: Oczyszczanie wód użytkowych i ściekowych. W. Miklaszewski: Obecny stan organizacji walki z gruźlicą w Polsce. J. Szymański: Polska ustawa przeciwalkoholowa. F. Grodecki: Ustawa o uzdrowiskach w praktyce. L. Karpfówna: Rzut oka na rozwój dozoru nad żywnością w Polsce. R. Radziwiłłowicz: Najpilniejsze nasze postulaty psychjatryczne. H. Higier: Opieka społeczna w stosunku do dzieci psychopatycznych, umysłowo niedorozwiniętych i moralnie zaniedbanych. Ch. Gromski: W sprawie Narodowego Komitetu Opieki nad matką i dzieckiem. W. Osmólski: Współdziałanie wojska ze społeczeństwem na niwie fizycznego wychowania młodzieży. J. Zieliński: Higjena pracy. L. Anigstein: O nauczaniu medycyny podzwrotnikowej w Anglji. S. Tubiasz: »Wymiany« urzędników sanitarnych, urządzone przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów. J. Supniewski: Preparat »205 Bayer«. Streszczenia i oceny. Zapiski lecznicze.

Nru 3 i 4 Redakcja nie otrzymała.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 27. lutego 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 128.

Przed posiedzeniem naukowem wygłosił radca Miksiewicz odczyt p. t.: „**O banku polskim emisyjnym**", poczem po odczytaniu protokółu posiedzenia z dnia 20 lutego nastąpiły pokazy chorych.

Kol. Biernacki: dwa przypadki **niedokrwistości złośliwej** — jeden Biermerowskiej z drugim nawrotem w stanie bardzo ciężkim. U chorej stwierdzono w przebiegu anemji skazę krwotoczną, z typowemi objawami: jak przedłużenie czasu krwawienia, dodatnim odczynem opaskowym, przy zachowanej jednak, dużej, bo 240000 wynoszącej ilości trombocytów. Drugi przypadek anaemji na tle kiły z obrazami krwi swoistemi dla niedokrwistości złośliwej, z poprawą po leczeniu specyficznem.

Kol Landau J. przedstawia przypadek **Spasmus nutans** u małego dziecka

W dyskusji:

Prof. Majewski twierdzi, że obserwacja przypadków *Spasmus nutans* z równoczesnem drżeniem gałek ocznych nasuwa przypuszczenie, że drgania oczu są ruchami kompensującemi poruszenia głowy i mają na celu usunięcie przykrego objawu pozornych, tańczących ruchów widzianych przedmiotów. Że *nystagmus* jest tu zjawiskiem wtórnem, a nie pierwotnem, to wynikałoby z tego, że widzimy niezliczone przypadki drżenia gałek ocznych u dzieci i u dorosłych bez równoczesnych ruchów głowy, na odwrót zaś rzadko się zdarza widzieć *spasmus nutans* bez równoczesnego oczopląsu. Jednakowoż przeciw takiemu kompensacyjnemu charakterowi drżenia gałek ocznych przemawiają wyniki ściślejszej analizy ruchów tak oczu jak i głowy. Ruchy te zazwyczaj nie są ani dokładnie synchroniczne, ani dokładnie antagonistyczne, a takiemi powinnyby być, gdyby się miały ściśle kompensować. Stądto trzeba przyjąć i taką możliwość, że tak *spasmus nutans*, jak i *nystagmus* mają jakąś wspólną przyczynę, że zatem są to raczej równorzędne, a od siebie bezpośrednio niezależne zjawiska.

Kol. Jabłoński: **preparat torbieli jajnikowej wielokomorowej** (*kystoma pseudomuc. multiloculare*), wychodzącej z lewego jajnika, okręconej o 360° około swej szypuły i pękniętej przed dokonaniem zabiegu operacyjnego z częściowem wylaniem się treści do jamy brzusznej.

Sprawa pęknięcia owej torbieli przedstawia się prawdopodobnie tak, że zmienione patolog. ściany torbieli wskutek skrętu

szypuły oraz wzmożone ciśnienie we wnętrzu torbieli były czynnikami usposabiającemi do jej pęknięcia wskutek już nawet bardzo nieznacznego urazu.

Kol. Wiśniewski: preparat dość rzadki ciąży ,ozamacicznej t. zw. *graviditas tubaria interstitialis rupta*. Jajo usadowiło się i rozwinęło w tej części jajowodu, która przechodzi przez ścianę macicy. Z tego względu, aby usunąć ciążę, musiano cięciem klinowem wyciąć część ściany macicy. Preparat wykazuje w jednem miejscu otwór, przez który wydostało się jajo do jamy brzucha. Płód i łożysko dobrze zachowane znaleziono w jamie brzusznej wolno leżące wśród skrzepów krwi.

Kol. Pawlas: a) przypadek **pergaminowej skóry barwikowej** (*Xeroderma pigmentosum*) u dziewczynki 10 letniej, gdzie poza zmianami barwikowemi i zanikowemi, poza licznemi poroszerzeniami naczyń skórnych i tworami brodawkowatemi — umiejscowionemi na kończynach górnych i dolnych, karku i twarzy, przyszło również do wytworzenia się nowotworów.

b) Przypadek **kiły złośliwej wczesnej** u kobiety 24 letniej, u której już w 5 miesięcy po zakażeniu pojawiły się liczne i rozległe wykwity brudźca syfilitycznego (*rupia syphilitica*).

c) Przypadek rzadkiego umiejscowienia (zgięcia łokciowe) **wczesnej wysypki kiłowej guzkowej** u mężczyzny 26 letniego.

Prof. Majewski przedstawia ugodzonego chorego przed tyg. cegłą w prawe oko. Pęknięcie twardówki w miejscu predylekcyjnem, t. j. przebiegające równolegle do brzegu rogówki, wzdłuż przewodu Schlemma, łukiem obejmującym górną $^1/_3$ część obwodu rogówki. Spojówka gałki, bardziej podatna i rozciągliwa niż twardówka, wytrzymała w tym wypadku napór ciśnienia i nie uległa przedarciu. Natomiast soczewka, wyparta ze swego łożyska, wymknęła się z oka w kierunku najmniejszego oporu i dostała się pod spojówkę gałki. Między rogówką a kącikiem nosowym szpary powiekowej tworzy ona charakterystyczną, żółtawo przeświecającą wypukłość, odpowiadającą jak najdokładniej, zarówno kształtem, jak wymiarami prawidłowej soczewce (*luxatio lentis subconiunctivalis*). Chory po wyrównaniu afakji zapomocą odpowiedniego szkła sferocylindrycznego ma już — mimo zaćmień pokrwotocznych — bystrość wzroku = 6/36. Soczewka zostanie wydobyta z pod spojówki, skoro tylko zamknie się i jako tako zabliźni rana twardówkowa.

Kol. Olbrycht na podstawie szeregu preparatów muzealnych przedstawia zmiany anatomo-patologiczne w przypadkach ostrego i podostrego i przewlekłego zatrucia arsenem.

Kol. Wachtel omawia przypadek mięsaka na talerzu biodrowym prawym leczony naświetleniami Roentgena i pokazuje 2 roentgenogramy, wykazujące, że guz ten po naświetlaniu w przeciągu roku zamienił się w dobrotliwy osteomat.

Posiedzenie naukowe z dnia 5. marca 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 124.

I. Kol. Zubrzycki przedstawia chorą, lat 36, u której stwierdzono guz wielkości głowy noworodka, o powierzchni guzowatej, mało ruchomy, leżący w okolicy pępka w jamie brzusznej jakgdyby w zrostach. Laparotomja. Guz wychodzi z gruczołów poza krezkowych, jest pokryty otrzewną i w obwodzie jego znajduje się cały szereg drobnych gruczołów. Jamę brzuszną zaszyto, badanie histologiczne wykazało typowe utkanie gruźlicze (rozpoznanie wahało się między gruźlicą a mięsakiem). Chora była naświetlana promieniami Röntgena, bardzo twardemi, przez filtr złożony z 0,5 mm Zn+5 Al, w ten sposób że cały brzuch był podzielony na 4 pola (10×15 cm) i na każde pole aplikowano $^1/_4$ H. E. D. aparat do głębokiej terapji Siemensa, lampa Coolidge'a. W sumie zastosowano 4 serje, w odstępach co 2—3 tygodnie. Guz zmniejszył się znacznie, do wielkości pięści.

II. Na oddział przywieziono chorą bez tętna, z objawami ostrej niedokrewności, w jamie brzusznej stwierdza się guz wielkości głowy, kształtu podłużnego. Chora zmarła w 10' po przybyciu. Sekcja wykazała ostrą niedokrewność wszystkich narządów jamy brzusznej, bardzo dużą ilość krwi wolnej, oraz guz wychodzący z lewego jajnika z szypułą świeżo o 360° skręconą. Guz był pęknięty na przestrzeni 1 cm pokryty świeżemi skrzepami; po ich usunięciu krew się jeszcze wylewała na zewnątrz. Powierzchnia guza miejscami pokryta otrzewną; mikroskopowo guz ten jest mięsakiem o komórkach przeważnie wrzecionowatych. Skręt szypuły doprowadził do przekrwienia biernego w guzie, to zaś przyczyniło się do pęknięcia guza i ono to głównie spowodowało krwawienie.

Oba przypadki powyższe zasługują na uwagę z punktu widzenia klinicznego; pierwszy jako wynik terapeutyczny, drugi zaś jako bardzo rzadki dowód na to, że skręt guza nie jest obojętny i bez odpowiedniej pomocy lekarskiej może doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Kol. Rajchman, jener. sekretarz Dep. Sanit. Ligi Narodów wygłasza odczyt p. t. **Zagadnienia z higjeny międzynarodowej**.

W bardzo ożywionej **dyskusji** zabierali głos kol. Kostrzewski, Janiszewski, Nowak, Godlewski, Gieszczykiewicz i prelegent.

Posiedzenie naukowe z dnia 12. marca 1924.

Przewodniczy płk. Krysakowski. Obecnych 91.

Prof. Latkowski omawia **znaczenie kliniczne elektrokardjografji**, a mianowicie dla rozpoznania zmian czynności serca, krzywa bowiem elektrokardjograficzna zależna jest od przebiegu podniety w mięśniu sercowym, zmienia się przy zaburzeniach w systemie przewodzącym, jak również przy zmianach masy i wielkości serca, zmiany jego położenia i zmian w otoczeniu serca. Pojedyncze załamki krzywej elektrokardjograficznej zmieniają się również pod wpływem zmian w głębszych lub powierzchownych warstwach mięśniowych komory. Załamek „T" staje się ujemnym jeśli podnieta trwa dłużej w końcu serca, nie na podstawie serca. Z wielkości załamków pojedynczych nie można wnosić o sile mięśnia sercowego. Wykład ten ilustruje elektrokardjogramami, uzyskanemi w najrozmaitszych przypadkach, między innemi situs viscerum inversus, szereg przypadków migotania przedsionków, przyczem zauważa, że w przypadkach migotania przedsionków fala przedsionkowa P może nieraz występować obok migotania.

Pokazuje dalej E. K. gramy dodatkowych skurczów serca, dalej z przypadku uszkodzenia prawego ramienia pęczka Hissa, elektrokardjogramy zbierane w agonji i po śmierci, jak również elektrokardjogramy przypadku arytmji na tle skurczów dodatkowych, zaburzeń przewodnictwa i arytmji ciągłej.

Kol. Biernacki przedstawia **modyfikację metody badania wysięków** w kierunku wykrycia komórek nowotworowych. Skrzep utrwalano przez 24 godzin w 4% formalinie i krajano na mikrotomie do mrożenia, poczem skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną. Wśród delikatnej siatki skrzepu występowały grudki komórek nowotworowych (demonstracje preparatów).

Pozatem kol. Biernacki przedstawia przypadek **nowotworu śródpiersia**, wychodzącego z górnej części płuca lewego i dającego przerzuty do gruczołów nadobojczykowych i pachowych. Preparaty histologiczne (demonstrowano) nie rozstrzygają istoty nowotworu, gdyż utkanie zbliżone do Ca zaś charakter komórek nowotworowych do Sa. W związku jednak z obrazem klinicznym należy przyjąć Carcinoma bronchi sinistri.

Kol. Siedlecki przedstawia **wyniki badań surowic nowotworowych** i innych sposobem Botelha. W przypadkach nowotworów tylko w 53% uzyskano wynik dodatni, natomiast w innych w których nowotwór był wykluczony reakcja była dość częsta, bo w 12%. Rezultat ten pozostaje w sprzeczności z badaniami Guerina, Wilbaszewicza, Tyszki i Misiewiczówny, którzy dodatni wynik spotykali w 80—90%. Na podstawie własnych badań przychodzi do wniosku, że metoda ta mimo swej prostoty, nie daje pewnych wyników, gdyż w dużym odsetku nowotworów wypada ujemnie, wskutek tego nie może być rozstrzygającą rozpoznanie w przypadkach wczesnych lub wątpliwych.

Kol. Kościuszko informuje, że przerobił odczyn Botelha z surowicami 70 chorych. Z tego chorych na raka macicy (szyji i trzonu) było 18. Odczyn dodatni u rakowych chorych otrzymał tylko w 33.3%. U innych chorych i zdrowych otrzymał dodatni wynik w 10% przypadków. Wobec tego popiera zapatrywanie kol. Siedleckiego, że odczyn ten nie ma żadnej wartości praktycznej.

Pozatem w **dyskusji** zabierali głos: kol. Kostrzewski, Eisenberg i Zubrzycki.

Kol. Czapnicki wygłasza odczyt p. t. **„O działaniu pochodnych chininy w zapaleniach płuc"**. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Latkowski dodaje, iż z powodu uszkodzeń wzroku przy podawaniu optochiny, które nie zawsze były lekkie gdyż w 2 przypadkach praktyczna ślepota trwała przeszło 3 miesiące, bardzo dokładnie śledził w każdym przypadku podawania optochiny, czy nie ma jakich zboczeń w narządzie wzroku i wszyscy chorzy byli badani na oddziale ocznym przez prym. Witalińskiego. Przez kilka lat podawania optochiny nigdy żadnych zboczeń czynności narządu wzrokowego nie stwierdzano, gdyż podawano zawsze preparaty trudno rozpuszczalne, a więc optochinum basicum lub salicylicum 0.15 co 3 godziny i nie przekraczano 1.2 gr. pro die; przy djecie przeważnie mlecznej; nie podawano optochiny profilaktycznie w chorobach infekcyjnych i po operacjach, w celu zapobieżenia zapaleniu płuc, jak również poleca podawanie w innych chorobach jak n. p. w zwykłej grypie.

Posiedzenie naukowe z dnia 26 marca 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 89.

Przyjęto na członka kolegę Pawłowskiego Ferdynanda.

Kol. Dzwonkowska wygłasza odczyt p. t. **»O wyrównaniu wad zastawki dwudzielnej«**. — (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Latkowski podnosi znaczenie bardzo trudnych doświadczeń przeprowadzanych przez prelegentkę w Zakładzie prof. Kleckiego dla zrozumienia mechanizmu wyrównawczego wad zastawki dwudzielnej. Szczególniej ważne jest stwierdzenie zwiększenia pracy komory lewej przy niedomykalności i zwężeniu ujścia żylnego lewego, co jest nowością dla lekarzy. Doświadczenia te zgadzają się z zapatrywaniem Strauba i innych i udowadniają że do wyrównania wady zastawki dwudzielnej, nie potrzeba wcale udziału komory prawej, gdyż podczas trwania kompensacji serce prawe, wedle doświadczeń dr. Dzwonkowskiej i innych, nie wykazuje zwiększenia pracy. Ciśnienie wzrasta tylko w przedsionku lewym i w żyłach płucnych, nie przechodzi zaś przez sieć naczyń włosowatych do komory prawej. Również ważne jest wedle prof. Latkowskie-

go stwierdzenie rozkurczowego ssącego działania komory lewej przy zwężeniu ujścia żylnego lewego wskutek czego wzrasta praca komory lewej. Sprawa ta była podnoszona przez Lenhartza, lecz nie została uznaną przez większość pracujących w tym kierunku jak i przez Gerhardta.

Kol. Glassner: sprawa udziału przedsionka lewego i komory lewej w wyrównaniu wad zastawki dwudzielnej nie była nigdy kwestjonowaną, natomiast pewne różnice zdań zakreśliły się co do udziału komory prawej. Doświadczenia prelegentki nakrywają się ze zdaniem większości, że prawa komora bierze udział w wyrównaniu. B. Lewy, który obliczał pracę poszczególnych odcinków serca w klgm., obliczył również i tę nadwyżkę pracy komory prawej. Nie wdając się w matematyczne wywody i doświadczenia na zwierzętach, śmiało możemy się oprzeć na wynikach autopsyjnych oraz objawach klinicznych; już bowiem przy względnych objawach niewyrównania niedomykalności zastawki dwudzielnej na pierwszy plan występują objawy ze strony komory prawej.

Pozatem nie podkreśliła prelegentka zasadniczej różnicy jaka zachodzi między rozszerzeniem komory, jako objawem osłabienia zdolności pełnego skurczu, a wydłużonym rozkurczem, który właśnie jest najważniejszym czynnikiem w wyrównaniu wad zastawki dwudzielnej.

Prof. Klecki wyjaśnia, że sprawa wyrównania zastawki serca lewego przedstawiała się bardzo niejasno nie tylko co do udziału serca prawego ale i lewego. Przypomina doświadczenie Bascha robione na modelu i doświadczenia Gerhardta niezgodne z wynikami doświadczeń Bascha. Eksperymenta prelegentki wykazały po raz pierwszy, że przy istniejącej wadzie zastawki dwudzielnej praca komory lewej jest wzmożona i ciśnienie i ssanie jest większe. To jest rzecz najważniejsza. Nie powinno się tu już wchodzić w sprawy przerostowe jak to robi prelegentka. Przerost może być wywołany z najrozmaitszych powodów — jest to część składowa wzrostu, a to zależne od mnóstwa rozmaitych rzeczy. W ostatnich czasach patologowie wracają do pojęcia, że mięsień przerasta wtedy, gdy jest rozciągnięty (przerost odśrodkowy). Przerost nie musi być wynikiem wzmożonej czynności.

Prof. Latkowski w odpowiedzi kol. Glassnerowi obstaje przy swojem twierdzeniu, które popiera przemówienie prof. Kleckiego. W kwestji poruszonej przez prof. Kleckiego, że ważnem jest odróżnienie zwiększonej pracy mięśnia sercowego od przerostu mięśnia zauważa, że i klinicznie nie zawsze przy zwiększonej pracy mięśnia widzimy znaczny przerost jak n. p. przy niedomykalności zastawki dwudzielnej, w przeciwieństwie do bardzo znacznego przerostu komory przy zwężeniu zastawek aorty. Od czego to zależy nie wiemy, gdyż przy niedomykalności zastawki dwudzielnej jest praca komory lewej ogromnie powiększona wskutek braku czasu zamknięcia komory, wskutek nieprawidłowych oporów w przedsionku i skrócenia czasu wypływu krwi. Początkowe napełnienie komory jest też znacznie większe i pomimo tych wszystkich czynników, zwiększających pracę komory lewej, przerost mięśnia jest znacznie mniejszy, niż przy zwężeniu zastawek aorty. Dr. *Pawlas, sekr.*

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

VII. Posiedzenie naukowe z dnia 29. lutego 1924.

Przewodnicz prof. Zalewski. Obecnych 75.

Kol. Schramm przedstawia przypadek **złamania rzepki.** Zeszyto plecionką bronzową; zaraz po operacji chory wstaje. Efekt takiego postępowania, gdzie jak najwcześniej po zeszyciu, chory chodzi, jest zwykle bardzo dobry.

W dyskusji zabierał głos kol. Stauber.

Kol. Damański (oddział urologiczny K. Szpit. P.) przedstawia przypadek kamicy nerkowej.

U chorej z ropomoczem stwierdzono cystoskopowo gęstą ropę wydobywającą się z ujścia moczowodowego lewego. Chromocystoskopja wykazała opóźnienie wydzielania indygokarminu z obu nerek. Analiza moczów, uzyskanych oddzielnie z obu nerek wykazała mocz mętny, zawierający białko z nerki prawej, czystą ropę z nerki lewej. Zdjęcie roentgenowskie po wypełnieniu kontrastowem miedniczek, wykazało cienie po obu stronach.

Wobec widocznej niedomogi nerki prawej, mimo że nerka lewa przedstawiała worek zawierający ropę i kamienie, nerki tej nie wyjęto, lecz ją, po przepołowieniu i obfitem sączkowaniu, pozostawiono, ze względu na niedomogę nerki drugiej.

W dyskusji kol. Leńko wyjaśnia, że roentgenolog nie odróżnił cienia kamieni od cienia pochodzącego z bromku sodu. Zwyczajnie stan pozostałej jednej nerki poprawia się po usunięciu zropiałej, w tym przypadku trzeba było pewnej odwagi do zostawienia worka z części korowej nerki po wyścieleniu go gazą wioformową, gdyż zachodziła obawa, że nie całkiem sprawna prawa nerka nie podoła zadaniu.

Kol. Gruca: przypadek **Myositis ossificans** na tle urazu; tego rodzaju schorzenie ma widoki wyleczenia tylko na drodze operacyjnej.

Kol. Cieszyński przedstawia dwa przypadki zatykadła szczęki górnej, objaśniając technikę wykonania (metoda Gońki i Czerneckiego). Proteza jest bardzo cienka, stara się tylko o naśladowanie naturalnej przegrody między nosem i jamą ustną.

W dyskusji kol. Schramm podnosi, że jednak metoda operacyjna, w tych przypadkach przynajmniej, gdzie szczelina jest wązka, jest lepszą. Kol. Cieszyński: w przypadkach zwłaszcza rozszczepów wrodzonych, stosuje zatykadło tylko wtedy, gdy chory nie chce się zgodzić na operację, względnie gdy szczelina za szeroka i nie nadaje się do zeszycia operacyjnego

Kol. Leńko: a) preparat **pęcherza moczowego wyciętego w całości wskutek brodawczaka złośliwego,** zajmującego trójkąt pęcherza i okolicę lewego ujścia moczowodowego. Kilka tygodni przed tą operacją założył przetoki moczowodowe w okolicy lędźwiowej. Do usunięcia pęcherza wybrał drogę od kości krzyżowej z przedłużeniem czasowem jej dolnej części i przemieszczeniem odbytnicy, ponieważ najtrudniejsza część operacji odcięcie pęcherza od sterczu, woreczków nasiennych i moczowodów, jest ułatwione położeniem powierzchownem. Otrzewną oddzielił od pęcherza bez otwarcia jej, poczem przyszył odbytnicę na swojem pierwotnem miejscu. Niebezpieczeństwo ciężkiego zabiegu starał się zmniejszyć operowaniem dwuczasowo, czemu przypisuje, że chory zabieg wytrzymał.

b) Preparat **wyciętej całej cewki kobiecej wskutek zarośnięcia i ropni przycewkowych.** Nową cewkę utworzył z płatu przedniej części pęcherza z utrzymaniem niektórych włókien zwieracza.

Kol. Ziemilski: **„Znaczenie badania krwi według Schillinga do rozpoznania i rokowania** (ukaże się w druku)

W dyskusji kol. Sabatowski podnosi praktyczne znaczenie metody badania krwi ogłoszonej przez Krebsa na klinice Strümpla, polegającej na zużytkowaniu ilorazu neutrofilów i limfocytów (normalny wskaźnik około 2.5; wzrost wskaźnika świadczy o niekorzystnym przebiegu danej sprawy). W Ameryce więcej polegają na stosunku ogólnej liczby białych ciałek do neutrofilów (metoda Walkera).

Kol Leńko i kol. Czobanówna podają przypadki, gdzie istotnie metoda Schillinga pozwoliła podejrzywać ropienie, objawione klinicznie w kilka dni później. Kol. Ziembicki potwierdza praktyczne znaczenie metody i podnosi teorję Naegeli'ego, wyjaśniającą stosunek wieku neutrofilów do ich budowy.

Kol. Pisek uważa, że metoda S. może być tylko pomocną badaniom klinicznym.

W odpowiedzi mówca zaznacza, że technicznie metoda S. nie jest uciążliwsza, niż obliczanie wskaźników według Krebsa i Walkera; można natomiast z niej wysnuć więcej wniosków djagnostycznych i prognostycznych, potrzeba jednak wielokrotnego badania krwi.

VIII. Posiedzenie naukowe z dnia 7. marca 1924 r.

Przewodniczący prof. Zalewski Obecnych 79.

Kol. Stuchły przedstawia przypadki: a) **cholecystitis acuta typhosa-appendicitis acuta.** Kobieta lat 28., przed 5. laty dur brzuszny. Na oddział przybyła z powodu nagłej gorączki, wymiotów i silnych bólów brzucha. Badanie wykazało brzuch wzdęty, deskowato napięty, zwłaszcza w okolicy punktu Mac. Burneya. Przypuszczając ostre zapalenie wyrostka robaczkowego z przedziurawieniem, wykonano appendectomię. Równocześnie jednak stwierdzono woreczek żółciowy silnie powiększony, pokryty częściowo nalotem włóknikowym. Nakłucie worka wykazało zrazu płyn przeźroczysty, później porcje ropy. Typowe wycięcie woreczka. Przewody żółciowe wolne; dren do łożyska woreczka. Przebieg operacji gładki Badanie bakterjologiczne ropy wykazało »**prątki paratyfusu B**«.

b) Kobieta 48 letnia od dłuższego czasu cierpiała na **przepuklinę udową wolną.** Dzień przed przybyciem do szpitala uwięźgnięcie przepukliny. Operacja radykalna przepukliny. W worku przepuklinowym uchyłek jelita cienkiego około 20 cm, kolbowato zakończony, o częściowo zgorzelinowych ścianach. Resekcja uchyłka w zdrowych częściach jelita i zespolenie jelit. Wyleczenie.

Kol. Dobrzański przedstawia chorą l. 63; przed 9 dniami przy jedzeniu zadławiła się czemś (najprawdopodobniej kością). Równocześnie uczuła nagły ból i trudności w połykaniu, które utrzymywały się przez kilka następnych dni. Gdy ból i trudności w połykaniu tak się zwiększyły, że chora z trudem bardzo małe tylko ilości płynu mogła przełykać, szukała porady w 9-ym dniu na klinice. Stan chorej był wówczas następujący: Ciepłota 37.3, bardzo znaczny obrzęk szyji po obu stronach krtani, bardzo znaczna bolesność na dotyk, zwłaszcza okolicy chrząstki pierścieniowej, *foetor ex ore.*

Laryngoskopowo: Bardzo znaczny obrzęk tylnej ściany gardła, chrząstek nalewkowych, zwłaszcza prawej, obrzęk więzadeł wrzekomych i prawidłowych, nieruchomość prawej połowy krtani.

Zachodziło pytanie, czy ma się do czynienia z tkwiącem jeszcze ciałem obcem w przełyku, czy też tylko ze zranieniem tegoż i wtórnem zapaleniem okołoprzełykowem?

Z powodu nagłości przypadku i ciężkiego stanu chorej, zaniechano czasowo prześwietlenia promieniami Roentgena, a przystąpiono do wykonania oesophagoskopji jako najpewniejszej metody rozpoznawczej.

Oesophagoskopja, ogromnie utrudniona z powodu silnego obrzęku i krwawienia, pozwoliła stwierdzić w pierwszej cieśni przełykowej t. j. na wysokości chrząstki pierścieniowej kość, która była tak silnie wklinowana, że za pierwszem założeniem kleszczyków Brüningsa udało się wyjąć jej kawałek, za drugiem również kawałek, a dopiero za trzeciem wyszła reszta kości za rurą oesophagoskopijną, kość była bowiem szersza od rury. Wyjęta blaszka

kostna o ostrych, nierównych brzegach jest około $3^1/_2$ cm długa, a $2^1/_2$ cm szeroka. Chora uczuła ulgę w połykaniu i mogła bez trudności przełykać większe ilości płynu. Następowe leczenie bez powikłań. Nieruchomość prawej połowy krtani utrzymuje się dotychczas (8 dni po wyjęciu kości) i spowodowana jest najprawdopodobniej przejściem stanu zapalnego na nerw wsteczny prawy (n. recurrens d.). Mówca podkreśla rzadkie powikłanie przedstawionego przypadku, oświadcza się stanowczo przeciw sondowaniu na ślepo przełyku w razie podejrzenia na obecność ciała obcego i omawia dogodność przyrządów i ułożenia chorego przy oesophagoskopji.

Kol. A. Musiał wygłosił rzecz „**O gruźlicy oka**" (ukaże się w druku). *T. Falkiewicz.*

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie *).

Posiedzenie naukowe z dnia 19 listopada 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 17.

Kol. Cynberg wygłasza referat: **leczenie cukrzycy w świetle najnowszych badań.**

W dyskusji zabierali głos koledzy: Płaczkiewicz, Arnsztajn, Garbaczewski, Bieniek, Wąsowski, Cywiński i Drożdż.

Kol. Płaczkiewicz wskazuje na podział cukrzycy przez M. Labbe'go na dwa zasadnicze typy: 1) bez zaburzenia równowagi azotowej i 2) z zaburzeniem tejże równowagi jakoteż na formy przejściowe; — podział oparty na składzie chemicznym krwi i moczu; o przystosowaniu przez Labbe'go leczenia do postaci cukrzycy; o zapatrywaniu Labbe'go na kwasicę, jako na objaw towarzyszący, a nie wywołujący *coma diabeticum*. Kol. Płaczkiewicz sądzi, iż insulina nie może być jednakowo skuteczną w każdym przypadku cukrzycy chociażby dlatego, że nie jest dowiedzionym udział trzustki we wszelkich postaciach choroby cukrowej; wiadomą bowiem jest rzeczą, iż cukrzyca nierzadko po za chorobą trzustki wiąże się z cierpieniami układu nerwowego, tarczycy i wątroby; że w niektórych przypadkach ciężkiej cukrzycy staranne poszukiwania histologiczne nie wykazały w trzustce żadnych zmian. Kol. Arnsztajn przytacza dane z piśmiennictwa i własnego doświadczenia, dotyczące symptomatologji, przebiegu i leczenia cukrzycy. Za dodatniem działaniem insuliny w cukrzycy wypowiadają się koledzy: Garbaczewski, Bieniek i Wąsowski.

Posiedzenie z dnia 4 grudnia 1924 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 24.

1) Kol. Modrzewski: a) **preparat mięsaka klatki piersiowej** u 54 letniego chorego; mięsak w postaci guza, wielkości pięści dorosłego, wypuklał się tak nazewnątrz, jak i wewnątrz klatki piersiowej, co można było stwierdzić roentgenoskopją i został usunięty wraz z częściowo rezekowanemi 3. 4 i 5 cm; żebrami, które obejmował i zniszczył (łamliwość żeber wewnątrz guza); b) preparat **bąblowca wątroby** u 25 letniej chorej, wielkich rozmiarów, który zajmował i zniszczył cały prawy płat wątroby; w czasie operacji usunięto około litra płynu z worka bąblowca, poza powyższym wielkim pęcherzem usunięto jeszcze cztery małe; w trzy miesiące po dokonanej operacji na skutek podejrzenia, iż tworzący się w jamie brzusznej nowy guz jest posianym bąblowcem, wykonano laparotomję i tu przekonano się, iż ów wyczuwalny przez powłoki brzuszne guz jest silnie powiększonym lewym płatem wątroby; chora w 3 miesiące po drugiej laparotomji wypisała się ze szpitala jako zdrowa.

2) Kol. Drożdż wygłasza pierwszą część swego odczytu: **O różnych postaciach bólu głowy i ich leczeniu,**

3) Kol. Wąsowski składa sprawozdanie z akcji komisji w sprawie pracowni anatomo-patologicznej w Lublinie za ostatni miesiąc.

Posiedzenie z dnia 18 grudnia 1923 r.

Przewodniczący kol. Drożdż. Obecnych 19.

Kol. Drożdż wygłasza drugą część odczytu: **O różnych postaciach bólu głowy i ich leczeniu.** Definjując ból głowy, jako ból odczuwany wewnątrz czaszki, omawia sprawę, w jakiem miejscu obwodowego lub centralnego układu nerwowego ból ten powstaje i jakie przyczyny mogą go wywołać. Na pierwsze pytanie odpowiedzieć trudno; wiemy tylko, iż ból, odczuwany przez nos, jako ból wewnątrz czaszki, wywołany jest przez podrażnienie gałązek nerwu trójdzielnego, unerwiających oponę twardą. Co do czynników, wywołujących ból głowy, to takowe mogą być mechaniczne, chemiczne lub fizyczne. Najczęstsze są mechaniczne, z których największą rolę gra zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Bóle głowy dzieli się na 4 grupy. Jakkolwiek ból głowy zasadniczo nie jest chorobą, a jednym z objawów choroby, to jednak objaw ten często istnieje jako jedyny lub dominujący. Do drugiej grupy należą bóle głowy przy schorzeniach poszczególnych organów, do trzeciej bóle głowy przy schorzeniach ogólnych, do czwartej kombinacje różnych bólów głowy. Chory skarżący się na ból głowy, powinien być bardzo dokładnie zbadany; mówca szczegółowo podaje, na co należy zwracać specjalną uwagę przy badaniu. Następnie przechodzi do omówienia różniczkowego rozpoznania i leczenia poszczególnych grup bólów głowy przyczem do pierwszej grupy zalicza migrenę, bóle głowy neurasteniczny i reumatyczny; do drugiej ból głowy przy organicznych schorzeniach mózgu i rdzenia, płuc, serca, ból głowy u histeryków, ból głowy przy schorzeniach oczu, nosa, zębów, uszu, przewodu pokarmowego i nerek; do trzeciej grupy ból głowy przy chorobach zakaźnych, przy ostrych i przewlekłych zatruciach, przy anemji, błednicy i cukrzycy. Co do czwartej grupy, to kombinacje bólów głowy mogą być najrozmaitsze, najczęstsze są 1) migrena i ból reumatyczny; 2) migrena i ból, spowodowany cierpieniem nosa; 3) ból reumatyczny i neurasteniczny.

W dyskusji zabierali głos kol. Arnsztajn mówił, iż przy sklerotycznych bólach głowy dobrze działają nietylko jod i diuretyna, lecz i nitraty, przy zespole Menierowskim — punkcja lumbalna w białaczce benzol; wskazuje na wielkie bóle głowy przy odczynach anafilaktycznych, przy stosowaniu — argochromu. Kol. Wieszeniewski mówi o bólach głowy na tle malarji Kol. Biliński — o kilkudniowych napadach migreny w spostrzeganym przez siebie przypadku wyłącznie w czasie perjodu. Kol. Płaczkiewicz zwraca uwagę na ciekawą pracę Head'a, w której autor wskazuje na ścisły związek, jaki istnieje między cierpieniem narządu wewnętrznego, przeczulicą na skórze i lokalizacją bolu w głowie; tak n. p. przy cierpieniach wątroby, kiszek, jajników i jąder istnieje w potylicy; przy schorzeniach dolnej części płuc, lewej komory serca i żołądka w okolicy wpustu istnieje przeczulica na skórze w obrębie 7-ej pary nerwów piersiowych i ból głowy w skroniach; w ogólności. im bliżej głowy położony jest chory narząd, w tem wyższych odcinkach nerwów piersiowych i szyjowych można stwierdzić przeczulicę skóry, a ból głowy lokalizuje się w kierunku od potylicy do czoła. Powyższą współzależność objawów autor tłumaczy sobie na drodze odruchowej między nerwami pneumogastrycznemi, a tylnymi korzonkami rdzenia i mózgiem.

Posiedzenie z dnia 4 stycznia 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 24.

Kol. Drożdż przedstawia 20 letniego rekruta z **objawami akromegalji**, szczególnie wybitnemi na kończynach górnych: palce rąk wydłużone i znacznie zgrubiałe, rozrost kości twarzy i stóp mniej widoczny. Przy badaniu promieniami Roentgena uwydatnia się spłaszczenie tureckiego siodła.

Kol. Jaczewski demonstruje 2 chorych: a) chorego z **perforatio palati mollis cum leucokeratosi linguae na tle kiły** i b) chorego z **syfilis papulo-pustulo ulcerosa**; u ostatniego chorego wysypka bardzo obfita zajmowała prawie wyłącznie kończyny i to przeważnie wyprostne powierzchnie; gruczoły, błony śluzowe, narządy płciowe nie były zaatakowane; tendencja wysypki do rozmieszczania się w postaci odcinków koła i Wassermann (4 plussy) we krwi ustaliły rozpoznanie; po wstrzyknięciu choremu do żyły pierwszy raz 0,15 neosalwarsanu wystąpił na 2-gi dzień bardzo wybitny odczyn Herxheimera — zaczerwienie w okolicy istniejących wykwitów i pojawienie się różyczki syfilitycznej na tułowiu, przedtem niewidocznej.

Kol. Wieszeniewski wygłasza referat na podstawie prac, umieszczanych w „La presse Médicale", o insulinie i jej zastosowaniu w cukrzycy.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Biernacki, Wąsowski, Płaczkiewicz i Arnsztajn.

Posiedzenie z dnia 18 stycznia 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 19.

Przewodniczący zawiadamia o śmierci członka Towarzystwa ś. p. dr. medycyny Zdzisława Dmochowskiego, byłego profesora Uniwersytetu lwowskiego i kierownika Wojskowego Instytutu Sanitarnego; podnosi Jego zasługi dla nauki lekarskiej i sanitarjatu Wojskowego; odczytuje treść depeszy, wysłanej w imieniu Towarzystwa pod adresem Dowództwa Wojskowego Instytutu Sanitarnego i prosi o uczczenie pamięci Zmarłego przez powstanie z miejsc.

Kol. Cywiński mówi o **rzadkich powikłaniach przy odrze**, spostrzeganej u 19 chorych w Sierocińcu Nr. 2. do których zalicza, a) przypadek dyfterytu u 3 letniego dziecka na 6-ty dzień po wysypaniu się odry; przypadek ten pomimo wczesnego zastosowania 4 flakonów surowicy przeciwbłoniczej na drugi dzień zakończył się zejściem śmiertelnem; b) przypadek **zgorzeli sromu**, dotąd pozostający w leczeniu. Ponieważ nowe zachorowania na odrę wystąpiły na 3—5 dzień po skonstatowaniu pierwszego przypadku, kol. Cywiński sądzi, iż dałoby się uniknąć epidemji odry w ochronie, gdyby proflaktycznie była zastosowana surowica ozdrowieńców, jak to już praktykuje się gdzieindziej z najlepszym wynikiem; mniema, iż do przygotowania takiej surowicy, działającej nie tylko profilaktycznie, lecz i leczniczo na początku choroby, powołane są w pierwszej linji oddziały szpitalne z odrą; sam już taką surowicę przygotował i zamierza w przyszłości stosować.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Płaczkiewicz, Cynberg, Garbaczewski i Waśkowski.

Kol. Czerwiński demonstruje: a) **kamień z pęcherza moczowego**, którego nie można było odszukać ani cystoskopem, ani zgłębnikiem, gdyż mieścił się w uchyłku pęcherza, natomiast dawał się wyczuć dwuręcznem badaniem; po przepiłowaniu w środku kamienia była ciągnąca się masa, zbity śluz, który służył za podstawę do rozwoju kamienia; b) **preparat macicy**, której szyjka została całkowicie zniszczona przez raka, nie przechodzącego na corpus uteri; macica z przyczyny znacznej otyłości chorej została usunięta przez pochwę.

*) Nadesłane Redakcji dn. 22. czerwca b. r.

Posiedzenie z dnia 4 lutego 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 17.

Kol. Drożdż demonstruje 21 letniego żołnierza z **nerwicą naczynio-ruchową** na stopach i rękach, trwającą od 3 lat, a wybitniej zaznaczającą się na lewostronnych kończynach, szczególnie na lewej stopie pod wpływem zimna, n. p. przez stanie bosą nogą na podłodze, palce na lewej stopie bieleją, podczas gdy grzbiet stopy staje się zimnym; po paru minutach i palce stopy również sinieją; wszystkie rodzaje czucia na rękach i stopach wybitnie obniżone; zmian przerostowych niema.

Kol. Wąsowski referuje obecny stan sprawy — pracowni anatomo-patologicznej w Lublinie.

Posiedzenie z dnia 18 lutego 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 12.

Kol. Drożdż demonstruje 22 letniego żołnierza, u którego podejrzewa **guz mózgu**. Chory w 1920 r. w czasie wojny został ranny kulą w czoło; rana była o tyle lekka, że chory nie porzucił oddziału i leczył się ambulatoryjnie; cały czas leczenia czuł się doskonale, mało zwracając uwagi na swoją ranę. W pół roku po zranieniu, w 1921 r. chory dostał napadu, który polegał na tem, że mu wykręciło w tył silnie prawą rękę, poczem stracił przytomność. Od tej pory miał kilka takich napadów, powtarzających się co kilka miesięcy: bólów głowy i wymiotów nie miewał; poza napadami czuł się dobrze. Obecnie chory przedstawia się następująco: dobrze zbudowany i odżywiany, ma siłę mięśniową w prawej ręce znacznie mniejszą, niż w lewej; wszystkie rodzaje czucia w prawej ręce obniżone; zaburzenie czucia, położenia palców w przestrzeni i astereognozja w prawej ręce dość wybitne; chory nie doznaje żadnych bólów; tętno nie jest zwolnione; źrenice oddziaływują prawidłowo, chory widzi dobrze; dno oka dotąd nie mogło być zbadane; narządy wewnętrzne w stanie prawidłowym; nie gorączkował i nie gorączkuje. Opierając się na napadach typu Jacksonowskiego i zaburzeniach czucia w prawej ręce, charakterystycznych dla zmian w płacie ciemieniowym, kol. Drożdż mniema, iż w danym przypadku ma się do czynienia, uwzględniając przebieg sprawy, z guzem mózgu; nie sądzi, aby przebyte przez chorego zranienie czoła miało związek z obecną chorobą.

W dyskusji zabierali głos kol. Cynberg i Krysiński.

Koi, Wieszenowski wygłasza referat: **o ewakuacji chorych i rannych na wypadek wojny według ostatnich przepisów, obowiązujących w armji polskiej.**

W dyskusji zabierali głos kol.: Garbaczewski, Cywiński, Lerkan, Krysiński, Stokawski i Drożdż.

Posiedzenie z dnia 4 marca 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 30.

Przewodniczący, zagajając posiedzenie, podnosi wybitne zasługi ś. p. dr. Aleksandra Jaworowskiego, tak na polu lekarskiem, jak i na terenie spraw społecznych, filantropijnych i kulturalnych i prosi zebranych o uczczenie Jego pamięci przez powstanie z miejsc.

Kol. Tołwiński kreśli szkic biograficzny Zmarłego z czasu Jego studjów gimnazjalnych i uniwersyteckich, zwracając uwagę, iż idea pracy społecznej stale towarzyszyła Jego poczynaniom już od najmłodszych lat. Obecnie był to już ostatni z żyjących lekarzy, którzy przed 50 laty brali udział w uroczystem otwarciu Towarzystwa. Kilkakrotnie piastował godność prezesa Towarzystwa, wreszcie został wybrany członkiem honorowym. W uznaniu Jego zasług T-wa lekarskie Krakowskie, Warszawskie i Łódzkie przesłały Mu również dyplomy członka honorowego.

Kol. Arnsztajn w swojem przemówieniu podnosi, iż rysem charakterystycznym ś. p. dr. Aleksandra Jaworowskiego było ukochanie zawodu i społeczeństwa, ukochanie najpiękniejszych cnót obywatelskich polskiego lekarza, czemu dawał codzienny wyraz jako lekarz-praktyk, jako lekarz szpitalny, jako członek Towarzystwa lekarskiego i jako działacz społeczny. Niezapomnianemi będą Jego zasługi dla takich instytucji, jak Bibljoteka Publiczna imienia H. Łopacińskiego, Sala Sierot, Szpital Dziecięcy, wreszcie Towarzystwo lekarskie.

Kol. Czerwiński mówi o stosunku ś. p. dr. Aleksandra Jaworowskiego do młodszych kolegów.

Po zakończeniu przemówień przewodniczący zawiadamia, iż członkowie Towarzystwa lekarskiego złożyli 350 miljonów marek dla uczczenia pamięci Zmarłego ś. p. dr. Aleksandra Jaworowskiego i proponuje podział powyższej sumy między instytucje, dla rozwoju których Zmarły położył największe zasługi.

Po dłuższej **dyskusji** postanowiono całą tę sumę przeznaczyć na Kasę Wsparć podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot po lekarzach pozostałych.

Wreszcie postanowiono, aby obszerne streszczenie przemówień i całe sprawozdanie z posiedzenia pomieścić w prasie miejscowej, protokół posiedzenia przesłać rodzinie Zmarłego, a odpowiednie streszczenie sprawozdania z posiedzenia przesłać prasie lekarskiej. Portret Zmarłego członka honorowego Towarzystwa ś. p. dr. Aleksandra Jaworowskiego postanowiono zawiesić w sali posiedzeń Towarzystwa. *Płaczkiewicz*, sekretarz.

Związek Lekarzy P. P. Towarzystwo Lekarskie. Okręg Łucki*).

Uroczyste posiedzenie z dnia 19 października 1923 r.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 14 i goście.

Prof. gimnazjum im. Tadeusza Kościuszki p. S. Krasicka wygłosiła odczyt p. t. **„Komisja Edukacyjna“**.

Kol. Wojnicz wygłosił odczyt o **„przepuklinach pooperacyjnych pachwinowych i udowych“**.

W dyskusji udział wzięli kol. Mininzon, Kubaszewski, Pemow i Jasiński.

Kol. Kubaszewski zaznaczył, że przypadki zapuszczone, w których dochodzi do zgorzeli jąder są nadzwyczaj rzadkie i w szpitalu pierwszy raz obserwowane.

Kol. Wojnicz wyjaśnił, że co się tyczy długości wyciętej pętli uległej zgorzeli kiszki, to bywa ona rozmaita. Barlocher n. p. wskazuje, że wycinać należy 6 cm od miejsca zgorzeli, Hofmeister wycina siedmiokrotną długość pętli uwięzłej, na klinice Krakowskiej wycinano 50—60 cm jelita przy zgorzelach Mikulicz zaś zaznacza, że jeśli dążyć do usunięcia zmienionej kiszki, to trzebaby usuwać niekiedy do dwunastnicy.

Posiedzenie naukowe z dnia 16. listopada 1923 r.

Przewodniczący kol. Miłaszewski. Obecnych 11.

Kol. Wojnicz, Kowalski i Lipiński pokazali dziewczynę M. P. 19 lat, prostytutkę z **wrodzoną wadą organów płciowych**, mianowicie z macicą dwukomorową, pochwą i błoną dziewiczą przedzieloną. M. P. pochodzi z rodziny zdrowej — matka żyje, rodzeństwo żyjące zdrowe, dwie siostry umarły w dzieciństwie. M. P. miesiączkować zaczęła w 17 roku życia, typ $\frac{2-3}{4}$ pozostał do dziś dnia, niewinność straciła w 18 roku życia. Od sześciu tygodni leczyła się z powodu rzerzączki. Przy badaniu zauważono w głębi przegrodę pochwową dość grubą, która w dziewictwie leżała poza przegrodą błony dziewiczej, odległa od niej w tylnym końcu o 3 cm, a o $2^1/_2$ cm w przednim; przegroda wcale nie była z pochwą zrośnięta Badanie pochwy wykazało, że lewa część jej jest przestronniejsza niż prawa; część pochwowa macicy z obydwu stron jest drobna i przylega szczelnie do przegrody pochwowej jednak zgłębniki maciczne można było wprowadzić bez przeszkody do obu połów macicy i w ten sposób zbadać, że macica na całej przestrzeni aż do ujścia zewnętrznego szyjki podzielona na dwie samodzielne połowy; głębokość lewej połowy macicy 5 cm, prawej zaś $4^1/_2$ cm. Ciało macicy pochylone w tył, dodatki z lewej strony powiększone i czułe przy dotyku.

W dyskusji zabierali głos kol. Miłaszewski i Mininzon, którzy wskazali na rzadkość podobnej wady rozwojowej; mowa była również o dwustronnem miesiączkowaniu i komplikacjach przy ciąży w podobnych razach.

Kol. Mininzon pokazał: 1) Chorego M. 24 lat, muzykanta z zawodu, u którego pod wpływem ciągłego ucisku instrumentu na podstawowym członku wskaziciela prawej ręki utworzył się guz — **torbiel nabłonkowy** — zawartość jego, jak wykazało badanie drobnowidowe, składało się z nabłonka naskórka i kropelek łoju.

2) Młodą dziewczynę z **mnogiemi włókniako-mięsakami skóry**, w postaci guzów różnej wielkości, umiejscowionych przeważnie na skórze przedniej powierzchni klatki piersiowej. Tkanka nowotworów wybujała dość znacznie i w niektórych miejscach zwisają one na długich nóżkach. Największy ma objętość kułaka. Po wycięciu skóra zabliźnia się, lecz jednocześnie powstają coraz nowe guzy. Ogólny stan i wygląd chorej dobry. Badanie histologiczne wykazało, że w danym przypadku jest to mięsak skóry (możliwie typu Kaposi'ego).

Posiedzenie naukowe z dnia 21 grudnia 1923 r.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 17.

Kol. Mininzon pokazał chorą dziewczynę 12 lat, pochodzącą ze zdrowej rodziny, z **wrodzonym gigantyzmem 3-ch palców lewej stopy** (*macrodaktylia digitorum pedis congenita*).

Rozmiary — obwód stopy lewej 20,5 cm (praw. 18 cm), długość stopy prawej i lewej jednakowa (23,5 cm), obwód jej u podstawy palców 25 cm (prawej 19 cm), obwód palców III, IV i V. lewej stopy: 11 cm — 10 cm — 8 cm, prawej zaś stopy 5 cm — 5 cm — 5 cm, długość palców lewej stopy — 7 cm — 6,5 cm — 4 cm, prawej 3,5 cm — 3 cm — 2,5 cm. Uda rozwinięte jednakowo, obwód podudzia lewego o 3 cm przewyższa objętość prawego (27 cm l. i 24 cm pr.)

Kol. A. Wojnicz: Trzy **przypadki ciąży zamacicznej przerwanej**, które leczył operacyjnie z wynikiem pomyślnym raz przez cięcie brzuszne i dwa razy przez cięcie pochwowe.

I. M. W. 23 lata, mężatka, bezdzietna, dziedzicznie nie obarczona, rzerzączkę zaprzecza. Pierwsza miesiączka w 15 roku życia, typ $\frac{3-4}{4}$ Wyszła zamąż w 1917 r., mając 17 lat. 7 lutego 1920 r., po dwu miesiącach niemiesiączkowania, chora dostała nagle krwotoku wewnątrzbrzusznego. Przez laparatomję usunięto pęknięty jajowód lewy wraz z jajnikiem. Po operacji chora gorączkowała, w jamie Douglasa wytworzył się ropień, który otwarto od strony pochwy. W półtora miesiąca po operacji za-

*) Nadesłane Redakcji dn. 22 czerwca b. r.

częła miesiączkować, później stwierdzono typ $\frac{6-7}{4}$; 4 kwietnia 1920 r. opuściła szpital, zdrowa. 1. marca 1923 r. po 7-o tygodniowem zatrzymaniu się miesiączki znowu nagle dostała gwałtownego krwotoku wewnątrzbrzusznego z objawami, towarzyszącemi pęknięciu ciężarnej trąbki macicznej. W uśpieniu chloroformowem cięcie brzuszne w starej bliźnie: usunięto prawy jajowód pęknięty w cieśni i jajnik torbielowato-zwyrodniały. Po 3-ch tygodniach chora opuściła łóżko. W pół roku po operacji wyszła za mąż ponownie i wygląda dobrze. Perjodów niema wcale.

II. A. Ł. 22 letnia wieśniaczka wdowa, o rzerzączce nie wspomina. Miesiączkować zaczęła w 16-ym roku życia, typ $\frac{3-4}{4}$ w 22 roku wyszła zamąż, miała córkę. 5 września 1923 r. przybyła do szpitala w stanie gorączkowym (38° C) z nieznośnemi bólami w brzuchu i z krwawieniem z macicy. Przy badaniu stwierdzono bolesny krwawy guz otorbiony, wychodzący z jamy Douglasa i sięgający aż do pępka. Tylne sklepienie pochwy mocno wypięte poniżej szyjki macicznej, chełboce, ścianka pochwy nacieczona. Chora opowiada, że przed dwoma tygodniami dostała miesiączki po dwumiesięcznem zatrzymaniu się takowej, na trzeci dzień do miesiączki przyłączyły się silne bóle w dole brzucha i w krzyżu. Ponieważ objawy chorobowe (gorączka, dreszcze, bóle) wzmagały się, na trzeci dzień pobytu w szpitalu przystąpiono do operacji. W uśpieniu chloroformowem szerokie cięcie w sklepieniu pochwowem tylnem w kształcie litery T; odeszło przez nie około litra krwawo-ropnego płynu bez żadnego zapachu; było również dużo czarnych skrzepów. T° spadła, lecz po 5 dniach wyciek zamienił się na ropny i z mocnym złowonnym zapachem, a ciepłota przyjęła charakter intermittens Codzienne przemywanie jamy otorbionej wodą jodową (na 1 litr wody przegotowanej łyżeczka od herbaty Trae Jodi) stopniowo usunęła woń i gorączkę tak, że po 6 tygodniach leczenia chora opuściła szpital, czując się zdrową. Po 2-ch miesiącach stan dobry, pomimo iż parametrjum prawe było zajęte infiltratem twardym.

III. S. M. lat 25, mężatka, wieśniaczka, na rzeżączkę nie chorowała. Miesiączkować zaczęła w 14 roku życia 2 dni i rok przerwy, następnie ustalił się typ $\frac{2-3}{4}$. W 16 roku życia wyszła zamąż, poczem typ miesiączki zmienił się $\frac{3-4}{4}$. W 11 miesięcy zaszła w ciążę i urodziła na czasie chłopca, który żyje i jest zdrów. W 4 lata urodziła córkę. Po roku karmienia dostała miesiączki, dziecko odłączyła i czuła się dobrze. Po pół roku a w tydzień po normalnem miesiączkowaniu, w czasie pracy, uczuła kolnięcie w krzyżu — roboty dokończyła. W nocy po mocnym śnie przebudziła się cała we krwi. Przez 2 miesiące, tydzień był krwotok z bólami w lewym dole biodrowym, a tydzień szły brudne upławy. Na proponowaną uprzednio skrobankę chora się nie zgodziła. Po tej chorobie pozostał ból w lewym dole biodrowym i typ miesiączki się zmienił $\frac{6}{3}$. W dwa lata po tym przypadku zaszła w ciążę, nosiła 2 miesiące, aż po cięższej robocie znowu dostała krwawienia i bólów o charakterze porodowym z umiejscowieniem w lewym dole. Gdy objawy chorobowe wzmagały się i gorączka nie ustawała po dwu tygodniach leczenia domowego — chorą przywieziono 27. XI. 1923 r. do szpitala. Tutaj stwierdzono guz krwawy, otorbiony przedmaciczny, przy T° 38·6 i umiarkowanem krwawieniu z macicy. Guz był wielkości główki noworodka i sięgał do pępka. Po zastosowaniu kompresów eterowych i pęcherza z lodem na brzuch bóle się uspokoiły, a po 2 dniach i T° spadła do 37°—37,5°, niewielkie zaś krwawienie, podobne do miesiączkowego trwało dalej. Na życzenie chorej poprowadziliśmy leczenie bezkrwawe, polepszenie czasowe, wreszcie nawrót w postaci boleści w brzuchu, dreszczów i krwawienia z macicy; w tydzień potem przybyła do szpitala z T° 38—39°. Guz powrócił do pierwotnej wielkości i był bolesny. 13 marca w uśpieniu chloroformowem zrobiono szerokie cięcie w przedniem sklepieniu pochwy i założono gruby dren. Odszedł krwawo-ropny płyn bez zapachu; po 5 dniach zamienił się na ropny cuchnący. Kiedy po 9 dniach dren zaczął drażnić pęcherz, usunięto go i zastosowano przemywania jodowe przy pomocy kateteru Bosemana różnej grubości aż do zagojenia się rany, co nastąpiło 20. V. Chorej pozostał w lewem przymaciczu twardy infiltrat niebolesny, wielkości kasztana, zresztą stan dobry. Perjodu jeszcze nie miała.

W dyskusji brali udział prawie wszyscy obecni i przyszli do wniosków następujących: W pierwszym przypadku, gdy pęka jajowód ciężarny, nietylko można, lecz należy robić operację na miejscu, ponieważ były przypadki, że nawet przenoszenie przyprawiało chorą o śmierć, a tembardziej przewożenie. Obydwa razy chora była operowana w sześć godzin po zaczęciu się krwotoku, tyle bowiem czasu potrzeba było na przygotowanie się do operacji; stan chorej był bardzo ciężki, a jama brzuszna pełna krwi.

W drugich dwu przypadkach koledzy zgodzili się na przypuszczenie poronienia zamacicznego przy ciąży jajowodowej. W tym razie, kiedy się utworzy krwistek, najlepiej przewieźć chorą do szpitala i operować przez pochwę, byle cięcie było obszerne. W omawianych przypadkach cięcie w tylnem sklepieniu przepuszczało dwa palce, a w przedniem jeden gruby palec. Tej wielkości otwory dały jamom krwistekowym możność oczyścić się. Woń cuchnąca, która wystąpiła po kilku dniach, wskazywała na wtórne zakażenie jamy krwistekowej, lecz w rezultacie zejście dobre. Czy można uniknąć wspomnianego zakażenia wtórnego przy operacji przez pochwę, kol. W o j n i c z nie mógł dać odpowiedzi, ponieważ pomimo zachowania ostrożności zawsze je miewał.

Co do leczenia dużych krwistków sposobem zachowawczym — koledzy byli opinji ujemnej.

M. Jasiński, sekretarz.

Sprawy zawodowe.

Okrąg małopolski Związku Lekarzy P. P. w Krakowie.

P r o t o k ó ł 263-go posiedzenia Wydziału z dnia 5 kwietnia 1924 r. Przewodniczący wita nowo obrany Wydział i zawiadamia, że 27 kwietnia b. r. odbędzie się w Warszawie Walne Zebranie Delegatów Związku Lekarzy P. P. Wzywa do wyboru Delegatów i dania im instrukcyj. Uchwalono z prowincji wysłać Kolegę Dra Ożgę z Turki nad Stryjem i kolegę Dra Sawickiegę z Kańczugi, z Krakowa Dra Cerchę i Dra Grzybowskiego. Uchwalono wnioski na Zjazd: 1) Jak najenergiczniejszy protest przeciw projektowanemu przez Zarząd Główny podziałowi Związku na obwody wojewódzkie. 2) Pogłówne ma wynosić od 1 do 2 złotych. 3) Wniosek o zmianę statutu w tym kierunku, by każdy nowo wstępujący członek składał zobowiązanie na piśmie »pod słowem honoru«, że będzie przestrzegał wszystkich zarządzeń Związku. 4) Wniosek, by Związek Lekarzy P. P. w Warszawie ujął w swe ręce sprawę organizowanej przez rząd pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych na koszt rządu i jak najenergiczniej przeciwstawił się formie, w jakiej rząd tę pomoc wprowadza. W sprawie tej ma się Związek porozumieć z Naczelną Izbą lekarską celem współdziałania. 5) Wniosek, by Zarząd główny zwrócił się do Ministerstwa Spraw wojskowych z przedstawieniem, by zabroniło lekarzom wojskowym, będącym w czynnej służbie, przyjmowania posad lekarskich cywilnych, albowiem przez to popadają oni w zatarg z lekarzami cywilnymi, przyjmując posady bojkotowane przez Związek Lekarzy P. P. 6) Wniosek w sprawie paszportów. 7) Wniosek w sprawie telefonów.

W sprawie nieporozumień, które wybuchły w Obwodzie przemyskim, uchwalono wysłać wiceprezesa Okręgu celem pośredniczenia.

P r o t o k ó ł 264-go posiedzenia Wydziału z dnia 12 kwietnia 1924. Po odczytaniu i przyjęciu protokołu z poprzedniego posiedzenia wybrano Komitet redakcyjny Okręgu małopolskiego dla »Nowin Lekarskich«. W skład jego weszli: Dr. Stahr, jako przewodniczący, członkowie prezes Dr. Cercha, Grzybowski, Nartowski, Żydłowicz, Marcyaniak, Fonferko i Biernacki. Upoważniono Komitet do kooptacji członków z poza Wydziału do współpracy. Wszelkie protokoły i komunikaty Okręgu, jak również artykuły zawodowe należy przesyłać na ręce Komitetu, który je wysyła do redakcji »Nowin Lekarskich«. Wydział Okręgu uchwalił tą drogą wezwać Kolegów z Okręgu małopolskiego, chętnych do pisania artykułów o treści zawodowej, będących na czasie, do przesyłania tychże do Komitetu redakcyjnego na ręce Dra Stahra w Krakowie, ul. A. Potockiego l. 7.

Co do taks sądowo-lekarskich uchwalono odpowiedzieć Drowi Kobielnikowi z Lutowisk, że ustawy normującej taksy sądowo-lekarskie w obecnej chwili jeszcze niema. Wydział Okręgu radzi, aby przy likwidacji pobierali lekarze wynagrodzenie według przedwojennej taksy austrjackiej z przeliczeniem na złote (1 korona = 1 złoty). W sprawie tej zresztą Wydział Okręgu w porozumieniu z Izbą lekarską wniesie podanie do odnośnych władz z tem, że w razie nieuregulowania jej w najbliższym czasie, wezwie lekarzy sądowych do wstrzymania się od czynności znawców-sądowych.

W sprawie wkładki rocznej do okręgu, w odpowiedzi na kilka listów — Wydział wyjaśnia, że wkładkę można opłacać też w ratach kwartalnych po 6 złotych za kwartał.

Uchwalono nowo opracowany cennik dla lekarzy kas chorych, płatnych ryczałtowo lub za każdą czynność z osobna, wydrukować w »Nowinach Lekarskich« wraz z pragmatyką służbową. Uchwalono zwrócić się do Izby lekarskiej z prośbą, by poza wezwanymi już przez nią lekarzami, Drem Murczyńskim i Drem Hackbeilem, zechciała wytoczyć postępowanie dyscyplinarne również Drowi Wojewskiemu za to, że wbrew zakazowi Okręgu objął posadę lekarza kontraktowego dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych.

P r o t o k ó ł 265-go posiedzenia Wydziału z dnia 17 kwietnia 1924 r. Wiceprezes Okręgu zdaje sprawę z wyniku dochodzeń, przerowadzonych w Sanoku i Przemyślu, w sprawie niesnasek, jakie wybuchły w tamtejszych obwodach. Po wyczerpującem przedstawieniu sprawy uchwalił Wydział jednogłośnie wyrazić uznanie i podziękowanie na piśmie Prezydjum Obwodu sanockiego za jego męskie, energiczne i konsekwentne stanowisko, jakie zajął wobec tamtejszej Powiatowej Kasy chorych, jak również wobec opornych Kolegów, którzy mimo zobowiązania przyjęli ryczałtowo posady w tamtejszej Kasie, gdzie dotychczas, skutkiem stanowiska Obwodu, obowiązywał wolny wybór lekarza. Uchwalono wezwać tamtejszych lekarzy kaso-

wych, by w przeciągu 14 dni wypowiedzieli przyjęte posady, a gdy to nie nastąpi wykluczyć ich z Okręgu.

Co do Obwodu przemyskiego, to spór wybuchł na tle zatargu pomiędzy tamtejszymi lekarzami na tle wymiaru podatków. Wydział uchwalił zwrócić się do Kolegów Dra Szymańskiego i Schmeidlera w Przemyślu z prośbą o załagodzenie sprawy, względnie o ponowne zorganizowanie Obwodu. Uchwalono wezwać Kolegów Dra Świątnickiego i Hibla z Przemyśla, Dra Rychlińskiego z Krakowa i Dra Wiktora Robla z Sanoka do porzucenia posad lekarzy kontraktowych dla urzędników w przeciągu dni 30-tu pod rygorem wykluczenia ich z Okręgu.

Protokół 266-go posiedzenia Wydziału z dnia 3 maja 1924 r. Przewodniczący zdaje sprawę ze Zjazdu delegatów w Warszawie. Wszystkie niemal żądania i wnioski Obwodu małopolskiego spotkały się z przychylnem uznaniem, względnie zostały pomyślnie załatwione. Co do wysokości pogłównego do Macierzy postawiono Okręgowi wolną rękę. Dla członków innych Okręgów uchwalono zasadniczo pogłówne w wysokości 10 zł. na rok bieżący. Również wolną rękę pozostawiono Okręgowi co do zobowiązania, jakie ma podpisywać każdy wstępujący członek. Okrąg ma baczyć jedynie, by w sformułowaniu wspomnianego zobowiązania nie wszedł w zatarg ze statutem Związku. Co do lekarzy wojskowych, piastujących posady lekarzy kontraktowych, Zarząd Główny ma zwrócić się do Ministerstwa Spraw wojskowych z odpowiedniem przedstawieniem.

Uchwalono przesłać na ręce Dra Izydora Wildera i dra Tadeusza Baranowskiego w Drohobyczu upoważnienie do założenia Obwodu w Drohobyczu i pouczenie wraz z załącznikami.

Drowi Józefowi Sewerynowi z Kossowa, pytającemu się o taryfę sądowo-lekarską uchwalono odpowiedzieć jak w poprzednich wypadkach.

Uchwalono jeszcze raz wezwać dra Frenkla z Rymanowa Dra Puzdrowskiego z Zagórza do porzucenia przez nich posad lekarzy ryczałtowanych w Powiatowej Kasie Chorych w Sanoku do dni 30-tu, a to jedynie z tego powodu, że lekarze tej Kasy w Sanoku już wypowiedzieli posady.

Odmówiono drowi Rudolfowi Barabaszowi z Drohobycza przyjęcia na członka Okręgu, z którego dopiero co został wykluczony.

Uchwalono wezwać Dra Romana Puzona z Jarosławia do porzucenia posady lekarza kontraktowego dla funkcjonarjuszy państwowych w przeciągu dni 30-tu.

Za Wydział:
Dr. *Marcyaniak* w. r., sekretarz. Dr. *Piątkowski* w. r., wiceprezes.

Okrąg małopolski Związku Lekarzy P. P. w Krakowie.

Ostrzeżenie!

Wydział Okręgu Małopolskiego Zw. Lek. R. P. ostrzega Kolegów przed przyjmowaniem jakiejkolwiek posady w Pow. Kasie Chorych w Chrzanowie bez porozumienia się z Wydziałem.

Za Wydział:
Dr. Marcyaniak, sekretarz. *Dr. Piątkowski*, wiceprezes.

Zawiadomienie.

Wydział Okręgu małopolskiego Związku Lekarzy P. P. wysłał w dniu 10 maja 1924 do Prezydjum Sądu Apelacyjnego w Krakowie pismo następującej treści:

Od wielu lekarzy należących do Okręgu małopolskiego Związku Lekarzy P. P. otrzymujemy pisma, w których żalą się, że przyznawanie wynagrodzenia za czynności sądowo-lekarskie są nieraz tak niskie, że nietylko nie przynoszą dochodów, ale owszem odrywając znawców sądowych od wykonywania prywatnej praktyki lekarskiej, przynoszą im materjalną szkodę. Co więcej: rozmaite sądy przyznają dowolne kwoty za czynności sądowo-lekarskie, a nawet w jednym i tym samym sądzie pp. sędziowie nie trzymają się jednolitej taryfy.

Niedość na tem, lekarze niejednokrotnie żalą się, że kwoty za ich czynności nie są wypłacane w krótkim czasie, ale niekiedy miesiącami zalegają.

Postępowanie takie wywołuje rozgoryczenie, niechęć do wykonywania czynności znawcy sądowego, a co zatem idzie uchylanie się rozmaitemi sposobami od nich.

Prosimy zatem uprzejmie wysokie Prezydjum o łaskawe jak najrychlejsze porozumienie się w sprawie wprowadzenia jednolitej godziwej taryfy za czynności sądowo-lekarskie z Ministerjum Sprawiedliwości. Gdyby to w najbliższym czasie nie nastąpiło, będziemy zmuszeni polecić lekarzom sądowym w naszym okręgu zamieszkałym, wstrzymanie się od czynności sądowo-lekarskich.

Na pismo powyższe otrzymaliśmy od prezesa Sądu Apelacyjnego w Krakowie w dniu 24 maja 1914 r. L. Praes 13401/24 5 S. następującą odpowiedź:

Do Wydziału Okręgu małopolskiego Związku Lekarzy P. P. w Krakowie. Powołując się na pismo Wydziału Okręgu małopolskiego z 13 maja b. r. L. 144/24 zawiadamiam, że wydania nowej taryfy sądowo-lekarskiej regulującej w sposób odpowiedni honorarja lekarzy, należy się spodziewać w czasie najbliższym. Ministerstwo sprawiedliwości oznajmiło mi bowiem reskryptem z 19 maja b. r. L. II. 0.3363/24, że projekt nowej taryfy sądowo-lekarskiej został już przez Ministerstwo to wygotowany i w dniu 23 kwietnia b. r. przesłany do Ministerstwa skarbu i spraw wewnętrznych w celu uzgodnienia. Uzgodnienia tego, które jeszcze nie nastąpiło można się niewątpliwie spodziewać w czasie najbliższym. Powyższy projekt taryfy sądowo-lekarskiej ustanawia stawki za poszczególne czynności sądowo-lekarskie w złotych, przejmując pozatem prawie wszyskie dotychczas obowiązujące taryfy.

Ponieważ wynagrodzenie lekarzy sądowych za czynności sądowo-lekarskie już w czasie najbliższym — jak się tego należy spodziewać — zostanie nową taryfą odpowiednio unormowane, zwracam się do Wydziału Okręgu z prośbą, aby zawiadomiwszy lekarzy swego Okręgu o tem, że ogłoszenie nowej taryfy sądowo-lekarskiej w złotych, spodziewane jest już w najbliższym czasie zechciał ich skłonić, by tak ważne dla ładu i porządku prawnego agendy, jak czynności sądowo-lekarskie, nadal spełniali.

Nadmieniam, że z chwilą wejścia w życie nowej taryfy odpadną siłą faktu wszelkie zażalenia lekarzy na niejednolitość sposobu obliczania stawek taryfowych, wynikającą dotąd niewątpliwie tylko z nadzwyczaj skomplikowanego i utrudnionego, a wskutek tego rozliczne pomyłki w obliczeniach powodującego dotychczasowego systemu ustalania wynagrodzeń lekarzy za sądowo-lekarskie czynności.

Prezes Sądu Apelacyjnego *Wolter* (—).

Wydział Zdrowia Publicznego Województwa Łódzkiego donosi nam, co następuje:

Zarządzony wywiad u lekarzy powiatowych Województwa lódzkiego ustalił, że cały szereg miejscowości na obszarze Województwa łódzkiego mógłby zostać obsadzony przez lekarzy. Podając wykaz tych miejscowości oraz warunki, proszę o powiadomienie ogółu lekarzy, wśród których niewątpliwie znajdą się chętni do osiedlenia się w tych miejscowościach. O szczegóły należy zwracać się do odpowiednich lakarzy powiatowych, którym polecono udzielać wszelkich wyjaśnień zapytującym o nie.

W Starostwie brzezińskim (adres: Brzeziny, lekarz powiatowy, Dr. Stefan Lewy) lekarz znajdzie pracę w Strykowie, Lekarz, za którego nieskazitelną wartość zaręczyłby Związek Lekarzy Państwa Polskiego, mógłby uzyskać uposażenie od Wydziału Sejmiku powiatu brzezińskiego w wysokości IX lub VIII kategorji płac w zamian za pełnienie obowiązków lekarza sanitarnego rejonowego oraz prowadzenie ambulansu dla ludności 2 razy tygodniowo,

W Starostwie łaskiem (adres: Łask, lekarz powiatowy, Dr. Zygmunt Janowski) mogliby osiąść lekarze wolnopraktykujący w Widawie, miejscowości odległej od Łasku o 24 kilometry oraz w Lutomiersku, miejscowości odległej o 21 kilometr.

W Starostwie piotrkowskiem (adres: Piotrków, lekarz powiatowy, Dr. Ludomir Lipiński) mogliby osiąść lekarze 1) w osadzie Kamieńsk (4—5 tysięcy ludności) przy stacji kolejowej tej samej nazwy. Apteka na miejscu. W pobliżu fabryka mebli giętych. Ma powstać oddział Kasy Chorych. 2) W osadzie Gorzkowice (mieszkańców 3—4 tysięcy) przy stacji kolejowej. Apteka na miejscu, okolica bogata. Lekarz mieszkający w Kamieńsku mógłby dojeżdżać do Gorzkowic, odległych od Kamieńska o 6 kilometrów szosą lub 10 minut koleją. 3) W osadzie Rozprza (mieszkańców około 4 tysięcy) przy stacji kolejowej. Apteka na miejscu. 4) W osadzie Wolbórz (mieszkańców około 4 tysięcy). Od Piotrkowa szosą 14 kilometrów, od stacji kolejowej Baby — 8 kilometrów. Apteka na miejscu. Okolica bogata. 5) W osadzie Srocko (mieszkańców około 3 tysięcy), od Piotrkowa szosą 17 kilometrów i nową szosą 12 kilometrów, od stscji kolejowej Baby 4 kilometry. Apteka na miejscu, 6) W osadzie Kleszczów (3 tysiące ludności) od stacji kolejowej Kamieńsk 9 kilometrów. Lekarz mieszkał przed wojną. Apteka najbliższa w Kamieńsku.

W Starostwie radomskowskiem (adres: Radomsko, lekarz powiatowy Dr. Władysław Hertzberg) mogliby osiąść lekarze 1) w osadzie Brzeźnica, mającej kilkaset mieszkańców. Od Radomska 19 kilometrów szosą; apteka. 2) W osadzie Pajęczno, kilkaset mieszkańców.

W Starostwie słupeckiem (adres: Słupca, lekarz powiatowy Dr. Walenty Zurek) lekarz mógłby osiąść w Kazimierzu Biskupim, ludnej i zamożnej wsi, mającej aptekę, dwa kościoły, pocztę i Urząd gminny.

W Starostwie tureckiem (adres: Turek, lekarz powiatowy Dr. M. Wójcikowski) lekarz mógłby znaleść pracę w osadzie Pęczniew, mającej 3000 mieszkańców, 10 kilometrów od Warty, 14 od Uniejowa, 16 od Dobrej, apteka, akuserka, felczer, kościół, szkoła powszechna na miejscu.

W Starostwie wieluńskiem (adres: Wieluń, lekarz powiatowy, Dr. Józef Kasiński), lekarz mógłby osiąść 1) w osadzie Działoszyn, mającej około 7 tysięcy ludności, od Wielunia 26 kilometrów, od kolei 45 kilometrów. Na miejscu apteka, szkoła powszechna. Lekarz mieszkał przed wojną stale. Okolica biedna, na utrzymanie średnie lekarz liczyć może. 2) W osadzie Osjaków, liczącej 2 tysiące mieszkańców, odległej od Wielunia o 18 kilometrów, mającej aptekę, szkołę powszechną, lekarz może liczyć na bardzo skromne utrzymanie, osada mała, okolica biedna, lekarza stałego przed wojną nie było.

We wszystkich tych miejscowościach największą trudność stanowi znalezienie mieszkania, łatwiej więc byłoby tam osiadać lekarzom samotnym. Dr. med. *Stanisław Skalski.*

Nr. 28. 13. lipca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

A. J. CLARK i S. S. SIEŃGALEWICZ. Londyn.

Wpływ wstrząsu peptonowego na przepuszczalność naczyń krwionośnych dla błękitu trypanu.

Z Instytutu Farmako-toksykologicznego Uniw. londyńskiego. Dyrektor: Prof. Dr. A. J. Clark.

(Doniesienie tymczasowe).

Badania jednego z nas (Sieńgalewicz) wykazały, że przy ostrem zatruciu tlenkiem węgla i neosalwarsanem występuje znaczna przepuszczalność splotu naczyniówki mózgowej i naczyń krwionośnych opon mózgowych, co można wykazać na zwierzętach, stosując przed lub w czasie zatrucia barwienie przyżyciowe błękitem trypanu. Biorąc pod uwagę wyniki tej pracy jak również dane uzyskane badaniami Underhilla i Epsteina, którzy wykazali zmiany w naczyniach włosowatych, powstające pod wpływem wstrząsu wywołanego przez wprowadzenie białka śródżylnie — podjęliśmy szereg doświadczeń celem wykazania, w jaki sposób będzie się zachowywać przepuszczalność splotu n. m. i naczyń krwionośnych jamy brzusznej dla błękitu trypanu pod wpływem działania wstrząsu peptonowego. Do doświadczeń były użyte psy w uśpieniu eterowem przy równoczesnem zastosowaniu podskórnem morfiny. Po uśpieniu zwierzęcia płyn mózgowo-rdzeniowy dostawano przez nakłucie błony szczytowo-potylicznej, a celem wykazania, w jaki sposób zachowują się naczynia włosowate jamy brzusznej pod wpływem wstrząsu peptonowego, wprowadzaliśmy do jamy otrzewnowej około 20 cm^3 płynu Lockego — ogrzanego do 37° C. — Błękit trypanu był stosowany śródżylnie w 1% rozczynie w ilości 0,04 gr. na 1 kg żywej wagi zwierzęcia. Po wprowadzeniu błękitu trypanu w pewnych ściśle określonych odstępach czasu pobierano płyn m. r. i płyn Lockego z jamy otrzewnowej celem oznaczenia ilości błękitu trypanu w tych płynach. Po ustaleniu ilości błękitu trypanu w płynie m. r. i płynie otrzewnowym w warunkach normalnych, wywoływaliśmy następnie wstrząs peptonowy i ponownie oznaczaliśmy ilość barwika w obu wyżej wymienionych płynach — Wstrząs peptonowy był wywoływany przez śródżylne wprowadzenie peptonu (*Armour Peptone Nr. 2*) w ilości 0,25 gr. na 1 kg wagi zwierzęcia w 10% rozczynie. W ten sposób wywołany wstrząs powodował w doświadczeniach naszych zawsze znaczne obniżenie ciśnienia krwi — trwające czas dłuższy — niedoprowadzając jednak nigdy do śmierci zwierzęcia. Pod koniec każdego doświadczenia zwierzę zabijano, a wydobyty mózg ustalano w formalinie, aby następnie wykonać przekroje mózgu i badać ewentualne rozmieszczenie błękitu trypanu w substancji mózgowej. W niektórych przypadkach badano mózg i splot n. m. — histologicznie.

Badania nasze przedewszystkiem wykazały, że błękit trypanu w nieznacznych już ilościach (0,025 gr. na 1 kg) wywołuje u psa (w przeciwieństwie do królika) dość wybitną hemolizę, jak również wpływa ujemnie na krzepnięcie krwi*), niema natomiast żadnego wpływu na ciśnienie krwi. Powstawanie hemolizy u psa pod wpływem błękitu trypanu utrudniało w naszych doświadczeniach oznaczenie ilościowe tego barwika w surowicy krwi przy pomocy kolorymetru wobec czego byliśmy zmuszeni użyć innej metody (Clark), która polega na tem, że porównuje się zabarwienie surowicy z odpowiedniem rozcieńczeniem błękitu trypanu na skrawkach bibuły. W niektórych doświadczeniach przy użyciu barwienia przyżyciowego błękitem trypanu, można było również stwierdzić spektroskopowo ślady barwika krwi i w płynie otrzewnowym, naogół jednak płyn jamy brzusznej był zwykle bez domieszki barwika krwi tak, że można było przy badaniu tego płynu na obecność błękitu trypanu użyć metody kolorymetrycznej Badania nasze wykazały, że u zwierząt normalnych błękit trypanu wprowadzony śródżylnie nie pojawia się nigdy w płynie mózgowo-rdzeniowym i nie wywołuje też barwienia substancji mózgowej. W płynie otrzewnowym już w warunkach normalnych można stwierdzić czasami błękit trypanu po wlaniu go śródżylnie, i to w różnych okresach czasu po zastosowaniu barwienia przyżyciowego.

*) Badania w tym kierunku wykazały, że błękit trypanu znosi działanie trombiny.

Wstrząs, wywołany wprowadzeniem peptonu śródżylnie powoduje zawsze mniej lub więcej niebieskawe zabarwienie kory mózgowej — przy równoczesnem zastosowaniu barwienia przyżyciowego błękitem trypanu — nie wywołuje jednak nigdy przepuszczalności splotu n. m. i barwienia się płynu mózgowo-rdzeniowego Badania drobnowidowe mózgu wykazały, że przy wstrząsie peptonowym błękit trypanu osadza się w ściankach naczyń włosowatych kory mózgowej jak również w tkance mózgowej położonej najbliżej tych naczyń. Wstrząs peptonowy wywołuje przedostawanie się wielkiej ilości błękitu trypanu z krwi do płynu otrzewnowego — a zagęszczenie barwika w płynie jamy brzusznej występuje bardzo wyraźnie już w kilka minut po wystąpieniu pierwszych objawów wstrząsu.

W kilku doświadczeniach użyliśmy zamiast błękitu trypanu jako wskaźnika dla przepuszczalności naczyń krwionośnych czerwieni Congo — okazało się jednak, że czerwień Congo daje różne wyniki już w warunkach normalnych i przechodzi zwłaszcza bardzo łatwo do płynu otrzewnowego tak, że ten barwik nie nadaje się do oznaczania t. zw. »*vividiffuzji*«.

Wyniki naszych doświadczeń doprowadzają do następujących wniosków:

1. Wstrząs wywołany przez wprowadzenie śródżylne peptonu powoduje przepuszczalność naczyń krwionośnych opon mózgowych dla błękitu trypanu, co powoduje w następstwie niebieskawe barwienie się kory mózgowej.
2. Wstrząs peptonowy nie wywołuje przepuszczalności splotu naczyniówki mózgowej.
3. Wstrząs peptonowy zwiększa znacznie przepuszczalność naczyń włosowatych jamy brzusznej dla błękitu trypanu.
4 Naczynia włosowate splotu n. m. wykazują zupełnie inne zachowanie się pod wpływem wstrząsu peptonowego aniżeli naczynia włosowate opon mózgowych i jamy otrzewnowej.

Dr. Zdzisław GORECKI, asystent kliniki. Warszawa.

Parę uwag o powstawaniu płynów w jamach surowiczych.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. A. Gluziński.

W odczycie, wygłoszonym w Warsz. T-wie lekarskiem dnia 2-go października 1923 r.*), zestawiając wyniki badań swoich nad płynami przejrzystemi, dotyczących ciężaru gatunkowego, ilości białka, krystaloidów, kwasów tłuszczowych, cholesteryny, zaczynów lipodieretycznych, odczynu Rivalty i Sochańskiego — doszedłem do wniosku, zgodnego

*) Badania nad płynami z jam surowiczych, (przyjęte przez Redakcję pol. Archiwum med. wewn.) porównaj też: Badania nad cholesteryną w płynach jamy brzusznej i opłucnej. P. l Gaz. Lek. Nr. 43 1923., a nadto: O zmleczonych płynach z jam surowiczych (przyjęte przez Redakcję pol. arch med. wewn.).

z zapatrywaniami Runeberga, że: 1) odróżnić musimy conajmniej cztery grupy płynów przezroczystych: hydremicznych, zastoinowych, przejściowych i zapalnych; 2) że niemożliwością jest wykreślenie ścisłej granicy między temi grupami; wreszcie 3) że płyny mogą, w czasie swego trwania, zmieniać zarówno cechy swej grupy, jak i tworzyć niejako mieszaniny dwóch grup, nieraz odległych od siebie. Wniosek powyższy opiera się z jednej strony na fakcie, że we wszystkich płynach przejrzystych, bez względu na ich pochodzenie, znajdujemy w badaniu chemicznem te same ciała, choć w rozmaitem stężeniu — z drugiej zaś strony, na spostrzeżeniu klinicznem, które nas poucza, że obecność n. p. płynu zastoinowego nie wyklucza możliwości zapalnego powikłania błony surowiczej i wytworzenia się płynu mieszanego, czyli przejściowego, a nawet czysto zapalnego. Badania moje potwierdziły też dawne wyniki autorów, że ilość krystaloidów, a w szczególności cukru i chlorków waha się około zawartości ich w surowicy krwi i to bez względu na rodzaj płynu. W sprawie zawartości innych ciał w płynach poucza następująca tablica, obejmująca najbardziej charakterystyczne moje przypadki:

TABLICA I.

pochodzenia płynu	próba Rivalty	próba Sochańskiego	Ilość kw. tłuszczowych % (granica 0.1%)	Ilość cholesteryny % (granica 0.02—0.03 %)	Ilość białka % (granica 2.5%)	Ciężar gatunkowy (granica 1.012)	Włóknik	Uwaga
z opłucnej	—	—	0·0177	0·0075	0·46	1·007	wydziela się skąpo	hydremiczny
z brzucha	—	—	0·0930	0·0120	2·00	1·011	nie wydziela się	zastoinowy
z opłucnej	+	—	0·0721	0·0260	3·00	1·011	wydziela się późno i skąpo	mieszany
z brzucha	+++	—	0·1354	0·0430	1·87	1·014	wydziela się miernie	mieszany
z brzucha	+++	+	0·1152	0·0481	3·00	1·016	nie wydziela się	zapalny
z opłucnej	+++	+++	0·3861	0·1059	7·00	1.023	dość późno i miernie	zapalny

Jak wiadomo, w dwie wielkie grupy ujmujemy czynniki patogenetyczne, które warunkować mogą powstawanie płynów w jamach surowiczych. Do grupy pierwszej należeć będą te, które leżą przeważnie poza samą błoną surowiczą, jak zastój lub rozwodnienie krwi i inne w niej zmiany, do grupy drugiej zaliczymy natomiast czynniki, wywołujące zmiany w samej błonie surowiczej, jak drobnoustroje, nowotwory, ciała obce, zawały i t. p. Grupie pierwszej odpowiadają płyny przesiękowe (transsudatum), grupie drugiej zaś płyny zapalne (exsudatum), a nadto przyjęliśmy też możliwość równoczesnego istnienia czynników, należących do obu tych grup, oraz płynów mieszanych (exsudatotranssudatum), odpowiadających tej możliwości.

Spróbujmy przyjrzeć się bliżej tym czynnikom patogenetycznym. W grupie pierwszej zobaczymy zawsze źródło powstania płynu, leżące poza błoną surowiczą, czynnik natury ogólnej. W zapaleniu nerek, wskutek niewydolności ich następuje zatrzymanie w ustroju całego szeregu ciał, albo wprost szkodliwych (niektóre ciała azotowe), albo też szkodliwych przez sam nadmiar (n. p. chlorki). Skutek krążenia tych szkodliwych ciał, produktów prawidłowej i wadliwej przemiany materji, może i jakichś nefrotoksyn, w kwasicy wyrównanej, lub niewyrównanej — nie daje długo na siebie czekać: nieżyty oskrzeli, zaburzenia przewodu pokarmowego, zwyrodnienia miąższowe, tłuszczowe, skrobiowate, martwica komórek tkanek, narządów — oto obraz aż nazbyt często spotykany na sekcji. W razie zastoju krwi miejscowego (ucisk na naczynia odprowadzające), lub ogólnego (niedomoga mięśnia sercowego) obraz widzimy podobny. I tu przemiana materji ulega upośledzeniu, nadmiar CO_2, ubóstwo O, produkty azotowe we krwi działają znowu szkodliwie na komórki i wywołują zmiany, o których wspomniałem wyżej. A jeśli nawet te pierwotne zmiany w składzie krwi nie wywołają zmian w błonach surowiczych, zmian w prawidłowej ich czynności, czyż schorzenia w sąsiedztwie ich nie mogą przełamać odporności surowicówki? Wszak nieżyty oskrzeli często doprowadzają do ognisk zapalnych, w których drobnoustroje znajdą się niewątpliwie, drobnoustroje z pewnością nieobojętne dzięki swej produkcji jadów. Albo, czy pasożytująca w przewodzie pokarmowym, nawet w prawidłowych warunkach, bogata florą nie wydziela jadów, które nie zobojętnione, dochodzą drogami limfatycznemi lub krwionośnemi do źle odżywionej błony surowiczej? A w puchlinie głodowej, w najrozmaitszych charłactwach czyż nie podobne czynniki grają rolę? Nie wydaje mi się, aby można było *a priori* lekceważyć sprawy chorobowe, drobne na pozór, ale toczące się w sąsiedztwie błon surowiczych, źle odżywianych w podupadłym ustroju. Sądziłbym raczej, że wspomniane czynniki z łatwością wywołają w tych warunkach zmiany w surowicówce, a wyrazem zmian tych będzie nagromadzenie się płynu, którego skład chemiczny różni się od płynów zapalnych tylko ilościowo, a nadto wykazuje tak często w czasie swego trwania przejścia do płynów zapalnych, ze wszystkiemi zapalnemi objawami na błonie surowiczej.

Przyjrzyjmy się teraz grupie drugiej czynników patogenetycznych. W tej grupie ujrzymy czynniki te bezpośrednio w błonie surowiczej i gdybyśmy nawet o tem wątpić chcieli, anatomja patologiczna daje aż nazbyt wiele na to dowodów. Przedewszystkiem gra tu rolę gruźlica, zapalenie płuc i t. p. Czy jednak czynniki te wykazują krańcową rozbieżność z czynnikami właśnie omówionemi? Jeśli chodzi o opłucną, widzimy, że sprawa pierwotnie usadawia się w płucach lub gruczołach, a potem dopiero, niejako per continuitatem, przechodzi na opłucną, lub przenosi się drogą naczyń limfatycznych albo krwionośnych. Jeśli zaś chodzić będzie o otrzewną, w znacznej liczbie przypadków spotkamy dawne zmiany, pozornie wygasłe w szczytach płuc, gruczołach około-wnękowych, nieraz też sekcja wykaże dawną bliznę w jelitach, a wreszcie nie wiadomo przecież, czy gruczoły otrzewnowe, krezkowe lub sieci, nie były miejscem wyjścia sprawy gruźliczej otrzewnej. Nieraz wyczuć można na miesiące nawet przed rozwinięciem się wysiękowego gruźliczego zapalenia otrzewnej, ogromne pakiety wspomnianych gruczołów, czasem tylko podejrzane opory w głębi brzucha. O przyczynach takich, jak przebicie wrzodów żołądka, dwunastnicy, jelit lub jamy gruźlicze w płucach, ropnie, zatory — mówić nawet nie trzeba. Sprawy nowotworowe, przerzutowe, również wyjaśnień nie potrzebują, pierwotne należą do przypadków rzadszych, ale tam, gdzie się zjawiają, zwykle dopiero później wywołują powstanie płynu, gdy rozpad tkanki nowotworowej dostarczy produktów przemiany azotowej (białka — Loeper, Jolij i Tonnet). Płyn jest tu dodatkowy, czemś, co

towarzyszy samemu procesowi nowotworzenia i jest przezeń wtórnie wywołany. Pozostają jeszcze zapalenia surowiczo-włóknikowe opłucnej, t. zw. »idiopatyczne«, czy są one istotnie samoistne? Dodatek, którym często określamy bliżej ten rodzaj zapalenia: »rheumatica« tłumaczy sam przez się, jak często sprawie tej towarzyszą charakterystyczne zmiany stawów lub wsierdzia a często sekcja lub badanie promieniami Roentgena wykaże zmiany w płucach lub gruczołach na tle gruźliczem. I polyserositis należy do tej grupy. Niewątpliwie zaprzeczyć nie można, że obraz wysiękowego zapalenia błon surowiczych wysuwa się bardzo często na plan pierwszy i opanowuje cały obraz kliniczny. Daleki też jestem od identyfikowania wszystkich czynników wywołujących powstawanie płynu w jamach surowiczych, pragnę jedynie wykazać, że zarówno w przesiękach jak i w wysiękach przyczyną przechodzenia płynu są zmiany w surowicówce, zmiany czynnościowe tylko, lub i anatomiczne. Następnie pragnę podkreślić, że przyczyna schorzenia błony surowiczej leży prawie zawsze, jeśli nie wyłącznie, gdzieś w ustroju, bardzo często w jej sąsiedztwie, choć to pierwotne ognisko może nieraz przedstawiać obraz wyleczenia klinicznego *).

Mówiąc o zmianach czynnościowych i anatomicznych, nie mam zamiaru przeciwstawiania wzajemnego obu tych stanów. Sądziłbym raczej, że są to dwa stopnie tego samego procesu przepuszczania płynu, pierwszy stopień »transsudacja« może przejść w drugi w »ekssudację«, jak to zresztą poucza doświadczenie kliniczne. Zmiany, towarzyszące transsudacji »serositismus« mogą przedstawiać też, sobie właściwy, obraz drobnowidowy, a więc zmiany anatomiczne, w których rozpatrywanie bliższe wchodzić tu nie chcę, jest to bowiem teren, na którym niewątpliwie współpraca anatomo-patologa z klinicystą wiele nowego wykazać może. Nadmienić tu muszę, że już O. Fraentzel (1877) mówi, że w przypadkach hydrothorax błona surowicza jest napęczniała, grubsza, »traci swą przezroczystość i przybiera kolor mlecznego szkła« o czem jeszcze mówić będę.

Powyższe ujęcie rzeczy znajduje poparcie w wynikach badania płynów, wydobytych przez nakłucie, co w krótkości spróbuję przedstawić. Badania moje, podane w wyżej wspomnianej pracy, znalazły potwierdzenie w dalszych rozbiorach chemicznych, przezemnie dokonywanych. Z tem większym naciskiem pragnę zwrócić uwagę na częstość występowania płynów mieszanych, oraz na okoliczność, że zwłaszcza w tych przypadkach, nie należy nigdy poprzestawać na jednym sposobie odróżniania przesięków od wysięków, n. p. próba Rivalty, ciężar gatunkowy, próba Sochańskiego, ilość białka, ale stosować należy wszystkie te próby, ewentualnie określić ilość kwasów tłuszczowych i cholesteryny, oraz zbadać obraz morfotyczny. Badania w ten sposób wykonane, wykazują, jak często spotykamy płyny, w których bądźto jeden, bądź też więcej dowodów, przemawia już to za zapalną, już też za przesiękową naturą płynu i że następne nakłucie daje nam płyn o odmiennym znowu wyglądzie, n. p.:

TABLICA II.

Nakłucie	Odczyn Rivalty	Odczyn Sochańskiego	kwasy tłuszczowe %	Cholesteryna %	Białko %	Ciężar gatunkowy	Włóknik
I. 19. IX.	+++	—	0·1354	0·0430	1·87	1·014	wydziela się miernie
II. 10. X.	++	±	0·1085	0·0408	2·50	1·018	wydziela się obficie

Chodzi tu o chorą z wadą serca i następową marskością wątroby; u chorej przed rokiem wydobyto płyn o wybitnych właściwościach przesięku, od tego czasu co parę miesięcy dokonywano wypuszczania płynu, wciąż nagromadzającego się. Płyn ten posiada cechy płynu przejściowego, przechodzącego już w zapalny, co, jak wiemy, do rzadkości nie należy. Długotrwałe przesięki z czasem dają płyn o charakterze zapalnym, natomiast kilkakrotne, w krótkim przeciągu czasu dokonane, wypuszczenia płynu w znaczniejszej ilości, dają płyn bardziej rozcieńczony, wysięki natomiast w okresie resorbcji wykazują zagęszczenie, choć nie wszystkich składników:

TABLICA III.

Nakłucie		Kwasy tłuszczowe %	Cholesteryna %	Białko %	Odczyn Rivalty	Odczyn Sochańskiego	Uwaga
A. I.	4/5	0·1487	0·1084	3·00	+++	+++	
A. II.	24/5	0·1774	0·0602	4·50	+++	+++	wśród zrostów
B. I.	9/5	0·1197	0·0600	3·00	+++	++	
B. II.	24/5	0·1527	0·0452	4·50	+++	+++	wśród zrostów

Cechy te podaję, aby wykazać, jak zaciera się granica między przesiękami a wysiękami, nie wątpię jednak, że w znacznej liczbie przypadków istnieć będą płyny bezwzględnie czysto zapalne, lub czysto przesiękowe. Wobec faktu jednak, że w płynach przesiękowych znajdujemy wszystkie te same ciała, co w wysięku (pozorny wyjątek wykazuje próba Rivalty, co do której jednak nie wiadomo, jakie wykazuje ciało czy związek, o czem mówiłem w poprzedniej mej pracy) w mniejszem stężeniu, następnie, wobec tak wybitnego zatarcia się granic między obydwoma rodzajami płynów i przechodzenia jednego w drugi — nasuwa się myśl, że

*) To ostatnie twierdzenie widzimy wyraźnie skrystalizowane u autorów francuskich. Besançon i de Jong mówią o „pleurésies" dzieląc je na gruźlicze, aseptyczne i septyczne, przyczem do aseptycznych zaliczają m. i. hydrothorax, jako reakcja opłucnej na łagodne zakażenie, towarzyszące przyczynie mechanicznej a może toxycznej zmiany opłucnej w zawale płuc. W pracy niniejszej nie mogę poruszać sprawy podziału schorzeń opłucnej i pozostaję przy temacie mechanizmu przechodzenia płynów. Nadmienić jednak pragnę, że szkoła francuska główny nacisk kładzie w rozpoznawaniu płynów, wydobytych przez nakłucie, na »cyto-diagnostykę", posiew na pożywkach i szczepienie zwierzętom (Vidal, Ravaut) z pewnem zaniedbaniem badania chemicznego płynów.

chodzi tu przecież o zmienne nasilenie tego samego procesu przechodzenia płynu przez surowicówkę.

Gdyby proces ten był odmienny w transsudacji i ekssudacji, wówczas należałoby spodziewać się, że tylko stan zapalny zmienia ściany naczyń krwionośnych i przybłonki błon surowiczych tak dalece, iż te stają się przepuszczalne dla białka, tłuszczów i t. p., podczas gdy zastój mógłby wywołać jedynie przejście wody i krystaloidów. Że tego rodzaju postawienie kwestji jest logicznem, wypływa z tego, iż było ono brane w rachubę. Wyobrażano sobie, że nieco płynu (zawierającego w prawidłowych warunkach białko), znajdującego się między listkami błon surowiczych, zostaje przez transsudację wody i krystaloidów »rozcieńczone«, że transsudat *in statu nascendi* niejako, białka nie zawiera (Rzętkowski). Trudnem do wytłumaczenia staje się jednak, skąd pochodzi białko pierwotnie obecne w płynie, następnie nieprawdopodobnie wygląda to jego pierwotne stężenie, tak znaczne, iżby mogło dostarczyć późniejszy odsetek, wreszcie płyn przesiękowy, nagromadzający się po wypuszczeniu, musiałby być pozbawiony w końcu zupełnie białka. Istnienia, w tym ostatnim przypadku, procesu zapalnego dodatkowego sekcja często nie potwierdza. Jeśli porównamy przypadek 2-gi tablicy I. (płyn zastoinowy) z przypadkiem B. tablicy III. (płyn zapalny), musimy przyznać, że ilościowe różnice, choć stwierdzające niewątpliwie odmienne klinicznie pochodzenie, są jednak względnie nieznaczne, podczas gdy przypadek z tabl. I. na sekcji wykazał: »otrzewną gładką i lśniącą«. Gdyby zatem chodziło o odmienny proces przechodzenia płynu przez błonę surowiczą, wydawałoby się to jednak dziwnem.

Jak przedstawia się sam proces przechodzenia płynu? Nie mogę tu poruszać zagadnienia gospodarki wodnej ustroju, pragnę zwrócić jedynie uwagę na niektóre fakty, będące w łączności z zapaleniem (Ebbecke, Gessler, Schade, Asher, Ritter i Schade, Sabatowski i inni). Zapalenie jest wyrazem wzmożonej czynności tkanki, wskutek bodźca chorobotwórczego (co podnosi i Rzętkowski). Przekrwienie czynne tkanek, objętych procesem zapalnym, jest wynikiem działania na naczynia produktów wzmożonej przemiany materji, podobnie, jak przy pracy lub zadrażnieniu bodźcami fizycznemi, a nadto wynikiem działania produktów rozpadu komórek, uległych martwicy. Powiększenie się masy narządu pracującego i objętego zapaleniem, zależy nie tylko od przekrwienia, ale i od przepojenia wodą czyli pęcznienia (Schade). Produkty przemiany materji bowiem i rozpadu białka mają drobiny mniejsze, niż białko komórkowe, a zatem, zależne od stężenia drobin, roztwory tych produktów posiadają wyższe ciśnienie osmotyczne niż ich otoczenie, skąd też występuje przyciąganie wody i niejako pęchnienie narządu. Następuje też otwarcie naczyń włosowatych i częściowe ich odsłanianie, stąd łatwość przechodzenia zawartości naczyń przez ściany (szczególnie łatwo widzimy to w zapaleniu błon surowiczych — Marchand). Podkreślając tę hypertonję osmotyczną ogniska zapalnego, podaje Schade, że ropa może okazywać obniżenie punktu zamarzania do $\Delta = -1.4^0$ C., co w porównaniu z tkanką prawidłową otoczenia ($\Delta = -0.56^0$ C.) daje różnicę parcia, obliczoną w atmosferach 1,4 a nawet 11 atmosfer! Jest rzeczą oczywistą, że tak ogromny ucisk na naczynia odprowadzające a nawet doprowadzające a wywrzeć musi swój wpływ. Stąd też płyn z ognisk, zapalnego, wraz z produktami przemiany materji płynie w kierunku mniejszego oporu: do naczyń limfatycznych (Asher, Hoeber), które w procesie zapalnym tak ważną grają rolę. Słusznie podkreśla Schade ogromną różnorodność, jaką spotykamy tu dzięki osmozie, dializie i dyfuzji. Oczywiście stan tkanki i naczyń bierze wybitny udział w tej grze różnych czynników, stan fizykalno-chemiczny koloidów. Nie mogę mówić tu o zmianach stężenia H˙, pęcznienia i t. p., pragnę zwrócić uwagę jedynie na przesunięcie się stanu koloidowego ze strony »żelu« w stronę »solu«, czyli na pewną skłonność rozpływania się pod wpływem i dysjonji, co dotyczy w pierwszym rzędzie substancji kitowej nabłonków i przybłonków (Rössle), wskutek czego powstaje znaczniejsza przepuszczalność ścian, jaką spotykamy zawsze w procesie zapalnym*). Przepuszczalność powyższa nie jest niczem innem, jak dyfuzją przez przegrody koloidowe. I znów piękny przykład zmian przepuszczalności widzimy w powstawaniu wysięków w jamach surowiczych. Im silniejsza podnieta, lub jakikolwiek bodziec, wywołujący objawy, które określamy mianem zapalenia, tem dalej idące ujrzymy objawy tego procesu, który sam dla siebie jest wzmożeniem żywotnych czynności tkanki ad extremum, aż zwolna proces ten przechodzi w martwicę komórek a produkty jej znów proces ten wzmagają (Gessler). Wspomniane uszkodzenie substancji kitowej przybłonków i nabłonków czyni tę koloidową przegrodę bardziej porowatą. Im większe uszkodzenie, im dalej posunięty proces zapalny, tem większe są pory przegrody, przez które przechodzić będzie treść naczyń krwionośnych. Przypatrzmy się teraz płynom z tego punktu widzenia. Ostwald mówi, że częstość i ilość ciał białkowych, przechodzących w zapaleniu przez przegrodę i znalezionych w wysiękach jest następująca: albumina globulina (euglobulina pseudoglobulina) fibrynogen. Według Bechhold'a szereg ten odpowiada właśnie zdolności dyfuzyjnej tych ciał przez przegrodę koloidową, a wiemy zarazem, że szereg ten wykazuje przecież ciała o coraz większej drobinie! Co więcej, Schade podkreśla, że w płynach można znaleźć albuminę samą, ale nigdy globulinę lub fibrynogen bez albuminy. Sahli zwraca uwagę, że wypadanie włóknika w płynach zapalnych, w przeciwieństwie do przesięków, jest też środkiem rozpoznawczym, ale na wypadanie włóknika składa się więcej czynników, niż tylko ilość fibrynogenu. Nie mniej wydaje mi się, że wypadanie włóknika jest wskaźnikiem znaczniejszej przepuszczalności błony surowiczej, co spotkać możemy i w stanach, bez wątpienia niezapalnych, jak tego dowodzą moje spostrzeżenia. Ściany naczyń, przy tworzeniu się przesięków i wysięków, porównać można słusznie do dwu filtrów o rozmaitej porowatości. To też stosunek globulin do albumin ma się w przesiękach, jak 1 : 2.5 — 4.0, a w wysiękach, jak 1 : 0.5 — 2.0. Widzimy znowu, że i pod tym względem przesięki różnią się od wysięków tylko ilościowo, co w poprzednich swoich badaniach podkreślałem odnośnie do tłuszczów i cholesteryny. Jeśli zatem uwzględnimy to zachowanie się koloidów w rozmaitych płynach i weźmiemy pod uwagę, zarazem, że krystaloidy, chlorki, węglany, fosforany, sód, wapń, mocznik, cukier następnie azot pozabiałkowy, znajdują się mniej więcej w tej samej ilości, co w surowicy. wreszcie, że i punkt zamarzania jest podobny (Rzętkowski, Janowski, R. Loeb, Atchley, Walter Palmer), o czem częściowo sam się przekonałem — wówczas, sądzę, ujęcie transsudacji i ekssudacji, jako jednego procesu dializy o różnem nasileniu, wyda nam się zupełnie naturalnem.

Wspomnieć tu muszę, że od dawna usiłowano rozwiązać zagadkę tworzenia się płynów, na podstawie osmozy i dyfuzji. Badania punktu zamarzania płynów skłoniły przecież Heidenhain'a do przyjęcia czynnego procesu wydzielania, procesu życiowego. I później Meyer (1906) badał płyny, w różnych okresach, w porównaniu z krwią, oznaczając punkt zamarzania. Wyniki badań tych nie pozwoliły wytłumaczyć wówczas powstawania płynów i znikania ich prawami osmozy, co podnosi His, widząc się zmuszonym do przyjęcia witalnego procesu Heidenhain'a, W ostatnich czasach, wbrew twierdzeniu Senatora, który uważał białka płynów za nieróżniące się niczem od białka komórkowego lub osocza, podkreślają odmienne, fizykalno-chemiczne właściwości białka płynów, właściwości sprzyjające przyciąganiu wody. Proces wydzielania, jako objaw witalny, możnaby raczej przyjąć

*) Schade wspomina, że w tym procesie stężenie H˙ musi grać rolę, choć nie stwierdzono, aby wysięk miał odczyn kwaśny. Metoda Sochańskiego, używana przezemnie opiera się właśnie na różnicy kwasoty potencjalnej płynów na korzyść wysięków. Z drugiej strony podać muszę, że nieogłoszone jeszcze badania moje z kol. Węgierko nad pH płynów, nie wykazały wyraźnej między nimi różnicy. Nie mniej wynika z tego, że w procesach powstawania płynów, powstają różne ilości ciał kwaśnych, płyn sam jednak, dzięki obecności potężnych moderatorów (węglany, fosforany, białko) wykazuje podobne stężenie H˙, zbliżone do stężenia H˙ w surowicy krwi.

w przypadkach przesięków, ale i w tym przypadku podnosi His, że obrzęki u zwierząt, przy sztucznej hydremji, wytwarzają się dopiero po uszkodzeniu przybłonków naczyń, a także Cohnheim i Lichtheim przypuszczają, że do powstania puchliny niezbędne są zmiany w naczyniach.

W krótkim zarysie, proces zapalny n. p. opłucnej, przedstawiać się będzie następująco: z powodu jakiejś sprawy chorobowej (gruźlica, zapalenie płuc i t. d.) przenoszą się produkty obumarłej tkanki, jady lub nawet same drobnoustroje, do opłucnej, i to albo *per continuitatem*, albo też drogami limfatycznemi lub wreszcie krwionośnemi. Oto pierwotna podnieta. Podnieta ta wywołuje odczyn ze strony opłucnej, odczyn ochronny, wyrażający się wzmożoną przemianą materji, czyli zapaleniem. Zapalenie wzmaga jeszcze ilość produktów o małej drobinie i objawia się zmianami fizykalno-chemicznemi, opisanemi wyżej, a nadto i chemicznemi (fermenty, zwłaszcza proteolityczne, lipolityczne, oksydazy i t. p.). Część ciał tych odejdzie drogami krwi lub limfy, część ich przeniknie do jamy opłucnej, zabierając też wodę, dla wyrównania parcia osmotycznego z tkankami otaczającemi. Oto początek powstania płynów. Później płyn ten spada na dół (o ile jama opłucnej jest wolna) a niosąc jady i ewentualnie drobnoustroje, rozszerza proces zapalny, wywołuje łuszczenie się zmartwiałego przybłonka, co z jednej strony wzmaga ilość ciał drobno molekularnych, z drugiej zaś strony odsłania naczynia krwionośne, których ściany ulegają zmianom w kierunku »solu« i większej porowatości. Chemotaktycznie zwabione zostają ciałka białe, biernie zaś zostają wyciskane krwinki. W tych warunkach przechodzić będą z krwiobiegu, przez gruboporowatą przegrodę dializującą, także i ciała o większej drobinie, jak globuliny, tłuszcze, cholesteryna, lipoidy i t. p., aż do wyrównania, mniej więcej, parcia koloidowego.

Z przesiękami sprawa ma się następująco: czynniki, o których mówiliśmy na początku niniejszej pracy, dochodzą temi samemi drogami do błony surowiczej (o ile należą do zmian ogólnych dochodzą do dwu, i więcej, błon surowiczych) i działają znowu jako bodziec na przemianę materji komórek, gdyż każda zmiana, poza pewną granicę, prawidłowego składu krwi, jest bodźcem; bodźce te, jeśli są zbyt silne, odrazu porażają i zabijają, jeśli zaś słabsze, wówczas podrażniają *). Jeśli jednak dołączy się do tego brak niezbędnych składników do życia i przemiany materji komórki, wówczas ta ostatnia ulega zwyrodnieniu lub martwicy. Komórki obumarłe dają produkty o małej drobinie, te przyciągają wodę i oto powstaje płyn. Równocześnie jednak te same produkty, które nie mogą być usunięte z przyczyny miejscowej lub ogólnej natury, wpływają na stan koloidowy przegrody, przesuwając go w stronę »solu« **). Przegroda zaczyna przepuszczać naprzód ciała koloidowe o względnie mniejszej drobinie niż w zapaleniu. A więc przedewszystkiem albuminy, następnie euglobuliny, nieco tłuszczów, jeszcze mniej cholesteryny. Fibrynogenu może nie przepuszcza nawet wcale (płyn hydremiczny), natomiast krystaloidy, jako elektrolity i nieelektrolity, przechodzą wszystkie do wysokości zwierciadła ich w surowicy krwi (są tu też pewne prawa przechodzenia anjonów i katjonów, jedne przechodzą szybciej, inne wolniej). Łatwo też zrozumiemy, że otwarcie tej przegrody sprzyjać będzie niejako »odkładaniu się« wody, chlorków, mocznika i t. p. w nefrozach, stąd też znikanie obrzęków, jak to niedawno podali Lemierre i Léresque, ujmując słusznie proces ten jako czynność zastępczą nerek.

Zdaje mi się, że w ten sposób łatwo wytłumaczymy sobie powstawanie płynów mieszanych czyli przejściowych, zależnie bowiem od siły bodźca, oraz od zdolności reakcyjnej błony surowiczej, stanie się ona mniej lub więcej przepuszczalną dla ciał wysokodrobinowych. Dlatego też długotrwałe płyny zastoinowe „przechodzą“ w zapalne, właśnie dzięki długotrwałej podniecie i dalej posuwającym się zmianom, częścią przystępnym badaniu anatomicznemu, częścią jednak nieprzystępnym, ale objawiającym się niejako czynnościowo.

Pomijam chwilowo omawianie czynników, utrzymujących obecność płynu w jamach surowiczych, jak i czynników grających rolę w regeneracji przybłonków a, co zatem idzie, i w zdolności resorbcyjnej surowicówki. Podobnie pozostawiam na boku powstanie płynów ropnych, gnilnych i krwawych, które egzystencję swą zawdzięczają pewnym powikłaniom, towarzyszącym ekssudacji lub transsudacji. O poszczególnych rodzajach płynów zmleczonych, mówiłem gdzieindziej.

Niewątpliwie brak w szkicu niniejszym wielu szczegółów, częścią jeszcze niewyświetlonych, częścią, z powodu braku miejsca, nieuwzględnionych — pragnąłem jednak w ogólnym zarysie podać, jak przedstawia się sprawa przechodzenia płynu przez błonę surowiczą, w świetle badań fizykalno-chemicznych, ze stanowiska kliniki. Bardzo pożądane byłyby w tej sprawie badania drobnowidowe błon surowiczych, zwłaszcza w przesiękach, przeprowadzone w wyżej podanym kierunku. Niestety brak ich niemal zupełnie. Ze stanowiska klinicznego chciałbym podnieść, jak wybitną rolę odgrywa badanie płynów, wydobytych przez nakłucie, . to badanie w wielu kierunkach. Tego rodzaju postępowanie bowiem daje obraz czynnościowego uszkodzenia błony surowiczej. Do sprawy tej powrócę niebawem.

*) CO_2 upośledza wprawdzie przemianę materji, powoduje jednak przekwaszenie krwi, które wpływa na stan tkanek w kierunku pęcznienia koloidów (M. Fischer), wiadomo zaś, że ciała koloidowe (przegrody) przepuszczają, czyli pozwalają dyfundować tem łatwiej, im bardziej są rozcieńczone, czyli, gdy stan ich przesuwa się w stronę „solu“. Widzimy tu zatem obraz podobny, jak w zapaleniu, jeśli nam chodzi o zdolność dializy.

**) Pewną rolę w procesach tych (podobnie jak i zapalnych) gra też tkanka łączna, wszędzie obecna, zwłaszcza w zdolności pochłaniania wody (Fischer) oraz wody i soli (Hofmeister), podobnie jak i działanie adsorbcji. Niestety nie znamy jeszcze dokładnie praw działania tych czynników.

Dr. Henryk HILAROWICZ, asystent kliniki. Lwów.

Przyczynek doświadczalny do teorji powstawania pooperacyjnego wrzodu trawiennego jelita na tle pozostałych nitek jedwabnych.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.)

Wśród czynników, mających usposabiać do powstawania pooperacyjnego wrzodu trawiennego jelita, spotykamy w nowszem piśmiennictwie bardzo często nitki jedwabne, pozostałe ze szwu żołądkowo-jelitowego.

Gdy jedni przypisują im wielkie znaczenie i łączą ich obecność w bezpośredni związek przyczynowy z wrzodem, inni uważają je za przypadkową i uboczną tylko okoliczność.

W sprzecznościach tych zasługują na uwagę dwa szczegóły: Po pierwsze wszystkie prawie przypadki wrzodu trawiennego z obecnością nitek dotyczą samej przetoki żołądkowo-jelitowej, jedynie w przypadkach Denka[1]), Haberera, Battlego[2]) widziano nitki zwisające, sięgające końcem do owrzodzenia, umiejscowionego w jelicie poza obrębem przetoki. Wrzód zaś w pierścieniu żołądkowo-jelitowym musimy uważać za schorzenie o innej do pewnego stopnia etjologji, jak wrzód właściwy jelita czczego; pierwszy jest przedewszystkiem owrzodzeniem blizny, w zakresie której zarówno błona śluzowa, jak i jej podłoże, unaczynienie, przesuwalność i t. d. nie są prawidłowe, drugi dotyczy zdrowej zresztą ściany jelita w mniejszej lub większej odległości od blizny przyczem tylko warunki, w jakich się ono znajduje, są zmienione. Toteż i przyczyny powstawania tych różnego rodzaju wrzodów mogą być różne, a teorje ich wcale nie sprzeciwiają się sobie (por. Philipowicz[3]). Nasuwa się tu porównanie wrzodu w przetoce np. z uporczywem owrzodzeniem starej blizny na nodze w miejscu narażonem na ciągłe tarcie, wrzodu właściwego jelita czczego z owrzodzeniem skóry, zresztą dotąd zdrowej, wywołanem jakiemiś czynnikami zewnętrznemi lub też powstałem na tle troficznem; cierpienia są podobne, chociaż podłoże ich i przyczyny mogą być różne.

Po drugie nie jest bez znaczenia pytanie, z jakich warstw pochodzi nitka, uważana za przyczynę wrzodu; przeciwnik teorji o nitkach, Gara[4]) powiada, że ponieważ chodzi tu „bez wyjątku« o szew jedwabny błony śluzowej, taki zaś

szew wypada zawsze po krótkim czasie, przeto nie może on mieć żadnego znaczenia w powstawaniu pooperacyjnych wrzodów; nitki zaś, które znajdowano w dnie wrzódów, nie są według Gary ich przyczyną, lecz tylko wskutek drążenia wrzodu, choć poprzednio wgojone, znalazły się na jego drodze. Za główną przyczynę powstawania wrzodu przetoki uważa Gara ubytek błony śluzowej, spowodowany pierwotną martwicą jej brzegów wskutek uszkodzenia operacyjnego.

Nie ulega jednak wątpliwości, że jeżeli wogóle jakieś szwy jedwabne mogą być przyczyną wrzodu pooperacyjnego w przetoce, to mogą być właśnie szwy głębsze, gdyż inaczej nie mogłyby tkwić w dnie wrzodu, w którem już dawno nie ma błony śluzowej; w wielu zaś opisach przypadków „nitek» nie jest wcale podany sposób wykonywania szwu przy pierwotnej operacji. Schostak[5]) zwraca tylko uwagę, że nitki jedwabne nie zawsze wgajają się »per primam«, lecz mogą stać się przyczyną ropienia, erozji i wrzodów, Jurasz[6]) zaś uznaje rolę nitek jedwabnych w powstawaniu «anastomozy zapalnej», tj. pierścienia przetoki grubego, niepodatnego, przewlekle naciekłego a skłonnego do zwężeń i owrzodzeń, przyczem chyba szew jedwabny samej tylko błony śluzowej małe znaczenie mieć może. W ostatnich czasach zauważa Hofmeister[7]), że widywane w świetle przetoki nitki jedwabne nie należą do szwu wewnętrznego, lecz pochodzą właśnie, jak się mógł o tem naocznie przekonać, ze szwu błony surowiczej, który przerzyna stale do wnętrza; to też dla uniknięcia pooperacyjnego wrzodu stosuje i do szwu błony surowiczej katgut.

Jeżeli u psa zrobimy otwór w żołądku i otwór ten zamkniemy częścią ściany nieotwartego jelita, przysuwając do błony surowiczej brzegi otworu, tak, że następnie ta ostatnia styka się w nim z treścią żołądkową, to ściana jelita zachowuje się różnie względem działania trawiennego tej treści, zależnie od tego, czy użyliśmy dwunastnicy, czy też jelita czczego, a mianowicie dwunastnica nie ulega w miejscu wszytem strawieniu, natomiast jelito czcze rychło się trawi, pozostawiając tamże przetokę do żołądka. Wyniki tych doświadczeń wypadły mi zgodnie z wynikami podobnych prób Katzensteina[8]), który przypisywał dwunastnicy szczególną odporność na działanie soku żołądkowego, spowodowaną obecnością w jej ścianie «*antipepsyny*», ale dają się też pogodzić do pewnego stopnia ze sprzecznemi wynikami Holza[9]), gdyż i strawienie jelita czczego zależy też od miejsca wszycia w żołądek; kwestja ta, oraz kwestja źródła błędów, jakoteż wytłumaczenie zjawiska nie wchodzą jednak w zakres niniejszej pracy.

Doświadczeń powyższych użyłem do stwierdzenia, jak się będzie zachowywać odporna na strawienie ściana dwunastnicy, jeżeli tkwić w niej będzie nitka jedwabna, stykająca się z sokiem żołądkowym; w tym celu przewlekałem nitkę przez ścianę dwunastnicy na wylot w formie luźno związanej pętli, tak że po wszyciu tej części ściany w otwór żołądka nitka stykać się musiała z treścią żołądka, a wystawała też do światła dwunastnicy. U psów tak operowanych można było już po 14—21 dniach stwierdzić, że wokoło tkwiących w ścianie dwunastnicy nitek powstały ubytki o średnicy około 3 mm, tj. otwory, w których pętla przesuwała się zupełnie swobodnie; ściany tych kanałów przedstawiały się drobnowidowo podobnie do dna wrzodu trawiennego, pokryte warstwą *exsudatu*, ziarniny, a w otoczeniu okazując silny naciek zapalny. Nadto w najbliższem otoczeniu sterczącego do wnętrza dwunastnicy węzełka nitki o rozstrzępionych i zabarwionych żółcią końcach znajdowało się na błonie śluzowej dwunastnicy kilka powierzchownych jej ubytków.

W innych doświadczeniach łączyłem nieotwarty żołądek ze ścianą jelita czczego nitką jedwabną, przechodzącą na wylot przez całą grubość obydwóch ścian, tak że stykała się z treścią żołądkową i jelitową; w tych przypadkach nitka przeszła wprawdzie do światła żołądka i wypadła doń, w miejscach jednak, gdzie tkwiła w ścianie jelita, pozostały głębokie kraterowate ubytki.

Wreszcie wykonywałem u psa przetokę żołądkowo jelitową, szyjąc w jednej połowie błonę śluzową szwem jedwabnym ciągłym, głębsze warstwy katgutem, w drugiej zaś zakładając jedwabne szwy węzełkowe, przenikające całą grubość ścian; po 30-tu dniach ze szwu ciągłego błony śluzowej nie pozostał żaden ślad, szwy zaś głębokie węzełkowe, napęczniałe i przepojone barwikami żółci, tkwiły wszystkie obrócone węzełkami do światła przetoki w kanałach na tyle szerokich, że poruszały się w nich swobodnie. Drobnowidowo ściany kanałów wysłane ziarniną, otoczenie okazuje naciek zapalny, makroskopowo cała połowa przetoki w której pozostały nitki grubsza i mniej podatna w porównaniu z drugą połową.

Wyniki tych niewielu wprawdzie doświadczeń zdają się potwierdzać przypuszczenie, że rola nitek jedwabnych w powstawaniu pooperacyjnego wrzodu trawiennego jelita nie jest przecież tak małą, jak np. sądzi Gara, zwłaszcza o ile chodzi o wrzody w samym pierścieniu żołądkowo-jelitowym. W doświadczeniach pierwszego rodzaju, nitka jedwabna, stykając się z sokiem żołądkowym, a tkwiąc w ścianie, wytrzymałej zresztą na działanie trawienne dwunastnicy, była niejako knotem, rodzajem zawłoki, wzdłuż której działał sok żołądkowy z silniejszym skutkiem, powodując wytrawienie w ścianie kanałów, niejako miniaturowych wrzodów, oraz wytworzenie się powierzchownych ubytków na błonie śluzowej dwunastnicy w najbliższem sąsiedztwie nitki. Podobnie nitka jedwabna, tkwiąc w obydwóch nieotwartych ścianach żołądka i jelita czczego, spowodowała w ścianie tegoż głębokie ubytki. Wreszcie w przetoce żołądkowo-jelitowej szwy jedwabne, przenikające całą grubość ściany żołądka i jelita wywołały w nich nacieki zapalne i obluźniły się wskutek trawienia wgłąb, wzdłuż nitki; szew jedwabny błony śluzowej wpływu szkodliwego nie miał.

Podobne, jak w opisanych doświadczeniach, warunki mogą się zdarzyć i u człowieka po wykonaniu przetoki żołądkowo-jelitowej, jeżeli nitka jedwabna wisi jednym końcem do światła żołądka lub przetoki, a sama tkwi w głębszych warstwach; dzieje się to, jeżeli przy szyciu błony surowiczej nitka zostałaby wadliwie przewleczoną w jednem miejscu przez całą grubość ściany jelita, a zdaje się częściej wówczas, gdy szew jedwabny błony surowiczej przerzynając do światła styka się z sokiem żołądkowym. Takie szwy przerzynające widuje się przy różnego rodzaju zabiegach doświadczalnych na przewodzie pokarmowym bardzo często, a zwrócił na nie też uwagę we wspomnianej wyżej pracy Hofmeister.

W warunkach takich, może przyjść, oczywiście o ile przyłączą się inne niekorzystne okoliczności, do działania trawiącego wzdłuż nitki w głąb, nacieku zapalnego, powstania „przetoki zapalnej“, a wreszcie i większego owrzodzenia i drążenia; twierdzenie Gary, że szew jedwabny błony śluzowej nie ma związku z wrzodem pooperacyjnym, jest słuszne.

Piśmiennictwo.

1) Denk. Arch. f. kl. Chir. 116/I. — 2) Battle. Lancet 1906. — 3) Philipovicz. Zbl. f. Chir. 22, 1923. — 4) Gara. Zbl. f. Chir. 29, 1923. — 5) Schostak. Bruns Beitr. LVI. — 6) Jurasz. Zjazd chir. pol. w Warszawie 1922. — 7) Hofmeister. Zbl. f. Chir. 3, 1924. — 8 Katzenstein. Arch. f. kl. Chir. 100/IV. — 9) Holz. Mitteil. a. d. Gr. Chir. und Med. 21.

Dr. B. E. KALWARYJSKI. Lwów.

Dalszy ciąg badań nad budową nabłonka splotu naczyniówki mózgowej. Cz. II*).

(Z zakładu histologji i embrjologji U. J. K. we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. Władysław Szymonowicz.)

(Doniesienie tymczasowe)

W stanie świeżym, komórki nabłonkowe plexus chorioideus dają w wielu szczegółach obrazy mikroskopowe niewspółmierne w porównaniu do obrazów z preparatów stałych, zwłaszcza ze skrawków parafinowych. Upatrując w owej niewspółmierności obrazów skutek nie tylko niedoskonałości techniki mikroskopowej, lecz i pewnych właściwości biologicznych wspomnianych komórek, przeprowadziłem odpowiednie ba-

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu polskiego Tow. biolog. we Lwowie dn. 26. II. 1924.

dania, zużytkowując materjał: 21 królików, 7 psów, 5 kotów i 6 szczurów.

Wobec danych w literaturze o wpływie jadów pobudzających resp. hamujących wydzielanie gruczołowe na morfologiczne i czynnościowe zmiany w komórkach pokrywających plexus chorioideus, z ogólnej liczby 39 zwierząt, 18 poddano działaniu następujących środków farmakologicznych: atropiny, choliny, pilocarpiny, teobrominy w roztworze fosforanu sodowego (obojętnego) [śródżylnie lub podskórnie] i eteru etylowego w postaci narkozy inhalacyjnej. a) Część z materjalu z każdego zwierzęcia z reguły badano w stanie świeżym, część pozostała podlegała metodycznemu ustaleniu porównawczemu w następujących odczynnikach: 1) pary kwasu nadosmowego, 2) 1% roztwór wodny kwasu nadosmowego, 3) 5% formalina, 4) roztwór nasycony sublimatu w roztworze 0·9% Na Cl, 5) roztwór nasycony kwasu pikrynowego, 6) 2% roztwór kwasu trójchlorooctowego, 7) 5% roztwór kw. octowego, 8) 3% roztwór dwuchromianu potasu, 9) 1% kwas chromowy, 10) alkohol absolutny, 11) płyn Carnoy, 12) płyn Bonin, 13) płyn Altmanna, 14) płyn Fola (z sześciochlorkiem żelaza), 15) płyny M. Heidenheina: »Subtric« i 16) »Susa«.

Działanie na tkankę świeżą wszystkich powyższych odczynników badane było pod mikroskopem. b) Pod kontrolą mikroskopu przeprowadzono również procedurę odwadniania i prześwietlania antemediami parafiny w t^0 40° C. Ustalanie materjału odbywało się albo w sposób zwyczajnie praktykowany przez bezpośrednie przepojenie jednym z odczynników ustalających, lub też, tkankę zanużoną w cieczy wodnej oka lub płynie mózgo-rdzeniowym poddawano stopniowo działaniu płynu ustalającego, dodając go kroplami i dochodząc zwolna do właściwego stężenia. c) Zwierzęta (z wyjątkiem narkotyzowanych) zabijano przez dekapitację i najwcześniej w 3', najpóźniej w 7' — zależnie od trudności preparacyjnych — plexus poddawany był obserwacji resp. ustaleniu. Do obserwacji tkanki świeżej [ściśle biorąc obumierającej] świetnie nadaje się plexus komory IV-tej, ze względu na kosmkową budowę organu. Dla kontroli z reguły obserwowano, ewentualnie ustalano plexus komór bocznych. Ze względów technicznych korzystniej było tkankę świeżą rozpatrywać w cieczy wodnej, jak w płynie mózgowo-rdzeniowym, co, ze względu na znaczne podobieństwo w składzie obu tych płynów, dla wyników badania było obojętne. Jako środki optyczne służyły immersje homogenne $^1/_7$' i $^1/_{12}$' oraz kompensacyjne okulary.

d) Opisany poprzednio*) przezemnie rąbek szczoteczkowy zaznacza się bardzo wyraźnie w stanie świeżym u królika, psa i kota w postaci niteczek szerszych u podstawy; nieco mniej jasno występuje on u szczura, którego komórki są niemal o połowę mniejsze. Rozmieszczenie jąder komórkowych, ziarnistości i kul tłuszczowych u zbadanych grup zwierzęcych jest bardzo podobne z wyjątkiem szczura, u którego kul tłuszczowych jest więcej, lecz są małych rozmiarów.

Na podstawie przeprowadzonych badań otrzymałem następujące wyniki:

1) Nabłonek pokrywający plexus chorioideus posiada wśród różnych klas zwierząt ssących stereotypową budowę.

2) Komórki nabłonkowe w stanie najbardziej świeżym nie wykazują zróżnicowania pierwoszczy na ziarnistą u podstawy i hyalinową u brzegu wolnego: w całości jest ziarnista. Ziarnistości jest nieco mniej w miejscu zetknięcia się komórek sąsiednich.

3) Tkanka świeża poza ustrojem rychło ulega zmianom [niekiedy jednak rozpad dokonywa się po upływie 10-20-30 minut] pod postacią dezintegracji cytoplasmy, przypominającej do pewnego stopnia myelinizację.

4) Pozorne zróżnicowanie się pierwoszczy na warstwę hyalinową i ziarnistą jest wyrazem postępującej destrukcji.

5) Działanie płynów ustalających bezpośrednio zjawisk destrukcji nie wywołuje, natomiast metodyka parafinowa, zależnie od poprzednio użytego płynu ustalającego, wpływa mniej lub więcej uszkadzająco. Metodyka celloidynowa w tym kierunku działa daleko mniej niekorzystnie. Najprawdopodobniej zmianom następowym ulegają komórki, których pierwoszcz znajduje się już w stanie dezintegracji lub też w momencie stan ten poprzedzającym.

6) Zatrucia, wywołane jadami pobudzającemi i hamującemi wydzielanie gruczołowe, nie wpływają na zasadniczy typ struktury*) nabłonka plexus, w warunkach wykonanych doświadczeń. Opisywane zmiany bądźto odpowiadają prawidłowej budowie (np. Ciaccio et Scaglione: plexus po pilocarpinie), bądźto obrazom, jakie powstają w plexus zwierząt zdrowych, wskutek wtórnych zmian zależnych od preparacji histologicznej (np. Petit et Girard, Flather, Weed i in.)

7) Obojętne zachowanie się plexus wobec wymienionych trucizn nie przemawia za wydzielniczemi własnościami tej tkanki, natomiast wykazuje wielką jej oporność w warunkach fizjologicznych na działające szkodliwości. Tą odpornością tłumaczy się niezmienny niemal skład płynu mózgowo-rdzeniowego nawet w okresie toksycznych zaburzeń w całym ustroju, tem więcej, jeśli zważyć, że nabłonek plexus posiada wyraźne właściwości magazynowania ciał obcych, krążących we krwi; przypuścić zaś należy, iż wspomniana właściwość odnosi się nietylko do ciał dających się optycznie wykazać, lecz i do substancji, których obecności w komórkach żadną miarą unaocznić nie można, jak np. alkaloidy.

8) Ochrona stałego składu płynu mózgowo-rdzeniowego umiejscowiona jest w niezwykle czynnej, opornej na szkodliwości a równocześnie poza ustrojem wyjątkowo wrażliwej pierwoszczy komórek nabłonkowych plexus, uposażonych subtelnie wykształconym rąbkiem szczoteczkowym, który wówczas ginie, gdy komórka już żyć przestała.

*) Gazeta lek. Nr. 3. 1924.

*) Zachowanie się chondriomu, będzie przedmiotem dalszych komunikatów.

Z praktyki.

Dr. W. LILPOP, asystent oddziału. Warszawa.

Trudności rozpoznawcze w przypadku zmian miażdżycowych w nerce lewej i nadnerczaka w nerce prawej.

(Z oddziału chirurgiczno-urologicznego dra med. J. Kielkiewicza w szpit. Przemienienia Pańskiego w Warszawie (Praga).

Stwierdzenie źródła krwawienia w przypadkach krwawienia z dróg moczowych zazwyczaj nie sprawia większych trudności; przypadki krwimoczu po zastosowaniu współczesnych metod badania i przy pewnem doświadczeniu dają się szybko rozwikłać i wogóle stanowią w urologji raczej wdzięczną dziedzinę, tak pod względem rozpoznawania, jak i leczenia. Wbrew temu zdarzają się jednak przypadki trudne do rozstrzygnięcia i taki właśnie mam zamiar tu przedstawić.

Chory J. M. urzędnik, lat 62, przybył na oddział dnia 30. grudnia 1922 r. z powodu kilkakrotnych krwawień z dróg moczowych. Z wywiadów wiadomo, że rok temu miał pierwszy raz krwiomocz całkowity przez pół dnia, nie doznając przytem żadnego parcia, ani bólu; skrzepów miało nie być. W ośm miesięcy później krwawienie powtórzyło się parokrotnie w ciągu tygodnia w podobny, jak pierwszy raz, sposób. Wkrótce potem chory zaczął doznawać wyczerpania, cera bardzo przybladła. Ostatnio na trzy dni przed przybyciem do szpitala chory znowu miał krwimocz całkowity przez jeden dzień. Obecnie czuje się bardzo słabym, przy chodzeniu doznaje zawrotów głowy. Ze strony narządów moczowych żadnych dolegliwości nie doznaje, mocz czysty, oddaje mocz w dzień co 3—4 godz. w nocy 1—2 razy. Przedtem wogóle był zdrów, chorób płciowych żadnych nie przechodził.

Osobnik wzrostu średniego, budowy kośćca prawidłowej, odżywiony średnio. Rzuca się w oczy papierowa bladość powłok, jak u człowieka po gwałtownym krwotoku. Jednak czynność serca nie jest przyśpieszona, tętno 78 uderzeń na minutę, miarowe, tony serca czyste, granice serca normalne; w płucach, oprócz nieznacznego stopnia rozedmy, zmian niema. Okolica nerek niebolesna, nerki niemacalne. Narządy jamy brzusznej klinicznie bez zmian. Po stronie prawej przepuklina pachwinowa wolna, wielkości jaja kurzego. Mocz oddaje bez wysiłku, przeźroczystość moczu na oko zupełna. Cewnik Nélaton'a daje się wprowadzić łatwo, w pęcherzu zaległości niema, pojemność normalna. Gruczoł krokowy mały, płaski, w drogach nasiennych zmian niema. Rozbiór moczu, oprócz niskiego ciężaru właściwego (1010), żadnych zmian chorobowych nie wykrywa. Radjogram żadnego uchwytnego cienia w nerkach nie wykazuje. Cystoskopja: błona śluzowa pęcherza koloru żółtawego, naczynia mało widoczne. Oba otwory moczowodowe w postaci szpar

o brzegach równych. Wstrzyknięto indigo-karmin w mięśnie pośladka: barwik pokazał się wyraźnie z prawego moczowodu po 12 minutach i dawał dosyć poprawne smugi; z lewego moczowodu nie pokazał się wcale w ciągu półgodzinnej obserwacji.

Powyższe wyniki badania świadczyłyby niewątpliwie o słabszej funkcji nerki lewej, w porównaniu z prawą i na tej podstawie należało przypuszczać, że źródło krwawienia było w nerce lewej. Najpewniejszem jednakże uchwyceniem sprawy byłaby bezpośrednia obserwacja krwawiącej nerki przez cystoskop, dlatego też czekano, żeby chory znowu zaczął krwawić. W międzyczasie próbowano dwukrotnie wprowadzić cewniki do moczowodów, jednak bez powodzenia z powodu anomalji moczowodów chorego, których zbyt wąskie światło cewnika Nr. 6. nie przepuszczało. Ta okoliczność pozbawiała nas możności porównania chemizmu obu nerek i określenia, która nerka i w jakim stopniu lepiej koncentruje, jednak a priori na podstawie chromocystoskopji można było spodziewać się, że wykaże lepszą koncentrację nerka prawa.

Rozbiór krwi wykonany dnia 5. I. wykazywał:

Hemoglobiny 45%, krwinek czerwonych 3,420.000, krwinek białych 2.800. Na preparatach barwionych: bardzo nieliczne makrocyty, normoblastów niema. Wielojądrowych 74%, limfocytów dużych 6%, małych 15%, przejściowych 5%, płytki Bizzozero liczne. Odczyn Wassermanna w krwi ujemny.

Ilość azotu niebiałkowego w krwi: 0,66‰ świadczy o niedostatecznej depuracji ustroju.

W ciągu 14 dni leżenia chorego w szpitalu krwawienie nie powtórzyło się. Ponieważ zaś chory pomimo to nadal podupadał na siłach, trzeba było zdecydować się na rozstrzygnięcie sprawy drogą operacyjną. W danym przypadku, rzucającym się w oczy, był wysoki stopień niedokrwistości przy stosunkowo nieznacznej utracie krwi: chory krwawił kilka razy w dość znacznych odstępach czasu, — krwawienia były krótkotrwałe. Należało więc przypuszczać, że była inna przyczyna, wywołująca tak znaczny stopień niedokrwistości, a mogło być nią najprawdopodobniej charłactwo nowotworowe. Intermittujący typ krwawień najbardziej odpowiadał temu przypuszczeniu, jakkolwiek krwawienia nie były nazbyt obfite i nie dawały skrzepów; zastanawiał jednak fakt, że nie wyczuwało się guza ani powiększenia nerki po roku trwania objawów. Kamicę nerkową wykluczał radjogram, gruźlicę nerek — brak ropy w moczu oraz ujemny wynik kilkakrotnych badań bakterjoskopowych w tym kierunku. Można było myśleć natomiast o krwotocznem zapaleniu nerki (*nephritis haematurica*), w którem jednak zazwyczaj krwawienie bywa długotrwałe, stosunkowo mało wpływające na ogólny stan chorego; za to brak skrzepów w moczu i niewyczuwalność chorej nerki do pewnego stopnia przemawiały na korzyść tego przypuszczenia. Wogóle jednak przystępowaliśmy do zabiegu w przekonaniu, że mamy do czynienia z nowotworem złośliwym nerki lewej, prawdopodobnie nadnerczakiem, usadowionym na górnym biegunie, dzięki czemu nerka pozostała w swojej loży; nowotwór, trwając około roku, doprowadził już do wyraźnego charłactwa.

Dnia 15. I. operacja — Nephrotomia sin. — w znieczuleniu przygrzbietowem 1% roztw. nowokainy (Dr. Kiełkiewicz). Idąc do nerki, natrafiono na rozległe zrosty okołonerkowe. Nerka normalnej wielkości, wyraźnie twarda, torebka zgrubiała, przyrośnięta. Wykonano cięcie anatomiczne nerki: przekrój o zabarwieniu żółtawem, wyglądzie sadłowatym, piramidy brunatno-czerwone, istota korowa szeroka, rysunek zatarty, miąższ twardy, kruchy. Po nałożeniu głębokich szwów katgutowych na nerkę i założeniu drenu do miedniczki ranę zaszyto. Chory zniósł zabieg dobrze.

Tak więc wbrew przypuszczeniom o nowotworze natrafiliśmy na zmiany w nerce, odpowiadające pojęciu *nephritis haematurica*, chociaż zmiany były znacznie dalej posunięte, niż się w tych przypadkach widuje, rzucały się w oczy bowiem już makroskopowo. Mikroskopowe badanie skrawka nerki, wyciętego przy operacji, wykazało rozrost tkanki łącznej, nacieki z limfocytów w tkance śródmiąższowej, zanik kłębków i szkliste w nich zmiany, zmiany miażdżycowe w naczyniach, krew w kanalikach, złogi wapna w ścianie kanalików — nephritis arteriosclerotica (Dr. Dąbrowska).

Po operacji chory, jakkolwiek nie krwawił, jednak nadal podupadał w wyglądzie i na siłach. Rana zagojona przez rychłozrost po zdjęciu szwów na 9 dzień znowu częściowo rozkleiła się i później długi czas pozostawała bez żadnej reakcji. Zjawiły się obrzęki kończyn dolnych o charakterze hydremicznym — stopień niedokrewności stale powiększał się pomimo podawanych leków w postaci żelaza i arszeniku. W końcu lutego ilość hemoglobiny we krwi była 26% przy 1,500.000 krwinek czerwonych w milim. sześć.; w marcu hemoglobiny 19%, krwinek 1,400.000 — tak, że można było przypuszczać, iż chodzi tu o niedokrwistość samoistną, a krwotoki byłyby tylko wyrazem skazy ogólnej — jednak obraz krwi tego nie potwierdzał. Przy wciąż wzrastających objawach charłactwa chory zmarł dn. 3. IV. 1923.

Badanie pośmiertne zwłok wykazało (Dr. Dąbrowska):

N e r k a l e w a silnie zmieniona, budowa zatarta, poprzerastana bliznami, wogóle zmiany poprzednie jeszcze dalej posunięte, szlachetne elementy prawie zanikłe; pozatem 2—3 ogniska nowotworu wielkości grochu.

N e r k a p r a w a: ponad górnym biegunem w dość luźnym związku z nerką guz wielkości pięści o cechach nowotworu nadnerczaka; natomiast sama nerka przedstawia się normalnie: wielkość zwykła, konsystencja normalna, na przekroju istota korowa wązka, piramidy odznaczają się wyraźnie, rysunek w szczegółach dobrze zaznaczony; kilka drobnych ognisk nowotworowych wielkości od ziarnka pszenicy do ziarnka grochu.

Wynik sekcji zwłok wyjaśnia doskonale powody, dla których tak trudno było ustalić właściwe rozpoznanie. Cierpienie było dwustronne i w sensie funkcji bardziej dotknięta była nerka prawa, chociaż nie jest wykluczone, żeby nie krwawiła nerka lewa. Gdybyśmy mieli byli możność obserwowania bezpośrednio krwawienia z prawego moczowodu, to wprawdzie przyczyniło by się to do właściwego rozpoznania źródła krwawienia, jednak do żadnego zabiegu na nerce prawej nie moglibyśmy przystąpić ze względu na zupełnie niedostateczną czynność nerki lewej. Depuracja ustroju odbywała się prawie wyłącznie za pomocą nerki prawej, jednak widocznie nie była zwiększona. Zmiany miażdżycowe, tak wybitnie rozwinięte w nerce lewej, nie były wcale zaznaczone w nerce prawej. Jest to przyczynek do jednostronności zmian miażdżycowych nerki bez jakichkolwiek przyczyn urazowych, zapalnych czy też toksycznych, które dałoby się ustalić z wywiadów. Postać ta odbiega dość znacznie od typu zwykle spotykanych jednostronnych zmian miażdżycowych nerki, bądź *nephritis dolorosa*, bądź *nephritis haematurica* — w tych ostatnich bowiem zmiany miażdżycowe bywają nieznaczne, makroskopowo niespostrzegalne. Na zakończenie dodam, że w przypadkach nowotworów nerki spostrzega się nieraz zmiany sklerotyczne w drugiej nerce, prawdopodobnie spowodowane przez ciała trujące, wydzielane przez nerkę chorą, nie bywa to jednak nigdy w tym stopniu, żeby nerka nie dotknięta nowotworem doprowadzona została do zupełnej utraty czynności.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. J. SCHARF. Karlsbad [1]).

Żółtaczka w świetle nowszych badań.

Nasze wyobrażenia o żółtaczce były dawniej proste, jasne i pewne. Wychodząc z założenia, że żółć wytwarza się wyłącznie w wątrobie i odpływa przewodami żółciowemi, tłumaczyliśmy sobie żółtaczkę w najprostszy sposób mechanicznem utrudnieniem odpływu żółci z powodu niedrożności wywołanej jakąś przeszkodą w przewodach żółciowych. Taką przeszkodą mógł być kamyczek lub inne ciało obce, ucisk od zewnątrz, blizna, kawałek śluzu i t. p. To nam w zupełności wystarczało i nawet nie zadawaliśmy sobie jasno pytania, jaką drogą żółć dostaje się do obiegu krwi, skoro przewody żółciowe i naczynia krwionośne przebiegają zupełnie odrębnie i bez wzajemnej komunikacji.

Przypatrzmy się założeniu, z któregośmy dotychczas wychodzili, a które opiewało, że żółć wytwarza się wyłącznie w wątrobie i weźmy kolejno pod uwagę oba najcharakterystyczniejsze składniki żółci, mianowicie: barwnik żółciowy czyli bilirubinę i kwasy żółciowe.

Z c z e g o ustrój wytwarza bilirubinę? I g d z i e się ten proces odbywa?

Na pierwsze pytanie nauka dała odpowiedź jasną. Od dawna wiemy, że źródłem bilirubiny jest barwik krwi, hemoglobina, która rozpada się w trakcie dość skomplikowanego procesu chemicznego ostatecznie na żelazo i bilirubinę. W obrębie wynaczynień, po urazach lub wewnętrznych rozlewach krwi, znajdujemy po pewnym czasie na miejscu złogi bilirubiny, widoczne już makroskopowo przez charakterystyczne żółte zabarwienie — fakt znany każdemu z codziennego doświadczenia i zdolen już sam przez się nasunąć myśl że barwik żółciowy może powstać w ustroju poza wątrobą i bez jej udziału Ta myśl jest już po części antycypacją odpowiedzi na drugie pytanie powyżej zadane: g d z i e następuje przemiana hemoglobiny na bilirubinę?

[1]) Odczyt wygłoszony 26. kwietnia 1923. w »Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczp. Polskiej« w Warszawie.

Dotychczas odpowiedź brzmiała: w komórce wątrobowej. Wszak wątroba wydziela z żółcią bilirubinę, więc bliskiem jest przypuszczenie, że wątroba bilirubinę również i wytwarza. A jednak czy ten wniosek jest koniecznie usprawiedliwiony? Weźmy dla porównania nerkę. Nerka wydziela mocznik i kwas moczowy — ale wiemy, że te związki dopływają do nerki drogą krwi w stanie już gotowym, a nerka je tylko wydziela. Czyżby nie było możliwem, że i co do wątroby zachodzą podobne stosunki, że i wątroba jest wyłącznie lub przeważnie narządem wydzielniczym dla bilirubiny, że jednak miejsca produkcji tejże należy szukać gdzieindziej?

Zanim zastanowimy się bliżej nad tem zagadnieniem, przypomnijmy sobie szematycznie niektóre szczegóły z histologicznej budowy wątroby.

W ściankach naczyń włosowatych wątroby znachodzą się komórki gwiazdkowate, t. zw. komórki Browicza-Kupfera, które należy zaliczyć do śródbłonków i które posiadają zdolność fagocytozy wobec ciałek czerwonych krwi, chciwie łączą się z żelazem, z indygokarminem i odgrywają ważną rolę w przemianie materji lipoidów, zwłaszcza cholesteryny. Cały szereg badań okazał, że podobne komórki, wyposażone takiemiż własnościami biologicznemi, znajdują się rozsiane w całym ustroju, w gruczołach limfatycznych, w szpiku kostnym, przeważnie jednak w śledzionie. Komórki miąższowe siateczkowe i zatokowe w śledzionie wraz z komórkami Browicza-Kupfera i wspomnianemi komórkami w gruczołach i szpiku stanowią jedność biologiczną (Aschoff), oddziaływują wspólnie i jednako na niektóre zatrucia, na pewne drobnoustroje i ich toksyny, okazują jednakie powinowactwo chemiczne do żelaza, srebra, barwników i cholesteryny i wreszcie, co nas w danym przypadku najwięcej zajmuje, wszystkie rozkładają krwinki czerwone na ich części składowe i chłonąc żelazo, uwalniają bilirubinę. Nazwano tę grupę komórek narządem siateczkowo-śródbłonkowym.

Pierwsze spostrzeżenie, które skierowało uwagę na rolę tych komórek przy wytwarzaniu bilirubiny polegało na tem, że po zatruciu arsenem lub toluylendiaminem, które wywołuje silną żółtaczkę, znajdywano w naczyńkach włosowatych wątroby masami złuszczone komórki gwiazdkowate Browicza Kupffera, zamykające w sobie krwinki czerwone całe lub nadżarte i ziarnka żółtego i zielonego barwika, który okazał się barwikiem żółciowym (Naunyn, Minkowski). Podobnie i w kilku przypadkach żółtaczki, powstałej po wstrzyknięciu salwarsanu (Kuczyński), dalej w przebiegu choroby Weila (Lepehne), następnie przy żółtaczce hemolitycznej, niedokrwistości złośliwej i marskości przerostowej (Eppinger), napotykano owo nagromadzenie we krwi komórek Browicza-Kupffera, obładowanych szczątkami krwinek czerwonych, żelazem i ziarenkami żółtozielonego barwika. Te spostrzeżenia nasuwały myśl, że komórki Browicza-Kupffera i im podobne biorą czynny udział w wytwarzaniu bilirubiny a ponieważ, jak wyżej wspomniano, śledziona zawiera największą ilość komórek tego rodzaju, więc uwaga skierowała się na rolę śledziony w żółtaczce.

Okazało się, że w niektórych chorobach połączonych z żółtaczką, a w których i klinicznie daje się często stwierdzić obrzęk śledziony, znaczne masy krwinek dopływających do śledziony, opuszczają narząd krwionośny, dostają się do szczelin w miąższu śledzionowym (Eppinger) i wchodząc tamże w kontakt bezpośredni z komórkami, należącemi do wyżej opisanego narządu siateczkowo-śródbłonkowego, ulegają rozkładowi i rozpadają się albo odrazu, albo też rozkład rozpoczęty w śledzionie podlega dokończeniu w komórkach Browicza-Kupffera, które dlatego przezwano »tkanką śledzionową w wątrobie«. Coraz jaśniej zatem zarysowała się rola śledziony przy powstawaniu niektórych postaci żółtaczki, aż wreszcie poczyniono śmiały krok naprzód, przez wykonane poraz pierwszy usunięcie śledziony w przypadku icterus haemolyticus, z wynikiem, że po tym zabiegu żółtaczka ustąpiła zupełnie. Także i przy marskości przerostowej udało się przez usunięcie śledziony usunąć żółtaczkę (Eppinger). Te wyniki podziałały przekonywująco z siłą eksperymentu, a wreszcie, aby usunąć ostateczne wątpliwości, jeden z najwybitniejszych badaczy wykazał, że w wymienionych chorobach (*icterus haemolyticus*, *anaemia perniciosa* i in.) krew w żyle śledzionowej zawiera znacznie więcej, bo około trzy razy tyle, bilirubiny, co krew w naczyniach obwodowych, czyli że w tych chorobach bezwątpienia barwik żółciowy wytwarzał się w śledzionie (Hijmanns van den Bergh).

Po tym przeglądzie doświadczeń laboratoryjnych i klinicznych, wróćmy teraz do naszego punktu wyjścia, mianowicie do zadanego pytania: gdzie w ustroju wytwarza się bilirubina? Bez wahania odpowiemy, że wśród niektórych warunków patologicznych dzieje się to w komórkach Browicza-Kupffera, przy znacznym współudziale śledziony. Czy jednak i fizjologicznie barwik żółciowy wytwarza się w narządzie siateczkowo-śródbłonkowym, nie wiemy jeszcze. Część autorów jest zdania, że i w prawidłowych warunkach bilirubina wytwarza się bez udziału komórek wątrobowych, które są tylko narządem wydzielniczym dla niej, jednak znaczny poczet badaczy przypuszcza i nadal, że przeważny udział w wytwarzaniu barwika żółciowego przypada przecież komórkom wątrobowym, mimo, że dotychczas nie udało się tego twierdzenia eksperymentalnie udowodnić. Badanie drobnowidowe zdrowej wątroby okazuje obecność ziarenek barwika żółciowego albo w obrębie naczyniek włosowatych w komórkach Browicza-Kupfera, albo już w przewodach żółciowych, nigdy jednak w samych komórkach wątrobowych. W każdym razie jest rzeczą pewną, że i bez udziału wątroby może w ustroju wytworzyć się barwik żółciowy i że to dzieje się częściej i w większej mierze, niż dotychczas przypuszczano, a nawet nie jest wykluczonem, że się to odbywa stale i wyłącznie.

Jakież są dalsze losy barwika, wytworzonego w komórkach Browicza-Kupffera? Część wchodzi w ogólny obieg krwi, reszta przesącza się przez komórki wątrobowe zmieniając przytem nieco swój skład molekularny i dostaje się do przewodów żółciowych, gdzie spotyka się z tą bilirubiną, którą hipotetycznie wyrabia sama komórka wątrobowa. Komórki wątrobowe stanowią zatem barjerę: przed barjerą znajduje się bilirubina wytworzona przez narząd siateczkowo-śródbłonkowy, poza barjerą bilirubina, która przesączyła się przez komórki wątrobowe i wraz z kwasami żółciowemi i wytworzoną w samym miąższu wątrobowym bilirubiną, krąży w przewodach żółciowych jako żółć.

Wedle tej teorji należałoby się zatem spodziewać dwóch odmiennych rodzajów bilirubiny: rodzimej we krwi i przesączonej w przewodach żółciowych. Nadspodziewanie udało się wykryć reakcję chemiczną (Hijmans van den Bergh), która w bardzo łatwy sposób zezwala na odróżnienie tych obydwóch rodzajów barwika żółciowego i jest tak prosta, że każdy lekarz praktyczny może ją wykonać bez skomplikowanych aparatów laboratoryjnych.

Odczyn Hijmans van den Bergh'a: Do 0,25 cm³ surowicy dodaje się 0.2 cm³ diazo-odczynnika Ehrlicha i porównuje się z kontrolą na białem tle. Zabarwienie czerwone występuje albo odrazu, albo dopiero po kilku minutach lub jeszcze później. Jest to reakcja bezpośrednia, i to albo natychmiastowa, albo opóźniona. Jeżeli ta bezpośrednia reakcja wypada ujemnie, to wykonuje się drugą, pośrednią: do $\frac{1}{2}$ cm³ surowicy dodaje się 1 cm³ alkoholu, centryfuguje się, z cieczy powstałej nad osadem bierze się pipetką 1 cm³ i dodaje się doń 0.25 cm³ odczynnika Ehrlicha, przyczem występuje zaczerwienienie.

Bilirubina z pęcherzyka żółciowego, względnie z przewodów żółciowych daje odczyn bezpośredni i natychmiastowy t. zn. że po dodaniu odczynnika odrazu powstaje wyraźne zaczerwienienie. Natomiast bilirubina, która wytworzyła się we krwi i nie przeszła przez wątrobę, daje reakcję opóźnioną, przy której zaczerwienienie występuje dopiero po minutach lub godzinach, albo też pośrednią, t. zn. że zaczerwienienie występuje dopiero po poprzedniem dodaniu alkoholu (lub acetonu). Dalsza różnica polega na tem, że bilirubina wątrobowa szybko się utlenia na biliwerdynę, zaś niewątrobowa powoli Nader doniosła różnica kliniczna polega na tem, że bilirubina wątrobowa, gdy nagromadzi się we krwi do pewnego stężenia, przechodzi do moczu, natomiast niewątrobowa, mimo wysokiej koncentracji we krwi, do moczu nie przechodzi (t. zw. acholurja). Pierwszą nazywają także bilirubiną mechaniczną, t zn. taką, która była już w przewodach żółciowych, lecz nie mogąc odpłynąć z powodu przeszkód mechanicznych, dostała się do obiegu krwi; drugą zaś określa się jako funkcjonalną, t. zn. taką, która powstała we

krwi przez nadmierną funkcję śledziony i komórek siateczkowo-śródbłonkowych i wcale jeszcze nie była w przewodach żółciowych.

Badanie surowicy opisaną djazo-reakcją przy różnych postaciach żółtaczki dało bardzo znamienne wyniki. U ludzi zdrowych krew zawiera stale bilirubinę w rozczynie 0.3—0.5/200,000. Dopiero gdy stężenie we krwi przekracza 1/50,000. wówczas bilirubina przechodzi do tkanek i powstaje żółtaczka. Niektórzy ludzie okazują konstytucjonalny nadmiar bilirubiny we krwi i takie osobniki mają skłonność do chorób wątroby.

Po rozpatrzeniu się w losach bilirubiny w ustroju, należy parę słów poświęcić i drugiemu charakterystycznemu składnikowi żółci, mianowicie kwasom żółciowym. Sposób i miejsce powstania kwasów żółciowych w ustroju nie są tak wyświetlone, jak co do barwików. Najprawdopodobniej kwasy żółciowe wytwarzają się z cholesteryny, i to albo już we krwi albo dopiero w komórkach wątrobowych (Grigaut). Wydzielanie kwasów żółciowych idzie równolegle z wydzielaniem barwików. Gdy w moczu lub stolcu brak barwików, to zazwyczaj brak i kwasów żółciowych. Badania autorów francuskiej szkoły okazały jednak, że w przebiegu różnych form żółtaczki, kwasy i barwiki wydzielają się nierównomiernie, tak, iż czasami barwiki przechodzą do moczu, jednak brak w moczu kwasów żółciowych, w innych zaś przypadkach mocz jest jasny i nie daje odczynu na bilirubinę, ale zawiera kwasy żółciowe (t. zw. cholaluria). Nagromadzenie kwasów żółciowych we krwi wywołuje świąd i zwolnienie tętna, które mogą wystąpić i bez żółtaczki, t. zn. przy normalnem wydzielaniu bilirubiny. Te przypadki żółtaczki z nierównomiernem wydzielaniem kwasów i barwików nazwano *icterus dissociatus* i na tem spostrzeżeniu oparto teorję, wedle której przyczyna żółtaczki, nawet mechanicznej leży nie w przewodach żółciowych, lecz w samych komórkach wątrobowych, posiadających zdolność swoistego wyboru co do wydzielania kwasów lub barwików. Jako analogiczny przykład przytaczano nerkę, która również okazuje czasem upośledzenie tylko w kierunku wydzielania soli kuchennej, czasem zaś tylko co do substancji azotowych. Tych ciekawych i daleko idących wniosków nie można jednak przyjąć bez zastrzeżeń co do metod, używanych przez odnośnych autorów. Badano krew i mocz. Wychodząc z założenia, że trawienie tłuszczów odbywa się głównie zapomocą kwasów żółciowych, badano krew na obecność wchłoniętego tłuszczu, który tworzy w osoczu drobniutkie kuleczki, łamiące silnie światło i okazujące ruchy molekularne Browna. Są to tak zwane hémoconies. W 2 godziny po podaniu 30 gr. tłuszczu znajduje się we krwi normalnego osobnika mnóstwo takich hemokonij, natomiast u chorych na żółtaczkę mechaniczną z zaczopowaniem ductus choledochus, których stolce nie zawierają kwasów (ani barwików) żółciowych, hemokonji we krwi brak (Brulé) Przeciwnie u chorych na icterus haemolyticus, hemokonje występują, jak u zdrowych. Eksperymentalną podstawą tych zapatrywań były doświadczenia wykonane na psach (Brulé i Lemierre), które okazały, że przy wykluczeniu żółci trawienie tłuszczów jest wysoce upośledzone, zaś przy wykluczeniu trzustki wchłanianie tłuszczów jest tylko przemijająco pogorszone, co się miało tłumaczyć tem, że lipaza żołądkowa i jelitowa zdolne są objąć zastępczo funkcję trzustki. Jednak inne badania dały wyniki wprost przeciwne, a nawet dla rozpoznania różniczkowego między zamknięciem samego ductus choledochus, a równoczesnem zamknięciem duct. Wirsungianus posługiwano się metodą badania tłuszczów w stolcu i jeżeli ilość niestrawionego tłuszczu wynosiła około 15% to miało przemawiać za wyłączną niedrożnością choledochus, jeżeli zaś przekraczała 60% do 80—90%, miało to świadczyć za niedrożnością d. Wirsungianus (Claude Bernard).

Wobec tak sprzecznych zapatrywań na znaczenie kwasów żółciowych dla trawienia tłuszczów, byłoby nieostrożnością polegać zbytnio na badaniu krwi na hemokonje. Również metoda, którą posługiwali się owi autorowie dla oznaczenia kw. żółciowych w moczu, nie jest wolną od zarzutów. Polega ona na własności kw. żółciowych zmniejszania napięcia powierzchni płynów, a dla wykrycia tejże zmiany używano metody Hay'a, polegającej na tem, że sproszkowana siarka (*flores sulfuris*) rzucona na powierzchnię moczu prawidłowego pływa na wierzchu, gdy jednak mocz zawiera większą lub mniejszą ilość kwasów żółciowych, siarka opada szybciej lub powolniej. Okazało się jednak, że metoda ta jest niedokładną, a znacznie dokładniejszą jest metoda visco-stalagonometryczna, której tu opisywać nie będziemy.

Otóż najnowsze badania tą metodą przeprowadzone okazały, że z wyjątkiem *icterus haemolyticus* w żadnej innej postaci żółtaczki dyssocjacji nie ma, lecz, że kwasy i barwiki wydzielają się zawsze równomiernie (Borchadt) Na razie więc nie można tej kwestji uważać za rozstrzygniętą, badania są jeszcze w toku.

Teraz kolej odpowiedzieć na dalsze zasadnicze pytanie: w jaki sposób powstaje żółtaczka? w jaki sposób barwik żółciowy dostaje się do krwi?

Dawniejsze zapatrywanie, że żółć wytwarza się wyłącznie w komórkach wątrobowych wystarczało dla wytłumaczenia zwykłej żółtaczki zastoinowej, jednak w przypadkach braku przeszkody mechanicznej musiało prowadzić do hipotez pomocniczych, że albo komórki wątrobowe patologicznie wydzielają żółć w kierunku przeciwnym niż zazwyczaj, do krwi zamiast do kanalików żółciowych (t. zw. paracholia Minkowskiego) albo, że pewne grupy komórek wątrobowych służą do produkcji, a inne do wydzielania żółci (Géraudel).

I jedna i druga hipoteza wydaje się a priori niefizjologiczną i nieprawdopodobną, a według obecnych zapatrywań zbyteczną.

Dla zrozumienia powstawania żółtaczki należy przyjąć 3 ewentualności:

1) Mechaniczne utrudnienie odpływu żółci.

2) Nadmierna produkcja barwika żółciowego przez zwiększony rozpad krwinek, wraz z upośledzeniem zdolności wydzielniczej komórek wątrobowych.

3) Kombinacja tych obydwóch form.

Na podstawie tego podziału da się ułożyć szereg form żółtaczkowych, którego pierwszem ogniwem będzie zaczopowanie *duct. choledochus* kamyczkiem, a ostatniem — *icterus haemolyticus*.

Aby żółć dostała się do krwi, musi utworzyć się niefizjologiczna komunikacja, między przewodami żółciowemi a naczyniami krwionośnemi.

Ta komunikacja może powstać w różny sposób.

1) Gdy żółć nie może odpłynąć, ciśnienie w przewodach żółciowych wzmaga się, przewody rozszerzają się do tego stopnia, aż w najdrobniejszych kanalikach żółciowych następują pęknięcia ścianek, rozsunięcia ściennych komórek wątrobowych i w ten sposób bezpośrednia komunikacja ze szczelinami limfatycznemi. Żółć dostaje się do limfy i stąd do krwi, czasami nawet tworzy się komunikacja wprost z naczyńkiem włosowatem krwi, tak, że żółć dostaje się do krwi bezpośrednio, a nie drogą limfy.

2) Dalszy sposób rozlewu żółci powstaje przez martwicę komórek wątrobowych na tle spraw zakaźnych i zatruć powodujących uszkodzenie miąższu wątrobowego Przez rozpad i zanik pojedynczych komórek wątrobowych tworzy się szczelina w ściance kanalika żółciowego i komunikacja z przestworami limfatycznemi.

Wreszcie 3) w żółtaczkach bez początkowej mechanicznej przeszkody może zajść następujący przebieg: żółć powstała przez masowy rozpad krwinek staje się gęstą i lepką (t. zw. pleiochromia). To zagęszczenie żółci wraz z jakościową zmianą co do zawartości substancji białkowych (albuminocholia) doprowadza do zatkania drobnych przewodzików żółciowych zbitemi czopkami nakształt skrzepów żylnych, co w licznych badaniach dało się stwierdzić mikroskopowo (Eppinger). Te skrzepy zatykają drobne kanaliki i wywołują wtórną zastoinę — żółć nie może odpłynąć i powyżej opisanemi sposobami dostaje się do obiegu krwi.

Zatamowanie odpływu żółci może być zupełne lub częściowe.

Zupełne zatamowanie powstaje przez niedrożność przewodu głównego, wywołaną kamyczkiem, glistą, uciskiem przez nowotwory, gruczoły, blizny, zrosty, słowem mechanicznie. Czasem i bez wyraźnej przeszkody powstaje niedrożność na tle procesów zapalnych. Tak n. p. żółtaczka przy

kamicy nierzadko zawdzięcza swe powstanie nie tyle samym kamyczkom, ile raczej zapalnemu obrzękowi i skurczowi błony śluzowej, drażnionej obecnością kamyczków.

Przy zupełnem zatamowaniu odczyn djazowy we krwi jest zawsze b e z p o ś r e d n i i n a t y c h m i a s t o w y, stolce są odbarwione, a z moczu znika urobilinogen. Ponowne wystąpienie urobilinogenu w moczu jest zwiastunem otwarcia *ductus choledochus*.

Jak odróżnić żółtaczkę powstałą przez zatkanie *ductus choledochus* n. p. kamyczkiem, od żółtaczki powstałej przez ucisk od zewnątrz n. p. nowotworem lub zrostami? Objawem różniczkowym jest macalność wyraźna lub niewyraźna woreczka żółciowego (Courvoisier). Przy zaczopowaniu *ductus choledochus* kamyczkiem żółć powoli i stale upływa z woreczka, dlatego woreczek żółciowy przeważnie bywa niepowiększony i niemacalny, natomiast w razie ucisku od zewnątrz żółć nie może odpłynąć i woreczek żółciowy staje się powiększonym i wyczuwalnym.

Do odróżnienia zatkania *d. choledochus* kamyczkiem od *icterus catarrhalis* służy znakomita próba zapomocą g a l a k t o z y (B a u e r). Podaje się choremu naczczo 40 gr. galaktozy i bada się w przeciągu następnych 12 godzin mocz polarymetrem. U zdrowych pojawia się w moczu najwyżej 3—4 gr galaktozy, u chorych na wątrobę więcej. Dodatni wynik przemawia za *icterus catarrhalis* (lub innym procesem chorobowym dotyczącym c a ł e g o miąższu wątrobowego), ujemny za kamyczkiem (lub uciskiem).

Nie zawsze zachodzi taka przeszkoda, że żółć w całości jest zatamowaną. Czasem tylko z pewnego, mniejszego lub większego odcinka wątroby, odpływ żółci jest wstrzymany, co wystarczy do wywołania żółtaczki. Dzieje się to przy nowotworach, względnie przerzutach, w marskości, w niektórych postaciach kiły wątrobowej, jednak najważniejszą dla praktycznego lekarza jest ta forma, która powstaje pod wpływem miejscowych procesów zapalnych w przewodach żółciowych *(cholangitis)* i która może spowodować, że mimo operatywnego usunięcia kamyczka zatykającego, żółtaczka utrzymuje się nadal i trwa tak długo, aż miejscowy proces zapalny minie. Oczywiście, że w tych przypadkach żółtaczki o częściowej tylko zastoinie, stolce mogą być prawidłowo zabarwione.

Dalszą grupę stanowią te formy żółtaczki, przy których odpływ żółci jest wprawdzie również częściowo wstrzymany, jednak nie z przyczyny mechanicznej, lecz z powodu zakażeń i zatruć, które zmieniają skład chemiczno-fizykalny żółci i przez równoczesne upośledzenie miąższu wątrobowego sprowadzają wielokrotny i rozległy zanik komórek wątrobowych, otwierając tym sposobem komunikację między żółcią a krwią, względnie limfą. Do tej grupy należą: ropień wątroby, żółtaczka u ciężarnych, ostry żółty zanik wątroby, żółtaczka przy chorobach zakaźnych, zatrucia fosforem, arszenikiem, sublimatem, chloroformem, salwarsanem i wreszcie, co najważniejsze, przy t. zw. *icterus catarrhalis*, której to chorobie, ze względu na jej rozpowszechnienie i częstość, należy parę słów poświęcić.

Ze względu na przebieg przeważnie pomyślny, uważaliśmy tę chorobę za zupełnie łagodną i niewinną. A jednak rzecz ma się zgoła inaczej. Wiemy dziś, że żółtaczka nieżytowa czasem przybiera złośliwą formę i przechodzi w *icterus gravis, infectiosus*, w innych przypadkach rozwija się z niej marskość zanikowa albo nawet, szczególnie u kobiet ciężarnych, złośliwa postać ostrego, żółtego zaniku wątroby. Wiemy dalej, że nierzadko »*icterus catarrhalis*« występuje epidemicznie. Na uwagę zasługuje również twierdzenie (Bauera), że żółtaczka nieżytowa nie powtarza się u jednego i tego samego osobnika albo wcale, albo tylko po dziesiątkach lat. Wszystkie te spostrzeżenia przemawiają przeciw przypuszczeniu, że tu chodzi tylko o mechaniczne utrudnienie odpływu żółci przez czopek śluzowy lub obrzęk śluzówki. W przebiegu wielkiej wojny nadarzyła się kilkakrotnie sposobność wykonania sekcji w trakcie zachorowania na żółtaczkę nieżytową, przyczem znaleziono (Eppinger) ostre uszkodzenie miąższu wątrobowego z licznemi nekrozami komórek wątrobowych. Ostatnio badano miąższ wątrobowy uzyskany *in vivo* zapomocą punkcji i znaleziono przy *icterus catarrhalis* naciek tkanki łącznej otaczającej rozgałęzienia żyły wrotnej (Bingel). Zgadza się z temi spostrzeżeniami kliniczne doświadczenie, że przy żółtaczce nieżytowej wypadają dodatnio wszystkie próby, świadczące o rozległem zaburzeniu czynności miąższu wątrobowego, a więc: galaktozurja, lewulozurja, hemoklastyczna kryza W i d a l a, zmiana stosunku kwasów aminowych do mocznika na korzyść pierwszych i t. d.

Czasem tłem przyczynowem żółtaczki nieżytowej są pasożyty, t. zw. *lamblia intestinalis*, które można wykryć sondą dwunastnicową. Przy tej sposobności należy napomknąć, że badanie treści dwunastnicy zapomocą zgłębnika Einhorna, ewentualnie z wstrzyknięciem peptonu lub zgęszczonego roztworu siarczanu magnezu (Einhorn, Stepp) jest wogóle dobrym drogowskazem, czy zachodzi zapalne zajęcie dróg żółciowych, objawiające się zmętnieniem żółci i obecnością ciałek ropnych.

Ogólnie mówiąc, żółtaczka nieżytowa nie jest jednolitą chorobą, lecz albo wynikiem jakiegoś zakażenia (n. p. *bacterium coli* lub *paratyphus*), albo na tle pasożytniczem, albo wreszcie, zgodnie z klasyczną tradycją, na tle nieżytu żołądka i dwunastnicy z obrzękiem błony śluzowej w okolicy papilla Vateri. Nie powinniśmy nigdy lekceważyć tej choroby, a pamiętać, że może ona być przygrywką do poważniejszych zaburzeń.

Odczyn na bilirubinę we krwi jest na początku i na szczycie choroby wyraźnie bezpośredni i szybki, zaś w okresie wyzdrowienia, podobnie jak w żółtaczce na tle kamicy, występuje opóźnienie reakcji. Tłumaczy się to tem, że nadwerężone komórki wątrobowe nie odrazu są zdolne wydzielić w całości bilirubinę wytwarzaną przez komórki B r o w i c z a-K u p f f e r a i dlatego ta funkcjonalna bilirubina nagromadza się we krwi i daje charakterystyczną opóźnioną reakcję.

We wszystkich dotychczas wymienionych postaciach żółtaczki stwierdzić można albo rozszerzenie i naddarcie kanalików żółciowych, albo rozpad i zanik komórek wątrobowych, albo liczne skrzepiki w drobnych kanalikach, albo sprawy zapalne w przewodach żółciowych. We wszystkich tych przypadkach zatem barwik żółciowy znajdował się poprzednio w przewodach żółciowych, a potem przeszedł do krwi, toteż wszystkie te żółtaczki są poniekąd mechaniczne i zgodnie z tem odczyn djazowy we krwi jest bezpośredni i natychmiastowy.

Przechodzimy kolejno do drugiego, mniejszego działu żółtaczek pochodzenia niewątrobowego, przy których nie ma zastoju żółci, lecz nadmierny rozpad ciałek czerwonych wraz z niedomogą wydzielniczą wątroby.

Zanim przejdziemy do czystych postaci tej żółtaczki, należy wspomnieć o formach przejściowych, względnie mieszanych, w których kombinuje się rozpad ciałek czerwonych z wtórną zastoiną i resorbcją żółci. Tu należą niektóre zatrucia, n. p. toluylendiaminem i chloranem potasowym, choroba Weila i marskość przerostowa wątroby (*cirrhosis hypertrophica*). Zwłaszcza przy tej ostatniej chorobie nowsze badania wydały nader zbawienne owoce terapeutyczne, gdyż w myśl teorji wykonano kilkakrotnie u chorych na *cirrhosis hepatis hypertrophica* usunięcie śledziony ze znakomitym wynikiem. W ten sposób udało się wyleczyć przypadki, dotychczas niedostępne dla żadnego innego leczenia.

Najczęstsze postaci żółtaczki niewątrobowej widzimy przy: *pneumonia crouposa biliaris* (nawiasem wspomnę, że w k a ż d y m przypadku zapalenia płuc w ł ó k n i k o w e g o krew z powodu masowego rozpadu ciałek czerwonych zawiera nadmiar bilirubiny, co może posłużyć jako objaw różniczkowy wobec zapalenia płuc n i e ż y t o w e g o), dalej hemoglobinurja *paroxysmalis*, *anaemia perniciosa*, ciąża pozamaciczna, urazowy *haemothorax*, zimnica, żółtaczka noworodków i wreszcie najwybitniejszy typ tej grupy, ż ó ł t a c z k a h e m o l i t y c z n a.

Choroba ta, dawniej mało znana i w praktyce nieczęsto rozpoznawana, występuje przeważnie rodzinnie i jest dziedziczną. Ciekawem jest spostrzeżenie, że u wielu osobników tą chorobą dotkniętych znachodzi się swoisty kształt czaszki, wydłużony w górę o stromem czole i spadzistej kości poty.

licowej. Występujące w tej chorobie ostre napady kolki, t. zw. ataki śledzionowe, okazują klinicznie niejakie podobieństwo do napadów kolki wątrobowej, co powoduje, że chorzy czasami przez długie lata są mylnie leczeni na kamienie żółciowe, oczywiście bezskutecznie. Żółtaczka nie jest wybitną, a występuje raczej tylko jako słabe żółto-szare zabarwienie skóry. Wogóle żółtaczki typu niewątrobowego okazują znacznie mniejsze kolorystyczne nasilenie, niż żółtaczki »mechaniczne«. Stolce są ciemne od sterkobiliny, mocz zawiera urobilinogen i urobilinę, jednak nigdy nie zawiera barwików żółciowych, choć krew okazuje silny nadmiar bilirubiny. To zjawisko, tłumaczą nieprzepuszczalnością nerek dla funkcjonalnej, t. j. niewątrobowej bilirubiny. Odczyn djazowy we krwi jest znacznie opóźniony, lub nawet tylko pośredni, t. zn. dopiero po poprzedniem dodaniu alkoholu. To opóźnienie reakcji zależy prawdopodobnie od warunków fizykalno-chemicznych, wśród których bilirubina krąży we krwi, szczególnie od połączeń chemicznych proteinowych, od stosunku albuminy do globuliny w surowicy (Strauss). Tylko bezpośrednio po napadach występuje czasami natychmiastowy odczyn, jako następstwo zagęszczenia żółci, wywołanego masowym rozpadem krwinek czerwonych. Upośledzenia funkcji miąższu wątrobowego niema, to też wszystkie dotyczące próby, jakoto na lewulozę, galaktozę, crise hémoclasique W i d a l a, wypadają ujemnie. Kardynalnym objawem żółtaczki hemolitycznej jest z m n i e j s z e n i e o d p o r n o ś c i k r w i n e k c z e r w o n y c h w o b e c r o z c z y n ó w s o l i k u c h e n n e j. U normalnych osobników rozpad zaczyna się w rozczynie 0 44%, a kończy przy 0.28%, — przy *ict. haemolyticus* rozpad zaczyna się już w rozczynach 0.7%, a zupełne rozpuszczenie krwinek następuje w rozczynie 0.3% (Morawitz).

W leczeniu tej choroby wycięcie śledziony święciło najpiękniejsze tryumfy. Żółtaczka ustępuje, chorzy tracą napady i wracają do sił i zdrowia, jednak zmniejszona odporność krwinek pozostaje i po operacji, z czego wynika, że śledziona jest wprawdzie najważniejszą, jednak nie wyłączną przyczyną choroby.

Reasumując, uzyskujemy następujące twierdzenia:

Barwik żółciowy wytwarza się nietylko w wątrobie, lecz i bez udziału wątroby w rozmaitych częściach ustroju.

Przy powstawaniu barwika żółciowego, względnie żółtaczki, przypada znaczny udział śledzionie i śródbłonkom, zwłaszcza śródbłonkowym komórkom B r o w i c z a - K u p f f e r a. Odczyn djazowy Hijmans van den Bergh'a zezwala na odróżnienie barwika żółciowego, pochodzącego z przewodów żółciowych od niewątrobowego, krążącego w surowicy.

Żółć dostaje się do krwi i limfy albo przez rozszerzenie i naddarcie ścianek przewodzików żółciowych, albo przez rozpad komórek wątrobowych, albo przez zaczopowanie drobnych kanalików skrzepikami zagęszczonej żółci.

Nierównomierne wydzielanie kwasów i barwików żółciowych w niektórych postaciach żółtaczki jest możliwe, lecz nie udowodnione.

Czysta żółtaczka mechaniczna z powodu niedrożności choledochus, jakoteż żółtaczka hemolityczna nie pociągają za sobą zaburzeń samej wątroby. W innych formach żółtaczki przeważnie zachodzi równocześnie uszkodzenie miąższu wątrobowego.

Niektóre formy żółtaczki nie mechanicznej są uleczalne zapomocą usunięcia śledziony.

Na zakończenie rzućmy okiem na doniosłość samego zagadnienia. Zdawałoby się, że kwestja żółtaczki, która nawet nie jest chorobą, a tylko objawem chorobowym, jest izolowanem, podrzędnem zjawiskiem patologicznem. Jeżeli sobie jednak uprzytomnimy, że ostatnie stadjum krążenia krwi polega na tem, że krwinki czerwone doprowadzone do tkanek, oddają tam tlen, przyczem same rozpadają się, ulegają po części fagocytozie przez śródbłonki i w obrębie owych śródbłonków rozkładają się na żelazo i bilirubinę, to zrozumiemy że powstawanie barwika żółciowego z hemoglobiny jest związane w ustroju z zasadniczemi procesami życiowemi jak krążenie, oddychanie i przemiana materji. I tak ponownie stwierdza się stare prawidło, że niema w ustroju procesów ani zagadnień odosobnionych, lecz wszystkie stanowią jedną biologiczną całość i wszystkie podporządkowane są wspólnej wielkiej i wieczystej zagadce życia ustrojowego.

Oceny i sprawozdania.

Dr. L e p e h n e. **Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik.** 1923.

Niniejsza broszura zawiera na 70 str., oparty na 341 pracach z piśmiennictwa zaczerpniętych, krytyczny rozbiór metod badania czynnościowej sprawności wątroby, zwłaszcza tych, które mają doniosłe znaczenie dla lekarza-praktyka. Wychodząc ze słusznego założenia o możliwości niedomogi czynnościowej wątroby względem pewnych jej funkcji, z zachowaniem jej sprawności względem innych, L. nalega na konieczność wszechstronnego w każdym przypadku badania i omawiając z tego stanowiska różne metody, dla łatwiejszej orjentacji dzieli je na 5 grup, a mianowicie: grupę metod, opartych na przemianie cukru oraz białka, na odtruwającej czynności wątroby, wydzielaniu przez nią obcych ciał i wreszcie badaniu żółciotwórczej czynności wątroby.

Odrzuciwszy wartość dla oznaczenia sprawności wątroby t. zw. cukromoczu pokarmowego, uwydatnia L. z metod cukrowych znaczenie próby z lewulozą i galaktozą, jakkolwiek obydwie te próby wypadają niezawsze jednakowo. Ciekawe są tu spostrzeżenia H o h l w e g a, że nader obniżoną tolerancję lewulozy spostrzega się w żółtaczce kataralnej i w żółtaczkach na tle zatkania, nawet niezupełnego, kamykiem wspólnego przewodu żółciowego, utrzymujących się tu w ciągu prawie 4 tygodni, nawet po ustąpieniu niedrożności przewodu, wówczas, gdy w jego zatkaniach na tle nowotworowem cukier w moczu zjawia się dopiero po podaniu większej ilości (75 100 gr.) lewulozy. Galaktoza tego zachowania się nie wykazuje. W porównaniu do tych prób wartość oznaczania pokarmowego przecukrzenia krwi nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Niepewne też są próby, oparte na oznaczaniu w moczu ilości mocznika, amonjaku, kwasów aminowych, pokarmowej aminoacidurji, kreatyny, kreatyniny, a we krwi fibrynogenu, wreszcie oznaczanie jadowitości moczu, wyższych ilości kwasów tłuszczowych, badanie syntezy kwasu kamforowo-glikuronowego i inne. Więcej wagi przypisuje L. t. zw. »*crises hémoclasiques*« W i d a l a, ostatecznego jednak sądu o wartości tej próby, jako próby wątrobnej, nie wydaje. Uznaje też autor za niezbędne dalsze prace dla ustalenia wartości pod względem rozpoznawczym i rokowniczym prób chromodiagnostycznych, opartych na wydzielaniu z żółcią tetrachlorfenolftaleiny, indygokarminu oraz błękitu metylowego. Prawie połowę broszurki poświęca L., gorliwie dziś opracowywanym metodom, polegającym na badaniu treści dwunastnicy, wydobytej zgłębnikiem, oraz na badaniu krwi i moczu na zawartość bilirubiny, urobiliny, urobilinogenu, kwasów żółciowych, a w treści dwunastniczej i krwi także i cholesteryny. Porusza też autor znaczenie badania kału na zawartość urobiliny i urobilinogenu. Ostatecznie przychodzi autor do wniosku, że dotychczas powiodło się tylko conajwyżej w małej mierze wynaleźć dla wątroby metody wykazania zaburzeń poszczególnych jej czynności tej wartości, jakie posiadamy dla nerek. Ze wszystkich tych metod w obecnym czasie, zdaniem L., dla celów praktyczno-lekarskich, nadają się jedynie: pokarmowa lewulozurja i galaktozurja, próba Widala, zgłębnikowanie dwunastnicy, połączone z badaniem jej treści na wydzielanie barwików, bilirubiny, urobiliny i kwasów żółciowych; jakościowe i ilościowe oznaczanie bilirubiny we krwi, a przedewszystkiem badanie moczu na bilirubinę, kwasy żółciowe a zwłaszcza urobilinogen oraz urobilinogenurję po podaniu żółci lub 45 cm^3 10—15% roztworu chlorofilu. Godząc się z autorem na takie postawienie sprawy, należy się jednak zastrzec co do próby Widala, szereg bowiem prac, w tej liczbie i polskich badaczy (wspomnę tylko Filińskiego, doc. Sabatowskiego) wykazał, że próba ta nie dowodzi sprawności wątroby, lecz raczej stanowi metodę badania stanu nerwowego układu mimowolnego.

Wykład jest jasny. Oprócz krytycznego omówienia każdej metody, autor opisuje jednocześnie szczegółowo tech-

nikę jej wykonania. Piśmiennictwo ujęto, sądząc z dat, po koniec roku 1922. Wobec tego, nie powinien był autor pominąć polskiej pracy Landsberga, który jeszcze przed Faltą, Höglerem i Knoblochem opisał próbę obciążania wątroby podawaniem żółci przez usta. Nie przytacza też autor wśród innych prób na bilirubinę, próby prof. Glucińskiego. Poza temi drobnemi usterkami zestawienie jest wyczerpujące i ułatwi każdemu zapoznanie się z omawianą sprawą oraz dalsze studja nad nią.

Witold Orłowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

La Presse Médicale.

Nr. 5. 1924.

Ph. Pagniez. **Badania nad zjadliwością surowicy i płynu mózgowo rdzeniowego epileptyków.** Autor stosował zastrzyki surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego epileptyków do tętnicy szyjnej morskich świnek i spostrzegał występowanie objawów drgawkowych. B. rzadko występują bezpośrednio drgawki ogólne, które mogą zakończyć się śmiercią, częściej po upływie 4—5 minut po zastrzyku zwierzęta stają się niespokojne, kaszlą, poczem zjawiają się drgawki myokloniczne karku, tułowia i kończyn. Liczba i sposób występowania drgawek waha się w zależności od ilości wstrzykniętej surowicy i od wrażliwości zwierzęcia. Dla kontroli autor zastrzyknął 21 morskim świnkom surowice osobników, nie cierpiących na padaczkę; 18 nie wykazało żadnych objawów drgawkowych, u 3-ch świnek wystąpiły drgawki myokloniczne o słabem natężeniu — trzy te surowice były pobrane od 2-ch chorych, dotkniętych chorobą Parkinsona i od jednego z wrodzonem drżeniem.

Autor stwierdza zatem istnienie w niektórych surowicach ludzkich ciał, wywołujących drgawki u świnek; własność tę posiadają surowice epileptyków znacznie częściej. Swoista zjadliwość surowic epileptyków waha się w zależności od okresu pobrania i zdaje się być najmniejszą po napadach. Przy ciepłocie 58° zjadliwość surowicy znika. Wobec tego, że osocze cytrynianowe ma te same trujące własności, co i surowica, autor sądzi, że należy wiązać zjadliwość z obecnością w osoczu pewnych ciał białkowych.

Nr. 7. 1924.

M. Laemmer i J. Tarneaud. **Schorzenia nerek pochodzenia nosowo-gardłowego.** Zapalenia nerek pochodzenia gardłowego są b. częste u dzieci (według statystyki Gladys Boys — 50%). Przytem zakażenia nosa i gardła są nadzwyczaj częste u dzieci i w dużym odsetku wywołują schorzenia nerek (1:10 według statystyki amerykańskiej, 7½% według Kayser Petersen'a i Schwab'a). Schorzenia nosowo-gardłowe mogą powodować u dzieci zwykłe i mieszane postaci zapalenia nerek, najczęściej połączone z krwiomoczem. Przyczynami usposabiającemi są w tych przypadkach, uprzednie schorzenia nerkowe; różne choroby, wywołujące mniejszą odporność nerek n. p. płonica i kiła dziedziczna i powtarzające się zakażenia nosa i gardła, obecność migdałków i wyrośli gruczołowatych nosowo-gardłowych.

Należy przeto systematycznie doszukiwać się objawów zapalenia nerek u wszystkich chorych, zwłaszcza u dzieci, dotkniętych zakażeniem nosa i gardła, schorzeniami gruczołów podszczękowych, szyjnych i t. p. Badanie nosa i gardła winniśmy przeprowadzać u wszystkich chorych, dotkniętych nawet niestałem schorzeniem nerek. Wczesne dokonanie zabiegu operacyjnego w schorzeniach gardła daje zupełną poprawę towarzyszącego im zapalenia nerek, którego pochodzenie nosowo-gardłowe było nierozpoznane.

Nr. 10. 1924.

J. Th. Peters. **Przypadek zakaźnej końskiej niedokrwistości u człowieka.** Autor podaje opis choroby pewnego weterynarza, który lecząc konie, dotknięte złośliwą niedokrwistością, zachorował na ciężką niedokrwistość. Zastrzyk 1 cm³ krwi tego chorego wystarczał, aby wywołać bezwzględnie śmierć konia z niedokrwistości złośliwej. Okres wylęgania i objawy kliniczne przytem były takie same, jakie spostrzegamy po zastrzyku krwi, pobranej od konia dotkniętego tem cierpieniem. Zastrzyk przesączonej krwi chorego weterynarza dokonany u dwóch koni, wywołał również w obu przypadkach zejście śmiertelne, co przemawia za przesączalnością zarazka. Początkowe objawy schorzenia dotyczyły zaburzeń żołądkowo-jelitowych: wystąpiły rozwolnienia, naprzemian z okresami zaparcia; zjawiła się przemijająca osutka opryszczkowata na skórze brzucha. W kale stwierdzono niejednokrotnie po djecie bezmięsnej obecność krwi; bóle głowy, brak łaknienia i ciepłota normalna, narządy wewnętrzne bez zmian. Po upływie kilku tygodni wystąpiły bóle w krzyżu i nieznaczny obrzęk ogólny, zwłaszcza na powiekach, ogólne osłabienie, wychudnięcie, bladość powłok i śluzówek. Stan taki trwał bez zmiany z górą rok, poczem nastąpiła powolna poprawa, przerywana przemijającemi okresami pogorszenia.

Dorywcze i niecałkowite badania hematologiczne wykazywały w okresie rozwoju niedokrwistości liczbę czerwonych ciałek poniżej 2-ch miljonów, wskaźnik barwnikowy powyżej 1 i znaczną leukopenję. Na preparatach barwionych nie stwierdzono normo i megaloblastów, jedynie spostrzegano różnokształtność czerwonych krążków. Liczba płytek była normalna.

W okresie poprawy liczba czerwonych ciałek dosięgła do normy i wskaźnik barwnikowy utrzymuje się nieco powyżej 1. Bardzo znaczna leukopenja; wzór białych ciałek normalny. Opisane powyżej objawy kliniczne i hematologiczne spostrzega się również u koni, dotkniętych końską, złośliwą niedokrwistością. Postać ta należy do grupy niedokrwistości, zależnej od zmiejszenia się krwiotwórczości ustroju.

Co się tyczy leczenia, stosowanie wszelkiego rodzaju środków było bezskuteczne. W celach rozpoznawczych należy w podejrzanych przypadkach bezwzględnie uciekać się do próbnych zastrzyków krwi koniom, mimo kosztowności takich doświadczeń. *Aleksander Krause* (Warszawa).

Münch. med. Woch.

Nr. 11. 1924.

Hermann. **Przyczynek do endemicznego występowania mnogiego zapalenia stawów.** Autor podaje cały szereg przypadków wystąpienia *polyarthr. rheumat.* u wychowanków pewnej szkoły i uważa, że powstaje to w związku z mieszkaniem i sposobem ich życia.

Stark. **Leczenie spastycznego rozszerzenia przełyku przez niekrwawe rozluźnienie skurczowego pierścienia wpustu żołądka.** Opisany przyrząd, który wprowadza się złożony przez przełyk do żołądka (kontrolując Röntgenem) a po wprowadzeniu rozsuwa się zapomocą specjalnego urządzenia część złożoną i skurcz pierścienia wpustu zostaje przerwany. Wyniki bardzo dobre, zwykle wystarcza jednorazowe rozszerzenie wpustu.

Nr. 12. 1924.

Lampé. **O fermentacyjnej niestrawności i jej leczeniu.** Autor dzieli niestrawność fermentacyjną na ostrą i przewlekłą i opisuje szczegółowo objawy jednej i drugiej. Omawia trawienie węglowodanów w przewodzie pokarmowym; powstanie niestrawności odnosi do zbytniej wrażliwości błony śluzowej wobec produktów fermentacyjnych, przeładowanie dolnego odcinka jelit temi produktami, specjalnym gatunkiem flory jelitowej, które nie odbudowuje należycie pokarmów wreszcie zmianą konstytucjonalną. Podaje dokładny sposób leczenia djetetycznego i środkami leczniczemi.

Nr. 13. 1924.

Saathoff. **O leczeniu chorób zakaźnych szczególnie zapalenia miedniczek nerkowych żyjącemi bakterjami.** Przy zapaleniu miedniczek nerkowych wywołanem laseczników *coli* wstrzykuje autor szczepionkę, którą sam przyrządza i osiąga dobre wyniki. Podaje myśl, by też i inne gramoujemne koki wywołujące *pyelitis* wstrzykiwać żywe w przyrządzonej emulsji.

Engel podaje **przypadek schorzenia wątroby i trzustki** wywołanej przez *ascaris*.

Nr. 14. 1924.

H a n n e m a n. **Przyczynek do rozpoznania spastycznego zaparcia stolca.** Jestto ten rodzaj obstypacji, który występuje u ludzi nerwowych polegający na spastycznych skurczach jelit. Występuje przytem objaw, który autor uważa jako charakterystyczny przy rozmaitych chorobliwych stanach spastycznych, mianowicie nie można, względnie z wielką trudnością udaje się nogę odwrócić na zewnątrz wskutek powstającego skurczu adduktorów. Objaw ten ma stale występować przy spastycznem zaparciu stolca, tak, że autor stwierdziwszy go stawia pewne rozpoznanie tej choroby.

S t e r n b e r g podaje **sposób badania dwunastnicy** zapomocą wprowadzonego endoskopu i nadania specjalnej pozycji choremu, tak, że można dokładnie zbadać położenie odźwiernika, jego przednią i lewą ścianę.

Nr. 15. 1924.

K ä m e r e r. **O konstytucji allergicznej i pierwotnej specyficznej allergji.** Autor zastanawia się nad stanami pierwotnej allergji, gdzie nie było ani poprzedniego podania, ani uczulenia białkiem. Objawy allergji dzieli na 3 grupy.

I-sza to ogólna, wzmożona zdolność oddziaływania wobec rozmaitych ciał systemu naczyń włosowatych, nie specyficzna. II-ga: Prawdziwa anafilaksja powstała przez uczulenie. III cia: Pierwotna, specyficzna allergja.

Objawy pierwszej grupy polegają na specjalnem oddziaływaniu naczyń włosowatych i pozostają prawdopodobnie pod wpływem wydzielania gruczołów dokrewnych. Druga grupa to nadwrażliwość wobec białka. Co do trzeciej, to różni się od poprzedniej tem, że jest w przeciwieństwie do anafilaksji dziedziczną, nie daje się w surowicy przenieść na inne osobniki i niema uczulenia. Powstanie tego stanu pierwotnej allergji odnosi autor do wadliwego desaminowania, złej odbudowy białka w ustroju.

Specyficzność polega na zawikłanej, różnorodnej budowie drobiny białkowej.

Franciszka Czobanówna (Lwów).

Journal d'Urologie.

Nr. 1. — Styczeń. — 1924.

J. B. G i s c a r d. **Hodowla gonokoka, zastosowanie jej do leczenia szczepionkami i do rozpoznawania wyleczenia rzeżączki u człowieka.** W wyciekach ostrych dla posiewów należy używać nie płytek a probówek z kapturkami gumowemi, gonokok bowiem lubi wilgoć i rozrzedzenie tlenu (ogrzać górną część przed nałożeniem kaptura). T^0 cieplarki 36^0. Pożywka sprzyjająca rozwojowi gonokoka musi zawierać kwasy aminowe wolne jako części odżywcze i witaminy jako części aktywujące; tym warunkom odpowiada agar Pfeiffer'a, z dodatkiem odwłóknionej krwi ludzkiej na powierzchni. Na tej pożywce otrzymuje się niezawodnie hodowlę gonokoka wszędzie, gdzie badanie bakterjoskopowe wydzieliny cewki pozwala stwierdzać dwoinki tryprowe.

W przypadkach rzeżączki utajonej, t. j. takiej, w której, badając mikroskopowo przewlekły wyciek z cewki lub nitki z moczu, nie można znaleźć dwoinek tryprowych — przeniesienie nawet na najczulszą i najtrwalszą pożywkę wydzieliny z cewki nie da śladu hodowli gonokoka. Natomiast przenosząc na pożywkę nie wydzielinę z cewki lecz wytrysk nasienia, otrzymujemy hodowle gonokoka bardzo łatwo, szczególniej jeśli przeprowadzić materjał siewny przez pożywkę płynną (witaminowany buljon z peptonem). Z tego wynika, że gonokok jest drobnoustrojem nie moczowym lecz płciowym, nie może utrzymać się długo na śluzówce cewki, lecz doskonale rozwija się i żyje bardzo długo w gruczołach płciowych zasadniczych lub dodatkowych. Hodowle z nasienia otrzymuje się łatwiej nawet na takich pożywkach, na których posiewy ostrej wydzieliny z cewki rozwijają się trudno, gdyż wydzielina gruczołów nasiennych sprzyja rozwojowi gonokoka. Autor podaje szczegółowo technikę brania nasienia do hodowli w celach rozpoznawczych oraz otrzymywanie czystej hodowli gonokoka ostatecznie dostosowanej do pożywek sztucznych i do sporządzania leczniczej szczepionki własnej.

E. R o u c a y r o l. **Rozpoznanie bakterjologiczne wyleczenia zakażeń moczowo-płciowych.** Kiedy w rzeżączce osiągnięto już wyleczenie kliniczne, autor przystępuje do badania bakterjologicznego po 8-dniowej prowokacji alkoholem i zmęczeniem fizycznem. Bierze się uszkiem platynowem 1. wydzielinę z przedniej cewki przez krótki wziernieczek w celu uniknięcia zetknięcia z dołkiem łódkowatym, 2. zbiera się pierwszy wytrysk moczu, 3. przez cewnik wypuszcza się kilka cm. moczu z pęcherza (dla kontroli czy niema bakteriurji), 4. po masażu gruczołu krokowego bierze się jego wydzielinę 5. wreszcie zbiera się nasienie. Materjał przenosi się na pożywkę (agar witaminowany lub poż. Weissenbacha). Hodowla samego tylko nasienia nie pozwala określić usadowienia się zakażenia; określenie to jest możliwe przy braniu prób z różnych odcinków, co ma też znaczenie dla leczenia. Jeśli hodowla wykrywa dwoinki Neissera autor w tym okresie choroby ucieka się wyłącznie do diatermji i po 3—4 seansach ponawia badanie bakterjologiczne. W statystyce 46 rzeżączek leczonych $17^0/_0$ wymagało drugiej lub trzeciej serji leczenia. Autor wnioskuje, że obecnie nie można się obejść bez hodowli w celu stwierdzenia wyleczenia rzeżączki. Samo rozpoznanie kliniczne i bakterjoskopowe jest niedostateczne.

K u m m e r. **Trzy przypadki zapalenia miedniczki i nerki.** Wszystkie trzy przypadki o długotrwałym i ciężkim przebiegu, opornie przebiegające przy różnych metodach leczenia ustąpiły względnie szybko po podawaniu kollargolu w $2^0/_0$ roztworze. W jednym przypadku była dwustronna torbielowatość nerki zakażona — powikłanie, jak wiadomo szczególnie uporczywe; w drugim kamica nerkowa oddawna zakażona, gdzie osiągnięto zupełne odkażenie moczu, poczem dopiero samoistnie wydzieliły się kamienie. W trzecim wreszcie u kobiety z 5-cio miesięczną ciążą, która przy dwóch poprzednich ciążach poroniła wskutek ciężkiego zapalenia miedniczek, pomimo, iż miała przemywanie miedniczki 26 razy. Po leczeniu kollargolem wyleczenie i poród na czasie. Autor te trzy przypadki podaje wybrane z wielu innych jako najbardziej przekonywujące co do wartości zastosowania leku.

Lilpop (Warszawa).

Archives d'Ophthalmologie.

Nr. 7. — Juillet. — 1922.

G e m b l a t h. **Leczenie jaglicy injekcjami podspojówkowemi sinku rtęci.** Już w roku 1920 L o b e l i S t i a c o v i c i stosowali injekcje sinku rtęci w przypadkach owrzodzeń rogówki w przebiegu jaglicy. Na oddziale szpitala l'Hôtel-Dieu zastrzykiwano Hg — Cy przy hypopionach.

G e m b l a t h zaczął stosować ten środek przy łuszczce jagliczej. Wstrzykiwał pod spojówkę gałki po jednym cm^3 roztworu $0{,}05^0/_0$ Hg-Cy wraz z nowokainą po poprzedniem znieczuleniu $4^0/_0$ kokainą. Po injekcji występowała dość silna reakcja ogólna, ból oka i głowy, pulsowanie w skroniach, które po 3 godzinach przechodziło. Dla złagodzenia tych objawów podawał aspirynę i ciepłe lub zimne okłady na oko. Miejscowo powstaje silny obrzęk powiek, *chemosis bulbi*, imbibicja wybitna wszystkich tkanek. Te objawy znikają na 3-ci dzień, a w miejscu injekcji zaczyna się wytwarzać tkanka łączna, naczynia łuszczki obliterują, z szerokich stają się nitkowate, rógówka staje się przejrzysta. Po 6-ciu dniach gdy oko się uspokoji, daje się drugą injekcję, a następnie znów po 6-ciu dniach trzecią aż do zniknięcia łuszczki. Przy tej sposobności autor zauważył, że injekcje Hg-Cy mają także korzystny wpływ na ogólny przebieg jaglicy. Spojówki wygładzają się, follikuły znikają, większe ziarna zamieniają się na galaretowate przejrzyste pęcherzyki, które wkrótce (1 do 2 tygodni) pod działaniem lapisu lub sinego kamienia również bezpowrotnie znikają i spojówka wraca *ad integrum*. Aczkolwiek liczba obserwacyj jest zbyt mała, gdyż autor stosował metodę leczenia tylko w 32 przypadkach, aby na tej podstawie wyciągnąć ogólniejsze wnioski, to jednak mniema on, że Hg-Cy jest nietylko zwykłym antyseptykiem, ale odznacza się specyficznem działaniem na jad jaglicy.

M. J. Zachert (Kraków).

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 10. — Październik. — 1923.

W. D u b r e n i t h. **Równoczesne poprawienie dwu warg zapomocą płatu czaszkowego o dwu szypułach.** Opisany przy-

padek dotyczył młodzieńca 17-letniego, który zgłosił się o poradę lekarską z powodu rozległych szpecących i utrudniających odżywienie blizn na twarzy powstałych po oparzeniu. Rozległe blizny zajmowały oba policzki, szczególniej lewy, upośledzały ruchy szczęk, zmieniły wargę górną, a w wyższym stopniu dolną w bliznowate, twarde i niepodatne wałki, odsłoniły dziąsła i w postaci smug promienistych przechodziły na bródkę, podbródek i szyję. Niemożność zamknięcia ust powodowała stały ślinotok. Rozległe blizny skłoniły D. do wzięcia płatów skórnych mających służyć do operacji kosmetycznej nie z najbliższego otoczenia skóry (bo te jako zbliznowaciałe do zabiegu się nie nadawały), tylko ze skóry owłosionej głowy. Autor wykonał zabieg operacyjny czteroczasowo i opisuje szczegółowo jego technikę. Uszypułowane płaty dzięki zapewnionemu odżywianiu przez szypułę przyrosły bez trudności a wynik operacyjny tak ze względu sprawności warg i policzków jakoteż ze względów kosmetycznych był najzupełniej zadawalający. Ślinotok ustąpił, ruchy warg i szczęk były prawidłowe. Bliznę na głowie po płatach wziętych do przeszczepienia można było przykryć włosami, z włosów nad wargą górną utworzyć wąsy a resztę policzków i brody w miarę upodobania można było ogolić.

T h i e b i e r g e i L a c a s s a g n e. **Doświadczalne szczepienia kiły na ludziach.** (Dokończenie). W dokończeniu tego ciekawego sprawozdania poglądowego, godnego przeczytania w oryginale, omawiają autorzy doświadczalne szczepienia dokonane w czasach nowszych a zmierzające do ustalenia wartości środków zapobiegających kile, do rozstrzygnięcia zagadnień dotyczących kiły wrodzonej, zagadnień dotyczących związku kiły z porażeniem postępującem, zagadnień dotyczących wydzielin takich jak ślinę, mleko, nasienie i t.p. i omawiają krytycznie wartość naukową i etyczną ty h szczepień.

A. C i v a t t e. **Poikilodermia reticularis pigmentosa twarzy i szyji.** Autor podaje szczegółowy opis trzech przypadków, jakie spostrzegał w ciągu 3 lat niespełna wśród materjału chorych D a r i e r a. Przypadki te ze względu na pewne cechy kliniczne możnaby zaliczyć do tej postaci chorobowej, którą po raz pierwszy wyosobnił i opisał w r. 1908 J a c o b i pod nazwą: »*poikilodermia vesiculosa atrophicans*«, bliższe jednak rozpatrzenie obrazu chorobowego tak pod względem klinicznym jak i histologicznym skłania autora do wniosku, że przypadki przez niego spostrzegane jakkolwiek bliskie postaci opisanej przez J a c o b i e g o należałoby przecie wyróżnić i stąd daje im nazwę w nagłówku wymienioną. Wszystkie trzy przypadki autora dotyczyły kobiet w wieku od 36 do 57 a w żadnym nie dało się wykazać zależności choroby od zawodu, lub codziennych zajęć chorych. Etjologicznie zmiany chorobowe możnaby wiązać z okresem przekwitania a co prawdopodobniejsze z zaburzeniami w czynności wydzielniczej nadnercza, bo w dwóch przypadkach osiągnięto zupełne wyleczenie przez podawanie adrenaliny, i to wyleczenie w przeciągu 2—3 miesięcy.

W najogólniejszych zarysach cechy chorobowe tej postaci chorobowej możnaby ująć następująco: »Zaczerwienienie skóry ze zmianami barwikowemi i zanikowemi układającemi się w siatkę. Występowanie wykwitów umiarowe i miejscowe ograniczające się do skóry twarzy i szyji. Rozwój choroby poniekąd nie dający się ściśle określić. Chorobę napotyka się u kobiet w okresie przekwitania« Znamienną bardzo cechą tej choroby w przypadkach spostrzeganych przez C. było to, że główną siedzibą zmian chorobowych była twarz i szyja. Na twarzy zmiany chorobowe rozsiane były na czole, skroniach, policzkach i wzdłuż szczęki dolnej. Zawsze była wolna środkowa część twarzy a więc nos i linje środkowe, obok tego zupełnie wolne powieki i najbliższe otoczenie ust. Wykwity nie przechodziły nigdy poza linję włosów. Na szyji wykwity zajmowały kark i boczne części szyji, zostawiając znowu wolną linję środkową i odgraniczając się ostro od części owłosionej karku. Wykwity schodziły czasem na barki, przednią część klatki piersiowej, rzadko na ramiona tracąc stopniowo na swej wyrazistości.

W miejscach wymienionych skóra przedstawiała obraz znamienny, była jakby upstrzona drobnemi plamkami o 2 do 3 mm średnicy, przyczem plamy miały barwę czerwoną, brunatną lub czerwono-brunatną i dość wyraźnie odcinały się od plam białych, skóry prawidłowej lub nieco odbarwionej, plam większych, bo o średnicy 4—5 mm. Plamy barwne bywały bądźto rozrzucone bez planu, bądźto układały się w pasma tworząc siatkę. Błona śluzowa jamy ust była zawsze wolna od jakichkolwiek zmian. Plamy brunatne pochodziły od nadmiernego nagromadzenia barwika (w początkowym okresie choroby), białe okazywały często zanik barwika. W miejscu plam czerwonych, brunatnych a nie rzadko i w miejscach skóry pozornie prawidłowo zabarwionej można było stwierdzić ścieńczenie skóry jej mniej lub więcej zaznaczony zanik. Zanik ten jednak nie był nigdy zupełny, bo w przypadkach leczonych skóra powracała do stanu prawidłowego, tak pod względem barwy, jak utkania i rysunku. Z cech histologicznych najbardziej znamienne zmiany spostrzegano w warstwie rozrodczej przyskórka pod postacią zaniku komórek, zaniku w nich barwika i wytwarzania się drobnych jamek śródprzyskórkowych. W górnych warstwach skóry można było widzieć nacieki limfocytarne zbite w guzki, często zanik włókien sprężystych.

Choroba ma być zdaniem autora łatwa do rozpoznania i nie zapomina się jej obrazu, jeśli się ją chociaż raz widziało. Należy ją stanowczo wyróżnić od *poikilodermji* opisanej przez J a c o b i e g o, choćby ze względu na siedzibę, brak zmian na błonach śluzowych, brak innych zmian towarzyszących w innych narządach a wreszcie co najważniejsze, ze względu na możność wyleczenia zmian chorobowych przez podawanie adrenaliny. Jednostka opisana przez J a c o b i e g o jest grupową, a w grupie tej należy jednostce opisanej przez C i v a t t e'a wyznaczyć osobne miejsce.

Lenartowicz (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

IX. P o s i e d z e n i e n a u k o w e dnia 14 marca 1924.

Przewodniczący Prof. Z a l e w s k i. Obecnych 90.

Prezes oddaje hołd zmarłemu w Warszawie hon. prof. A l f r e d o w i S o k o ł o w s k i e m u.

Kol. O s t r o w s k i przedstawia trzy przypadki **skrętu esicy**, z których w każdym wykonano inny zabieg operacyjny, w pierwszym, z powodu już wytworzonej zgorzeli, wydzielono część zgorzelinową, po otwarciu jamy brzusznej, na zewnątrz. Po tygodniu część nekrotyczna odpadła, zostaje mały otwór, którędy wydostaje się kał. Dalsze postępowanie, to będzie zniesienie otworu. W 2-gim przypadku zastosowano zespolenie jelit tak, iż część skrętowa wyłączono. W 3-cim przypadku wykonano wycięcie całej pętli esicy w znieczuleniu miejscowem.

W dyskusji kol. W ę g ł o w s k i podnosi, że mimo zespolenia i wyłączenia pętli skrętowej, niekiedy skręt się powtarza. Dobre wyniki daje operacja plastyczna na krezce, oraz sposobem podanym przez Grekowa, gdzie przez inwaginację wydobywa się per anum esicę na zewnątrz, potem zaś wykonywa się resekcję.

Kol. O s t r o w s k i zaznacza w odpowiedzi, że w każdym przypadku tego schorzenia kieruje się zasadą, że należy jaknajrychlej przywrócić drożność dla kału i zapobiec zgorzeli. Tymczasem operacja na krezce nie zawsze da się zastosować, gdyż jest ona b. często zmieniona. Sposób zaś G. nie zawsze jest wskazanym ze względu na aseptykę.

Kol. R. L e s z c z y ń s k i wygłosił rzecz p. t. **»Niektóre spostrzeżenia i wnioski co do powstawania łuszczycy«** (ukaże się w druku).

W dyskusji kol. S a b a t o w s k i podnosi, że zaobserwowany przez prelegenta fenomen tworzenia się naokoło wykwitów łuszczycy bladej otoczki daje b. wiele do myślenia. Radzi zaobserwować, jakby się te wykwity zachowywały po wykonaniu na jednej z kończyn obłuszczenia naczyniowego (*sympatectomia*) i przypuszcza, że bladej otoczki w takim wypadku już nie dałoby się wykazać a wykwity zanikałyby.

X. P o s i e d z e n i e n a u k o w e dnia 21 marca 1924.

Przewodniczący Prof. Z a l e w s k i. Obecnych 130.

Kol. S c h u s t e r ó w n a przedstawia preparat anatomiczny: a) **kilaka szyji z przebiciem do tchawicy**, b) **guza, wychodzącego z żebra**, który po badaniu mikroskopowem okazał się jako *myeloma*, wychodzącym ze szpiku żebra.

Kol. P a r n a s wygłosił rzecz **»O insulinie«** z doświadczeniem na królikach.

W dyskusji kol. R e n c k i podnosi znaczenie insuliny teoretycznie i praktycznie, kol. G r ö e r znaczenie dla diabetes iuvenilis.

Kol. Moraczewski wspomina o doświadczeniu na zwierzętach, gdzie podobny efekt jak przy insulinie, uzyskuje się przez wycięcie wątroby. I tutaj można dzięki glukozie zwierzę uratować od śmierci. *T. Falkiewicz.*

Uczczenie zasług lekarza-higjenisty Dr. med. Józefa Polaka.

W dn. 8 czerwca r. b. podczas obchodu uroczystości 25 lecia T-wa Higjenicznego Warszawskiego uczczono zasługi Dr. J. Polaka. Współpracownicy i świadkowie pracy Jubilata przy współudziale społeczeństwa zorganizowali obchód jubileuszowy, który się odbył w obecności licznych przedstawicieli instytucji naukowych i społecznych w wielkiej sali Tow. Higjenicznego.

Posiedzenie otworzył prezes Komitetu Wykonawczego dr. med. Jan Bączkiewicz następującem przemówieniem:

Zarówno naród, jak i ten odłam jego społeczności, w którego świadomości i uczuciu leży troska o rozwój i postęp jego zasobów materjalnych i duchowych nie jest świadom swej dostojności, jeżeli nie odczuwa potrzeby i nie umie czcić swych zasłużonych. Nietylko umieć odczuć zasługi, ale umieć odpowiednio je uczcić i utrwalić, stanowi cechę ludów i społeczeństw cywilizowanych. Zapewne, że poszczególne zasługi mają charakter bardzo różnorodny, zależnie przedewszystkiem od pola, na którem zostały położone; jedni bowiem, odznaczyli się na polu ideałów ogólno narodowych, pracowali dla utrwalenia bytu narodu, podniesienia jego dorobku materjalnego i duchowego i wiedli go ku lepszej i szlachetniejszej przyszłości, inni znów, na polu ideałów naukowych, etycznych, estetycznych i społecznych, poświęcili swe siły intelektualne i fizyczne tym dążeniom i zadaniom, które stawiały naród na wyższym piedestale rozwoju, otwierały mu szersze horyzonty postępu materjalnego i duchowego.

Stąd wynika cała gama zasług poszczególnych jednostek na najróżnorodniejszych polach ludzkiej myśli i działalności. Stąd, ludzkość sławi imiona tych, którzy, jak wielkie pochodnie, oświecali jej drogę w bezustannym postępie i dążeniu do najwyższego ideału. Stąd, poszczególne narody czczą swych bohaterów narodowych, którzy im przodowali w dążeniu do rozwoju zadań, myśli i celów narodowych. Stąd, poszczególne społeczeństwa wyróżniają tych, którzy w zrozumieniu i odczuciu potrzeb i zadań społecznych, swą myślą twórczą i wytrwałą pracą, zdołali zająć przodujące stanowiska i kłaść podwaliny dla nowych kierunków pracy społecznej. Stąd, poszczególne nawet instytucje, sławią i utrwalają w różny sposób imiona tych, którzy myślą i czynem przyczynili się, czy to do powstania tych instytucji, czy też do silniejszego ich rozwoju.

W tem dążeniu do czczenia ludzi zasłużonych, tkwi nietylko pierwiastek uczucia wdzięczności dla tych, którzy nam wyświadczyli dobro, nietylko pierwiastek podziwu dla energji, pracy i czynu ludzi, od nas silniej i duchowo intelektualnie uposażonych, ale zarazem odgrywa tu poważną rolę pierwiastek pouczający, budzący dążenie do naśladownictwa, pierwiastek pedagogiczny, którego szczególniej nam zaniedbywać nie wolno. Naród polski, który w szeregu pokoleń pozbawiony był życia politycznego, którego najprzedniejsze siły mogły pracować tylko w środowiskach obcych, którego wybitne nieraz talenty, składały swą pracę do skarbnicy dorobku innych narodów, naród, któremu nie wolno było nawet czcić swych zasłużonych, tak, jakby tego pragnął i chciał, ten naród po odzyskaniu swej niepodległości, ze szczególnym pietyzmem stanął do spłacenia swych długów wdzięczności. I w chwili, gdy wprost z zadziwiającym postępem, kładziemy podwaliny pod gmach naszej państwowości, z niemniejszą troską dbać i dążyć musimy, aby w tym gmachu naszej Ojczyzny, panował również godny duch naszego narodu. Musimy dbać o to, aby poczucie własnej godności, własnej zasługi, własnego dostojeństwa, przenikało w najszersze warstwy społeczne, a szczególniej weszło do świadomości i serc najmłodszego pokolenia, na którego barkach spocznie nasza przyszłość, a potrzebne nam to jest, nie dla pychy, nie dla dumy narodowej, a dla wzniecenia i podtrzymywania tego zniczu narodowego, z którego wzrastające już dziś w atmosferze wolności politycznej młode pokolenie, czerpać winno światło na drodze przyszłej swej działalności, i ciepło dla gorącego uczucia patrjotycznego w wszechstronnej służbie dla Rzeczypospolitej. Wszak obok wzorów obcych, rodzime wzory wysiłku i pracy, najsilniej i najlepiej przemawiają do umysłów i serc współobywateli, i budzą poszanowanie dla przeszłości, dają pobudkę i zamiłowanie do szlachetnych dążeń, wytrwałej pracy dla przyszłości. W tem jednak dążeniu do wysuwania zasług poszczególnych jednostek, strzedz się winniśmy przesady, a dewiza: *suum cuique*, powinna mieć tu właściwe zastosowanie.

Tego rodzaju myśli i refleksje nasuwały się nam, gdy w gronie najbliższych współpracowników dr. Józefa Polaka, powstała myśl uczczenia Jego zasług. Tego samego rodzaju myśli i uwagi znów się zjawiły, gdy zawiązany Komitet postanowił zwrócić się do społeczeństwa o współudział, a także i dziś, gdy Komitet niejako zdaje sprawę przed Wami, Dostojne Zgromadzenie, gdy na wezwanie o współudział, tak chętnie i licznie raczyliście przybyć, aby uświetnić tę tak uroczystą chwilę.

Nie może tu być mojem zadaniem, zobrazowanie dokładnej działalności naszego jubilata, za chwilę przedstawi to nam p. prof. Koskowski*). Mnie, niech tu będzie wolno, podkreślić w ogólnych zarysach, zasługi naszego działacza higjenisty.

Umiłować ideję, poświęcić jej prawie cały wysiłek umysłu, serca i czynu w ciągu szeregu lat, dla jej urzeczywistnienia i rozwoju, poświęcić inne drogi pracy, któreby może zapewniały lepszą przyszłość materjalną, zaiste nie każdy człowiek to potrafi. Umiłowana przez dr. Polaka, idea rozwoju u nas wiedzy i nauki o zdrowiu, idea higjeny, była Mu drogowskazem w całem prawie Jego życiu, jest ona tą złotą nicią, na którą nanizane są jak perły, poszczególne doniosłe Jego czyny. W czasach, gdy społeczeństwo polskie, podejmować musiało walkę narodowościową, narzuconą mu przez wroga, który stopniowo dążył do uciemiężenia i wynarodowienia, który może najmniej dbał o zdrowotność narodu, dla którego raczej zagłady, niż zdrowia pragnął, w takich to czasach, staje dr. Józef Polak do pracy żmudnej a wytrwałej. Słowem i drukiem głosi zasady zdrowotności, skupia obok siebie najwybitniejsze jednostki, zagrzewa do wspólnej pracy, tworzy organ „Zdrowie“, nadto, drogą wystaw, zjazdów, w coraz to szerszych kręgach społeczeństwa, budzi i rozwija myśl, że troska o zdrowie publiczne, jest pierwszym warunkiem istnienia, że ta troska musi być udziałem nas samych, bo rząd raczej przeszkadzać, niż pomagać w tej sprawie będzie.

Wreszcie, pracuje nad myślą stworzenia Tow. Higjenicznego, opracowuje szeroko i celowo obmyślany jego statut. Staje się duszą tego Towarzystwa, które wkrótce rozwinęło się jako silne ognisko pracy narodowo-społecznej.

W chwili, gdy Tow. Higjeniczne obchodzi 25 lecie swej działalności, w której dr. Józef Polak tak wybitną odegrał rolę, w umysłach i sercach tych, którzy nietylko byli świadkami tej pracy na terenie Towarzystwa, ale i zarazem tej uprzedniej, a tak wytrwałej i skoordynowanej pracy dla budzenia i rozwoju nauki i wiedzy higjenicznej w naszym kraju, powtarzam w umysłach i sercach tych ludzi, powstała idea godnego uczczenia jubilata. Wiedzeni myślą, że nietylko uczucie wdzięczności, ale i sprawiedliwość społeczna daje nakaz uczczenia wybitnego lekarza, zasłużonego działacza społecznego, niestrudzonego rzecznika ochrony zdrowia narodu, jako jego wielkiego skarbu, my Członkowie Komitetu, przy współudziale społeczeństwa i łaskawym udziale dziś jego przedstawicieli, zamierzyliśmy odsłonić tu portret Jubilata, aby portret ten, w sali posiedzeń Towarzystwa uprzytomniał zasługi tego, który rzetelnie pracował dla dobra narodu i chluby Ojczyzny.

Czcigodny Jubilacie!

Portret ten nietylko nam, ale przyszłym pokoleniom higjenistów polskich, stawiać będzie za wzór, umiłowanie idei, wytrwałość w pracy, i głębokie odczucie potrzeb społecznych. Portret ten, będzie utrwalał i przypominał zasługi Twoje w naszych umysłach i sercach, pragniemy jednak abyś i Ty miał widomy znak naszej wdzięczności, i dlatego ofiarujemy Ci ten upominek (zegar), z tem życzeniem, aby długie lata mierzył czas Twej pożytecznej pracy.

Następnie składali powinszowania i życzenia przedstawiciele 15 instytucji oraz odczytano 16 telegramów i adresów. Poczem przemówił Jubilat w te słowa:

Będąc świadkiem licznych jubileuszów, przekonałem się, że prawie zawsze jubilaci polemizowali ze swymi czcicielami, nie uznając się godnymi pochwał, przypisując je nieporozumieniu, że ich zasługi rzekomo były właściwie zasługami ich współpracowników, albo, że uczczenie nie do nich właściwie się odnosi, lecz do idei dla której pracują. Z takiej demonstracji skromności wolę zrezygnować, sądzę bowiem, że pewne poważne pobudki skłoniły tylu znakomitych obywateli do poświęcenia drogiego czasu i zabiegów dla dokonania aktu, którym tak wielki sprawiono mi zaszczyt. Pozostawiam dalszym dziejom wypowiedzenie, o ile nań zasłużyłem. Natomiast stwierdzam, że z pracy mojej i jej wyników nie jestem bynajmniej zadowolony, gdyż wyniki stanowią mały ułamek tego, czego dokonać pragnąłem i czego dokonać w mojem przekonaniu byłbym w stanie, gdyby nie przeszkody we mnie samym tkwiące, oraz w społeczeństwie.

Miałem bowiem wprawdzie przyjaciół, do których należało nieco zdolności moich, nieco zapału i bardzo wiele optymizmu, ale również miałem i wrogów w postaci skłonności mej do próżniactwa oraz wstrętu do kompromisów.

Poza własnym ustrojem, przeciwniczo łamiącym urzeczywistnienia mych pragnień i ideałów, był stan polityczny, dawniej — ucisk, później chaos i walki stronnictw. Dużo sił się zużyło na marne, trzeba się zrzec ziszczenia wielu marzeń, tembardziej, że główny mój sprzymierzeniec — optymizm, znacznie się zmniejsza. Być może, że uznanie Czcigodnego Zebrania upadek jego nieco powstrzyma.

Za poświęcenie tyle uwagi mojej osobie zacnemu Zgromadzeniu składam serdeczne podziękowanie.

Polska Gazeta Lekarska wielce zasłużonemu na polu higjeny Jubilatowi składa życzenia: *Ad multos annos!*

---

*) Prof. B. Koskowski odczytał życiorys jubilata, po którym przedstawił szczegółowo zasługi Jego położone dla rozwoju higjeny polskiej.

Nr. 29. 20. lipca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Poznań (Petersburg).

Wakcynoterapja duru brzusznego (podskórna i śródżylna).

Ze Szpitala Obuchowskiego w Petersburgu (lekarz naczelny A. Nieczajew), ze Szpitala zakaźnego w Saratowie i Zakładu bakterjologji Uniwersytetu saratowskiego, (dyr.: prof. A. Bierdnikow).

Cechą najbardziej charakterystyczną zabiegów leczniczych w durze brzusznym jest konsekwentne stosowanie ogólnej zasady leczenia wszelkich spraw zapalnych — spokoju ogniska chorobowego. Wynikająca stąd bierność lekarza, brak wszelkiej możliwości czynnego oddziaływania na przebieg sprawy chorobowej, pchały badaczy do wynalezienia sposobów bardziej czynnego wpływania na sprawę zasadniczą.

Wykrycie lasecznika durowego skierowało te dążenia w stronę leczenia swoistego. Pierwsze tego rodzaju próby odnoszą się do dwu ostatnich dziesięcioleci ubiegłego stulecia.

Rozbiór patogenezy duru brzusznego, jako sprawy chorobowej o naturze endotoksycznej, prowadzi do wniosku, że leczenie bierne — seroterapja, z góry wzbudza wątpliwości co do jej wartości leczniczej. Stosowanie surowic, jakkolwiek z wynikiem dodatnim, dokonane na stosunkowo małej liczbie spostrzeżeń (Chantemesse, Besredka, Rodet et Lagriffoule i inni), nie znalazło szerszego uznania i nie jest obecnie stosowane w szerszym zakresie.

Wakcynoterapja duru brzusznego po raz pierwszy zastosowana w r. 1893 przez E. Fränckel'a na drodze wstrzykiwań podskórnych, dodatnio oddziaływała na przebieg sprawy chorobowej; jako szczepionki użyto hodowli dobowych laseczników durowych, zabitych przez ogrzewanie przy 63°. W następnej pracy w r. 1902. Petruschky stosował t. zw. »typhoinę« — zabite hodowle laseczników durowych; wynik leczniczy jego spostrzeżeń był dodatni. W dalszym ciągu okres prac Wright'a nad wakcynoterapją pobudza badaczy (przeważnie angielskich i amerykańskich) do stosowania jej na szerszą skalę. Liczba prac poświęconych wakcynoterapji duru brzusznego wzrasta, w myśl zasadniczych prac Wright'a; początkowo stosowano zabite przez ogrzewanie hodowle płynne laseczników durowych na buljonie z dodatkiem kwasu karbolowego. Autorzy francuscy stosowali przeważnie szczepionkę uczuloną Besredki.

Znaczne natężenie chorób zakaźnych w okresie wojny wszechświatowej 1914—1919 r. wysunęło na widownię sprawę leczenia swoistego i liczba spostrzeżeń nad wakcynoterapją duru brzusznego, przeważnie w Niemczech i Austrji, pokaźnie wzrasta.

Zaciekawienie wakcynoterapją duru brzusznego w ciągu kilku lat ostatnich w znacznym stopniu związane jest ze sprawą zastosowania przez S. Ichikawa w r. 1912. metodyki wstrzykiwań śródżylnych. Przytoczone przezeń spostrzeżenia udowodniły niezaprzeczalnie możliwość leczenia poronnego i zakończenia przełomowego duru brzusznego. Spostrzeżenia S. Ichikawa zostały następnie stwierdzone przez szereg autorów.

Pomijając szczegółowe przedstawienie odnośnego piśmiennictwa*), co uczynię w pracy obszerniejszej, przechodzę do własnych badań.

Spostrzeżenia własne nad wakcynoterapją duru brzusznego prowadziłem od r. 1913, początkowo w Petersburgu, następnie w Saratowie.

Metodyka przygotowania szczepionki. Stosowałem dwa rodzaje szczepionki: 1) według Kolle-Pfeifer'a, dobowe pożywki agarowe, zabite przez ogrzewanie z dodatkiem kwasu karbolowego i 2) według A. Bierdnikowa, zabite przez zastosowanie dla skłócenia szczepionki roztworu $^1/_4$% optochiny (aethyl hydro-cuprein'y) bez ogrzewania i dodawania kwasu karbolowego. Zastosowanie roztworów optochiny do przygotowania szczepionki znacznie ułatwia technikę, daje możność uwzględnienia własności indywidualnych drobnoustroju.

Do sprawdzenia wyników wakcynoterapji badanie wskaźnika pochłonnego (indicis opsonici) nie było stosowane, gdyż obecnie nawet zapaleni jego obrońcy (Wright, Allen, Strubel, Reiter) uznają możliwość stosowania wakcynoterapji bez stałego określania wskaźnika pochłonnego. Złożona technika określania wskaźnika pochłonnego, której wyniki zależą od szeregu różnorodnych czynników, często nie podlegających dokładnemu określeniu, była konieczną do opracowania podstaw teoretycznych wakcynoterapji; obecnie należy ją stosować wyłącznie do badań naukowych nad zagadnieniami wakcynoterapji, lecz określanie wskaźnika pochłonnego, jako sposób stałej kontroli wyników leczniczych, nie jest możliwe do przeprowadzenia w szerszym zakresie ze względów praktycznych. Pomijając całkowicie zarzuty teoretyczne, jakie tę metodę spotkały w chwili jej powstania i są wypowiadane dotąd, muszę zaznaczyć, że każdy lekarz obserwujący chorego z dnia na dzień, niekiedy nawet z godziny na godzinę, dostrzegający najmniejsze zmiany w stanie ogólnym chorego i w przebiegu poszczególnych objawów sprawy chorobowej, przy określeniu dawki szczepionki i ocenie wyników leczniczych w większym stopniu będzie polegał na danych własnego spostrzegania, aniżeli na metodzie określania wskaźnika pochłonnego. Nadto dur brzuszny ma tyle objawów klinicznych, że w nim w większym stopniu, niż w innych sprawach chorobowych, można polegać na danych spostrzeżenia klinicznego.

W pracy swej stosowałem wstrzykiwania podskórne i śródżylne szczepionek swoistych i nieswoistych.

I. Wstrzykiwania podskórne stosowałem w 132 przypadkach (szczepionka według Kolle'go — 51 przyp., według A. Bierdnikowa — 81 przyp.) w okolicę brzucha i r[illegible] podstawie własnego doświadczenia opracowałem następujący szemat stosowania szczepionki u dorosłych: pierwsze wstrzyknięcie — 250 miljonów, drugie — 500 milj., trzecie — 750 milj., czwarte — 1 miljard i w następnych wstrzykiwaniach ta sama dawka. W zależności od własności poszczególnych przypadków dawkę indywidualizowałem. Najczęściej wstrzykiwania wykonywałem co drugi dzień; jako reguła następne wstrzykiwanie stosowałem po zupełnem ustąpieniu objawów odczynowych, wywołanych przez poprzednie. Wstrzykiwania zwykle stosowałem do spadku ciepłoty.

Odczyn miejscowy spostrzegałem w 92% wstrzykiwań miał on zwykłe cechy zapalne. Odczyn ogólny zaznaczał się przez podniesienie ciepłoty o 1,0—1,5°; odczynu ogniskowego wcale nie było — objawy rozwolnienia nie wzmagały się. Spostrzeżenia porównawcze wykazały, że stosowanie szczepionki optochinowej połączone jest z nieco mniejszem natężeniem objawów odczynowych miejscowych.

Wypadkowe stosowanie szczepionki w różnych chorobach zakaźnych, błędnie rozpoznawanych jako dur brzuszny (grypa, dur plamisty i powrotny), nie dało objawów odczynowych silniejszych, niż to spostrzegano w durze brzusznym.

Doświadczenie na zasadzie 550 wstrzykiwań na chorych durowych daje prawo do twierdzenia o zupełnej nieszkodliwości podskórnego stosowania szczepionki durowej.

Rozpoznawanie duru brzusznego w moich spostrzeżeniach potwierdzałem przez badanie bakterjologiczne lub serologiczne.

*) por. L. Karwacki. (O leczeniu przyczynowem duru brzusznego. Odczyt kliniczny 1916. Serja XXI 2. 5—6).

Największy odsetek chorych (85%) wypadał na wiek od 15—30 roku życia.

Podając dane cyfrowe wyników leczniczych wakcynoterapji, muszę zaznaczyć, że wrażenie podmiotowe, jakiego doznawałem było wyraźniejsze, niż te cyfry. W przypadkach szczepionych samopoczucie chorych było lepsze, wysokość ciepłoty mniejsza, wahania ciepłoty znaczniejsze, objawy zatrucia (intoxicatio) słabsze.

Okres gorączkowy u chorych szczepionych trwał przeprzeciętnie 21,6 dni, u chorych leczonych objawowo (252 przypadki) — 23,57, różnica więc bardzo mała.

TABELA I.

	Liczba przypadków	Dzień zastosowania wakcynoterapji	Długość okresu gorączkowego	
I. grupa	1	3	17,0 dni	18,9 dni
	4	4	18,5 «	
	5	5	18,3 «	
	7	6	21,8 «	
II. grupa	43	7 — 8	22,7 «	23,4 dni
	46	9 — 10	22,5 «	
	16	11 — 12	25,2 «	
	8	13 — 14	27,8 «	
	2	15 i później	23,5 «	

O ile rozejrzymy się w tablicy I. — zobaczymy, że *wynik leczniczy wakcynoterapji zależy od dnia choroby, w którym rozpoczynamy jej stosowanie; im wcześniejsza* jest chwila rozpoczęcia, *tem lepszy jest skutek i tem krótszy jest okres gorączkowy choroby.* Wyraźne tego potwierdzenie mamy w podziale materjału tab. I. na dwie grupy — pierwszą, gdzie szczepionkę stosowano do 6 dnia włącznie, z długością okresu gorączkowego 18,9 dni, i drugą — po 6-tym dniu, z długością tego okresu 23.7 d.

Ośrodek ciężkości wakcynoterapji podskórnej wobec tego winniśmy przenieść na sprawę możliwie wczesnego rozpoznawania duru brzusznego, w celu natychmiastowego zastosowania zabiegu.

Powikłania przebiegu duru brzuszego w przypadkach szczepionych, nie różniły się prawie od powikłań w przypadkach nie leczonych swoiście.

Na ogólną liczbę 132 spostrzeganych przypadków zejście śmiertelne nastąpiło w 9, w tem wskutek powikłań jelitowych (krwotoki, przedziurawienia) — 5, zapalenia płuc zrazikowego obustronnego — 2, zatrucia durowego — 1, zapalenia płuc włóknikowego — 1. Z tych 9 zejść śmiertelnych, 2 nie mogą być uzależnione przyczynowo od duru brzusznego (zapalenie otrzewnej wskutek przedziurawienia wrzodu żołądka i zapalenie płuc włóknikowe); pomimo to w dwu przypadkach zastosowane było tylko jedno wstrzykiwanie szczepionki, co przy sposobie podskórnym, wymagającym stałego i stopniowego uodparniania, oczywiście jest niedostateczne dla wywarcia wpływu leczniczego. O ile zechcemy określić odsetek śmiertelności i skreślimy z przyczyn wymienionych te cztery przypadki — otrzymamy śmiertelność przypadków leczonych szczepionką swoistą 3,8%. Jednocześnie przeciętna śmiertelność szpitalna wynosiła 7,5%.

Nawroty choroby występowały u chorych leczonych szczepionką w 6,5%, zamiast 9,37% spostrzeganych u reszty chorych, przebieg był krótszy — 5,9 dnia (u reszty chorych 11 dni), łagodniejszy, o mniejszym stopniu natężenia objawów jelitowych. Zejść śmiertelnych w okresie nawrotów nie miałem.

Streszczając wyniki leczenia swoistego duru brzusznego za pomocą wstrzykiwań podskórnych, winniśmy stwierdzić, że, jakkolwiek osiągamy przez nie wyniki dodatnie (skrócenie okresu gorączkowego, zmniejszenie śmiertelności i t. d.), jednakże nie zmienia to naszych, dawnych ustalonych poglądów na leczenie duru brzusznego; *stosowanie wstrzykiwań podskórnych szczepionki swoistej winno być uznane jako zabieg leczniczy pomocniczy.*

II. *Metodyka wstrzykiwań śródżylnych.* Własny materjał składa się z 54 przypadków (z tego w 11 stosowano szczepionkę według *Kolle'go*, w 49 według *Bierdnikowa*), w których do żyły w przegubie łokciowym powoli wstrzykiwałem szczepionkę w dawce od 50 do 360 miljonów drobnoustrojów; dawka najczęściej stosowana 100—160 miljonów. W przeważającej liczbie przypadków (49) zastosowałem wstrzykiwanie jednorazowe i tylko w 5 przypadkach dwukrotne.

Odczyn ogólny ustroju na wstrzykiwanie śródżylne zawiesiny bakteryjnej występuje w postaci szeregu objawów, na czoło których należy wysunąć wahania ciepłoty i zmiany w czynności serca. W 15—30' po wstrzykiwaniu występuje dreszcz, w przeważnej liczbie przypadków wstrząsający, podobny do zimniczego, trwający około pół godziny, któremu towarzyszy znaczne podniesienie ciepłoty — 40 do 41° i nawet wyżej. W 1—2 godziny po ustąpieniu dreszczu ciepłota zaczyna spadać i przeważnie (60%) spada do normy i niżej w ciągu 8—10 godzin.

Znaczne podniesienie ciepłoty wymaga natężonej pracy serca — tętno podnosi się do 120—130 i wyżej na minutę, niekiedy występują objawy niedomogi mięśnia sercowego (tętno miękkie, tony serca głuche). W czynności serca z wyraźnie występującemi zmianami anatomicznemi, jako też serca czynnościowo upośledzonego, chociażby nawet w wyniku sprawy durowej, mogą w okresie odczynu na wstrzykiwanie śródżylne, nastąpić zaburzenia poważniejsze. W 3 własnych przypadkach zmuszony byłem w tym okresie używać środków podniecających czynność mięśnia sercowego. Ze spadkiem ciepłoty zaburzenia czynności serca ustępują, inne objawy występujące w okresie odczynowym nie posiadają tych cech stałości, co wymienione. Natężenie odczynu (t°, czynność serca) nie stoi w stosunku bezpośrednim do dawki szczepionki.

Objawów *ogniskowych* jelitowych nie spostrzegałem, odwrotnie, bardzo często po wstrzykiwaniu objawy jelitowe ustępowały. Przedziurawień wrzodów jelitowych nie miałem, krwotok jelitowy o pomyślnym przebiegu spostrzegałem jeden raz.

Objawy odczynowe w obu rodzajach stosowanej szczepionki były jednostajne.

Wartość lecznicza metodyki śródżylnej cechuje się możliwością osiągnięcia zakończenia poronnego duru brzusznego. Wyleczeniu przełomowemu, następującemu po przebyciu zaznaczonego wyżej odczynu, towarzyszy ostateczny spadek ciepłoty i szybkie ustępowanie objawów chorobowych.

A. *Jednokrotne* wstrzykiwanie szczepionki dało wyniki przedstawione na tablicy II., wykazującej w ile dni po śródżylnem wstrzykiwaniu ciepłota ostatecznie spadła do normy:

TABELA II.

W	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	dni po wstrzyk.
w	3	7	4	4	1	3	2	2	2	—	3	przypadkach

Materjał swój mogę podzielić na trzy następujące grupy:

1) *Przełomowy spadek ciepłoty* (nie później nad 2 doby po wstrzykiwaniu) spostrzegałem w 25% przypadków; *okres choroby*, w którym stosowałem wstrzykiwanie śródżylne, *nie miał żadnego znaczenia dla osiągnięcia wyniku leczniczego.* Przełomowy spadek ciepłoty miałem możność stwierdzić we wszystkich okresach duru brzusznego, poczynając od 8-go dnia choroby. Jednocześnie ze spadkiem ciepłoty w licznych przypadkach polepszał się ogólny stan chorego i objawy ogniskowe, np. zapalenie płuc zrazikowe. Powikłań, występujących po zastosowaniu wstrzykiwania śródżylnego, pomimo 1 przypadku zapalenia miedniczek, nie miałem.

2) *Przyśpieszone zakończenie lityczne*

w ciągu 3—6 dni po wstrzykiwaniu śródżylnem spostrzegałem w 18,5% w różnych okresach choroby, zaczynając od 10 dnia; wahania ciepłoty w okresie litycznym są nader rozmaite i nie mogą być szematyzowane; należałoby w tym celu podać długi szereg krzywych ciepłoty, co na tem miejscu nie jest możliwem. W całej tej grupie przypadków miałem jedno jedyne spóźnione powikłanie — psychozę (po paru tygodniach normalnej ciepłoty) o zakończeniu pomyślnem. W ciężkich przypadkach duru brzusznego ze znacznem natężeniem intoksykacji (majaczenie, status typhosus), po zastosowaniu wstrzykiwań objawy te szybko ustępowały; we wszystkich przypadkach (z wyjątkiem jednego), w chwili zastosowania wstrzykiwania śródżylnego, nie było żadnych powikłań umiejscowionych w narządach; w tym jedynym przypadku objawy zapalenia płuc zrazikowego zaczęły szybko ustępować po wstrzykiwaniu.

3) Przypadki bez zmniejszenia długości okresu gorączkowego (ogólna liczba — 21, co się równa 47,25%) należy podzielić na 2 części:

a) 6 przypadków, w których ciepłota po wstrzykiwaniu śródżylnem szczepionki spadała, lecz następnie, z powodu powikłań występujących w późniejszym okresie (np. ropowica, przyusznica, zapalenie ucha środkowego i t. d.), znów podnosiła się na okres czasu różnej długości. Z tego wniosek — stosowanie szczepionki nie wyklucza wystąpienia powikłań duru brzuszego.

b) 15 przypadków, w których albo w chwili wstrzykiwania śródżylnego istniały powikłania (najczęściej zapal. płuc zrazikowe), albo też, przy braku jakichkolwiekbądź powikłań ciepłota, ogólny przebieg sprawy chorobowej i długość okresu gorączkowego nie różniły się od zwykłego przebiegu duru brzusznego; pewne obniżenie ciepłoty po wstrzykiwaniach śródżylnych spostrzegano i w tych przypadkach. Nawroty spostrzegałem 2 razy.

Z zestawienia danych wakcynoterapji grupy trzeciej z dwoma poprzedniemi wynika, że istnienie w chwili stosowania wstrzykiwania śródżylnego powikłań, umiejscowionych w narządach, stanowi przeszkodę do osiągnięcia zakończenia poronnego.

4) Zejść ś iertelnych miałem na 49 przypadków — 4. W żadı :n z nich powikłania jelitowe nie były przyczyną śmierci

B. Dwukr tne wstrzykiwanie śródżylne stosowałem w 5 przypadkach, w których po pierwszem wstrzykiwaniu ciepłota nie spadała; w dwóch przypadkach niepowikłanych wynik leczniczy był zupełny, w dwóch następnych, powikłanych przez zapalenie płuc zrazikowe, przebieg sprawy chorobowej był przewlekły, z pewnem obniżeniem poziomu ciepłoty; jeden przypadek o zejściu śmiertelnem, od początku miał przebieg ciężki, z objawami osłabienia mięśnia sercowego.

Odczyn ustroju na powtórne śródżylne wstrzykiwanie szczepionki, w rysach zasadniczych nie różnił się od spostrzeganego zwykle przy pierwszem wstrzykiwaniu.

C. W 6 przypadkach innych spraw zakaźnych (dur plamisty i powrotny, zapalenie płuc włóknikowe) zastosowałem śródżylne wstrzykiwanie szczepionki durowej. Po odczynie ogólnym, w zupełności odpowiadającym wyżej opisanemu i po spadku ciepłoty, występowało nowe jej podniesienie i dalszy przebieg sprawy chorobowej w postaci dla niej właściwej; poronnego ukończenia sprawy w żadnym przypadku nie spostrzegałem.

Przeciwwskazaniem zasadniczem do stosowania metodyki wstrzykiwań śródżylnych jest słabość serca, wynikająca z zaburzeń organicznych. Na podstawie własnego doświadczenia dochodzę do wniosku, że metodyka śródżylnych wstrzykiwań szczepionek, wymagająca wielkiej ostrożności w dobieraniu stosownego materjału, w chwili obecnej nie może być stosowana w szerszym zakresie. Stosowanie jej dopuszczalne jest wyłącznie w zakładach klinicznych i szpitalnych, pod ścisłym i stałym dozorem i kontrolą personalu wyszkolonego.

III. Wakcynoterapja nieswoista (heterobakterjoterapja i heteroproteinoterapja). Na podstawie naszej współczesnej wiedzy o zakażeniu i odporności, nie mamy możności objaśnić poronnego zakończenia duru brzusznego po wstrzykiwaniu śródżylnem. Wyleczenie, występujące niekiedy w ciągu 6—8 godzin po zastosowaniu wstrzykiwania śródżylnego, nie może być wynikiem nagromadzenia swoistych niweczników. Dalsze badania wykazały, że poronne zakończenie duru brzusznego, podobne do podanego wyżej, może być osiągnięte przez wstrzykiwanie śródżylne szczepionek nieswoistych, np. b. coli (R. Kraus), wyciągów bakteryjnych (Gröer, Kraus) i różnorodnych ciał białkowych. Te zabiegi lecznicze przez Kraus'a nazwane były heterobakterjoterapją i heteroproteinoterapją. W durze brzusznym zakończenie poronne spostrzegano po zastosowaniu śródżylnem szczepionek laseczki okrężnicy, duru rzekomego B, czerwonki, gonokoków, gronkowców, przecinkowca cholery azjatyckiej i t. d. (R. Kraus, Galambos, Lüdke i inni) i ciał białkowych — peptonu, albumozy, deuteroalbumozy (Kraus, Lüdke, Störek, Nolf i inni). W niektórych innych sprawach zakaźnych leczenie nieswoiste dało wynik dodatni, np. gorączka połogowa (Mazza, Enriquez, Grapiolo, Irribarne i inni).

Na materjale własnym zastosowałem w 5 przypadkach duru brzusznego szczepionkę okrężnicową i w 1 przypadku paratyfusu B — szczepionkę durową. Szczepionkę okrężnicową jednowartościową, zabitą przez ogrzewanie do 58° w ciągu 2 godzin, zawierającą 100 milj. drobnoustrojów w 1 cm³, wstrzykiwałem w ilości 30—60 milj. wyłącznie jednokrotnie. Odczyn ogólny w tych wstrzykiwaniach, jakkolwiek nieco słabszy, jednakże ten sam, co po wstrzykiwaniu szczepionki durowej. W 4 przypadkach ciepłota spadła do normy (w 2 przyp. przełomowo, w 2-ch zaś dalej zakończenie przyśpieszone lityczne), jednocześnie poprawa stanu ogólnego i szybki powrót do zupełnego zdrowia, bez powikłań. Dzień zastosowania wstrzykiwania nie miał znaczenia dla wyniku ostatecznego. W 1 przyp. ciepłota spadła do 37,5, następnie znów podniosła się do poziomu poprzedniego i nie zniżała się do śmierci chorego w ciągu 2 dni (w chwili wstrzykiwania chory miał objawy zapalenia płuc zrazikowego).

W przypadku paratyfusu B, po jednokrotnem wstrzykiwaniu 60 milj. szczepionki durowej w 8-mym dniu choroby, na 10 dzień chory miał już ciepłotę normalną i szybko powrócił do zdrowia.

Potwierdzając na podstawie nielicznych spostrzeżeń (dalsze są w toku) fakt możliwości osiągnięcia wyniku leczniczego poronnego w durze brzusznym sposobem śródżylnego stosowania szczepionki nieswoistej, nie zatrzymując się dłużej nad szczegółami wypowiadanych przez autorów poglądów i koncepcji teoretycznych (aktywacja protoplazmy — Weichardt, wstrząs anafilaktyczny — Biedl, Lüdke, oddziaływanie zaczynów krwi — Mauté i inne), muszę zaznaczyć, że objaśnienie tych wyników leczniczych nastąpi poza tradycyjnym poglądem na wyleczenie w chorobach zakaźnych, jako na wynik oddziaływania swoistych niweczników. Do tego wniosku dochodzę na podstawie własnych spostrzeżeń (wspólnie z dr. Tatarinowem i jeszcze nie ogłoszonych drukiem) i szeregu wskazówek w piśmiennictwie, wykazujących, że dodatni lub ujemny wynik leczniczy po śródżylnem zastosowaniu bądź swoistych, bądź nieswoistych szczepionek, nie znajduje się w żadnym związku z ilością niweczników.

Wnioski:

1) Do przygotowania szczepionek można stosować skłócanie rozczynem optochiny o różnej koncentracji; różny stopień wrażliwości drobnoustroju względem optochiny pozwoli indywidualizować przygotowanie, stosując to największe rozcieńczenie, którego starczy do zabijania bakterji.

2) Wobec braku łatwej i wiarogodnej metodyki badania wyników klinicznych wakcynoterapji, sprawdzenie ich może opierać się na danych spostrzeżeń klinicznych (ogólny przebieg choroby, objawy ogniskowe).

3) Wakcynoterapji podskórnej duru brzusznego towarzyszy słaby odczyn ogólny, miejscowy i ogniskowy, pozbawiony jakichkolwiekbądź skutków ujemnych. Jej wy

niki lecznicze nie są jaskrawe, jednakże: a) natężenie zatrucia i ciepłota są niższe, b) długość okresu gorączkowego w przypadkach wczesnego stosowania szczepionki jest mniejsza, d) nawroty występują rzadziej, mają przebieg krótszy i lżejszy. Dla osiągnięcia wyraźnego wyniku leczniczego, konieczne jest możliwie wczesne, systematyczne stosowanie szczepionki. Metodyka podskórna może być bezpiecznie stosowana w szerszym zakresie.

4) Śródżylna wakcynoterapja duru brzusznego daje możność osiągnięcia wyniku leczniczego poronnego (w 25% przełomowe zakończenie sprawy, w 18,5% przyśpieszone zakończenie lityczne i w 47,25% brak oddziaływania na sprawę chorobową). W odczynie ogólnym na wstrzykiwanie śródżylne, jako objaw główny występuje dreszcz wstrząsowy, występujący w 20—40' po wstrzykiwaniu, trwający około 30', po którym ciepłota spada do normy, albo nawet niżej. W przypadkach pojedynczych, w okresie odczynu ogólnego, występują objawy słabości serca. Zakończenie poronne możliwe jest w każdym dniu choroby. Najlepszy wynik leczniczy otrzymujemy w przypadkach bez powikłań ogniskowych.

5) Przeciwwskazaniem bezwzględnem do zastosowania wstrzykiwania śródżylnego jest organiczne cierpienie serca lub jego słabość w wyniku sprawy durowej.

6) Metodyka śródżylnych wstrzykiwań może być stosowana wyłącznie w zakładach leczniczych i przez osoby w należytym stopniu przygotowane.

7) Wynik leczniczy poronny można otrzymać, stosując śródżylnie szczepionki nieswoiste (b. coli).

8) Wynik leczniczy wstrzykiwań śródżylnych wywiera działanie nieswoiste (heteroproteinoterapja).

* * *

W pracy niniejszej nie mam możności szczegółowego przedstawienia odnośnego piśmiennictwa, własnych spostrzeżeń i krzywych ciepłoty, pozostawiając to do specjalnej pracy o większej objętości.

Dr. Benedykt ZIEMILSKI. Lwów.

Znaczenie obrazu krwi „według Schillinga" dla rozpoznania i rokowania*).

Nowoczesna praca kliniczna przekazuje coraz częściej praktyce ogólnej metody badania proste, szybko wykonalne, oraz przedstawiające wiele realnych korzyści w praktycznem zastosowaniu. Do takich metod coraz częściej stosowanych, należy cytologiczne badanie krwi, od niedawna dopiero popularne. Dotychczasowa metodyka, polegająca na liczeniu czerwonych i białych ciałek melanżerami i różnicowaniu neurofilów, eozynofilów, mono- i limfocytów, posiada swoje dawno uznane znaczenie. Wnioski, których dostarcza, posiadają wartość stałą. Był nawet czas [Sonnenburg 1)], kiedy podjęcie zabiegu operacyjnego (appendicitis) uzależniano od ilości leukocytów. Wkrótce jednak poznano granice, do których sięgała skuteczność tej metodyki. Ponieważ stwierdzono leukocytozy neutrofilne w olbrzymiej ilości chorób gorączkowych w okresie nasilenia, limfocytozy w okresie zdrowienia, ogólne leukopenje przy ciężkich, kończących się skonem, zakażeniach, postawiono słuszną w zasadzie teorję walki fagocytujących leukocytów z zarazkiem. Niewytłumaczalnem było jednak, dlaczego czasem śmiertelne zejście następowało przy silnej leukocytozie, czasem zaś przy silnej leukopenji. Badanie krwi musiało zawieść w przypadku nizkiej ogólnej liczby białych ciałek, w związku z niejasnemi objawami jak np. brakiem gorączki, a silnym bolem w brzuchu i t. d., które niekiedy spostrzegamy przy zapaleniu otrzewnej, po przebiciu zropiałego wyrostka, nie wiemy wtedy, czy mamy do czynienia z bardzo lekkim, czy bardzo ciężkim stanem. Pomyłki tego rodzaju spotykamy często w literaturze. Także i stosunek względny limfocytów do neutrofilów [Krebs 2)] i neutrofilów do ogólnej liczby Walker 3) nie rozjaśniły sprawy. Z pewnością jest neutrofilja złym, limfocytoza dobrym znakiem. Mnożą się jednak spostrzeżenia niezmienionego stosunku przy pogorszającym się stanie (p. djagram 1), a nawet limfocytoz tuż przed skonem, (także spostrzeżenia własne) oraz silnych leukocytoz neutrofilnych przy sprawach łagodnie przebiegających (angina catarrhalis) i proteinoterapji leczniczej. Toteż w praktyce mało korzystano z badania krwi i z wyjątkiem paru cierpień (malarja, trichinosis, ty. abd.) nie przypisywano mu decydującego znaczenia.

Już dawno Türk 4) zwrócił uwagę na neutrofile z jądrami piknotycznemi, ciemnemi, przy sprawach gorączkowych (»Fieberzellen«) a Naegelli 5) opisał degeneracyjne zmiany w neutrofilach (większą zasadową barwliwość pierwoszczy, wakuole i t. d.) przy posocznicy, grypie i durze brzusznym, nie ujęto jednak tych zjawisk w cyfry, chociaż w spostrzeżeniach Türka kryła się zapowiedź późniejszego, niezmiernie wartościowego postępu. Dopiero Arneth 6) na podstawie systematycznych i żmudnych badań doszedł do klasyfikacji neutrofilów tłumaczącej wiele niezrozumiałych dotychczas zjawisk. Wskaźnikiem podziału jest dlań kształt jądra. Wychodzi ze założenia, że jądro najmłodszych komórek jest okrągłe i dzieli się w miarę starzenia się, przybierając z początku kształt nerki, zrazu mało a później coraz więcej wklęsłej, następnie kształt pałeczki bez segmentów, aż pod koniec rozpada się na coraz więcej segmentów. Im więcej segmentów, tem komórka starsza. Prawidłowa krew zawiera bardzo mało młodych, więcej zaś starych komórek. Szemat Arnetha u zdrowego człowieka wygląda następująco:

TABELA I.

1			2			3				4					5				
M	W	T	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S	2 K 3 S	1 K 3 S
	0·2	5	0,27	23,46	11,69	2,27	5,6	16,66	16,4	3,8	0,07	6,4	1,06	4,73	1	0,4	0,4	0,07	0,07
5%			35%			41%				17%					2%				

Przyczem klasa 1 oznacza myelocyty (M - więcej, W - mniej, T - częściowo wklęsłe), inne klasy neutrofile według ilości kulek (K) i segmentów (S). Przy chorobach zakaźnych organizm zwalcza szkodnika-bakterje, fagocytując je neutrofilami — ale tylko staremi — co jest nowością Arnetha. Neutrofile giną w walce w miarę ciężkości przebiegu sprawy chorobowej, szpik musi wtedy dostarczać rezerw do walki, a z powodu braku czasu i wyczerpania wysyła je niewy-

*) Rzecz wygłoszona na VII. naukowem posiedzeniu Lw. Tow. Lekarskiego 29 lutego 1924.

ćwiczone — t. zn. młode (porównanie Arnetha). Jakościowy tedy obraz neutrofilów daje prawdziwy przebieg choroby. Ponieważ w powyższym szemacie przez wpisywanie młodych form wypełniają się lewe rubryki, nazwał A. zjawisko to »Przesunięciem jąder na lewo (P. J.)«, »Kernverschiebung nach links«. Oznaczył też różne stopnie P. J. przy pewnych sprawach chorobowych, np. lekkie przy gośćcu stawowym, silniejsze przy zapaleniu płuc i t. d.

Teorja Arnetha natrafiła na wiele sprzeciwów, szczególnie ze strony zawodowych hematologów. Grawitz (7), stojąc na stanowisku metaplazji limfocytów w neutrofile w krążącej krwi i widząc w ultramikroskopie zmianę kształtu jądra w krótkim czasie, odrzuca A. a limine. Naegeli (5) przyznaje wprawdzie, że młode jądra są okrągłe, a przewężanie i rozpadanie się jest cechą starszych, głównym jednak sprawdzianem wieku młodego jądra jest jaśniejsza jego barwliwość barwikami zasadowemi, większa soczystość, wygląd »malinowy«; jądra zaś ciemniejsze, mało strukturowane, piknotyczne, choć pałeczkowato proste, zalicza do form starych a zwyrodniałych (tu zalicza też powyżej wspomniane »komórki gorączkowe« Türka, które według Arnetha należałyby do form młodszych). Za dalszą cechę młodości komórki uważa większą zasadową barwliwość pierwoszczy; podział zaś oparty wyłącznie na kształcie jądra, nie jest dlań bynajmniej miarodajny. Podobnie sądzi uczeń N. Alder (8) — Pappenheim nazwał teorję Arnetha niepotrzebną stratą czasu. Także wielu klinicystów (m. in. ginekolodzy Jaschke (9), Rosthorn (10), Albrecht (11), dalej Politzer (12), który całe zjawisko uważa za złudzenie optyczne) odrzuciło teorje A. Z zarzutów przez nich postawionych jeden jest napewno słuszny. Badanie jest bardzo żmudne, wymaga ogromnej wprawy, a różnicowanie neutrofilów na 20 klas zależeć musi bardzo dużo od subjektywizmu badacza. Mimo to wiele głosów przychylnych świadczy, że w nauce o P. J., jest przecież jądro prawdy. Wielu badaczy korzystało z powodzeniem z klasyfikacji Arnethowskiej, wspomnę tu jedynie o polskiej pracy Bocheńskiego (13), dla którego różnicowanie według Arnetha okazało się najlepszym wskaźnikiem przy rokowaniu w gorączce popołogowej. Pozatem w ostatnich czasach kilku autorów osiągnęło dodatnie wyniki przy najrozmaitszych schorzeniach infekcyjnych: Domarus (14), Matthes (15), Leschke (16), Hall Milton (17), Petzentakis (18), Macfie i Scott (19), Neeb (20), Treadgold (21).

Naogół jednak »Arneth« nie przeszedł do praktyki z powodu dużych trudności technicznych, powyżej przytoczonych. Pozatem trzeba zarzucić Arnethowi przesadę w kierunku opierania się na podziale neutrofilów a zaniedbania innych białych ciałek, a także czerwonej części preparatu, w wielu przypadkach nie pozbawionej znaczenia.

Dopiero w ostatnim czasie, kiedy zwolennicy jego tezy o P. J. porzucili jednak jego metodykę na rzecz uproszczonej metodyki Schillinga, zaczął A. wspólnie z Fr. Stahlem (22) różnicować monocyty i limfocyty, dzieląc je na mnóstwo klas. To jednak jeszcze bardziej utrudniło praktyczne stosowanie, toteż »Arneth« wyjątkowo tylko figurował w klinicznej historji choroby, a w szerokiej praktyce nigdy zdaje się nie był stosowanym. Nie przyjęły się też żadne uproszczenia (np. zliczanie segmentów i wnioskowanie ze wzrostu wzgl. spadku ich ilości [Wolff (23)].

Rzecz wzięła inny obrót, gdy w r. 1916 wystąpił Wiktor Schilling (24) i na podstawie swojego dużego doświadczenia w chorobach zakaźnych tropikalnych, przedłożył następujące modyfikacje metody: Neutrofile dzieli się na 4 klasy: 1) myelocyty (My.), najmłodsze komórki z jądrem soczystem, okrągłem, ziarnistością neutrofilną, ale z odcieniem niebieskawym. O ile ziarnistość staje się wyraźnie neutrofilna, a jądro przewężając się przybiera kształt nerki, powstaje 2) forma »młoda« (Mł.) »Junge Form«, częściowo identyczna z Pappenheimowskim metamyelocytem; komórka starzeje się, ziarnistość pozostaje a jądro równomiernie szerokie, powstaje 3) neutrofil »pałeczkowaty« (Pał.) »Stabkerniger«; z chwilą większego przewężania się w jakiemkolwiek miejscu jądra, komórka przechodzi we formę najstarszą 4) n. »wielokształtnego« (W.) »Segmentkerniger«. W prawidłowej krwi na 100 leukocytów W. jest mn. W. 70%, Pał. 3—5%, Mł. najwyżej 0.5%, myelocytów niema. Zapisując dalej inne leukocyty, dochodzi Sch. do następującego »wzoru leukocytów«.

TABELA II.

Tuczne	Limfocyty	Monocyty	Eozynofile	Neutrofile 60—75%			
				My.	Mł.	Pał.	W.
0—1%	21—35%	4—8%	2—4%	0%	0-0·5 %	3-5%	54-72 %

Wszelkie zmiany na korzyść młodszych form, uwidocznione w powyższym szemacie, okazują się jako P. J. na lewo w przypadku zakażeń i niektórych zatruć, zależnie od ich stopnia. Przy bardzo silnem zakażeniu przeważają Pał., Mł., a nawet jest dużo My., powstaje obraz leukemoidalny, różniący się od obrazu krwi prawdziwej białaczki w Sch. tylko brakiem myelocytów tucznych i eozynofilnych, stąd też Schilling skłania się ku teorjom [Sternberg (25), Ellermann (26), Wiczkowski (27)], uważającym pewne ostro przebiegające białaczki za stany septyczne z tak ogromnem zapotrzebowaniem neutrofilów, że szpik musi wysłać do walki najmłodsze formy. (Muszę tu zaraz dodać, że Naegeli (5) w braku zmian degeneracyjnych w pierwoszczy n. przy białaczce, a obecnych w krwi czy w stanach septycznych widzi zasadniczą różnicę między oboma stanami). Od powyższego zwyczajnego P. J. »regeneratywnego« odróżnia jeszcze Sch. P. J. »degeneratywne«, objawiające się przy bardzo ciężkich zakażeniach skąpą ilością Mł., większą Pał. i W., wszystkich jednak zdegenerowanych, co świadczy o osłabieniu leukoplastycznej czynności szpiku i uleganiu neutrofilów w walce. Pozatem uwzględnia on procent limfocytów, monocytów, eozynofilów, komórek tucznych i plasmatycznych, oraz śródbłonków, obecność i ilość płytek — i co jest bardzo ważnem, — czerwoną część preparatu t. j. kształt, wielkość i barwliwość krwinek. (Polichromazja, czasem dopiero w grubej kropli wykryta, oznaczająca przyśpieszoną regenerację krwinek, posłużyła wielokrotnie Sch. do wykrycia drobnych a stałych krwawień). Ilość ogólną szacuje Sch. na oko, twierdząc, że ważne cyfry, leukopenji, normalnej cyfry, leukocytozy miernej około 12.000 b. c., silnej około 18.000, i bardzo silnej około 30.000 można rozpoznać bez błędu, małe zaś wahania poza Leuko-Widalem posiadają niewielkie znaczenie. Muszę dodać, że dopiero zbędność melanżera niesłychanie uprościła technikę. Rozpoznanie i rokowanie hematologiczne buduje Sch. w ten sposób: uwzględnia się wszystkie czynniki działające na poszczególne części obrazu krwi, suma tych czynników musi odpowiadać pewnemu stanowi chorobowemu o pewnem natężeniu. Prawie wszystkim chorobom zakaźnym i niektórym zatruciom towarzyszy z początku leukocytoza neutrofilna, (wyjątki są znane — tyfus brzuszny, kur i t. d.), w czasie zdrowienia limfocytoza. Eozynofile wzrastają zwykle z limfocytami (Wagotonja), czasem odrębnie (Helminthiasis), rzadko z neutrofilami (szkarlatyna, [Ambrus (28)] gościec mięśniowy, [Bittorf (29)]. Monocyty wzrastają według Naegelego z neutrofilami, według Pappenheima z limfocytami, według Schillinga, który je zalicza razem ze śródbłonkami do histjocytów, pochodzących z układu siateczkowo-śródbłonkowego (Aschhoff-Landau-Kiyono), wzrastają one oddzielnie. Zdanie to uzyskało ostatnio silne poparcie dzięki badaniom Kohna (30). Monocyty i śródbłonki mają znaczenie przy rozpoznawaniu zimnicy i wrzodziejącego zapalenia wsierdzia, gdzie wzrost ich jest stwierdzony. [Morawitz (31), Seyderhelm (32)]. Pozatem monocytozy są jeszcze dość niejasne, co się też okazało i na moim materjale. Ponieważ absolutne cyfry P. J. nie są stałe dla pewnych chorób i zależą nietylko od jakości szkodnika, ale i od osobniczej reakcji chorej jednostki, co razem dopiero tworzy całokształt choroby zakaźnej [Jürgens (33)], potrzebnem jest prawie zawsze drugie i trzecie badanie, okazujące tendencję procesu chorobowego, a tem samem — rokowanie. Sch. (34) opisuje też bardzo trafne rozpoznania i rokowania, wypowiedziane tylko na podstawie obrazu krwi, przyczem wnioskowanie

z P. J. okazało swoją wyższość nad innemi składowemi obrazu krwi. Przykłady własne objaśnią później rzecz dokładniej Dowód zaś trwałości form przez siebie zróżnicowanych, w odpowiedzi niejako na zarzuty Grawitza (7), dali Brugsch i Schilling, a niedawno Schilling i Yamamoto (35) w mikrofotogramach żyjących neutrofilów, wykazujących niezmienne formy jąder.

Po wyjściu prac Sch. pojawiły się wkrótce doniesienia kontrolne, w dostępnej mi literaturze, wszystkie pozytywne. W r. 1917 pojawia się monografja Reichensteina (36) o tyfusie plamistym, ustalająca dla każdego okresu choroby z osobna obraz krwi, pozwalający ściśle określić dzień choroby i rokowanie. Leschke potwierdza badania Sch. przy »endocarditis lenta« (19), O. Stahl (37) w infekcjach chirurgicznych, Wollenberg (38) i Holzer i Erich Schilling (39) przy chorobach zakaźnych, Nassau i Schohl (40) oraz Schüssler (41) w chorobach dzieci, Fuss (42) w gorączce popołogowej, Hofmann (43), w chorobach tropikalnych, przyrównując znaczenie »Sch.« do znaczenia termometrji, Matthes (15) uważa badanie krwi w Sch. za rzecz nieodzowną, w każdym przypadku niejasnej gorączkowej choroby. Sam Naegeli (5) zasadniczy przeciwnik Arnetha, nie wprowadza wprawdzie podziału Schillinga do teoretycznej części najnowszego wydania swojego podręcznika, w części praktycznej natomiast, przy odpowiednich schorzeniach, cytuje i uwzględnia wszędzie badania Schillinga i jego zwolenników. Wygląda to tak, jakby przekonany praktycznemi rezultatami nowej metodyki, uznał przecie jej rację. Jedynym mi znanym poważnym wrogiem Sch. jest — Arneth (6), który zaciekle broni swojej metody, jako teoretycznie racjonalnej i praktycznie — według jego zdania — wykonalnej. Zarzuca natomiast Sch. nieścisłość podziału na »Mł.« (pojęcia ontogenetyczne) i »Pał.« i »W.« (pojęcie morfologiczne). Dok. nast.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

O zachowaniu się odczynu urochromogenowego w chorobach kobiecych*).

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych Uniw. J. K. we Lwowie. Kierownik: Doc. dr. Bocheński.

O zachowaniu się odczynu urochromogenowego w chorobach kobiecych istnieje dotychczas w piśmiennictwie mało spostrzeżeń. Poraz pierwszy ze stanowiska położniczego zabrali głos w tej sprawie autorowie francuscy Keim i Vigot w r. 1914; ostatnio Klaften w wyczerpującej pracy omówił właściwości chemiczne tego ciała, oraz jego walory kliniczne.

Holmgren, Pape, Michaelis, Weiss i inni zauważyli, że przy wielu sprawach ostrych zakaźnych, a w szczególności przy postępującej gruźlicy płuc, w moczu chorych występuje dodatni odczyn dwuazowy Ehrlicha, któremu na podstawie doświadczenia klinicznego przypisywali prognostyczne znaczenie.

Zastanawiając się nad przyczynami, powodującemi stałą jego obecność przy daleko posuniętych formach gruźlicy płucnej, wykluczywszy przypadkowość w jego występowaniu, przyjęto, iż w moczu ciężko chorych gruźlików istnieje ciało swoiste, dające odczyn dwuazowy Ehrlicha. Dołgow sądził, iż głównym czynnikiem przy djazo jest barwik moczu, Ehrlich, Brieger, Clemens i in. badali cały szereg ciał będących w moczu, w celu określenia ich wpływu na przebieg reakcji i wpływ ten przypisywali ciałom aromatycznym. Dopiero Weiss zbadał bliżej to ciało — wykazał związek jego z urochromem i nazwał je urochromogenem. Weiss przypisywał próbie urochromogenowej ważne znaczenie rozpoznawcze w gruźlicy płuc w przypadkach, gdzie chodzi o różniczkowanie pomiędzy I stadjum chorobowem a II. Zdaniem jego obecność tego ciała w moczu daje rokowanie nie pomyślne. Klave i Dittmann przypisywali tej próbie przy gruźlicy chirurgicznej tak wielkie znaczenie, iż od jej wyniku uzależniali przyjęcie chorego do szpitala. Wassing na podstawie tej próby różniczkował tyfus brzuszny od powrotnego. Bauer podkreśla dodatnie wyniki przy białaczce i chorobie Basedowa, czemu przeczy Redner. Pal znajdował urochromogen u osób zdrowych. Hilarowicz na 49 przypadków gruźlicy chirurgicznej tylko w jednym otrzymał odczyn dodatni. Z tego wynika, iż kliniczna wartość tego odczynu dla celów rozpoznawczych jest conajmniej wątpliwa.

Urochromogen należy do ciał oxyproteinowych i jest pochodnym rozpadu białka. Dla wykazania go w moczu podał Weiss próbę nadmanganianową, zwaną również próbą Weissa; mocz świeży, nie mętny, rozcieńcza się trzykrotnie wodą destylowaną, w celu usunięcia barwy i rozdziela się do dwu jednakowych próbówek, z których jedna służy jako kontrolna — do drugiej zaś dodaje się od 3—5 kropli 1‰ nadmanganianu potasu. Kanarkowe zabarwienie płynu, nie znikające po upływie $1\frac{1}{2}$ minuty, świadczy o próbie dodatniej, pod warunkiem, że odczyn dwuazowy badanego moczu wypadł również dodatnio. Zależność ta jednak nie zawsze da się wykazać. W szeregu przypadków odczyn djazo wypada dodatnio, a urochromogenu nie stwierdza się, co tłumaczono niespecyficznością reakcji djazo, spowodowaną przez kwasy aromatyczne, lekarstwa i t. p.

Klaften jednak wykazał obecność urochromogenu przy 2-krotnem 1-krotnem nawet żadnem rozcieńczeniu moczu w tych wypadkach, gdzie próba ta przy trzykrotnem rozcieńczeniu wypadała ujemnie. W innych znowu przypadkach próba Weissa wypadała dodatnio, a odczyn dwuazowy ujemnie, co Weiss starał się wytłumaczyć obecnością urochromogenu α (alfa), ciała przedwstępnego urochromu, działającego hamująco na odczyn dwuazowy. W podobnych przypadkach kanarkowe zabarwienie moczu zależy od urobilinogenu, mającego własności chromogenne (Klaften); jednak po upływie kilku godzin pod wpływem rozprószonego światła dziennego urobilinogen przechodzi w urobilinę (Saillex), traci własności chromogenne i odczyn dwuazowy tem intensywniej występuje, im szybciej następuje redukcja urobilinogenu. W doświadczeniach naszych zgodnie z zapatrywaniami wszystkich autorów uważaliśmy za urochromogen tylko to ciało, które dawało i odczyn dwuazowy i próbę Weissa dodatnią. Takie stanowisko wyklucza urobilinogen i inne bliżej nieznane chromogeny.

Badania rozpoczęliśmy od osób zdrowych, ciężarnych i w 50 takich przypadkach odczyn Weissa wypadał ujemnie.

W 6 przypadkach wczesnej ciąży i gruźlicy płuc urochromogenu nie stwierdziliśmy. W 3 przypadkach ciąży i wady serca nieskompensowanej i w 2 przypadkach uporczywych wymiotów u ciężarnych, gdzie skutkiem wycieńczenia przyszło do zaburzeń w przemianie materji, rozpadu czerwonych ciałek, zmniejszenia hemoglobiny — odczyn urochromogenowy wypadł ujemnie.

Przy rzucawce porodowej mocz badany przed i po porodzie dał wynik ujemny. U położnic nie gorączkujących nie stwierdziliśmy nigdy dodatniego odczynu. Jeżeli zaś ciepłota przekraczała 38° i utrzymywała się na tej wysokości przez czas dłuższy, zachowywały się położnice rozmaicie: w 20 przypadkach, gdzie stan gorączkowy trwał przez kilka dni i badanie przedmiotowe wykazało sprawę zapalną, mającą dążność do zlokalizowania się, mocz nie zawierał urochromogenu. W 12 przypadkach, gdzie stwierdzono zapalenie tkanki przy i okołomacicznej i połóg przebiegał z wysoką ciepłotą, z objawami otrzewnowemi znaleźliśmy w 3 urochromogen, w 6-ciu urobilinogen. W 5 przypadkach ropnicy połogowej o ciepłocie przerywanej, gdzie w przerwach międzygorączkowych następowała poprawa stanu ogólnego, nie wykazaliśmy urochromogenu. Natomiast u 4 położnic z objawami ciężkiego zakażenia połogowego, gdzie w krwi stwierdzono paciorkowca hemolitycznego, odczyn urochromogenowy występował dodatnio i utrzymywał się aż do zejścia śmiertelnego.

Co się tyczy schorzeń narządu rodnego, występujących poza ciążą, jako to — sprawy zapalne przydatków o przebiegu ostrym lub przewlekłym — w 4 przypadkach przebiegających z wysoką ciepłotą odczyn urochromogenowy wypadł słabo dodatnio, w 12 przypadkach ujemnie; w 15 przypadkach o przebiegu przewlekłym otrzymaliśmy wynik ujemny.

*) Według referatu wygłoszonego na Zjeździe Ginekologów polskich w Warszawie w dniu 4 kwietnia 1923 r.

W 19 przypadkach torbieli jajnikowych i w 15 przypadkach włókniaków macicy odczyn wypadł ujemnie.

Przypadków raka szyji macicy mieliśmy 23 -- z czego 3 przypadki nadające się do operacji i w tych urochromogenu nie wykazaliśmy; w 2 przypadkach, gdzie proces chorobowy spowodował kompletny upadek sił, ciężką niedokrewność, odczyn dodatni występował wyraźnie. Na 17 chorych naświetlanych promieniami Roentgena u 5 wystąpił odczyn dodatni zaraz po naświetleniu, lecz po kilku dniach znikał.

Na podstawie tych spostrzeżeń możemy powiedzieć, iż przy schorzeniach narządu rodnego przebiegających z wysoką, długotrwałą ciepłotą i zaburzeniami w przemianie materji przychodzi do wydzielania urochromogenu w moczu. Najczęściej ma to miejsce w przypadkach ciężkich zakażeń połogowych, oraz przy charłactwie rakowem.

Stała obecność tego odczynu świadczy o upadku obronnych sił organizmu i daje niekorzystne rokowanie.

Piśmiennictwo.

1) M. Weiss: Medicinische Klinik, r. 1922. Nr. 46. — 2) Weiss: Wiener Archiv f. klinische Medic. r. 1920. T. I. — 3) Klaften: Wiener klinische Wochenschrift r. 1922. Nr. 19. — 4) Hilarowicz: Polska Gazeta lekarska r. 1922. Nr. 49. — 5) Münchener med. Wochen. r. 1921. Nr. 22. — 6) Wiener klinische Woch. 1906. Nr. 44.

Wykład kliniczny.

Dr. Roman GLASSNER. Kraków.

Wskazanie lecznicze przy niemiarowości extrasystolicznej.

Ze stanowiska współczesnej teorji lecznictwa, podkreślanie wskazań leczniczych wyłącznie pewnego objawu chorobowego, może się wydać cofaniem się wstecz. Boć przecież głównem i zasadniczem zadaniem leczniczem jest ujęcie jednostki chorobowej, jako całości klinicznej. Lecz i to jeszcze nie wystarcza, albowiem i w lecznictwie musimy pamiętać, że każda jednostka chorobowa pozostaje w ścisłym związku z typem konstytucjonalnym osobnika, obarczonego cierpieniem i ten lub ów typ, niezależnie od samej choroby, musi i we wskazaniach leczniczych być uwzględniony. Nowe i odmienne promienie światła rzucone na etjologję a pośrednio i patogenezę stanów chorobowych, pochodzące od klinicystów Martiusa, Otfrieda Müllera, Brugscha i całego szeregu ich uczniów i epigonów — musiały siłą rzeczy i faktów wywołać pewne wstrząśnienie w dotychczasowych kierunkach leczniczych i zmusić farmakologów do uwzględnienia treści konstytucjonalizmu nawet w swych pracach farmakodynamicznych. A jednak codzienne doświadczenie, bezpośrednie zetknięcie się i obcowanie z człowiekiem chorym, o co każdy lekarz powinien się starać, nie tylko w interesie dobra cierpiącego, ale też gwoli głębszej analizy samego cierpienia, zmusza nas nieraz do zajęcia się jednym objawem, wyłączonym z całego zespołu objawów, charakterystycznym dla ściśle określonej jednostki klinicznej. Pod tym właśnie kątem widzenia chciałbym pokrótce omówić wskazania lecznicze przy niemiarowości extrasystolicznej oraz podać środki i metody, któremi udawało mi się często ją usunąć w moim materjale, dochodzącym do 176 przypadków. Wiemy, jak skurcze extrasystoliczne przerażają chorych, jednostki wyczuwające ten objaw, doznają niebywałego uczucia lęku, trwogi i z najczarniejszemi myślami przychodzą do poradni lekarza. Wiemy jednak i z drugiej strony, że ta omal najczęstsza postać niemiarowości wprowadza i lekarza w pewne zakłopotanie, gdyż przeważnie nie zdaje sobie sprawy z samego objawu, albo też przecenia jego znaczenie, zwłaszcza, że extrasystolje występują nie mniej często u osób ze zdrowym układem krążenia, jak i przy najrozmaitszych schorzeniach krążenia i innych narządów, często dość odległych od serca. Za daleko by nas to doprowadziło i zboczylibyśmy od właściwego celu, gdybyśmy na tem miejscu ze stanowiska fizjologji patologicznej, starali się wytłumaczyć istotę skurczów extrasystolicznych. Nadmienię tylko, że objaw ten już dawno znany i opracowany ze strony fizjologicznej przez Gaskella i Engelmana został dopiero znacznie później klinicznie porównany, oświetlony i oceniony przez Wenckebacha, Mackenziego, Heringa i wielu innych. Żmudne i subtelne doświadczenia na zwierzętach, badania sfygmo- i elektrokardjograficzne do tego stopnia wyświetliły ten rodzaj zamącenia rytmiki skurczów serca, że dzisiaj skurcze extrasystoliczne rozpozna każdy lekarz zwykłemi metodami fizykalnemi, a więc wyczuwaniem tętna, osłuchiwaniem serca i oglądaniem żył szyjnych. Te proste sposoby, przy pewnej wprawie wystarczą nietylko do rozpoznania, ale nawet do wyróżnienia pewnych, odrębnych typów extrasystolicznych. Djagnostykę i klinikę skurczów extrasystolicznych musimy w niniejszych uwagach zostawić na uboczu, albowiem naszą myślą przewodnią jest to, jak postąpić pod względem leczniczym wobec stwierdzonych skurczów extrasystolicznych. Można całkiem śmiało twierdzić, że skurcze extrasystoliczne w zasadzie nie wymagają jakiegokolwiek leczenia, a wskazania lecznicze dotyczą tylko różnych warunków, wśród których one występują. Twierdzenie powyższe wymaga uzupełnienia w tym kierunku, że extrasystolje stwierdza lekarz przedmiotowo, podczas gdy chory podmiotowo nic nie odczuwa a układ krążenia nie okazuje upośledzenia sprawności. Podawanie w tym przypadku jakichkolwiek leków, a zwłaszcza leków nasercowych z grupy naparstnicy, byłoby błędem, a choremu przyniosłoby szkodę. Stwierdzoną bowiem jest rzecza, że naparstnica wzmaga skurcze extrasystoliczne i często nawet wywołuje je tam gdzie ich dotąd nie było. Zdarza się, że lekarz każdą niemiarowość uważa za dowód zwyrodnienia mięśnia sercowego, za którem ukrywa się zaburzenie w krążeniu i choćby zapobiegawczo podaje środki nasercowe. Zupełnie inaczej musimy się zachowywać, gdy chory skurcze extrasystoliczne podmiotowo odczuwa, tembardziej, że są to odczucia niezwykle przykre, często pozbawiające go wszelkiej radości i chęci do życia. Zważywszy, że skurcze extrasystoliczne częściej występują przy wolnej czynności serca, a więc podczas spoczynku, wśród snu, chory taki nieraz popada w stany, które już jako odrębne jednostki chorobowe należą do psychjatrji. L. Braun, który dość obszerną pracę poświęcił wpływowi zaburzeń czynności serca na stany psychiczne, wspomina o przypadku samobójstwa młodego, zresztą zdrowego osobnika, cierpiącego na skurcze extrasystoliczne. W takich przypadkach leczenie jest bezwzględnie wskazane i to często nie tyle ze względu na niekorzystny wpływ skurczów extrasystolicznych na samo krążenie, o czem jeszcze zresztą poniżej będzie mowa, ile na psyche chorego. Nieraz wystarczy psychoterapja, by usunąć skurcze extrasystoliczne, a tem samem uzdrowić chorego, chociaż przez to nie przesądza się zagadnienia, czy wogóle istnieją t. zw. nerwowe extrasystolje. Jakkolwiek Ortner, Albert, Müller i inni opisują przypadki skurczów extrasystolicznych, które ze stanowiska klinicznego można sobie wyłącznie tłumaczyć stanem podrażnienia nerwu błędnego, tembardziej, że można je działaniem atropiny usunąć, to z drugiej strony cały szereg badaczy z Wenckebachem na czele temu zaprzecza, przeciwstawiając zupełnie inne tłumaczenie dodatniego wpływu atropiny w tych przypadkach. Tam gdzie psychoterapja, leczenie fizykalne oraz t. zw. nerwina nie wystarczają, musimy się uciec do środków swoistych, których działanie tłumaczymy sobie obniżeniem pobudliwości mięśnia sercowego. Boć przecież wzmożona pobudliwość, względnie uruchomienie pobudliwości podnieto-twórczej w tych częściach mięśnia sercowego, które zwykle są nieczynne i nie wytwarzają podniet skurczowych, jeszcze najlepiej tłumaczą nam powstawanie skurczów extrasystolicznych. Suwerennym środkiem takim jest chinina, względnie chinidyna. Ta ostatnia ma szerokie zastosowanie w leczeniu innych zresztą postaci niemiarowości. Chinina, w dawce trującej, porażająca serce, oddawała mi niezwykle usługi w usuwaniu skurczów extrasystolicznych; stosowałem ją w dawce 3 gr. dziennie po 0,2 gr i w 86 przypadkach uzyskałem pomyślny wynik, częściowo przemijający, zależnie od usunięcia innych przyczyn sprzyjających powstaniu skurczów extrasystolicznych. W 30 przypadkach stosowałem tak bardzo zalecaną przez Wenckebacha strychninę, dla działania której autor teoretycznego uzasadnienia nie umie podać, lecz zaledwie w 10 przypadkach zau-

ważyłem korzystny, ale tylko przemijający wpływ. Połączenie chininy z strychniną, na co ostatnio wskazuje Wenckebach, wedle mego doświadczenia (12 przypadków) nie przewyższa w skuteczności samej chininy. Jak już na początku wspomniałem, naparstnica w dawkach zwykle stosowanych nie tylko nie usuwa skurczów extrasystolicznych lecz je nawet u wielu chorych wzmaga, natomiast całkiem odmiennie mają działać małe dawki dochodzące do 5 centigr dziennie. Poleca je bardzo Wenckebach w tych przypadkach, w których, ani strychnina, ani chinina do celu nie prowadzą; opiera się przy tem na doświadczeniach Brandenburgera i Strauba, którzy wykazali, że w pewnych warunkach i dawkach może naparstnica obniżyć pobudliwość mięśnia sercowego wobec podniet elektrycznych. Osobistego doświadczenia w tym kierunku nie mam, ale wspominam o tem z obowiązku literackiego, podobnie jak i o zalecanej przez Hechta fizostygminie, której skuteczność możnaby tylko zrozumieć w związku z wpływem nerwu błędnego na skurcze extrasystoliczne. Co do podawania małych dawek naparstnicy, to nie jest to odosobnione zjawisko w lecznictwie, że małe dawki tego samego leku działają paradoksalnie w odniesieniu do zwykle stosowanych dawek. Nie wyczerpałbym stosowanych leków, gdybym nie wspomniał o wśródżylnem stosowaniu strofantyny, tembardziej, że sam ją 3 krotnie stosowałem. Nie mam powodu do zachwycania się tym środkiem; w dwóch przypadkach nader częstych skurczów extrasystolicznych żadnego doraźnego skutku nie spostrzegłem, natomiast raz przy napadowem kołataniu serca (tachycardja paroxysmalis), która to sprawa ma pewne cechy wspólne z mechanizmem skurczów extrasystolicznych, napad bezpośrednio po wstrzyknięciu strofantyny ustąpił. Nie wysuwam jednak z tego jednego przypadku zbyt daleko idących wniosków.

Pozostaje grupa, składająca się z 48 chorych, u których stwierdzić można było niewątpliwie schorzenia serca (wady zastawkowe) w okresie rozpoczynającej się niedomogi, oraz schorzenia naczyń głównych i mięśnia sercowego w związku ze schorzeniem nerek, u których atoli równocześnie istniały skurcze extrasystoliczne. W tych przypadkach leczenie niedomogi oraz podniesienie sprawności mięśnia sercowego usuwa i skurcze extrasystoliczne, zdarza się jednak, że niedomoga ustępuje a skurcze extrasystoliczne się utrzymują, wtedy należy podać w sposób wyżej opisany chininę. Podanie chininy przed usunięciem niedomogi nie tylko nie prowadzi do celu, ale nawet rozszerza zakres objawów niedomogi. Wystąpienie skurczów extrasystolicznych równocześnie z niedomogą serca nie pogarsza rokowania, co do wpływu leczniczego na objawy niedomogi z innego źródła pochodzące. Nie od rzeczy będzie wspomnieć, że często występują skurcze extrasystoliczne w okresie ozdrowienia po chorobach zakaźnych zwłaszcza po durze. Nie należy przykładać wielkiej wagi do tego objawu, albowiem pozostaje on prawdopodobnie w związku ze zwolnieniem tętna, które to zwolnienie, jak już raz wspomniałem wpływa na powstawanie skurczów extrasystolicznych. Powyższe uwagi wyczerpują wskazania lecznicze w przypadkach niemiarowości extrasystolicznej, dalekie są natomiast od bezwzględnego rozwiązania właściwego problemu usunięcia tej, tak nieraz przykro odczuwanej, przez chorych niemiarowości. Bezwzględnie pewnego środka, prowadzącego do celu na razie nie posiadamy i całkiem słusznie podkreśla Wenckebach, że na dalsze owocne opracowanie tego tematu czekają: nauka i chorzy.

Z praktyki.

Dr. Tadeusz WĄSOWSKI, asystent kliniki. Wilno.

Rzadki przypadek znalezienia wrzecionkowców i krętków Plaut Vincenta w ropniu mózgu.

Z Kliniki otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Kierownik prof. dr. Jan Szmurło.

Bezpośrednią przyczyną ropni mózgu pochodzenia usznego są drobnoustroje, spotykane w ropnem zapaleniu ucha środkowego, a więc: paciorkowce, gronkowce, z których częściej spotykano *staphyl. pyogenes aureus, diplococcus pneumoniae* (Heiman, Brühl), bardzo rzadko *bact. coli typhi abdominalis* (Küttner). W piśmiennictwie ostatnich lat, jako przyczynę ropnego zapalenia ucha środkowego wskazują też wrzecionkowce Plaut-Vincenta (Ewers, Held, Waldapfel). Feldman opisuje jeden przypadek ropnia móżdżku, w którego ropie znaleziono wymienione drobnoustroje. Zakażenie ucha środkowego może nastąpić przez trąbkę Eustachjusza, lub zarazki mogą być zaniesione z dziąseł przez przewód słuchowy zewnętrzny, oczywiście w razie istnienia uszkodzenia błony bębenkowej.

Poszukiwania wrzecionkowców i krętków Plaut-Vincenta w sprawach ropnych ucha środkowego a szczególnie w ropniach mózgu są dopiero zapoczątkowane.

Badając wydzielinę ropną w sprawach ropnych przewlekłych lub ostrych w wyrostku sutkowym w przypadkach operowanych, raz jeden, właśnie w przypadku niżej podanym udało się znaleźć w ropie z ropnia mózgu wrzecionkowce i krętki Plaut-Vincenta, wprawdzie w symbiozie z nielicznemi gronkowcami i paciorkowcami.

Chory I. K. lat 23 przybył do szpitala ze skargami na silne bóle głowy i wyciek z prawego ucha. Od szeregu lat cierpi na ropienie z prawego ucha; od paru tygodni zawroty głowy.

Stan obecny Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Ciepł. 38⁰, tętno 72 o mocnem napięciu. Język obłożony miernie, wilgotny, przy wysuwaniu nieco drży. Skóra sucha. Płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Prawa powieka nie zamyka się dokładnie, pozostawiając szczelinę. Prawa fałda okołonosowa wygładzona, kąt ust prawy przy uśmiechu opada. Dwoistego widzenia niema. Odruchy skórne i ścięgniste wzmożone. Babińskiego brak. Klonus stopy obustronnie normalny. Objawów omijania niema. Na uczucie smaku prawa połowa języka nieczuła. Chodzenie oraz stanie z zamkniętemi oczami normalne. Zesztywnienia karku oraz szczękościsku niema

Badanie usza: lewe ucho — normalne. Prawe ucho: wydzielina minimalna, przewód słuchowy zewnętrzny w kostnej części nieco zwężony, w jamie bębenkowej niewiele bladej ziarniny. Wyrostek sutkowy niebolesny. Słuch znacznie osłabiony (głośny szept przy uchu). Rinne ujemny, Weber w prawo, Schwabach wydłużony. Próba kaloryczna dodatnia. Nos, gardło, krtań bez zmian.

Rozpoznano próchnicę prawej kości skroniowej. Za zgodą chorego w uśpieniu chloroformowem dokonano operacji radykalnej ucha. Po otworzeniu jamy sutkowej wydzieliło się stamtąd pod ciśnieniem sporo ropy i zropiałej ziarniny. Strop jamy sutkowej i bębenkowej nieco zniszczony; usunięto przez wyskrobanie, kostki słuchowe usunięto. Plastyka przewodu słuchowego. Na ranę nałożono 4 szwy, w dole sączek. Opatrunek.

12. XII. Chory czuje się dobrze. C⁰ — 37·8⁰, tętno 68—72.

13. XII. Od czasu do czasu bóle głowy, przeważnie w skroniach C⁰ — 37·2, tętno 70.

14. XII. O godz. 9 wieczorem silny ból w okolicy rany oraz czoła, chwilami chory traci przytomność. C⁰ — 38·8, tętno 68—64. Podejrzewając ropień mózgu natychmiast przystąpiono do operacji W uśpieniu chloroformowem obnażono na przestrzeni 2 cm² twardą oponę mózgową w prawym środkowym dole czaszkowym. Opona twarda mocno napięta, zabarwiona sinawo-czerwono. Nakłucie mózgu wykazało w głębokości około 4 cm ropę rzadką, cuchnącą. Opróżniono ropień objętości około 25 cm³. Do jamy ropnia włożono sączek.

15. XII. Ogólny stan dobry. Bóle głowy ustały. C⁰ — 38, tętno 78.

16. XII. Opatrunek. Sączek zastąpiono drenem gumowym. Bólów głowy niema. Tętno 80.

17. XII. Badanie wydzieliny ropnia na sączku wykazało pojedyncze gronkowce i ogromną ilość wrzecionkowców i krętków Plaut-Vincenta. Rana przedstawia się dobrze. Chory ma apetyt. Stolec dobry. C⁰ jednak 38·1, tętno 78. Porażenie nerwu twarzowego trwa Wydobyty płyn mózgowo-rdzeniowy mętnawy, wychodzi bez ciśnienia. Badanie na posiew dało wynik ujemny.

19, XII Chory apatyczny, bólów głowy niema. C⁰ — 38·5, tętno 98 Prawy Babiński. Sztywności karku niema. Objawów omijania brak

20. XII. C⁰ — 38·2, wieczorem 39·8; tętno 120. Silne bóle głowy. Tężec karku. Nakłucie lędźwiowe dało płyn mętnawy, wychodzący pod ciśnieniem. Posiew jałowy.

21. XII. C⁰ — 37·3, tętno 80, samopoczucie dobre. Objawy poprzednie ustąpiły.

22. XII. do 27. XII. Stan ten sam C⁰ w granicach 36·8—37·8, tętno odpowiednie. Przy codziennych opatrunkach rana wygląda dobrze, z otworu ropnia wydziela się mało rzadkiej ropy.

27. XII. W nocy były wymioty i bóle głowy. Stan apatyczny. Język obłożony Płuca zmian nie wykazują. Wzmożenie odczynów skórnych i ścięgnistych. Prawy Babiński. Nieznaczny objaw omijania prawostronny. Z rany wydziela się płyn z domieszką ropy.

28. XII. 29. XII. Ogólny stan lepszy. Bóle głowy ustały, C⁰ — 37·4 — 37·6; tętno 84—88

30. XII. Opatrunek przemókł. Z rany wydziela się płyn mózgowo-rdzeniowy. Bóle głowy w okolicy potylicy. C° 36·2; tętno — 72. Ogromne wzmożenie odruchów skórnych i ścięgnistych, wyraźny dwustronny Babiński hiperestezja. Ny — dwustronny poziomy o szerokich wahaniach.

O godz. 3 popołudniu chory stracił przytomność. Silne prężenie głowy w tył, drgawki, tętno 68, napięte, oddech wolny i nieregularny. O godz. 4·30 — chory zmarł.

Sekcji zwłok nie dokonano.

Przypadek pod względem klinicznym nie różni się od wielu innych podobnie przebiegających.

Anatomicznie należy do najczęściej spotykanych, gdyż ropień umiejscowiony jest w prawym (Heiman) środkowym dole czaszkowym w okolicy tylnej części dolnego płatu skroniowego — w sąsiedztwie schorzałej kości skroniowej Körner).

Zasługuje on jednak na uwagę, gdyż pod względem bakterjologicznym może być zaliczony do przypadków nader rzadkich, a to z powodu pojedynczych tylko faktów spostrzegania wrzecionkowców i krętków Plaut-Vincenta w podobnych schorzeniach.

Fejleton.

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKI. Kraków.

W sprawie prowadzenia naszych zdrojowisk.

Każdy lekarz musi zmierzać do jaknajlepszych wyników leczenia, a więc musi w granicach możliwości stworzyć choremu maximum korzystnych dla leczenia warunków. Ta sama zasada dotyczy oczywiście także leczenia zdrojowego i klimatycznego. Zarówno lekarze, działający w miejscowościach leczniczych, jak i ogół lekarski, wysyłający tam swych chorych, ma i prawo i obowiązek żądać, aby warunki leczenia były tam jaknajlepsze.

W tym względzie wyrobiło się jednak wśród polskich lekarzy pewne pobłażanie wobec swojskich miejscowości leczniczych (zdrojowisk i uzdrowisk), notorycznie gorzej urządzonych i prowadzonych, niż zagraniczne, a po części nawet dosyć prymitywnych. Pobłażanie to obniżało nawet skalę i liczbę postulatów, stawianych polskim miejscowościom leczniczym — przyznać trzeba, że oddawna, wytrwale i dostatecznie głośno — przez polskie Towarzystwa lekarskie, balneologiczne i higjeniczne, oraz, w znacznej części pod ich wpływem, przez polską prasę codzienną.

Uzasadnioną przyczyną takiego pobłażania wydawały się trzy argumenta, przytaczane na usprawiedliwienie niższości naszych miejscowości leczniczych w porównaniu z zagranicznemi: 1. znacznie mniejsza frekwencja, 2. mniejsza zamożność leczących się, 3. brak środków na inwestycje.

Argumenta te budzą jednak wątpliwości.

Po pierwsze. Przyjęta u nas i zagranicą ocena ruchu w miejscowościach leczniczych według surowej cyfry przybyłych, nie daje prawdziwego jego obrazu. Ruch ten powinnoby się obliczać, podobnie jak w szpitalnictwie, na »dni leczenia« (z liczby ogólnej leczących się — zwykłych, przelotnych turystów należałoby liczyć osobno — i z liczby dni, które każdy chory w zdrojowisku przebył) i określać także średni czas leczenia jednego chorego. Pokazałoby się wtedy, że zawrotne napozór cyfry frekwencji największych, światowych zdrojowisk (70.000 w r. 1913 w Karlsbadzie) nie tak znowu znacznie górują nad ruchem w miejscowościach leczniczych polskich, przynajmniej trzech najważniejszych (Zakopane, Krynica, Ciechocinek), a to z tego powodu, że pobyt chorego w zdrojowisku zagranicznem trwa zwykle 4, często 3, rzadko 5 tygodni, gdy u nas często przez cały właściwy sezon letni: 8 tygodni, a nieraz dłużej. Do tego samego wniosku wiedzie zresztą wprost kataster pomieszczeń (liczby »łóżek«), istniejący w miejscowościach leczniczych zagranicznych, a nawet w takim Karlsbadzie (około 8.000) prawdopodobnie niema tych pomieszczeń więcej, niż n. p. w Zakopanem. Również niema zbyt wielkich różnic między maksymalną liczbą osób w naszych dużych, a zagranicznych zdrojowiskach, obecnych w zdrojowisku równocześnie, choć na oko wydaje się inaczej z tej przyczyny, że zagranicą ruch uliczny chorych skupia się na ciaśniejszych, niż u nas, przestrzeniach, i jest żywszy.

Powtóre. Twierdzenie, że chorzy w polskich zdrojowiskach są mniej zamożni, czyli mniej muszą wydawać, niż chorzy w zdrojowiskach zagranicznych, nie jest ścisłe. W roku bieżącym w najpierwszym (wiosennym) sezonie dobry, pełny pensjonat w zdrojach czeskich kosztował dziennie 55 koron czeskich, to jest 8 złotych 40 gr., u nas najskromniejszy o 50% więcej, pokój na jedną osobę, blisko zdroju, czysty (bez owadów), dobrze umeblowany, z oświetleniem elektrycznem, obsługą, pościelą (bielizną co tydzień zmienianą) i telefonem we wczesnym sezonie letnim w Czechach od 17 k. č. = 2·50 zł., u nas, prymitywny, wedle (niezawsze przestrzeganej) taryfy urzędowej, od 3 zł. — Wprawdzie w pełnym sezonie ceny znacznie rosną, ale tak u nas, jak i zagranicą; u nas jednak w r. b. wskutek »cła ochronnego«, t. j. ogromnej opłaty paszportowej, wzrosną niestosunkowo więcej. Nadto fakt, że zagranicą stanowili Polacy aż do lat ostatnich nieproporcjonalnie duży odsetek gości w najdroższych hotelach, dowodzi, że wśród naszych chorych, wysyłanych do zdrojowisk, jest dużo bogaczy; zwłaszcza po wojnie.

Po trzecie. Ze skarg na niemożliwość inwestycyj (wobec powyższych faktów, wskazujących, że dochody zdrojowisk nie są u nas tak znowu małe), można część położyć na karb niezaradności i niefachowości właścicieli, lub nawet ich niechęci obracania czystych zysków na wkłady, w czem przodował, do ostatnich niemal lat przedwojennych, największy właściciel, rząd austrjacki (Krynica). Trudno jednak uznać za słuszne przeznaczanie zarobku ze zdrojowiska w małej części na ulepszenia, a w dużej na szybkie dojście do majątku, kupno dóbr (jak to się zdarzało) i t. p. Ile zaś zdoła fachowość i energja, przykładem Rabka po objęciu przez dr Kazimierza Kadena i Krynica pod rządami inż. Nowotarskiego.

Skoro zatem argumenta, mające usprawiedliwić stan naszych zdrojowisk, nie ze wszystkiem usprawiedliwiają ich zaniedbany przeważnie poziom, przeto zdaje mi się, że lekarze polscy, trwając tak jak dotąd w usilnem i wyłącznem popieraniu polskich miejscowości leczniczych, powinni jednak wywrzeć silniejszy nacisk na ich udoskonalenie i zrównanie z zachodnią Europą. Wskazanie zmian, potrzebnych dla celów leczniczych, należy do kompetencji lekarzy; natomiast opracowanie sposobów, do tego wiodących, uzyskanie potrzebnych środków pieniężnych, przepisów administracyjnych, wykształconego personalu i określenie potrzebnego czasu, należy do innych czynników. To tylko pewna, że w programie gospodarczym naszych miejscowości leczniczych wcale, albo prawie wcale nie może być wymówką obecne przesilenie gospodarcze w Polsce; ono ich bowiem w r. b. napewno wobec »cła ochronnego «prawie nie dotknęło.

* * *

Ocena sprawności pod względem leczniczym, spełniania zadania, opierana bywa prawie wyłącznie na zasobie naturalnych środków leczniczych i sztucznych urządzeń, jakie się w zdrojowisku znajdują. Zdaje mi się to niesłuszne; wszak to są tylko ramy, oś właściwego życia i leczniczego działania zdrojowiska. Taką ocenę możnaby porównać z czysto morfologicznym poglądem na organizm, bez uwzględnienia niemal jego funkcyj.

W tym zakresie, że tak powiem, »anatomicznym« zostały braki naszych zdrojowisk dostatecznie i fachowo już oddawna określone, a zagraniczne wzory ulepszeń dokładnie wskazane przez znawców lekarskich i technicznych. Natomiast niemal nie uwzględnia się w dotyczącej literaturze sposobu prowadzenia zdrojowisk. Jestto jednak rzecz pod względem leczniczym może równorzędna ze środkami naturalnemi i stałemi urządzeniami zdrojowiska, z jego, powiedzmy, inwentarzem martwym. A w tej rzeczy zachodzi między Polską, a zagranicą, ta właśnie różnica, która sprawia, że chory, nie zdając sobie zresztą sprawy, dlaczego, odnosi tam wrażenie prawdziwszego niejako leczenia, dostosowania wszystkiego jedynie do tego celu i stąd też leczenie swoje sumienniej przeprowadza. Ocena wartości leczniczej tego skrupulatniejszego wykonania przepisów ordynatora i tych czynników psychicznych nie należy do mnie, lecz do kolegów-praktyków. Różnica ta pociąga wielu chorych zagra-

nicę, nawet z pośród tych, którzy nie dbają o większą wygodę, mają skrupuły patrjotyczne, a tylko pragną skuteczniejszej kuracji. Niektórzy, uderzeni tą różnicą, przypisują ją wyższemu poziomowi tamtejszych ordynatorów, co z pewnością jest mylne, rzekomej większej sile źródeł, wreszcie wyższej kulturze ludności i większej konkurencji »handlowej«, która sprawia, że ludność sama staranniej dba o przybywających chorych. Większa kultura i konkurencja samej ludności jest też napewno jedną z podstaw owej różnicy. Gdyby była jedyną, nie możnaby myśleć o rychłem zrównaniu się naszych miejscowości leczniczych z zagranicznemi trzebaby czekać, aż się poziom kultury u nas podniesie.

Zmuszony koniecznością do leczenia się w Karlsbadzie, zauważyłem wszakże, że to, co chorzy przypisują tylko samorzutnemu działaniu kultury i konkurencji, jest w znacznej a może przeważnej części wynikiem nieustannego działania celowej organizacji, to jest rozmyślnego, wypracowanego aż do drobnych szczegółów, planowego sposobu prowadzenia zdrojowisk przez ich zarządy (przynajmniej w Czecho-Słowacji i zapewne w Niemczech i w Austrji). Starałem się więc przymusowy mój pobyt zużytkować na dokładniejsze zapoznanie się z tą organizacją, w tej myśli, że wobec zupełnego niemal pomijania tej strony sprawy w lekarskiem piśmiennictwie specjalnem, wiadomości zebrane przezemnie, chociaż nieznawcę, mogą być przydatne ogółowi Kolegów w ich własnej działalności i w oddziaływaniu na nasze zdrojowiska.

Jako przykład wybrałem Karlsbad dlatego, że w Czechosłowacji jest on największem i najlepiej pod omawianym względem postawionem zdrojowiskiem, że opis jego organizacji nie będzie reklamą ze szkodą naszych zdrojów, bo wody jego w pewnych przypadkach nieprędko dadzą się naszemi zastąpić (przynajmniej, dopóki nie nastąpią znaczne inwestycje w zdrojowiskach do niego zbliżonych [Morszyn], i dopóki się nie dowiercimy wód jeszcze bardziej Karlsbadzkiego typu, co zdaje się prawdopodobne), że wreszcie o Karlsbadzie najwięcej zdołałem się dowiedzieć. Wiadomości te pochodzą częścią z drukowanych publikacyj, częścią z osobistych spostrzeżeń i wywiadów, a częścią zawdzięczam je naczelnemu lekarzowi miejskiemu Karlsbadu, dr. Schallerowi i dyrektorowi administracyjnemu szpitala miejskiego, p. Woidichowi.

Pewnych szczegółów o urządzeniach, nie o prowadzeniu, pominąć częścią z natury rzeczy niepodobna, częścią, jako niefachowy, nie umiałem. Z tego drugiego powodu staram się też unikać wniosków i porównań z naszemi stosunkami, prócz tych, które nieodparcie się nasuwają.

Wielkiem ułatwieniem celowego prowadzenia jest dla Karlsbadu jego swoisty charakter »miasta zdrojowego«, wyłącznie na ten cel (jeszcze w XIV w.) założonego, którego cała 20-tysiączna stała ludność żyje ze zdrojów i dla zdrojów. Stąd Rada miejska jest zarazem Komisją zdrojową, a dyrektorem zdrojowiska jeden z burmistrzów; porządek dzienny częstych posiedzeń Rady wypełniają prawie wyłącznie sprawy prowadzenia zdrojowiska, a interes jego zgadza się z interesem każdego obywatela i całej gminy. Gdyby był inny skład mieszkańców, postaranoby się napewne o oddanie wyłącznego wpływu w gminie tylko tej części ludności, której na rozwoju zdrojowiska zależy. Miasto ma też szereg gdzieindziej nieznanych osobnych urzędów, stanowiących zrąb organizacji zdrojowej. Kierunki ustawicznego działania tej organizacji, dotyczące bezpośrednio zadań leczniczych, są następujące: higjena pomieszczeń dla gości, higjena żywienia z uwzględnieniem wskazań lekarskich (djetetyki), higjena powietrza, zaopatrywanie w wodę, zapobieganie chorobom zakaźnym, leczenie obłożnie chorych przyjezdnych, należyta gospodarka źródlana i kąpielowa, usunięcie ujemnych wpływów ubocznych, uwzględnienie wpływów psychicznych.

Sprawa pomieszczeń jest głównie w rękach Miejskiego Urzędu budowniczego i Miejskiego Fizykatu (Urzędu zdrowia). Przez wieloletnią planową politykę budowlaną doprowadziły ją one w znacznej części do rozwiązania, które było niełatwe. Karlsbad leży w wąskim wąwozie o bardzo wysokich stromych zboczach, (na podobieństwo Żegiestowa), zarazem skalistych, mocno krętym, co utrudnia naturalną wentylację; dno doliny wzdłuż rzeczki Tepli ma gdzieniegdzie poniżej 100 m. szerokości, domy są spiętrzone, najstarsza część za Sprudlem ciasna i wadliwie zabudowana. Stopniowo wysunięto wszystkie gospodarcze, najdy[...]niejsze i najhałaśliwsze składniki jakoto: warzelnie soli Karlsbadzkiej, zgęszczalnię bezwodnika kwasu węglowego, zyskiwanego ze źródeł (u nas marnowanego), hale targowe, rzeźnię, gazownię, elektrownię, pompy wodociągowe, przed wylot dolny Tepli, do szerokiej i przewiewnej doliny Egery. Tu też pomieszczono z boku w słonecznej wystawie szpital, niedawno (1902) rozszerzony i rozbudowany systemem pawilonowym i urządzony nowocześnie na 280 łóżek, z osobnemi pawilonami dla chorób wewnętrznych, chirurgicznych, wenerycznych, dziecięcych i zakaźnych; jeszcze dalej za miasto usunięto z przed oczu przyjezdnych cmentarz. Równocześnie odpowiednią polityką podatkową popierano przebudowę starego miasta, a gmina wykupuje i burzy całe bloki domów, aby uzyskać wolne przestrzenie, lepszą aerację starej dzielnicy, a zarazem udoskonalić komunikację (nawiasem mówiąc, traci Karlsbad przez te przebudowy swój staromodny urok, a zdaje się znikł przytem i dom, gdzie ongi zamieszkał Mickiewicz, przynajmniej znikła umieszczona tablica pamiątkowa; jest tylko pomnik, postawiony przez Polaków w roku 1897 w Parku Schillera). Nowe tereny budowlane otwarło miasto przez przeprowadzenie wzdłuż obu zboczy wąwozu w połowie ich wysokości (około 200 m. nad dnem) znakomitych dróg jezdnych z równoczesnem przerzuceniem na nie z jedynej poprzednio drogi nadteplańskiej całego prawie ciężkiego i hałaśliwego ruchu kołowego. Wynikły z tego takie korzyści, jakieby miało n. p. Zakopane przez przerzucenie ruchu na drogę pod Reglami i projektowaną drogę w połowie Gubałówki, albo Żegiestów przez drogę poziomą na wysokości źródeł. Tę działalność, przerwaną przez zubożenie powojenne (w roku 1919 nie doszła frekwencja całoroczna nawet do 15.000), gmina Karlsbadzka obecnie wznawia. Wojna zmniejszyła też znacznie liczbę »łóżek«, bo rozmaite obce instytucje (banki, zarządy przedsiębiorstw) i osoby prywatne, chroniąc się tutaj, pozajmowały domy, poprzednio wynajmowane chorym; zwiększyć liczbę »łóżek« przynajmniej do dawniejszej stara się miasto, usuwając przybyszów środkami prawnemi i popierając ruch budowlany.

Skanalizowanie miasta, ułatwione spadzistością terenu, utrudnione rozciągnięciem się miasta na przeszło 3 kilometry wzdłuż Tepli i skalistym gruntem, jest ukończone, a zaprowadzenie we wszystkich domach klozetów spłukiwanych, bardzo trudne technicznie i administracyjnie w starej dzielnicy, zostało w ostatnich latach zupełnie dokonane. Rodzaj wód zmuszał do zbudowania wielkiej liczby klozetów publicznych i do starannej o nie pieczy; użycie przy ich budowie wyszukanego komfortu nauczyło nawet najmniej kulturalnych chorych dbać o porządek i czystość, a rozsypanie małych ustępów wysoko po zboczach doliny wśród lasów zabezpiecza grunt w tych lasach od zanieczyszczenia dejektami. Większe ustępy mają zresztą obsługę. Mimo tej obfitości ustępów domaga się Miejski Urząd zdrowia budowy jeszcze liczniejszych i łatwiej spostrzegalnych ustępów publicznych, i słusznie. — U nas i liczba i czystość ustępów publicznych — wiadoma.

Zdrowe i niefałszowane żywienie chorych (i ludności miejscowej) uzyskano przez dobrą i doskonale działającą organizację nadzoru nad środkami żywności, wykonywanego jednak głównie nie przez Miejski Urząd lekarski, ale przez Miejski Urząd weterynaryjny, wyposażony w nowoczesną pracownię chemiczno-bakterjologiczną. Sprzedaż produktów surowych scentralizowano w zupełnie nowożytnie urządzonej i prowadzonej, bardzo dużej, krytej hali targowej (jakiej nie mają nawet duże nasze miasta), co nadzór bardzo ułatwia i potania, a skąd zaopatrują się sklepy detaliczne. Niewielką część produktów, którą odbierają ze wsi wprost konsumenci, oraz jakość mleka, przeważnie wprost im dostawianego, kontroluje trzech, fachowo wykształconych komisarzy targowych na krańcach miasta przy wwozie.

Egzekutywa jest w razie przekroczeń bardzo ostra

i skuteczna; dostawcę (wyłącznie chłopów okoliczni) karzą wysoką grzywną, czasem aresztem, konfiskatą, a przedewszystkiem nie zostają oni do miasta wpuszczeni, a ponieważ każdy ma stałego odbiorcę, który, nie otrzymawszy mleka, informuje się zaraz o przyczynę telefonicznie przedewszystkiem w Urzędzie weterynaryjnym, przeto już pierwszy taki przypadek przepłaca chłop utratą zbytu na długo, zanim nowego stałego klienta, pozyska. Kontrola mięsa scentralizowana jest w postępowo zbudowanej rzeźni, oczywiście z pracownią do trychinoskopji. We Francensbadzie i tutaj zapanowano nad drobną obnośną sprzedażą prostem rozporządzeniem, nie dopuszczającem do miasta dostawy poniżej ćwiartki mięsa i zmuszającem dostawców do poddawania się kontroli w oznaczonych miejscach i godzinach. Każdy kawał mięsa i wędlin musi przy sprzedaży być oznaczony stampilą urzędową.

Dostosowanie pożywienia chorych do wymagań djetetyki jest skutkiem tylko zgodnego działania ordynatorów zdrojowych w Karlsbadzie i działania wzajemnej konkurencji restauratorów, która też jest najlepszym regulatorem cen potraw. W każdej jadłodajni (prócz paru podrzędnych garkuchni, nie uczęszczanych przez chorych) jest obiad (»menu«) przyrządzony »kurgemäss«, bez tłuszczów zwierzęcych, na maśle, bez nadmiaru korzeni, i zawsze jest drugie gotowe zestawienie obiadu dla chorych na cukrzycę. Przypadki nienależytego przyrządzania potraw są rzadkie.

Powietrze w obrębie miasta nie zawiera pyłu ulicznego. Zapobiega mu nietylko asfaltowana nawierzchnia ulic najruchliwszej części, dobrze utrzymywany bruk kostkowy, układany łukami z cementowaniem szczelin, a w małej części drewniany w innych ulicach, ale nawet bardzo gładki makadam dróg i ścieżek na peryferji zdrojowiska nie rozpyla się dzięki pokrywaniu go co kilkanaście dni warstwą drobnego żwirku bazaltowego (bez miałkiego piasku), polewaniu tak częstemu, aby nie zasechł i zamiataniu. Zamiatanie to jest tak staranne, że nieraz widziałem, jak służba zdrojowa pochylała się dla zabrania zmiotką ręczną jednej wypalonej zapałki. Zamiatana też jest codziennie..... rzeka, przez dwóch ludzi, brodzących w waterach i usuwających miotłami i rodzajem szufli z całego biegu papierki i t. p (W Małopolsce trudno o tak staranną służbę, ale Pomorze, Poznańskie i Śląsk z ludnością wdrożoną do porządku i sumienności mogą jej dostarczać; wystarczyłoby stamtąd utworzyć kadry, za których wzorem pójdą miejscowi, jak to już wypróbowano w niektórych naszych szpitalach. To samo dotyczy kąpielowych i t. p.). Ta wielka czystość najlepiej edukuje publiczność i ta sama jej sfera, która u nas jest najniechlujniejsza, przybywszy tutaj, poprostu nie śmie niczem śmiecić; policja zupełnie nie potrzebuje interweniować.

Natomiast pilnuje osobna policja zdrojowa, by w godzinach picia wód nie zanieczyszczano powietrza dymem tytoniowym nietylko na deptakach krytych, ale nawet na sąsiednich ulicach. Jak są ułożone i zwykle interpretowane instrukcje o uprzejmości wobec publiki, malują dodane z uśmiechem słowa, gdy po delikatnem zwróceniu mi uwagi chciałem zgasić papierosa: »Ale tego niech już Pan skończy«. Służba ta jednak miewa i inne tony. Niestety większą od dymu tytoniowego klęską jest dym kominowy, obfitujący w sadzę wskutek palenia węglem brunatnym i zanieczyszczający nią mocno, zwłaszcza w dni chmurne, wąską dolinę. Jednakże czystą atmosferę osiąga się, wyszedłszy na lesiste zbocza lub ich szczyty, 100 do 300 m. w górę; aby to ułatwić chorym słabszym, chodzą co kilka minut 3 kolejki linowe (czwarta w budowie). Na dole zwalczanie dymu węglowego jest zdaje się niemożliwe; wszelkie patentowe pochłaniacze dymu nie wystarczają. Mogłoby pomódz tylko przejście do opalania gazem.

Obok dymu jest drugą słabą stroną Karlsbadu woda do picia. Wprawdzie miasto jest całe zaopatrzone w wodociągi, jeden z wodą użytkową, drugi z pitną, ale woda pitna pochodzi z warstw płytkich, dostępnych zanieczyszczeniu. Chroni od niego teren ochronny, zarazem stanowiący olbrzymi obszar przechadzek leśnych, zwiększany stopniowemi zakupami dalszych rewirów przez gminę (obecnie razem zajmuje około 1800 hektarów), a tak gęsto pocięty ścieżkami (razem długości 120 kilometrów) i zaopatrzony w ustępy, że już to samo go zabezpiecza. Niemniej tuż po wojnie włóczący się po lasach żołnierze zawlekli tyfus brzuszny, którego małą epidemję ówczesną, szybko zresztą stłumioną, przypisywano zakażeniu przez tych żołnierzy (szczepionych, roznosicieli zarazka) wód gruntowych (słodkich). Miasto chciało uzyskać z dalszych stron wodociąg, ubiegło je jednak sąsiednie miasteczko Fischern; w toku jest inne rozwiązanie tej ważnej sprawy.

Poza tą jedną małą epidemją jest zapobieganie chorobom zakaźnym bez zarzutu, wskutek bardzo ściśle przestrzeganych przepisów meldunkowych, dokładnego przeprowadzania izolacji, odkażania, zamykania szkół i innych znanych środków, oraz ciągłego śledzenia biuletynów sanitarnych innych państw i części kraju. Nawet tyfusu plamistego, tak łatwo się zawlekającego, było tu od czasu wojny tylko 3 przypadki, i to wśród przybyłych wprost z Polski. W urzędowych wykazach (nie ogłaszanych) sam sprawdziłem, że przypadków zakaźnych teraz prawie tu niema; stwierdzone 3—4 tygodniowo dotyczą chorych z okolicy, leczonych w tutejszym szpitalu. Natomiast trudna jest walka z chorobami wenerycznemi, którym sprzyja zwykły w zdrojowiskach światowych rozwój prostytucji. Zwłaszcza powojenne rozszerzenie się tych chorób obok wprowadzonego wtedy i w Czechach abolicjonizmu, utrudniającego nadzór prostytutek, szczególnie przyjezdnych, pogorszyło sytuację. W ostatnich trzech latach na 3758, 3438 i 3723 leczonych w szpitalu chorych, wypadało kilowych 255, 215 201, innych wenerycznych 156, 126, 113, w tem średnio 80% kobiet.

Zdaje mi się, że u nas zamało zwraca się uwagi w zdrojowiskach na prostytucję i na choroby weneryczne, któreby i u nas powinny mieć osobne oddziały w szpitalach zdrojowych pod kierunkiem specjalistów. Natomiast nie nadaje się Karlsbad do zestawienia z naszemi zdrojowiskami co do żadnej innej funkcji szpitala miejscowego, zwłaszcza, że jest on tu leczeniem chorych zdrojowych tylko minimalnie obciążony (w trzech latach ostatnich 22, 25, 26 przypadków), a ma osobną lecznicę dla obcych z niewysokiemi opłatami, o charakterze instytucji humanitarnej, oraz kilka lecznic zamiejscowych Kas chorych. Funkcja oddziału epidemicznego i izolacyjnego dla kuracjuszy przedstawia się tu wręcz odwrotnie, niżby u nas wyglądała; jest pawilon duży i według rodzaju epidemji podzielny, ale pusty.

Racjonalna gospodarka źródlana może się opierać tylko na dobrych urządzeniach, dlatego krótko tylko nadmienię, że mimo nieprzebranego bogactwa źródeł (Sprudel sam, 2,500.000 litrów dziennie, zaspokaja eksport całoroczny w ciągu 1½ dnia, dziennie wypijaną wodę w ciągu 2 minut, a wystarczając na wszystkie kąpiele, w olbrzymiej przewadze odpływa, służąc mieszkańcom do mycia i prania) zamiast grzania osobnego wody są one pod nieustannym nadzorem osobnego Urzędu źródlanego pod kierunkiem inżyniera, specjalisty hydrotechnika, docenta dr. Kampego. Ciepłota, skład, ciśnienie i wydajność są ciągle badane, ciśnienie regulowane w kunsztownem ujęciu przez nader skomplikowaną maszynerję; źródła trzeba w stosownej chwili podwiercać, bo zatykają się osadem wapniowym i wtedy otwierają sobie nowy wypływ o kilkadziesiąt nieraz metrów dalej, jak to było przed kilkunastu laty ze Sprudlem, albo nawet mogłyby zginąć, jak się zdarzyło ze »Schlossbrunn«, który zdołano potem wskrzesić. W miarę potrzeby dowierca się dalsze źródła na zasadzie ścisłych badań. O ileż ciąglejszej kontroli technicznej i pracy odkrywczej wymagałyby nasze, po części nie dość wydajne zdroje. Przepełnieniu łazienek zapobiega nietylko dostateczna ilość kabin, ale też usytuowanie nowych budowli (IV i V) na obu końcach miasta (gdy stare służą dla jego centrum) i zaopatrzenie ich w tę samą wodę rurociągami, w kabiny borowinowe, w których tu szczególnie dba się o czystość i przyrządza borowinę świeżą do każdej kąpieli. Natłokowi przy kasach zapobiega funkcjonowanie równoczesne i wielogodzinne kilku okienek w różnych częściach każdego budynku łaziebnego i wdrożenie publiczności do

ogonków *), podobnie jak do polonezów (krążenia parami) w deptakach przy źródłach, co zresztą narzuca sama konstrukcja deptaków (kolumnada Mühlbrunn, Schlossbrunn) i czego pilnuje policja kąpielowa a ułatwia odpowiednio wprawiona obsługa źródeł, nie dająca z nich czerpać samym chorym i przy tem tamować ruchu. W kabinach służba nietylko w oczach chorego przyrządza kąpiel, ale też w jego oczach szuruje wanny i ściera mokro posadzkę przed i po kąpieli; bielizna kąpielowa jest wszędzie ogrzana. Regulatorem działania i cen istniejących prywatnych zakładów mechanoterapeutycznych i t. p. są odpowiednie miejskie zakłady, wśród których oczywiście nie brak hydroterapeutycznego. Przy zdrojach są też łatwo z ulicy dostępne miejskie płuczkarnie (»Gurgelhalle«).

Usuwanie ujemnych wpływów ubocznych częścią mieści się w powyżej wymienionych sposobach; reszta polega na usunięciu hałasu (asfalt, makadamowe szosy, zamykanie wypustu gazów [Auspuff] automobilów w czasie przejazdu przez miasto, maksymalna szybkość przejazdu na godz. 8 klm., przerzucenie ruchu ciężarowego ile możności na wspomniane już paralelle, wczesna godzina policyjna w wyszynkach i na ulicach, ostry regulamin porządku domowego co do godzin trzepania, zakaz muzyki i śpiewu po 10 godz. nawet w domach prywatnych i t. d.). Tylko od zaduchu spalonej benzyny i trąb samochodowych nie ma sposobu chorych ze wszystkiem uchronić, choć i tu stosuje się wszystko, co jest możliwe, jakoto: przerzucenie całego ruchu jezdnego na prawobrzeżną drogę nadteplańską, a pozostawienie lewobrzeżnej (a po części nawet przyległych do niej ulic) wyłącznie dla pieszych, co zarazem niezmiernie ułatwia pieszą komunikację; nakaz jazdy krokiem i zupełnego nieużywania trąb samochodowych w sąsiedztwie koncertów ogrodowych i t. d. Tych zakazów pilnuje policja (państwowa) niezmiernie surowo i z zupełnym skutkiem. Do tej grupy sposobów prowadzenia zdrojowiska należy też dobór ludzi we wszystkich urzędach i czujność aby praca ich była wzorowo szybka, poprawna i uprzejma.

Uwzględnienie wpływów psychicznych mieści się nietylko w »uprzyjemnieniach« sezonu, – na który do stałego zresztą teatru ściąga miasto najlepsze trupy (z Pragi, Wiednia) i reguluje poziom i jakość mnogich orkiestr koncertami symfonicznemi własnej wielkiej orkiestry, rekrutowanej z dyplomowanych konserwatorzystów a płatnej stale przez rok cały z kasy miejskiej, —ale też w jakim-takim nadzorze cen wszystkich przedsiębiorstw prywatnych. Dopomaga w tem miejscowa prasa, natychmiast podnosząca larum, ilekroć przejawi się chętka nadmiernego sezonowego zysku u hotelarzy i t. p. Jestto oczywiście przedewszystkiem dobrze zrozumiany interes, bo zbyt wielka drożyzna ułatwiłaby konkurencję pokrewnych zdrojowisk (Kissingen), na razie niewielką wskutek drożyzny w Niemczech. Szczęściem dla siebie ma Karlsbad dziwnie pracowitą ludność; miejscowi wiarogodni mieszkańcy zapewniają, że służba domowa, zdrojowa, handlowa pracuje do 18 godzin dziennie (i jak!) i że gdyby nastał jakiś 8- czy 10-godzinny dzień roboczy, to koszt ruchu zdrojowego wskutek koniecznego wtedy podwojenia personalu takby się zwiększył, że Karlsbad, mimo wszystkich właściwości swych wód i wyrobionej prawie od stu lat techniki ich stosowania lekarskiego, mimo wszystkich swych urządzeń i całej organizacji prowadzenia zdrojowiska, nie wytrzymałby zapewne na stałe współzawodnictwa zdrojowisk z nim konkurujących. Ludność może nie zdaje sobie z tego sprawy, kierując się raczej tem, że pracując więcej, doskonale zarabia. Ale ta właściwa ludności pracowitość, łącznie z chęcią zarobków, otaczając przybyłego chorego gorliwą wszędzie usługą, trzymając handle i przedsiębiorstwa otwarte od świtu do nocy (spożywcze od 6 rano do 10 wieczór) a przez wiele godzin w dni świąteczne (rano i popołudniu), daje mu wrażenie, że tu wszystko jest dla jego wygody, że wszyscy chcą mu pomóc do wyleczenia się. Może w tem trochę prawdy. Starsze pokolenie mieszkańców (w młodszem to już zanika) ma względem chorego, poza interesem, pewien nastrój humanitaryzmu. Nie można go nie zaliczyć do celowych sposobów prowadzenia zdrojowiska, zwłaszcza, że bywa podtrzymywany. Ludność tutejsza, katolicka, jest bardzo religijna; na wczesnem rannem, tylko przez nią uczęszczanem nabożeństwie, kaznodzieja wskazywał, jako »czynną« miłość bliźniego, stosowną dla mieszkańców zdrojowiska, staranie się wszelkiemi siłami, aby chorzy tu przyjeżdżający, zdrowieli. Fakt jest zupełnie autentyczny.

Niema żadnej przeszkody, aby u nas nie podejmowano podobnych usiłowań dostrojenia ludności do leczniczych zadań zdrojowiska.

Niema wątpliwości, że wiele ze stosowanych celowo w Karlsbadzie (i innych zdrojowiskach środkowo-europejskich) sposobów prowadzenia zdrojowiska nieprędko jeszcze u nas da się wprowadzić; ale nie sądzę, aby pewna część nie dała się odrazu naśladować, nawet już w tegorocznym sezonie. Na kosztowniejsze przyjdzie czas później. Nacisk na zdrojowiska nasze o poprawę ich prowadzenia może wywrzeć tylko ogół lekarski, wychodząc z lekarskiego punktu widzenia, musi jednak być, choćby pobieżnie, poinformowany.

To chciałem w miarę moich sił zrobić w niniejszym artykuliku.

*) Wprowadzono zresztą przedpłatę całej serji kąpieli, nawet na parę miesięcy wcześniej.

Przegląd piśmiennictwa.

Presse médicale.

Nr. 10. 1924.

R. Debré i L. Laplane. **Opis kliniczny początkowego okresu gruźlicy.** Autorzy podają opisy kliniczne, dotyczące przypadków, w których przenikanie laseczników gruźliczych do ustroju było spostrzegane niemal od samego początku. Badania były przeprowadzane w warunkach wyjątkowo sprzyjających, w żłóbku szpitala Laennec'a, na oseskach kilkotygodniowych lub kilkomiesięcznych 2 rodzin obarczonych gruźlicą. Natychmiast po przyjęciu oseska odosobniano go od matki i przeprowadzano badania kliniczne i radjologiczne. Pozatem dokonywano szeregu odczynów tuberkulicznych (raz lub kilka razy tygodniowo), aby uchwycić ściśle chwilę, w której odczyn staje się dodatni. Jak i wszelkie inne schorzenia zakaźne, gruźlica posiada okres wylęgania t. zw. przedallergiczny (ustrój nie daje odczynu wówczas na tuberkulinę). Trwanie tego okresu jest zmienne dłuższe od 2—3-ch tygodni, nie przekracza 4-ch miesięcy. Wahania takie zależą od liczby i zjadliwości zarazka. Naogół o ile okres wylęgania trwa krócej niż 6 tygodni, świadczy to o ciężkiej postaci zakażenia: rokowanie wówczas jest złe. Rokowanie w przypadkach o okresie wylęgania ponad $2^1/_2$ miesiąca jest pomyślne. W okresie tym, niezależnie od jego trwania, nie spostrzegamy żadnych zmian w stanie ogólnym oseska: ciepłota pozostaje normalna, łaknienie dobrem, dziecko rozwija się prawidłowo; badanie płuc fizykalne i radjologiczne nie wykazuje zmian.

Po okresie wylęgania następuje okres wkroczny (*période d'invasion*), cechujący się następującemi objawami ogólnemi: 1. gorączką, która stanowi najważniejszy i najbardziej stały objaw; waha się od 37,5° do 39,8° ze spadkiem szybkim, w 1 lub 2 dni, lub też powolny w przeciągu 5—6 dni, i trwa zwykle od 4-ch do 8-miu dni, rzadziej mniej lub więcej (do 15—20 dni). 2. spadek wagi ciała, nie przekraczający zresztą zwykle 200 gr. Znaczny spadek wagi (600 gr.) bywa rzadko. 3. zaburzenia trawienia — rozwolnienia, rzadko wymioty. Na 3—8-my dzień gorączki występuje już dodatni odczyn skórny tuberkulinowy, który jednak zjawiać się może niekiedy po ustąpieniu gorączki lub też rzadziej od początku podniesienia ciepłoty, niekiedy nawet poprzedzając je. Równocześnie z objawami ogólnemi dokładne badanie pozwala wykryć nieznaczne i niestałe objawy anatomiczne. Zjawia się niewielki, suchy kaszel, niekiedy ochrypły, wyjątkowo rzadko ksztuśćcowy. Badanie fizykalne klatki piersiowej nie wykrywa zazwyczaj zmian, gdyż pojedynczy, niewielki guzek serowaty w głębi miąższu nie może dać wyraźnych objawów wypukowych i wysłuchowych. Jedynie szereg zdjęć roentgenowskich wykazuje pewne zmiany. 1° pierwotny gruzełek, jako małą, ciemną plamkę najczęściej w dolnym płacie płuca, zwykle prawego; 2° zmiany gruczo-

łów wnękowych i śródpiersiowych i wreszcie 3° dość rozległe zaciemnienie, zajmujące cały płat lub większą część jego, w postaci trójkąta, o podstawie zwróconej do obwodu i o wierzchołku w kierunku wnęki, odpowiadające stwardnieniu naokoło gruzełka pierwotnego. Zaciemnienie to po pewnym czasie znika, pozostawiając po sobie jedynie ciemne jądro, świadczące o początkowem gruźliczem ognisku.

Wkrótce objawy początkowych zmian płucno-gruczołowych ustępują — zaczyna się okres utajony, trwający krócej lub dłużej, zależnie od ciężkości schorzenia. Po kilku dniach lub tygodniach, rzadziej po kilku miesiącach gorączka wznawia się, występują ponownie różne objawy: spostrzegamy zwykły rozwój gruźlicy w postaci następujących po sobie kolejno obostrzeń. W przypadkach pomyślnych po przejściu okresu wkrocznego, dziecko rozwija się normalnie lub też, nie wykazując żadnych widocznych zmian gruźliczych, rozwija się nieco powolniej, aniżeli zdrowe dziecko. Wobec tego, że nawet w słabym ustroju oseska zakażenie gruźlicze w początku wywołuje b. niewielkie zmiany, zrozumiałem jest, dlaczego przenikanie laseczników do ustroju dziecka starszego pozostaje zwykle nierozpoznane.

Nr. 11.

H. Vaquez i J. Cottet. **Rozważania nad podstawami fizjo-patologicznemi próby diurezy wywołanej.** Zwykłe obliczenie wydolności czynnościowej nerek w zależności od wahań wydalania i stężania moczu po podaniu choremu pewnej ilości wody, nie rozwiązuje całkowicie zagadnienia, gdyż zmiany w wydalaniu mogą zależeć od czynników pozanerkowych lub, conajmniej, niezależnych od wydolności wydzielniczej nerek, które warunkują wogóle krążenie wody w ustroju i stąd jej dopływ do nerek.

Naogół szybkie występowanie obfitego wydalania moczu o niskim ciężarze gatunkowym (około 1001) po podaniu pewnej ilości wody w warunkach najkorzystniejszych dla wydalania, t. j. rano, naczczo w stanie równowagi chlorkowej, w leżącem położeniu chorego i t. d. świadczy o dobrze zachowanej wydolności wydzielniczej nerek. Naodwrót zaś nie możemy wnioskować o złej wydolności nerek na zasadzie braku lub słabego natężenia wydalania moczu, gdyż zjawisko to może zależeć od złego krążenia wody w ustroju. Wpływ tego czynnika można do pewnego stopnia określić, zwróciwszy uwagę z jednej strony na stężenie moczu, z drugiej zaś na wpływ położenia pionowego lub poziomego chorego na wydalanie moczu.

Na tej podstawie została przed 13-stu laty ustalona próba diurezy wywołanej, która ma wyższość nad badaniem czynnościowem nerek sposobem Albarrana, mimo, iż ten ostatni dzięki zastosowaniu cewnikowania moczowodów daje pewne wskazówki co do czynnościowej wydolności każdej nerki z osobna, nie uwzględnia jednak czynników pozanerkowych. Podobne zarzuty autorzy czynią próbie podanej przez Viollea (*l'épreuve de diurèse fractionnée, Presse médicale Nr. 100, 1923),* która nie uwzględnia ani rytmu dobowego wydalania moczu, ani stężenia jego, ani wydalania chlorków, ani też wpływu zmiany położenia chorego na wydalanie.

Nr. 12.

Noël Fiessinger i Paul Brodin. **Zespół żółtaczkowo-puchlinowy w zapaleniach włóknistych wątroby (hépatites scléreuses).** W pewnych przypadkach marskości wątroby o powolnym przebiegu pod wpływem bodźca trującego lub zakaźnego, możemy niekiedy spostrzegać zespół kliniczny, cechujący się występowaniem wyraźnej żółtaczki, mniej lub więcej uporczywej, z odbarwieniem stolców, rzadziej bez odbarwienia ich, oraz zjawieniem się później puchliny brzusznej. Szybkość występowania oraz natężenie puchliny waha się w różnych przypadkach dość znacznie. Bradykardji zwykle brak; swędzenie skóry nie jest stałe. Zespół ten ma przebieg zazwyczaj ostry lub podostry; zejście bywa zwykle śmiertelne. Wyjątkowe przypadki z zejściem pomyślnem zależą od przemijającego ostrego zatrucia n. p. znieczulenie ogólne. Na sekcji stwierdzamy znaczną marskość pierścieniowatą i zwyrodnienie tłuszczowe, przyczem marskość jest pochodzenia dawnego, świeżą zaś sprawą jest miąższowe zwyrodnienie tłuszczowe, które stanowi istotną przyczynę opisanego zespołu. Komórki wątrobowe w przebiegu zwyrodnienia tłuszczowego zwiększają swe wymiary. Wobec zaś tego, że są one zamknięte w zraziku przez pierścień tkanki włóknistej, odpływ krwi i żółci przez zwężone kanaliki jest znacznie utrudniony i stąd szybkie występowanie żółtaczki i puchliny brzusznej wskutek wzmożonego ciśnienia w układzie żyły wrotnej. Puchlina zatem zależy pośrednio od zwyradniającego zapalenia wątroby. Pogląd ten wyjaśnia, dlaczego w pewnych przypadkach puchlina może zupełnie ustąpić, mimo, iż marskość wątroby istnieje nadal.

Leczenie winno polegać na wczesnem, stałem i długiem stosowaniu opoterapji wątrobowej, ścisłej djety i bezwzględnego spoczynku. W razie powiększania się puchliny autorzy stosowali dożylne zastrzyki preparatów cyjanowych lub chinino-bizmutowych, które w pewnych przypadkach wywoływały zbawienną diurezę, w ciężkich zaś o szybkim przebiegu niestety nie działały zupełnie.

Aleksander Krause (Warszawa).

Nr. 13.

E. Papin i L. Ambard. **Znieczulanie etylenem.** Poszukiwania bezskuteczne środka znieczulającego pewnego i zarazem nieszkodliwego trwają dotąd. Eter i chloroform, wywołując głęboki sen z zupełnym bezwładem mięśniowym, są przyczyną nieraz ciężkich powikłań, jużto w postaci zapadu w czasie znieczulania, jużto powikłań późniejszych ze strony płuc, wątroby, nerek. Podtlenek azotu jest nieszkodliwy, lecz jako środek znieczulający jest słaby. Wzmocnić jego działanie można przez wywołanie niedotlenności krwi, t. j. zaduszenie dwutlenkiem węgla, co zwykle czynią świadomie lub nieświadomie wszyscy znieczulający; wszakże dłużej trwające zaduszenie nie jest obojętne dla chorego, gdyż może wywołać zapad i znaczny spadek ciśnienia tętniczego. O etylenie i acetylenie już w 1864 roku zrobił wzmiankę Ludimar Hermann, a w 1885 Lusseur robił badania doświadczalne na zwierzętach, lecz dopiero w zeszłym roku autorowie, wskutek zachęcających prób na zwierzętach, zaczęli stosować etylen u ludzi. Jestto gaz o przyjemnym zapachu przypominającym olejek różany, dający z tlenem mieszaninę wybuchową. Usypia się chorego etylenem zapomocą aparatu, używanego do usypiania podtlenkiem azotu; znieczulenie podtrzymuje się następnie wydychanym dwutlenkiem węgla, którego zawartość w aparacie dosięga 30 do 40%, przy 20 do 30% tlenu. Od czasu do czasu dodaje się tlenu w dawkach niezbędnych dla uniknięcia sinicy. Chory po krótkim okresie podniecenia usypia, po 5—10 minutach zniesienie czucia bólu i bezwład mięśniowy są dostateczne do wykonania zabiegu; po 15—20 minutach znika odruch spojówkowy i kolanowy, bezwład mięśniowy jest zupełny, oddech normalny, ciśnienie tętnicze bez zmiany. Żadne powikłania ze strony płuc, wątroby i nerek nie występują. Autorowie uważają, że chirurdzy powinni zwrócić uwagę na ten środek zupełnie nieszkodliwy, a pozwalający wykonać najtrudniejsze operacje. *A. Żabczyńska* (Warszawa).

Archives des Maladies de l'Appareil digestif.

Tom XIV. Nr. 1.

J. C. Roux i R. Goiffon. **O oznaczaniu zawartości kwasów organicznych w stolcu i jego znaczeniu klinicznem.** Zawartość kwasów organicznych w stolcu jest miarą działalności drobnoustrojów, wywołujących procesy fermentacyjne w jelicie grubem, a zwłaszcza w kątnicy.

Zastosowanie przez autorów metody Palmera i Slyka do oznaczania kwasów organicznych w kale, pozwala ocenić w praktyce klinicznej nasilenie tych procesów.

Autorowie podkreślają znaczenie tej metody tam, gdzie badanie oddziaływania stolca na lakmus nie daje dostatecznych wskazówek o wzajemnym stosunku procesów fermentacyjnych i gnilnych w jelicie grubem. Zdarza się bowiem, że pomimo zwiększonej fermentacji, a więc zwiększonej ilości kwasów organicznych, stolec reaguje zasadowo skutkiem zobojętnienia przez wzmożoną wydzielinę błony śluzowej jelita. Naodwrót, przy zmiejszonych procesach fermentacyjnych, stolec oddziaływać może kwaśno, jeżeli wydzielina

błony śluzowej jest zbyt skąpa, lub pasaż przez jelita przyśpieszony.

Nr. 2.

M. Labbé. **O rozpoznawaniu śpiączki cukrzycowej.** Rozpoznanie pierwszych objawów zbliżającej się śpiączki ma pierwszorzędne znaczenie dla lekarza, gdyż tylko w tym okresie wdrożenie energicznego leczenia daje nadzieję usunięcia groźnego stanu.

Autor kładzie nacisk na różnorodność objawów początkowych, jak uczucie osłabienia, bóle w dołku podsercowym, suchość języka, szybko postępujące wychudnięcie, niekiedy wymioty lub biegunka, wreszcie senność i charakterystyczne pogłębienie oddechów.

Ważnym środkiem pomocniczym w rozpoznawaniu zbliżającej się śpiączki jest ilościowe oznaczenie ciał ketonowych w moczu, których ilość szybko wzrasta.

Większe trudności sprawiać może obraz śpiączki już rozwiniętej. Zdarza się bowiem, że rozpoznaje się u djabetyków, dotkniętych insultem apoplektycznym lub mocznicą, śpiączkę cukrzycową, opierając się na obecności cukru i acetonu w moczu. Pomyłki te nie należą do rzadkości u osobników chorych na cukrzycę, przy równoczesnej otyłości i hypertonji, u których z biegiem czasu zjawia się zawyczaj niedomoga czynności nerek. Jednak pamiętać należy, że insultowi apoplektycznemu wogóle towarzyszyć może przemijający cukromocz i acetonurja, co może być przyczyną błędnego rozpoznania cukrzycy.

D. Daniélopolu i A Carniol. **Badania nad odruchem oczno-żołądkowym.** Na podstawie szeregu gastrogramów wykonanych aparatem własnego pomysłu, autorowie analizują wpływ ucisku na gałki oczne na ruchy żołądkowe. Wywołuje on zazwyczaj zahamowanie perystaltyki żołądka trwające w doświadczeniach autorów od 2—6 minut.

Po okresie tym występował, niekiedy krótkotrwały okres przyśpieszenia i wzmożenia skurczów, wyraźny zwłaszcza u osobników z podwyższonem napięciem układu wegetatywnego.

Za drogę odśrodkową dla tego odruchu przyjąć należy wobec powyższych spostrzeżeń tak nerw sympatyczny, hamujący, jak parasympatyczny, pobudzający ruchy żołądka, przyczem zaznacza się wyraźna przewaga wpływów hamujących. Fakt ten zgadza się z poprzedniemi spostrzeżeniami autorów nad odruchami oczno-trzewnemi. Drogę odśrodkową dla odruchu oczno-sercowego stanowi nerw błędny, zarówno jak sympatyczny, jednak i tu działanie hamujące przeważa nad pobudzającem.

Le Noir, A. Savignac i Barreau. **Przetoka żołądkowo-jelitowa wywołana przez raka okrężnicy.** Opis przypadku raka okrężnicy o wyjątkowo długim przebiegu i zejściu śmiertelnem wśród objawów postępującej anemji i uporczywej biegunki.

Powikłanie stosunkowo rzadko spotykane stanowiło wytworzenie się przetoki jelitowo-żołądkowej, skutkiem przejścia guza na ścianę żołądka.

Rozpoznanie właściwe uniemożliwiał brak objawów zwężenia światła jelita, i ujemny wynik badania radjologicznego, które podejrzywając obecność guza w zakresie okrężnicy, nie wykazywało jednak obecności przetoki.

J. C. Roux i Goiffon. **O zaburzeniach jelitowych skutkiem niedostatecznego trawienia węglowodanów.** Węglowodany wprowadzone z pokarmami do ustroju, podlegają nietylko działaniu soków trawiennych, ale i drobnoustrojów wywołujących procesy fermentacyjne w górnym odcinku okrężnicy. Jeżeli z jakiegokolwiek powodu ilość zaczynów trawiennych się zmniejszy, wówczas obfite ilości niestrawionej skrobji przedostają się do jelita grubego i stanowią tam korzystne podłoże dla rozwoju bakteryj jelitowych. Wzmożone procesy fermentacyjne wywołują nadmierną produkcję kwasów organicznych i gazów, a ciała te działając drażniąco na błonę śluzową jelita, wywołują szereg objawów klinicznych.

Do najważniejszych z nich należą:

1. Bóle, bądź umiejscowione w zakresie okrężnicy wstępującej, bądź obejmujące całe jelito grube. Bóle te mogą być niekiedy przyczyną mylnego rozpoznawania stanów zapalnych wyrostka robaczkowego. 2. Wzdęcie, wywołane nagromadzeniem się gazów, powstałych zwłaszcza przez fermentację błonnika. 3. Biegunki, które są najsłabszym objawem, wywołanym przez nieprawidłowe fermentacje jelitowe. W stanach tych, stosowana zazwyczaj przy katarze kiszek djeta węglowodanowa wywołuje raczej pogorszenie dolegliwości. Dokładne zbadanie stolca, a zwłaszcza ilościowe oznaczenie kwasów organicznych, będących miarą nasilenia procesów fermentacyjnych, ułatwia właściwe rozpoznanie.

Leczenie polega na ograniczeniu dowozu węglowodanów i podawaniu ich w najłatwiej strawnej formie.

Węglan wapnia podawany łyżeczkami kilka razy dziennie, zmniejsza bóle i usuwa biegunki przez zobojętnienie kwasów wytworzonych w jelicie Ponadto preparaty trzustkowe lub małe dawki belladonny mogą stanowić, w leczeniu tych schorzeń, cenny środek pomocniczy.

Z. Czeżowska (Lwów).

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

III. 53. 1923.

Kleinschmidt. **Gorączka wywołana spożytem białkiem a zatrucie pokarmowe.** W szeregu przypadków przy podaniu mleka białkowego Finkelsteina i odpowiedniej ilości wody, *per clysma*, stwierdzono różnorodny odczyn, raz wzmożoną ciepłotę to znów brak jej. Stąd wniosek, że goraczkę po białku wywołuje nadmiar jego obok zaburzenia w przepuszczalności ścian przewodu pokarmowego, jeżeli zaś dołączy się do tego czynnik wysuszający organizm, wówczas występuje obraz ostrego zatrucia pokarmowego.

Orgler. **W sprawie powstawania ostrych zaburzeń w odżywianiu.** Na 20 dzieci odżywianych mlekiem, pochodzącem od krów z zarazą pyska i racic, zachorowało 19 na lekkie zaburzenie w odżywianiu w różnych odstępach czasu, 4 dzieci w 2—3 dni, 11 po 8, a dalszych 4 po 8—14 dniach, wszystkie dzieci przeszły poprzednio czerwonkę.

Z szeregu innych dzieci, żywionych z powodu zaniku *(atrophia)*, mlekiem pełnem z zaprażką Moro, w której zamiast masła używano margaryny, zachorowało 4 dzieci wśród mniej lub więcej silnych objawów zaburzenia w odżywianiu, 2 miało tylko kilka wolnych stolców, 1 często wolne stolce, a 1 wykazało objawy zatrucia pokarmowego.

Scheer i Salomon. **Patogeneza i leczenie tężyczki.** I. doniesienie: Zawartość fosforu rozpuszczającego się w kwasach i lipoidach surowicy krwi. Badania metodą Greenwalda wykazują spadek ilości fosforu tak rozpuszczającego się w kwasach jak i lipoidach w stosunku do normy w przypadkach zapalenia płuc i krzywicy, wzrost zaś w przypadkach skazy skurczowej (w bardzo ciężkich przypadkach skazy skurczowej — »*Phosphattetanie*« — znaczny wzrost ilości fosforu rozpuszczającego się w kwasach i znaczny spadek fosforu lipoidalnego). Podobnie przedstawia się iloraz wyrażający stosunek fosforu rozpuszczającego się w kwasach do fosforu lipoidalnego. Naświetlanie lampą kwarcową w krzywicy, jak leczenie tężyczki mlekiem z kwasem solnym powoduje sprowadzenie ilości fosforu do normy.

Cahn. **O leczeniu dychawicy oskrzelowej zapomocą tuberkuliny.** Z 14 dzieci cierpiących na dychawicę oskrzelową tylko 7 miało dodatni odczyn tuberkulinowy. Z tych 3 po zastosowaniu tuberkuliny nie miało do 3 miesięcy więcej niż jeden krótki atak, pozostałych 4 nie uleczono. Z pośród 7 dzieci z ujemnym odczynem Pirqueta, 3 poddano leczeniu tuberkuliną, z tych 1 do 2 miesięcy nie miało ataków. Stosowano zastrzyki podskórne 1 cm^3 starej tuberkuliny 1:100.000 w tygodniowych odstępach lub częściej, zależnie od natężenia odczynu Pirqueta.

Rosenbaum. **W sprawie patogenezy ostrych zaburzeń odżywiania.** XI. doniesienie. **Sok żołądkowy przy pożywieniu bogatem w białko.** Wzmożone wydzielanie soku żołądkowego przy podawaniu oseskom pożywienia bogatszego w białko niż mleko kobiece, nie polega na zwyczajnem rozcieńczeniu. Krzywa chloru przy mleku krowiem odrazu i stale wzrasta, w przeciwieństwie do stosunków przy mleku kobiecem, gdzie krzywa ta nie wykazuje większych wahań. Podobnie rzecz ma się i z pepsyną.

XII. doniesienie. **Czas opróżnienia żołądka, okres pep-**

tycznego nadtrawienia a dodatek kwasu solnego. Dodanie kwasu solnego do mleka krowiego nie przyczyniło się do przyśpieszenia czasu opróżnienia żołądka, jak się to dzieje z mlekiem krowiem, które uległo przefermentowaniu zapomocą pepsyny.

Sokołow. **Ciężar grasicy w wieku niemowlęcym.** Zestawienie dotychczasowych statystyk jak i własne badania ciekawe ze względu na porównawcze ustosunkowanie wagi grasicy do wagi ciała.

IV. 52. 1923.

Moll i Langer. **O zmianach we krwi przy leczeniu ciałami białkowatemi u niemowląt.** Wiek niemowlęcy odznacza się małą wrażliwością na pozatrzewiowe wprowadzenie białka, również i zmiany we krwi są niepewne i nieznaczne. Zauważono zmiany w ilości fibrynogenu, który po zastrzyku wzrasta jak i wzrost ciałek białych. W przypadkach, w których badano szybkość opadania krwinek, skrócenie czasu szło w parze ze zwiększoną ilością fibrynogenu.

Opitz i Schober. **Kliniczne i doświadczalne studja nad znaczeniem płytek krwi dla kurczliwości skrzepu krwi.** Kurczliwość skrzepu krwi zależna jest od ilości płytek krwi. Przy 100.000 płytek tworzy się dobry skrzep, przy 75.000 gorszy, a przy 45.000 następuje zupełne wstrzymanie krzepnięcia. Czynnik powodujący krzepnięcie znajduje się w płytkach krwi, w małym tylko stopniu w wyciągu z tychże, jak i w odwłóknionej surowicy.

Klinke. **Badania nad przemianą białka w maślance.** Autor starał się dociec, czy pod wpływem bakteryj zachodzi znaczniejsza przemiana białka, jednak zaledwie 2—3% ogólnego azotu ulega peptonizacji pod wpływem *bac. lactici ac.* a jakakolwiek ważniejsza zmiana w strukturze sernika nie zachodzi. Przemiana białka w tak nikłym procencie jest praktycznie bez znaczenia.

Greiner. **Badania nad zaczynami rozpuszczającemi tłuszcze w soku dwunastnicy u osesków.** Autorka zastanawiając się nad faktem, że niemowlęta, które przy piersi nie przybywają na wadze, mimo, iż są pozatem zupełnie zdrowe, po zastosowaniu dokarmiania zazwyczaj mniej zawierającego tłuszczu niż pokarm matki, przybywają doskonale na wadze, przypuszcza, że powodem jest zmniejszenie, czy brak zaczynów rozszczepiających tłuszcze. Badania w tym kierunku z sokiem dwunastnicy przeprowadzone potwierdziły te przypuszczenia, wykazały podobne, choć mniej wybitne obniżenie w przypadkach skazy wysiękowej. Dalsze badania, zwłaszcza co do leczniczego działania zapomocą zaczynów w toku.

Steiner i Beck. **Rozpoznawcze znaczenie zawartości chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym.** W 101 przypadkach, w których autorowie badali płyn mózgowo-rdzeniowy tak pod względem zawartości chloru jak i porównawczo zawartości cukru, komórek i odczynu Pandy'ego, okazało się, że obniżenie wartości chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym poniżej 0,6% wskazuje na zapalenie opon mózgowych, mniejsze obniżenie (0,6—0,66%) znaleziono również w przypadkach t. zw. meningismu. Wzrost wartości chloru po pierwotnem obniżeniu przemawia przeciw gruźliczemu zapaleniu opon mózgowych. *Piechowski* (Lwów).

Annales de Médecine.

T. XIV. Nr. 2.

B. Dujardin i Ch. Duprez. **Allergja w gruźlicy i kile.** Autorowie przeprowadzili szereg badań nad allergją organizmu w stosunku zarówno do ciał swoistych jak i nieswoistych u kilkunastu chorych na gruźlicę i kiłę.

Swoisty odczyn u pierwszej kategorji chorych wywoływali autorowie zapomocą śródskórnego wstrzykiwania 0,1 cm^3 jednoprocentowej tuberkuliny, u chorych zaś drugiej kategorji zapomocą również śródskórnego wstrzykiwania luetyny Noguchi'ego lub pallidyny Fieber'a i Klausnera. Jako ciało nieswoiste służyło autorom mleko (0,2 cm^3 — mleka krowiego rozcieńczonego do połowy płynem fizjologicznym; płyn ten gotuje się i przesącza). Autorowie zastrzykiwali chorym ciała swoiste dla ich schorzeń, kiedyindziej ciała obojętne — nieswoiste, i wreszcie chorym na kiłę — wstrzykiwali tuberkulinę. W rezultacie ustalili autorowie, że w pewnych przypadkach zakażenie przewlekłe wywołuje nadczułość organizmu w stosunku do czynnika chorobotwórczego lub jego trucizn, ale że nadczułość ta istnieje także w stosunku do ciał nieswoistych. Ten wynik prac autorów znakomicie popiera znane oddawna spostrzeżenie kliniczne o włóknistym charakterze gruźlicy u chorych na kiłę, z drugiej zaś strony o znikaniu swoistego odczynu we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym tabetyków, dotkniętych gruźlicą włóknistą.

Autorowie radzą stosować w kile w celach leczniczych, wobec braku ciał swoistych, zastrzyki ciał nieswoistych n. p. mleka. Zachęca do tego zastrzykiwanie tuberkuliny w kile, stosowane od niedawna, a opierające się zresztą na innych zgoła teoretycznych przesłankach.

T. XIV. Nr. 3.

E. Lenoble. **Kliniczne, graficzne i anatomiczne badanie zaburzeń w miarowości serca w przewlekłem zakaźnem zapaleniu wsierdzia.** Autor spostrzegał 5 przypadków przewlekłego zapalenia wsierdzia, o typowym przebiegu klinicznym i obrazie sekcyjnym; w jednym tylko przypadku sekcja nie była wykonana, gdyż chory wypisał się ze szpitala na parę dni przed śmiercią. U wszystkich tych chorych stwierdzał autor niemiarowość czynności serca, o różnem zresztą natężeniu i w rozmaitych okresach choroby występującą. Stwierdził więc: skurcze dodatkowe komorowe, częstoskurcz napadowy typu przedsionkowego, i wreszcie niemiarowość zupełną, występującą niekiedy od początku, najczęściej jednak ku końcowi schorzenia i rozwijającą się z rozmaitych typów niemiarowości.

Starając się objaśnić powstawanie zaburzeń w rytmie serca w przewlekłych zapaleniach wsierdzia, nieusprawiedliwionych nieznacznemi zmianami anatomicznemi w mięśniu sercowym — autor przypuszcza, że wywołują je jady drobnoustrojów, przedostające się z zastawki dwudzielnej lub z zastawek tętnicy głównej do znajdujących się w bezpośredniem z nimi sąsiedztwie naczyń wieńcowych serca, mięśnia przedsionków, włókien Wenckebacha, pęczka Hiss'a. Należy się również liczyć, w myśl prawa Stockes'a, z t. zw. porażeniem przez sąsiedztwo (*paralysie de voisinage*).

W końcu podkreśla autor słuszność zdania Mackenzie'go, że wszelkie zakaźne cierpienie serca, połączone z wysoką ciepłotą nazywać należy *»carditis«*, gdyż działalność drobnoustrojów chorobotwórczych nigdy nie ogranicza się do jednej tylko którejkolwiek tkanki serca.

Eugène Urech. **Stan czynnościowy nerek w cukrzycy.** Autor podaje wyniki swych badań nad stanem czynnościowym nerek u 12 chorych, cierpiących na lżejszą lub cięższą postać cukrzycy w wieku od 15—22 i od 43—76 lat.

W celu zorjentowania się co do stanu nerek, badał on ich zdolność stężania i wydzielania moczu, ilość mocznika we krwi, ciśnienie tętnicze krwi, ilość białka we krwi (refraktometrem), ilość cukru we krwi, wagę ciała i ilość chlorków moczu zapomocą miareczkowania dziesięcionormalnym roztworem azotanu srebra. Do określania zdolności nerek do wydzielania chlorków posługiwał się autor dwiema metodami: pierwsza polega na tem, że badanemu, po osiągnięciu równowagi wagi i przemiany chlorków, zapomocą ograniczenia ich spożywania do ilości 1,5—2,0 NaCl dziennie — podawano w przeciągu 3 dni określone dawki czystego NaCl n. p. 10 gr. dziennie, poczem porównywano ilość chlorków wydzielaną w 4-o dniowym okresie poprzedzającym wzmożone podawanie chlorków — z ilością wydzielaną podczas 3 dni wzmożonego podawania chlorków i w ciągu doby następnej. Jeśli nerki wydzielały chlorki dobrze różnica powinna wynosić 30 gramów t. j. ilość spożytą w ciągu 3 dni próby.

Druga metoda oparta jest na spostrzeżeniu, że ustrój po paru dniach djety bezchlorkowej z chwilą, gdy otrzyma znowu chlorki w nadmiarze, nie wydziela ich w całkowitej ilości, ale zatrzymuje, aż osiągnie około 10,0—15,0 NaCl zapasu, poczem dopiero wydziela tyle chlorków, ile spożywa. Na wykresie, krzywa wyobrażająca ilość chlorków wydzielanych dziennie ma normalnie kształt schodków, które dopiero

w 4—5-tym dniu osiągają wysokość, odpowiadającą spożywanej ilości chlorków.

Jeżeli wydzielanie chlorków jest wadliwe, schodki krzywej albo wznoszą się wolniej i osiągają szczyt, odpowiadający ilości spożywanych chlorków dopiero po 6—8-miu dniach — wydzielanie opóźnione, albo w schodkach są braki i nie osiągają one należnej wysokości — wydzielanie złe, albo brak zupełny schodków — nerki prawie zupełnie chlorków nie wydzielają. W wyniku swej pracy, po zastosowaniu wszystkich wyż wymienionych metod, autor dochodzi do wniosku, że stan czynnościowy nerek nie jest zależny od stopnia ciężkości cukrzycy, ani od ilości cukru, ani od obecności acetonu — jedynie tylko od stanu naczyń nerki, więc od miażdżycy tętnic, bądź marskości nerek.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa).

Journal d'Urologie.
Nr. 2. — Luty. — 1924.

Gayet i Rousset. **Moczowód rozwarty (L'uretere forcé).** Tem mianem autorzy określają moczowód, który nie stawia oporu odpływowi zawartości pęcherza do miedniczki; mocz nie napotyka przeszkody w ujściu moczowodowem, wobec czego ustala się system naczyń połączonych między pęcherzem i miedniczką. Moczowód rozwarty jest to nazwa skrócona tego, co inni autorzy nazywają trwałem rozszerzeniem dolnego ujścia moczowodu. Możliwe, że niektóre przypadki tego cierpienia są wrodzone, jednakże, jak wykazuje obserwacja 14 własnych przypadków, powstaje ono przeważnie jako wtórne na tle różnorodnych zmian w drogach moczowych. Skurczony wskutek zmiany zapalnej pęcherz, walcząc ze zwieraczem cewki, również ściągniętym, traci miarowość czynności opróżniającej. Następują nagłe wzmożenia ciśnienia, które w chwili, gdy ujścia moczowodowe otwierają się, zdolne są, przezwyciężywszy opór moczowodu, wypchnąć mocz aż do nerki; ustala się rodzaj porażenia mięśni moczowodu, czego następstwem jest moczociek moczowodowy, a później nieraz i pęcherzowy. Moczowody rozwarte autorzy spostrzegali najczęściej w gruźlicy nerki i pęcherza, następnie w uchyłkach i kamicy pęcherza, w zapaleniach pęcherza oraz zapaleniach nerki i miedniczki, zwężeniach cewki, zaburzeniach unerwienia pęcherza pochodzenia rdzeniowego, wreszcie po działaniu na pęcherz płynów żrących. Z objawów często spostrzegano nietrzymanie moczu przy małej pojemności pęcherza. Następnie charakterystyczny jest ból w nerce przy usiłowaniu zatrzymania moczu lub forsownem napełnianiu pęcherza przez cewnik. Cystoskopja wykazuje ziejący, ogromny otwór jednego lub obu moczowodów. Jeśli wpuszczać do pęcherza płyn zabarwiony, wprowadziwszy uprzednio cewnik do rozwartego moczowodu — natychmiast płyn ten zaczyna wyciekać z cewnika. Decydującą w rozpoznaniu jest radjografja. Wystarczy wpuścić do pęcherza płyn kontrastowy, dopóki chory nie poczuje lekkiego bólu w nerce i wykonać natychmiast zdjęcie. Autorzy używają w tym celu 10% kollargolu; bromek sodu działał w niektórych przypadkach żrąco. W leczeniu należy usunąć cierpienie pierwotne, poczem stosować płukania odkażające, co zresztą sprowadza tylko czasową poprawę. Zupełne wyleczenie osiągnąć można tylko w jednostronnem cierpieniu przez usunięcie nerki; *nephrostomia* jest niedostateczna i prowadzi do wytworzenia stałej przetoki.

Silvio Rolando. **Przyczynek do rozpoznania gruźlicy nerki.** Autor opisuje dwa przypadki, w których jedynym objawem było lekko krwawe zabarwienie moczu. Krwawienie pochodziło z jednej nerki. W osadzie przy b. nieznacznej ilości krwinek białych nie znajdywano prątków gruźliczych. Próba na antygen gruźliczy w moczu wypadła ujemnie. Szczepienie śwince z wynikiem również ujemnym. Jedynie tylko odczyn Bordet-Gengou na gruźlicę wypadł dodatnio. W jednym z tych przypadków usunięta nerka miała drobne początkowe zmiany gruźlicze, w drugim nieoperowanym po niejakim czasie pokazały się laseczniki w moczu. Po usunięciu nerki odczyn Bordet Gengou wypadł ujemnie. Później autor stosował odczyn Bordet-Gengou jeszcze w trzech odpowiednich przypadkach zawsze z wynikiem dodatnim. Stąd autor dochodzi do wniosku, że sposób ten, dotychczas nie stosowany w urologji, jest godny polecenia, gdyż jest szybki i pewny. Wadą jego jest, że daje wynik dodatni w razie istnienia gdziekolwiek ogniska gruźliczego czynnego, miarodajne więc może być dla rozpoznania tylko porównanie z bardzo dokładnem badaniem klinicznem. W razie istnienia ognisk gruźliczych wygasłych odczyn B-G wypadał stale ujemnie. Podane są również uwagi i wskazówki co do antygenu, którego należy używać do reakcji Bordet-Gengou.

Lilpop (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. München (J. F. Lehmann) 1924. Maj. (Cena 1.75 n. m. zł) Treść: 1) Prof. Isserlin: Znaczenie doświadczeń zebranych w czasie wojny co do uszkodzeń mózgu. 2) Steiner: Leczenie spraw metasyfilitycznych szczepieniem zakażeń i jego podstawy teoretyczne. 3) Doc. Kreutzfeld: Dziedziczne zwyrodnienie układu nerwowego. 4) Wollny: Przegląd prac neurologiczno-psychjatrycznych.

Zeszyt 6. Cena 1.75 m. zł. niem. Treść: 1) Prof. Kleinschmidt: O wyrównywaniu się stanów niedokrwistości u dzieci. 2) Prof. Erich Müller: W sprawie żywienia dzieci starszych. 3) Prof. Leiner: O kilku rzadszych dermatozach wieku dziecięcego. 4) Husler: Przegląd piśmiennictwa pedjatrycznego.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XI. Posiedzenie naukowe z dnia 28. marca 1924 r.
Przewodniczący prof. Zalewski. Obecnych 120.

Prezes Zalewski dziękuje w imieniu Pani Profesorowej Łukasiewiczowej, członkom T wa za przesłane wyrazy współczucia oraz gremjalne wzięcie udziału w pogrzebie ś. p. prof. Łukasiewicza.

Kol. Gnieszowski przedstawia: a) przypadek **torbieli środkowej szyji**, którą zoperowano. Zawartość torbieli: ciecz mętna, śluzowa, ściany zaś torbieli wysłane nabłonkiem płaskim, miejscami zrogowaciałym

b) Przypadek **złamania poprzecznego rzepki z otwarciem jamy stawu kolanowego.**

W dyskusji zabierali głos prof. Schramm, podnosząc, że dziwnem wydaje się, iż torbiel środkowej szyji wychodziła w demonstrowanym przypadku tak z boku szyji Prof. Węgłowski wyjaśnia, że nazwa ta wyjaśnia pochodzenie rozwojowe tej torbieli, która według jego badań pochodzi nietyle z resztek tractus thyreoglossus ile z ductus lingualis Bochdaleki.

Prof. Węgłowski przedstawia **przypadek szczeliny podniebienia**, zeszytej sposobem Węgłowskiego; omawia sposoby zeszywania wrodzonych szczelin podniebienia.

W dyskusji prof. Barącz zaznacza, że zeszywał z dobremi wynikami szwem wałeczkowym. Prof. Schramm, że wyniki nie zależą od rodzaju szwu ale raczej od przypadku. Kol. Leszczyński zauważył w swej praktyce, że o ile chodzi o operacje ubytków podniebienia powstałych na tle kiły, to nie były one w skutkach trwałe. Prof. Zalewski podnosi znaczenie operacji szczelin podniebienia dla górnych dróg oddechowych, oraz znaczenie tonetyczne. W odpowiedzi kol. Węgłowski zaznacza, że operacje po perforacjach kilakowych udają się zasadniczo lepiej niż po rozszczepach wrodzonych.

Prof. Gröer wygłosił rzecz p. t. **„Żółtaczka hemolityczna"** z pokazem jednego przypadku (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji prof. Nowicki podnosi, że badania nad śledzioną wykazują istotnie, że aparat śródbłonkowo-siateczkowy odgrywa bardzo ważną rolę w powstawaniu żółtaczki. Po wycięciu śledziony wywołanie żółtaczki pozawątrobowe jest o wiele trudniejsze niż przy zachowanej śledzionie. Kol. Ziembicki zwraca uwagę na napadowość gorączki i bóle podobne do takich przy kolce żółć. — Oba objawy bardzo typowe dla rozpoznania żółt. hemol. Bardzo znamiennym faktem jest również Naegeli'ego „mutacja erytrocytów", które są kuliste i małe, ale nieco wyższe Tem też można sobie wytłumaczyć podwyższenie hemolizy. Nadto zabierali głos kol. doc. Czernecki, prof. Schramm w sprawie leczniczego wycięcia śledziony, prof. Marischler i kol. Ciepielowski.

XII. Posiedzenie naukowe z dnia 4 kwietnia 1923 r.
Przewodniczy prof. Zalewski. Obecnych 70.

Kol. Naróg przedstawia: a) przypadek **samotnego gruzełka tęczówki**

U chłopca 9-letniego wystąpił guzek wielkości ziarnka soczewicy, podstawą zrośnięty z tęczówką, kopułą wystający do przedniej komory, ostro odgraniczony od reszty tęczówki. Na szczycie guzka były widoczne białe punkciki, jakgdyby drobne gruzełki. Po 10 dniach posunął się swą kopułą z circulus iridis

minor do brzegu źrenicznego tęczówki. Po jednem naświetlaniu promieniami utrafioletowemi znikły gruzełki z powierzchni, siatka naczyń powiększyła się, a u podstawy guzka wystąpiło zgrubienie wskutek wysięku. Prognoza zła wskutek dużego wzrostu tkanki proliferacyjnej, gdyż przychodzi do zaniku gałki ocznej. Stosuje się naświetlanie promieniami ultrafioletowemi.

b) Przypadek **przewlekłego zapalenia tęczówki na tle gruźlicy**. U chorej 16 letniej wystąpiły 4 guzki na tęczówce w okolicy zwieracza tęczówki, wielkości główki szpilki, przy tylnych zrostach tęczówki. Guzki te następnie zostały zakryte przez wysięk, który zajął całą przednią komorę. Pomimo leczenia miejscowego i ogólnego, stan nie poprawił się przez pół roku. Dopiero po 30 naświetlaniach promieniami ultrafiol. samej gałki, uległ wysięk resorbcji, a chora, która miała przedtem zaledwie poczucie światła, liczy palce na 4 m. i czyta drobny druk.

Kol. Mikulińska przedstawia przypadek **guza tęczówki** u 17 letniej chorej.

Guz uszypułowany, o powierzchni gładkiej szaro żółtej, pokryty licznemi wybroczynkami. Na szczycie guza ognisko szaro-żółte, unaczynione, podobne do gruzełka — gałka bez najmniejszych objawów zapalnych. Guz ten nie odpowiada żadnej znanej postaci klinicznej (nowotwór, kiła, gruźlica).

Prof. politechniki dr. Nadolski wygłosił rzecz: **„O zdrojowiskach państwowych"**.

Polska odziedziczyła po rządach zaborczych 4 zakłady zdrojowe, z tych Szkło, najstarsze, od r. 1922 jest nieczynne mimo najwydatniejszych źródeł siarczanych, mułu siarczanego i borowiny. Przyczyną tego zastoju to wadliwa administracja (rozproszenie odpowiedzialności i władzy kierowniczej pomiędzy różne instytucje).

Busk, położony dość nieszczególnie, jest czynny. Krynica, leżąca już w górskim klimacie, posiada liczne źródła mineralne. Wody jest taki nadmiar, że 80 tys. kąpieli rocznie marnuje się. Ten ubytek przedstawia kapitał, ktoryby pokrył, przy dobrej administracji, wszelkie inwestycje krynickie. Prelegent przedstawia historję rozwoju Krynicy. Frekwencja wzrastała stale i w bardzo szybkiem tempie, bo gdy w r. 1860 ilość gości wynosiła 900, to w r. 1923 około 15 tysięcy. Kąpieli w r. 1911 wydano 120 tys. Kąpieli w r. 1923 wydano 150 tys., z tego około 10% bezpłatnych. Co do ulepszeń to należałoby wybudować nową ilość wanien, nowy zakład fizyko-terapeut., wznieść Sanatorjum całoroczne, przebudować Zakład borowinowy. Program ten wymaga około 5 miljonów zł., poczem jednak dochód z Krynicy wynosiłby 1 miljon zł rocznie. Ciechocinek powstał na warzelni soli (1836 r.). Zakład zniszczony podczas wojny przez Niemców, został odnowiony w r. 1919. Frekwencja C. jest stale wyższa niż Krynicy. Posiada kąpiele solankowe, oraz nasycane (sztucznie) bezwodnikiem węgl., nadto borowinowe pełne i częściowe. Czysty dochód Zakładu wynosił w r. 1921 — 99 tysięcy zł.
1922 — 245 zł.

Do koniecznych inwestycyj wymienić trzeba wodociągi, dom zdrojowy, nowy Zakład fizyko terap., inhalatorjum, poczem dochód z C. doszedłby do 1 miljona zł. Razem na inwestycje w 4. zakładach państwowych trzeba około 10 miljonów zł. — dochód zaś z tych zakładów doszedłby do 2½ milj. zł. Tymczasem obecnie państwo nie może na to łożyć. Mówca widzi rozwiązanie tej nagłej sprawy w stworzeniu odrębnej jednostki administracyjnej prawnej, dla której P. K. O. już mogłaby udzielić potrzebnych kredytów.

W dyskusji kol. Sabatowski podnosi, że we Francji oraz częściowo i w Niemczech mają Uniwersytety w zdrojowiskach państwowych swe stacje kliniczne.

Dr. *T. Falkiewicz.*

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 18 marca 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 23.

Przewodniczący, zawiadamiając o śmierci w dniu 8 marca honorowego członka Towarzystwa ś. p. dr. medycyny Alfreda Sokołowskiego, honorowego profesora Uniwersytetu Warszawskiego i sekretarza stałego Warszawskiego Towarzystwa lekarskiego, przypomina doniosłość i wielką ilość prac, któremi Zmarły wzbogacił piśmiennictwo lekarskie; przypomina Jego trudy w sprawie walki z gruźlicą, wynikiem których było założenie Sanatorjum w Rudce; odczytuje treść depeszy kondolencyjnej, jaką Zarząd wysłał pod adresem prof. Leśniowskiego, prezesa Warszawskiego Towarzystwa lekarskiego i prosi zebranych o uczczenie Jego pamięci przez powstanie z miejsc.

Kol. Distler demonstruje 40 letniego chorego z rozpoznaniem **rozsianego mięsaka** górnej powieki lewego oka, lewego policzka i lewej skroni, u którego pod wpływem dwóch seryj naświetlań promieniami Roentgena guzy zupełnie zniknęły. Przed rokiem mniej więcej chory zauważył guzowatość w górnej lewej powiece, która stopniowo rosła i spowodowała z biegiem czasu exophthalmus i strabismus divergens lewego oka; chory wzrok zachował; od kilku miesięcy u chorego zaczęły wyrastać dwa guzy, jeden na policzku, drugi na skroni. Naświetlaniu podlegały od 8. lutego b. r. tylko dwa guzy — górnej powieki i policzka, pomimo to guz na skroni, chociaż nie naświetlany, również zniknął. Kol. Distler mówi o doskonałem działaniu promieni Roentgena na twory mięsakowe nie tylko powierzchowne, jak n. p. skóry, lecz i głębiej ukryte, n. p. guzy śródpiersia; sądzi, iż twory mięsakowe winny być operowane tam, gdzie to jest możliwem, a następnie bezwzględnie naświetlane Roentgenem, a to wobec możliwości pozostawienia w pobliżu rany operacyjnej cząstek nowotworu, któreby następnie mogły być punktem wyjścia dla nowych guzów; wskazuje, iż, jak i w danym przypadku, znane są przypadki zanikania tworów mięsakowych pomimo, iż nie były naświetlane Roentgenem bezpośrednio. W końcu kol. Distler mówi o objawach, jakie niekiedy sprowadza Roentgen u naświetlanych — ze strony różnych narządów, jakoto przewodu pokarmowego, pęcherza moczowego i t. d.

W dyskusji kol. Litkowski zwraca uwagę, iż naświetlanie mięsaka Roentgenem sprowadza niekiedy *Sarcomatosis pullmonum*; kol. Arnsztajn zapytuje, jak zachowywało się u chorego ciśnienie krwi.

Kol. Rupniewski wygłasza referat: **Nowa klasyfikacja nowotworów według prof. Hornowskiego.**

Posiedzenie z dnia 4 kwietnia 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 21.

Kol. Cywiński pokazuje dziecko, które przez czas dłuższy cierpiało na tak zwane **wymioty nawykowe** u niemowląt. Przypadek ciekawy ze względu na etjologję i patogenezę cierpienia. Podrzutek Staś, przyjęty do Zakładu w końcu listopada 1922 r. na 7 dzień po urodzeniu, prawie przez 6 miesięcy zachowywał się względnie nieźle (przyrost wagi miesięczny 300—400 gr). W końcu maja 1923 r. po zaszczepieniu ospy gorączkował przez tydzień (38—38,5), zjawiły się wymioty, stolce dyspeptyczne. Po ustąpieniu gorączki stolce poprawiły się, wymioty jednak trwały dalej i powiększały się po każdem jedzeniu. Po wykluczeniu rozmaitych cierpień organicznych, które mogłyby być przyczyną tych wymiotów, poddano dziecko ścisłej obserwacji tak co do ilości potrzebnych mu kaloryj, jak i jakości podawanych mu pokarmów. Lecz wszystkie metody stosowane i dokładnie przeprowadzone nie dały tu żadnego rezultatu. Pozostały bez skutku również wszystkie dawane w tych przypadkach leki. Ponieważ i Wassermann był ujemny i brak było objawów ukrytej tężyczki, pozostało przypuszczenie, że wymioty odbywają się drogą jakiegoś refleksu. Refleks ten, jak się okazało, był powodowany ssaniem palca. Po 4½ miesiącach stałych wymiotów, wskutek przywiązania rączki do łóżeczka, dziecko niezwłocznie przestało wymiotować. Że wymioty zależały od wymienionego refleksu, można było niejednokrotnie przekonać się, wywołując je dowolnie po każdem karmieniu, kiedy dziecku pozwolono ssać palec. Obecnie dziecko jest zdrowe; rączka jednak znajduje się pod stałą obserwacją i dotychczas (autoreferat).

Kol. Jaczewski demonstruje dwóch chorych w młodym wieku z obfitą wysypką **lichen scrophulosorum** na brzuchu i dolnej części klatki piersiowej, w różnych fazach rozwoju; jeden z tych chorych jest dotknięty wilkiem twarzy, drugi gruźlicą gruczołów limfatycznych na szyji. W skrawkach skóry, wziętej z wykwitów lichen, widać pod mikroskopem nacieki drobnokomórkowe i komórki olbrzymie, świadczące o swoistym charakterze sprawy chorobowej. Kol. Jaczewski mówi, iż próby szczepienia morskim świnkom materjału zakaźnego z lichen scrophulosorum, jak i z innych tuberkulidów skóry, bardzo często dawały wynik ujemny, sądzi jednak, iż okoliczność ta nie przemawia przeciwko swoistości sprawy, gdyż zarazek gruźliczy, jak i każdy inny, musi być w dostatecznej ilości i posiadać dostateczną jadowitość, aby się rozwinąć na szczepionem podłożu.

W dyskusji zabierali głos kol: Garbaczewski, Wąsowski, Krysiński i Dziemski.

Posiedzenie z dnia 5 maja 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 20.

Kol. Waśkowski demonstruje preparat **skórzaka jamy brzusznej**, wielkości głowy dorosłego człowieka; wewnątrz skórzaka widoczny jest szeroki pas skóry, skąd wyrasta kosmyk włosów.

Kol. Czerwiński pokazuje preparat **ropniaka lewego jajowodu**, dużych rozmiarów, wyciętego u 40-kilkuletniej kobiety, która dopiero na dwa miesiące przed operacją po raz pierwszy poczuła bóle w brzuchu; ropniak obejmował macicę, tworząc z nią całość tak, że przed operacją, wobec niemożliwości ustalenia granic macicy, podejrzywano włókniaka macicy, a następnie wobec zjawienia się niewielkiego stanu podgorączkowego (do 37,4) liczono się z możliwością ropiejącej torbieli.

W dyskusji kol. Kożuchowski wspomina o operowanych przez siebie analogicznych przypadkach skórzaka i torbieli jamy brzusznej.

Kol. Kożuchowski wygłasza **sprawozdanie** z działalności za rok 1923 oddziałów chirurgicznych w Szpitalach Jana Bożego i Dzieciątka Jezus.

W dyskusji zabierali głos kol: Dziemski, Garbaczewski, Czerwiński, Wąsowski i Drożdż.

Kol. Wąsowski odczytuje protokół posiedzenia Komisji **w sprawie pracowni anatomo-patologicznej** w Lublinie. Na kierowniczkę pracowni Komisja postanowiła zaprosić p. drową Morozową. W ustalonej na rzecz pracowni składce miesięcznej w sumie miljarda marek, poczynając od 1 czerwca b. r., partycypować będą szpitale i Towarzystwo lekarskie w następującym stosunku: Towarzystwo lekarskie 60 miljonów, Szpital św. Józefa 100 miljonów; Szpitale Jana Bożego, Żydowski i Dziecięcy po 160

miljonów marek, Szpital św. Wincentego 360 miljonów marek. Na wniosek kol. Brzezińskiego postanowiono przypadającą od Towarzystwa składkę za czerwiec w sumie 60 miljonów marek pokryć z kasy Towarzystwa.

Uchwalono zgodnie z wnioskiem kol. Garbaczewskiego roczną składkę członkowską na rzecz Kasy Wdów i Sierot po lekarzach pozostałych w sumie 10 złotych, płatnych w dwóch ratach i upoważniono kol. Garbaczewskiego do zbierania składek.

Posiedzenie z dnia 19 maja 1924.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 27.

Kol Jaczewski demonstruje chorą w wieku około 60 lat z **pityriasis rubra pilaris**; obfita wysypka zajmuje prawie całe ciało z przeważną lokalizacją na kończynach, gdzie można widzieć różne fazy jej rozwoju, poczynając od drobnych grudek, obejmujących nasady włosów.

Kol. Czerwiński referuje **teorje odmładzania**. Za punkt wyjścia przyjmuje tezę, iż życie organizmu jest ciągłą walką między komórkami specyficznemi układów i narządów i elementami niespecyficznemi i prostemi w swej budowie, jak komórka łącznotkankowa i białe ciałka krwi; proces starzenia się polega na zastępowaniu komórek o wyższej organizacji przez komórki łącznotkankowe.

Napięcie spraw życiowych zależnem jest od działania hormonów, jakie wydzielają gruczoły dokrewne, a w pierwszej linji tarczyca. Nie można udowodnić, aby tak często szkodliwe czynniki jak alkohol i nikotyna, sprowadzały przedwczesną śmierć; niewątpliwie przyczyniają się one do wielu przypadkowych zachorzeń, które skracają życie; pomimo to znane są przypadki długowieczności u ludzi, których historja obfituje w nadzwyczajne nadużycia alkoholu i tytoniu. Mówca pokrótce przypomina teorje odmładzania Miecznikowa i Brown-Séquarda, dłużej zatrzymuje się nad wynikami operacji Steinacha z Wiednia, polegającej na przecięciu lub podwiązaniu vasis deferentis, a zmierzającej przez wywołanie zaniku gruczołu rozrodczego do wywołania przerostu tak zwanego gruczołu dojrzewania, to jest komórek w interstitium jąder; wreszcie obszernie omawia prace doświadczalne Woronow'a w Paryżu nad przeszczepianiem jąder u zwierząt i wyniki tejże operacji w kilku przypadkach u ludzi. Prace te wykazały, iż przez zaszczepienie jądra u zwierząt, uprzednio jąder pozbawionych, można wybitne objawy starzenia się w rozwoju nie tylko powstrzymać, lecz obserwować proces odmładzania się zwierzęcia; takie doświadczenie, nawet dwukrotnie dokonane na zwierzęciu, udawało się; jednak w życiu zwierzęcia następuje moment, kiedy na ponowne szczepienie zwierzę już nie reaguje, starzeje się i umiera.

W dyskusji zabierali głos kol. Jaczewski, Lerkau, Dziemski, Rogoziński, Wąsowski i Drożdż.

Posiedzenie z dnia 4 czerwca 1924 r.

przy obecnych 16-tu członkach było całkowicie poświęcone sprawom, związanym z obchodem Jubileuszu 50-lecia Towarzystwa w dniu 7 września 1924 r.

Posiedzenie z dnia 18 czerwca 1924 r.

Przewodniczy kol. Drożdż. Obecnych 22.

Kol. Kujawski mówi o genezie, symptomatologji, rozpoznawaniu i metodach operacyjnych **przepuklin przeponowych** i opisuje własne spostrzeżenie sekcyjne pourazowej przepukliny przeponowej. Młody człowiek został uderzony nożem w okolicę lewej łopatki i wkrótce po zranieniu przewieziono go do szpitala; w szpitalu stwierdzono przebicie opłucnej i dobry ogólny stan chorego. Chory cały czas pobytu w szpitalu czuł się dobrze, prawie nie gorączkował i po 19 dniach leczenia szpitalnego został wypisany z zagojoną raną zewnętrzną na przestrzeni 5 cm. Po wyjściu ze szpitala poczuł się źle, następne dni wymiotował treścią z domieszką krwi tak, że na piąty dzień został ponownie przewieziony do szpitala, gdzie wkrótce zmarł. Na sekcji znaleziono uwięźnięty żołądek w ranie przepony tak silnie, że dla oswobodzenia go trzeba było rozszerzyć otwór w przeponie.

W dyskusji kol. Cynberg przytacza obserwowany na klinice lwowskiej analogiczny przypadek przepukliny przeponowej, a kol. Cywiński, omawiając przepukliny przeponowe wrodzone, mówi iż paru lekarzom udawało się takowe rozpoznawać u płodów w łonie matki, w ostatnich tygodniach ciąży, na mocy swoistych szmerów.

Kol. Arusztajn opisuje obserwowany przez siebie przypadek endocarditis lenta u dwudziestoparoletniego człowieka, który po 14 miesiącach choroby zmarł. Ani w dzieciczności, ani w anamnezie chorego nie było nic szczególnego; gośćca chory nie przechodził. Choroba rozwijała się powoli; wcześnie można było skonstatować szmer skurczowy serca; stan gorączkowy był niewielki — ciepłota nie przekraczała nigdy 38·5; częste były okresy prawie bezgorączkowe; z biegiem czasu śledziona i wątroba uległy obrzmieniu i znacznemu powiększeniu, także można je było wymacać na 2—3 palce poniżej łuku żebrowego. W moczu już po paru miesiącach analizy wykazywały erytrocyty, nabłonki nerkowe i wałeczki, co utrzymywało się aż do śmierci chorego. Stopniowo rozwijała się anemja: liczba czerwonych ciałek spadła do 2 miljonów w 1 cm³ i poniżej 2 miljonów; same ciałka czerwone jakoteż i białe, większych odchyleń od normy nie wykazywały. Wszelkie leki stosowane u chorego nie dawały żadnego wyniku; preparaty salicylowe nie okazały żadnego wpływu na przebieg choroby. Dwukrotnie dokonany posiew krwi dał wynik ujemny; z krwi nic nie wyhodowano; Wassermann ujemny. Na mocy powyższego obrazu po przeprowadzeniu djagnostyki różniczkowej kol. Arusztajn rozpoznaje w danym przypadku endocarditis lenta.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Wąsowski, Sotkowski, Cynberg i Płaczkiewicz.

Kol. Kryński odczytuje zredagowany przez siebie regulamin pracowni anatomo patologicznej w Lublinie i projekt umowy z kierowniczką pracowni. *Płaczkiewicz*, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dn. 4 marca 1924.

Przewodniczący prof. A. Leśniowski.

1) Kol. J. Zaorski wygłosił rzecz p. t. **Próba ustalenia warunków powstawania wrzodu okrągłego żołądka** (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Tokarski zaznacza, że wszelkie sztucznie wywoływane, mniej lub więcej gwałtowne i rozległe uszkodzenia błony śluzowej żołądka u zwierząt, nie wytworzyły wrzodu żołądka i zabliźniły się szybko. Zrozumienie powstawania wrzodu żołądka jest utrudnione z tego powodu, że dotąd histologicznie nie zostało stwierdzone połączenie nerwu błędnego z właściwemi i samoistnemi splotami nerwowemi żołądka, a związek ten wydaje się niewątpliwym. Wrzód żołądka powstaje wskutek endarteritis obliterans. Jeśli przewiązywanie oddzielnych tętniczek żołądka u zwierząt wrzodu nie wytworzyło, to wskutek tego, że krążenie wyrównało się drogą uboczną. Lecz jeśli ograniczone odcinki błony śluzowej żołądka ulegną miejscowym zaburzeniom w krążeniu, to wrzód żołądka powstanie. Wiemy, że komórki ośrodkowego układu nerwowego znoszą brak dopływu krwi najwyżej przez dwanaście minut, a po tym terminie następuje zwyrodnienie i obumarcie komórek. Nie wiemy, jaki okres czasu bez dopływu krwi przeżyć może każda z oddzielnych warstw żołądka, okres ten bezwątpienia istnieje. Kliniczny sprawdzian tego widzimy we wrzodzie żołądka na tle kiły, gdzie wyleczenie występuje przy kuracji swoistej, nawet bez leczenia dietetycznego. Następnie u osobników w młodocianym wieku, przy anemjach, blednicach, bez dłuższej obserwacji nigdy nie możemy powiedzieć, czy mamy do czynienia z gastralgją, rwą żołądkową, czy też już z wrzodem żołądka. Wszelki ból żołądka zależy od zaburzeń w wydalaniu treści, a zaburzenie zostaje wywołane przez spastyczne, klepsydrowate przewężenie żołądka, które znów w dalszym swym biegu i powtarzaniu się wywołuje brak dopływu krwi w oddzielnych odcinkach żołądka i wskutek tego obumarcie ściany. Pomiędzy gastralgją i wrzodem żołądka istnieje różnica przedewszystkiem ilościowa, a dopiero następnie jakościowa. Na wrzód żołądka zapatrywać się musimy tak, jak patrzymy na chorobę Raynoda, symetryczną gangrenę, wywołaną przez trwały ograniczony kurcz naczyń.

Prof. Gluziński podkreśla, że przedmiot, poruszony przez prelegenta, ma wielkie znaczenie. Przyjęcie poglądu prelegenta wywołałoby radykalne zmiany w chirurgicznem leczeniu okrągłego wrzodu żołądka. Prof. G. stoi na stanowisku, że wrzód okrągły żołądka nie jest sprawą pierwotną lecz wtórną. Prof. G., badając 11.000 sekcyj zmarłych, wybierał te sekcje, w których zmiany powstałe w ustroju mogły wywołać owrzodzenie ściany żołądka i ustalił kilka przyczyn powstania wrzodu żołądka. Już oddawna trwa różnica zdań co do leczenia wrzodu żołądka pomiędzy chirurgami, a lekarzami chorób wewnętrznych. Leube twierdzi, że wyleczył około 70% chorych na wrzód żołądka, prelegent na podstawie danych z kliniki i piśmiennictwa uważa, że leczenie wrzodu żołądka należy do chirurgów. W pewnych stanach chorobowych, w razie obecności świeżych wrzodów żołądka, prof. G. spotykał blizny po zagojonych wrzodach, a więc wrzód żołądka zagoić się może. Co jest pierwotną chorobą, owrzodzenie żołądka w części odźwiernikowej, czy też kwaśny katar? Szczegół, na który musimy kłaść nacisk. Na 100 wrzodów żołądka w 80% stwierdzał prof. G. wrzód w części odźwiernikowej i kwaśny katar żołądka. Wrzody przy wpuście żołądka nie rozwijają się z kwaśnym katarem żołądka, a nawet mogą przebiegać ze zmniejszoną kwasotą żołądka lub zupełnym brakiem kwasu solnego. Kwaśny katar żołądka jest czynnikiem sprzyjającym, poza nim musi być coś innego, co powoduje powstanie wrzodu — i to jest właśnie tą pierwotną przyczyną wrzodu. Układ nerwowy gra pewną rolę w powstawaniu wrzodów żołądka — teorja czysto nerwowa. Prof. G. polecił kol. Czerneckiemu zbadanie rodziny, w której 5 członków chorowało na okrągły wrzód żołądka, wszyscy oni byli operowani. Jeżeli uwzględnić pracę Edwarda Zielińskiego, że opadnięcie poprzecznicy u ludzi ze stanem astenicznym wywołuje wrzód żołądka, to znowu potwierdza, że układ nerwowy gra pewną rolę w powstawaniu omawianego cierpienia. Dziś chirurdzy wycinają $^1/_3$ część żołądka, aby zapobiec powstawaniu wrzodu. Prof. G. przypomina, że istnieje metoda leczenia wrzodu żołądka, polegająca na przecięciu rozgałęzień nerwów (dekapsulacja). Wobec tego nasuwa się pytanie, czy wycięcie $^1/_3$ żołądka nie jest skuteczne właśnie wskutek przecięcia rozgałęzień nerwów, a zatem należy rozstrzygnąć, czy wykonywać resekcję żołądka, czy też przecięcie rozgałęzień nerwów.

Kol. Dąbrowska, opierając się na pracach autorów duńskich i francuskich oraz na własnych badaniach, wysuwa możliwość powstawania wrzodu okrągłego żołądka z wysepek nabłonka jelitowego, które dadzą się wykazać w śluzówce żołądka, jako pozostałości rozwojowe lub też jako sprawa nabyta. Pod wpływem nieżytu przewlekłego w śluzówce żołądka, komórki nabłonkowe o cechach odmiennych, nie będąc w stanie obronić się przeciwko trawiącemu działaniu soku żołądkowego, ulegają martwicy. Takie same wysepki, nabierając siły wzrostowej przy pewnej »aktywacji«, mogą doprowadzać do powstawania nowotworu złośliwego.

Kol. Trzciński przypuszcza, że u chorych z kiłą, o których wspomina kol. Tokarski, prawdopodobnie był kilak a nie wrzód żołądka, dlatego też leczenie swoiste dało takie szybkie wyleczenie bez zastosowania diety.

W odpowiedzi: kol. Zaorski uważa, że żołądek mniej zależy od układu nerwowego ośrodkowego, a zależy głównie od własnego układu nerwowego, rozmieszczonego w części odźwiernikowej. Ten układ nerwowy, zniszczony przez sprawę zapalną, powoduje zniszczenie ściany żołądka na odległość, nawet przy wpuście. Z. przypuszcza, że sympatykoektomja nie da tych wyników, których się spodziewano.

Prof. Gluziński twierdzi, że prelegent zanadto podkreśla, że ośrodkowy układ nerwowy nie ma większego wpływu na żołądek. Są jednak osobnicy-wagotonicy, którzy mają większą skłonność do nadkwasoty, mają też inny ruch robaczkowy, co daje się stwierdzić. Prof. G. nie twierdzi, że sympatykoektomja odnosi się jedynie do nerwu współczulnego, gdyż nerwy błędny i współczulny splatają się. Wobec tych rozważań pozostaje do ustalenia, czy w razie wrzodu w części wpustu, nie ruszać wrzodu przy wpuście, a operować w części odźwiernikowej.

Kol. Grundzach twierdzi, że wrzody żołądka w części odźwiernikowej dają odruchy w części wpustu, w przełyku, wpływają na małą krzywiznę i tu mogą powstawać owrzodzenia wskutek wspomnianych odruchów. Usunięcie części odźwiernikowej żołądka może wpłynąć na owrzodzenie wpustu.

Kol. Tokarski wyjaśnia, że kilak żołądka jest rzeczą rzadką. Na kilkanaście tysięcy sekcyj w szpitalu Przemienienia Pańskiego ani razu nie stwierdzono kilaka żołądka. Kilak żołądka nie daje opisanych krwotoków.

2) Kol. Komocki wygłosił rzecz p. t. **»O normalnej ilości czerwonych ciałek krwi u człowieka«.**

W dyskusji kol. Mutermilch podnosi, iż normy fizjologiczne ciekawsze są dla fizjologów niż dla klinicystów. W patologji zwraca się uwagę na odchylenia od minimum i od maximum, co ma znaczenie dla lekarza; małe odchylenia od przeciętnej nie mają znaczenia.

Kol. Komocki wyjaśnia, że jego badania stwierdzają wadliwość samych aparatów, co pociąga za sobą omyłki i może je zwiększać przy stosowaniu jednej metody i zmniejszać przy innej metodzie.

Na tem posiedzenie zakończono.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe z dnia 8. lutego 1924 r.

Przewodniczący kol. Miłaszewski. Obecnych 16.

Kol. Jasiński pokazał i omówił przypadek **glejaka siatkówki u dziecka 2½ lat w okresie objawów jaskrowych.** Lewe oko stwardniałe, wzrost napięcia bardzo wyraźny, lewa gałka oczna nieco wysadzona ku przodowi, nastrzykanie dokoła rogówki, źrenica rozszerzona, kształtu owalnego, brak wrażliwości na światło. V=O. Przy skośnem oświetleniu — lekkie zmętnienie rogówki, poprzez źrenicę widać odblask żółtawy wnętrza oka. Dziecko chore od 7 miesięcy, do lekarza o pomoc dotychczas nie zwracano się, ostatniemi czasy dziecko cierpi. Na propozycję wyłuszczenia gałki ocznej rodzice nie zgodzili się, również do takiej samej rady lekarza-okulisty w Równem (do którego zwrócono się później) nie zastosowali się.

Kol. A. Wojnicz pokazał chorego F. S., majstra piekarskiego, lat 31, ze **zgorzelą samowolną suchą skóry** na paliczkach, 5-go i 4-go palca prawej ręki na tle endarteriitis obliterans. U chorego nie można zupełnie wyczuć tętna w tętnicy łokciowej prawej i we wszystkich tętnicach obydwu kończyn dolnych, nawet w pachwinach, ledwo wyczuwalne zaś tętno jest w tętnicy promieniowej prawej, natomiast bardzo wyraźne w dwuch małych naczyńkach: w tętnicy nabrzusznej zewnętrznej dolnej prawej i tętnicy pobocznej promieniowej prawej. Prawa kończyna górna w zaniku, ramię o 2 cm szczuplejsze od lewego a przedramię o 1 cm. Chory gorączkuje, ciepłota 37·6° — 38·2°, tętno 120. Gruczoły chłonne niepowiększone, prócz łokciowego i pachowych z prawej strony, co jest związane ze zgorzelą na palcach. Chory kawaler, dziedzicznie nieobciążony, średniego wzrostu, umiarkowanej tuszy, palił i pił umiarkowanie, zaprzecza lues, na czole ma plamy barwnikowe (chloazma) błony śluzowe czyste, organy wewnętrzne bez zmian widocznych, w sercu drugi ton z akcentem, w moczu cukru niema tylko ślady białka. Skarży się na bóle w chorych palcach, kręcenie w dłoni i uczucie ściskania w prawem przedramieniu; o nogach wspomina tylko, że są wrażliwe na chłód. Chorobę datuje od pół roku, a zaczęła się od kręcenia w prawej dłoni i strzykania w chorych palcach, pierwszy zachorował mały palec. W wywiadach chory wspomina, że służył w wojsku od 1914 do 1918 r., był ranny bagnetem w prawe ramię, poczem została blizna skórna ruchoma, na zewnętrznej powierzchni ramienia, w okolicy rowka promieniowego. Pod tą blizną można wyczuć nerw i pulsującą tętnicę. Cały czas chory leczy się ambulatoryjnie, zażywa jod pod różnemi postaciami, lecz bezskutecznie.

W dyskusji brali udział kol. Szaniawski, Miłaszewski, Jasiński, Ziembiński, Bejlin, Lipiński, Abramski i Wojnicz. Podkreślano głównie rzadkość przypadku (przed 40-ym rokiem życia), zwracano uwagę na przyczyny i rozpoznanie. Wszyscy przyznali, że klinicznie objawów kiły ani cukrzycy stwierdzić nie można; możnaby podejrzewać u piekarza jako przyczynę *ergotismus*, lecz i tego stwierdzić się nie udało, jak również nie można było przypuścić w tym przypadku trąd i chorobę Raynaud'a.

Po miesiącu leczenia się u wielu lekarzy chory wyjechał z Łucka z pogorszeniem: zgorzel zajęła obydwa paliczki paznogciowe i tył kiści obrzękł. *M. Jasiński*, sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół z zebrania Towarzystwa w dniu 20. marca 1924 r.

Przewodniczy kol. Kozłowski.

Obecnych 18 członków i 1 gość.

1. Odczytano i przyjęto protokół z zebrania w dniu 16 stycznia 1924 r.

2. Kol. Puterman odczytał: **„O naczyniach włoskowatych. Metody badania naczyń włoskowatych skórnych".** Mówca omawia wielostronną rolę naczyń włoskowatych w wymianie materji, regulacji ciepłoty ciała, w przeziewie skórnym, w sprawach osutkowych, obrzękach, afektach psychicznych. Anatomja naczyń włoskowatych datuje się od 1660 roku. Ściany składają się z komórek śródbłonkowych; ściany są przepuszczalne dla ciał płynnych koloidalnych, gazów i elementów morfotycznych, przy zachowaniu ich całości. Średnica naczyń włoskowatych waha się w różnych narządach 4—20 mikronów. Ściany są otoczone komórkami Rouget-Mayera i zaopatrzone są we włókienka nerwów rozszerzających i zwężających naczynia, skutkiem czego naczynia te posiadają własności samoistnego kurczenia się i rozszerzenia się, co znacznie ułatwia pracę serca. Słusznie też noszą one nazwę serc obwodowych, serc dodatkowych. Ciśnienie krwi w nich mało jest zależne od ogólnego ciśnienia krwi, a w pewnych sprawach chorobowych istnieje pewien antagonizm pomiędzy ciśnieniem ogólnem a ciśnieniem włoskowatem. Badanie krążenia krwi w naczyniach włoskowatych zapoczątkowane było w 1661 roku u zimnokrwistych przez Malpighiego. Metodę badania skórnych naczyń włoskowatych mamy do zawdzięczenia Müllerowi i Weissowi. Dalej mówca opisuje technikę badania skórnych naczyń według tej metody. Prawidłowo przedstawiają się naczynia włoskowate w postaci pętli o czerwonem zabarwieniu na tle różowem. Składają się one z 2 odnóg: tętniczej - *ramus afferens arteriosus* i żylnej — *ramus differens venosus*. Prawidłowo nie widać krążenia krwi z powodu jego szybkości. W pewnych stanach chorobowych przy zwolnieniu prądu krwi występuje brak ciągłości w słupku krwi i wówczas krążenie krwi staje się widoczne. Zwolnienie prądu krwi cechuje się zazwyczaj mniejszą lub większą przerwą w prądzie krwi, skutkiem czego prąd przedstawia się jakoby był złożony z większych lub mniejszych ziarenek (prąd ziarnisty) lub z cylindrów. Dotychczas opisane są zmiany zachodzące w naczyniach włoskowatych i w krążeniu krwi przy następujących sprawach: *nephritis interstitialis, arteriosclerosis, diabetes mellitus* i zastoju krwi. Przy nerce zanikowej ilość pętli jest zwiększona. Pętle są wydłużone i rozszerzone; bardzo często spotyka się postaci wężykowate lub ósemkowate. Prąd krwi zazwyczaj bywa zwolniony, napełnienie naczyń wadliwe, obok dobrze wypełnionych spotyka się wadliwie napełnione, często zupełnie puste bezkrwiste, prąd krwi ziarnisty, o większych lub mniejszych ziarenkowatych skupieniach; dalej spostrzega się rozgałęzienia. Ciśnienie krwi o wiele niższe niż tętnicze. Zmiany zależne są od spraw zapalnych endoarterjalnych i kapilarnych. W arteriosclerosie naczynia włoskowate są wydłużone i zwężone, wiele naczyń wężykowatych. W sprawie sklerotycznej przyjmuje udział również i odnoga żylna. Napełnienie krwią naczyń włoskowatych i tutaj bywa wadliwe, ciągłość słupka krwi często bywa przerywana (prąd ziarnisty). Krążenie zwolnione. Z głębszych warstw skóry przeświecają naczynia większe. W cukrzycy część pętli, stanowiąca przejście od odnogi tętniczej do żylnej, bywa mniej lub więcej rozszerzona zależnie od czasu trwania choroby. Rozszerzenie to ma jakoby ułatwić sprawę wymiany gazów, względnie ulepszyć warunki utlenienia, zazwyczaj upośledzonego u diabetyków. Przy zastoju sztucznym lub spowodowanym zaburzeniami krążenia bądź lokalnemi, bądź ogólnemi, naczynia włoskowate są przepełnione krwią, barwa ich bywa ciemno-czerwona. Odnoga żylna bardziej bywa rozszerzona niż tętnicza, prąd krwi w niej bywa zwolniony. Badanie naczyń włoskowatych ma doniosłe znaczenie praktyczne, dając możność wczesnego określenia stanu siły popędowej serca (vis a tergo), rozpoznania wczesnych okresów arteriosklerozy, hipertensji różnego pochodzenia. Badanie może nam wyjaśni patogenezę różnych spraw niedokrwistości przekrwienia, skaz krwotocznych, osutkowych, obrzękowych, sprawę odczynienia skórnego.

W dyskusji nad odczytem kol. Ingstera o hipnozie zabiera głos kol. Dehnel, zwracając uwagę na to, że mówca nie

wspominał o polskiem piśmiennictwie w tej dziedzinie, n. p. o dziele p Ochorowicza. Kol. Budzyński kwestjonuje długą litanję chorób, jakie wedle mówcy mają leczyć się zapomocą hipnozy. Uważa, że do leczenia tą metodą nadają się stany o podłożu histerycznem, nerwowem. Hipnoza polega na zmęczeniu zmysłów, n. p. wzroku, dlatego do uśpienia po raz pierwszy jest zwykle wymagany dłuższy okres czasu. Chora usypiana, podczas demonstracji, jakoby po raz pierwszy musiała być już poprzednio usypianą; miało się przynajmniej takie wrażenie, ponieważ usnęła bardzo prędko. Kol. Sarnecki podnosi, że mówca nic nie wspomniał o autohipnozie masowej Uważa, że wbrew wywodom mówcy działa jakaś siła, której wyjaśnienie natrafia na trudności. Kol. Puterman prosi o wyjaśnienie jaka zachodzi różnica między snem naturalnym a hipnozą. Kol. Zamieński stwierdza, że hipnoza może nastąpić bardzo prędko i że takowej nie można wywołać znużeniem jakiegoś zmysłu Kol. Gosiewski zwraca uwagę, że prof. Cybulski zapatrywał się na hipnozę jako na zahamowanie pewnych ośrodków ruchowych i psychomotorycznych. Kol Wołkowicz uważa, że piśmiennictwo jakie pozostało po Ochorowiczu jest mało poważne. W odpowiedzi kol. Dehnelowi kol. Ingster podnosi, że piśmiennictwa polskiego o hipnotyzmie nie zna, gdyż nie miał sposobności spotkać się z poważniejszemi dziełami w tej dziedzinie. Ochorowicza uważa za człowieka o bardzo wątpliwej wartości dla nauki. Zapatrywanie jakoby hipnoza polegała na znużeniu zmysłów jest przestarzałe i było co prawda przez jednego z pionierów hipnotyzmu — anglika Braida, podawane jako przyczyna tła hipnotycznego, zostało jednak przez późniejszych badaczy tych zjawisk (Forel i inni) obalone. Kwintesencją hipnozy jest sugestja. Osobiście nie usypia dłużej jak 2—4 minuty. Hipnotyzer nie musi być bynajmniej obdarzony jakąś tajemniczą siłą, wiele jednak zależy od charakteru hipnotyzera. Aczkolwiek bowiem każdy może hipnotyzować. to nie każdy sztukę tę może doprowadzić do udoskonalenia; zależy to od talentu i doświadczenia hipnotyzera. Między snem a hipnozą niema ścisłej granicy. Dawne zapatrywanie jakoby sen naturalny był skutkiem nagromadzenia się pewnych produktów zmęczenia w systemie nerwowym (kw. mlekowy) upadły. Zmęczenie przy zasypianiu odgrywa dużą rolę, nie mniejszą jednak odgrywa autosugestja, że sen nastąpić musi. Zasadniczą różnicą jest tak zwany raport kontakt hipnotyzera z uśpionym, który nawiasem mówiąc może być utracony. Różnica więc jest tylko ilościowa. Teorja hipnozy jak ją rozumiał prof. Cybulski nie jest już aktualną; jako najlepsza uchodzi hipoteza Vogta. Osobiście stosuje hipnozę tylko w tych przypadkach gdzie wszelkie inne metody zawodzą; pozatem uważa hipnozę jako znakomity środek symptomatyczny, dający stosować się bardzo rozlegle, a nawet jako środek rozpoznawczy n. p. przy różniczkowaniu między padaczką a histerją.

Kol Dehnel wygłasza dłuższe przemówienie, poświęcone pamięci ś. p. prof. dr. Sokołowskiego. W gorących słowach wylicza zasługi, jakie ś. p. prof. Sokołowski oddał medycynie działalnością lekarza praktyka. swą pracą dydaktyczną w kole młodych lekarzy. Podkreśla, że ś. p. Sokołowski był jednym z tych, którzy przyczynili się do stworzenia polskiej laryngologji. Był zarazem tym, który starał się na naszym gruncie zaszczepić zasady klimatycznego leczenia gruźlicy i w tym kierunku był twórcą szeregu sanatorjów.

Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

Dr. *B. Budzyński*, sekr.

Sprawy zawodowe.

Zarząd Zrzesz. Lek. Kasy Chorych m. Warszawy uprzejmie prosi Sz. Red. o umieszczenie w „P. G. L." następującego wyjaśnienia:

„Nie mając możności zapoznania się z treścią broszury pod tytułem: „O nowelizacji Ustawy Kas Chorych z dnia 8 czerwca 1920 r. projekt Komisji Zrzeszenia Lekarzy Kasy Chorych m. st. Warszawy. W 1924", przed jej wydaniem, Zarząd Zrzeszenia stwierdza, że powyższa broszura jest wyrazem jedynie opinji tej Komisji. Wydrukowanie broszury przez Komisję tłumaczy się nieustannemi napaściami w różnych pismach na lekarzy kasowych".

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

W 1924 roku mija 50 lat od czasu założenia w Lublinie Towarzystwa lekarskiego. W chwili upadku wszystkich instytucyj kulturalnych, istniejących w Lublinie od początku XIX. wieku, jak: Tow. Przyjaciół Nauk, Tow. Rolniczego i innych, które jednoczyły miejscową inteligencję pod względem umysłowym lub towarzyskim, lekarze mieszkający w 1874 roku w Lublinie, — a byli między nimi wychowańcy Śniadeckiego i Poczobuta, uczniowie Chałubińskiego, Mayera i Dietla, zamierzyli stworzyć ognisko wzajemnego kształcenia się i ułatwienia w pracy, a przechodząc od zamiarów do czynu, założyli Towarzystwo lekarskie, które w szybkim czasie zjednoczyło w swych podwojach wszystkich lekarzy lubelskich, a również i zamieszkujących w owe czasy całą byłą gubernię lubelską. Do składu Towarzystwa weszli również farmaceuci i lekarze weterynarji. — Rozpocząwszy działalność, Towarzystwo lekarskie ani na chwilę nie zaprzestało swej kulturalnej pracy, przetrwało wojny turecką i japońską, rewolucję rosyjską i wojnę wszechświatową, a pomimo powołania do wojska podczas wojen wielu ze swoich czynnych członków — pomimo wygnania podczas rewolucji bardzo energicznych i światłych naszych członków, Towarzystwo bez przerwy pracowało nie tylko zawodowo, ale i społecznie, powoławszy do życia cały szereg społeczno-lekarskich instytucyj.

Komitet Jubileuszowy uprzejmie prosi o zawiadomienie przed 20 sierpnia r. b. pod adresem dr Brzezińskiego Adama, Lublin, Krak. Przedmieście Nr. 49, ile osób i kto przybędzie na uroczystość Jubileuszową, a to celem zapewnienia mieszkania. Jednocześnie prosimy o podanie adresu osób, mających przybyć na uroczystość.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie odbyło onegdaj doroczne Walne Zgromadzenie.

W roku sprawozdawczym t. j. od maja 1923 do 1 maja 1924 roku Wydział T-wa odbył 8 posiedzeń, T-wo wystąpiło z protestem przeciw zmianom ustawy antialkoholowej, interwenjowało u władz w dwóch sprawach lokalnych, ważnych z punktu widzenia higjeny społecznej zorganizowano komitet miejscowy III. Zjazdu Higjenistów w Warszawie (8 i 9 czerwca b. r.), który przygotował 10 referatów ze Lwowa — wydano pierwsze trzy zeszyty „Bibljoteczki Higjenicznej" (Doc. dr. Sabatowski „O gruźlicy", dr. Łuczyński „Czy i jak można zapobiec chorobom serca", dr. Krzemicki „O chorobach wenerycznych i higjenie życia płciowego").

Sekcja odczytowa i walki z chorobami wenerycznemi pod kierownictwem dr. Leona Krzemickiego, posiadająca zastęp prelegentów złożony z najwybitniejszych sił naukowych we Lwowie, urządziła 30 wykładów popularnych z rozmaitych działów higjeny, bogato ilustrowanych przeźroczami, w tem 3 wykłady dla wojska, 2 dla młodzieży szkół średnich, 2 wykłady na prowincji. Średnia frekwencja na każdym wykładzie 228 osób. Sekcja posiada 300 przeźroczy, które chętnie wypożycza Sekcja walki z rakiem pod kierownictwem prof. Nowickiego ograniczyła się z powodu braku funduszów do propagandy słownej (2 wykłady) i rozpowszechnieniu broszury (prof. dr. Nowicki: „Rak i jego zwalczanie"). Sekcję walki z alkoholizmem, objął w ostatnich tygodniach prof. dr. Sieradzki i przeprowadza jej propagandę. Ostatnio zorganizowano sekcję higjeny sportu — pod kierownictwem dr. Fuchsa.

Walne Zgromadzenie wybrało przez aklamację prezesem ponownie dr. Jana Opieńskiego, wiceprezesami dr. Leona Krzemickiego i prof dr. Nowickiego; 15 członków wydziału i komisję rewizyjną. Wydział ukonstytuował się następująco: sekretarz stały: Doc. dr. Sabatowski, sekretarz administracyjny dr. Garbień, skarbnik dr. Mosler, członkowie Wydziału prof. Steusing, dyr. dr. Mikołajski, prof. dr. Gröer, prof. dr Sieradzki, dr. Kuhn, dr. Kociuba, dr. Fuchs, dr. Zgórski, dr. Damm, p. Kruzensternowa, X. Dr. Ciemniewski, inż. Mołczański.

Wkładka roczna wynosi 2 zł., adres: Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie, ul. Senatorska 5., parter. Godziny urzędowe 11—12 i od 5—6.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Delegatami docentów do Rady Wydziału lekarskiego zostali: dr. Wacław Łapiński (ponownie) i dr. Władysław Szenajch. Na delegata ze strony Wydziału lekarskiego do Senatu powołano prof. Antoniego Leśniowskiego.

Habilitowali się jako docenci: dr. Wł. Jakowicki z zakresu położnictwa i ginekologji i dr. Marjan Dobrowolski z zakresu botaniki na oddziale farmaceutycznym Wydziału lekarskiego.

Wydział lekarski przedstawił do zatwierdzenia przez Ministerstwo doc. dr. Ludwika Paszkiewicza jako profesora zwyczajnego na katedrę Anatomji patologicznej, oraz jako docentów: dr. Leona Karwackiego z zakresu patologji ogólnej i dr. Stefana Sterling-Okuniewskiego z zakresu patologji i terapji chorób wewnętrznych.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego urządza wykłady dopełniające dla lekarzy w roku bieżącym, które będą trwały od 22 września do 4 października. Zgłosili wykłady: Pr. Czyżewicz (położnictwo i choroby kobiece), Pr Dzieżgowski (higjena), Pr. Erbrich (laryngologja), Pr. Gluziński (choroby wewnętrzne). Pr. Grzywo-Dąbrowski (medycyna sądowa), Pr. Konopacki (histologja), Pr. Kryński (chirurgja operacyjna), Pr. Krzyształowicz (choroby skórne i weneryczne), Pr. Leśniowski (chirurgja), Pr. Jan Mazurkiewicz (psychjatrja), Pr. Michałowicz (choroby wieku dziecięcego), Pr. Modrakowski (farmakologja), Pr. Nitsch (bakterjologja), Pr. Noiszewski (choroby oczu), Pr. Orzechowski (choroby układu nerwowego), Pr. Paszkiewicz (anatomja patologiczna), Pr. Radliński (chirurgja), Pr. Rzętkowski (choroby wewnętrzne), Pr. Sawicki (szpitalnictwo), Pr. Venulet (patologja ogólna).

Zapisywać się można na wszystkie lub poszczególne wykłady. Zapisy będą trwały do dnia 10 września r. b. Wszelkich bliższych informacyj udziela przewodniczący Komisji organizującej wykłady Pr. Leśniowski, Warszawa ul. Widok 10.

Nr. 30. 27. lipca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Helena NOWICKA, asyst. kliniki. Kraków.

O zawartości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym i ich znaczeniu rozpoznawczem w schorzeniach oponowych.

Z Kliniki chorób dziecięcych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Ksawery Lewkowicz.

(Według odczytu w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem w dniu 16. stycznia 1924 roku).

Rozpoznawanie kliniczne przyrody zapaleń oponowych przedstawia czasami znaczne trudności. Prócz przypadków typowych, w których już objawy kliniczne pozwalają określić rodzaj schorzenia przed wykonaniem nakłucia lędźwiowego, zdarzają się inne, wymagające wykorzystania wszelkich dostępnych sposobów badania dla ustalenia rozpoznania.

W sprawach zapalnych opon rozpoznanie opiera się głównie na badaniu cytologicznem i bakterjologicznem płynu mózgowo-rdzeniowego. Metody te jednak często zawodzą. I tak, co do cytologicznego badania, to zupełnie podobne obrazy spotyka się w różnych chorobach, a znów w jednej i tejsamej chorobie, jak na to wbrew pierwotnym zapatrywaniom Widala, pierwszy zwrócił uwagę Lewkowicz (1), zmieniają się one zależnie od okresu choroby, lub od przypadku. Limfocytozę, która jest naogół cechującą dla gruźliczego zapalenia opon, spotykamy także w zapaleniu opon kiłowem, w zapaleniu nagminnem czasem w okresie początkowym, zawsze w okresie zdrowienia, a niekiedy nawet na szczycie rozwoju choroby. Spotykamy ją także, chociaż w mniejszym stopniu w niektórych ostrych chorobach zakaźnych ogólnych. Z drugiej strony wzór wielojądrzasty (polinukleozę) stwierdza się nierzadko w zapaleniu gruźliczem, zwłaszcza w razie obecności starszych zmian serowatych przytykających do opon (1)

Równie często zawodzi i badanie bakterjologiczne. Wykazanie prątków Kocha udaje się w przypadkach zapalenia gruźliczego zaledwie w połowie przypadków; tak samo nie zawsze udaje się, nawet przy bardzo dokładnem badaniu, odnaleźć drobnoustroje w zapaleniach innego pochodzenia. W zapaleniu nagminnem, pominąwszy okresy końcowe choroby, można także i w początkach daremnie poszukiwać w osadzie płynu rdzeniowego dwoinkę Weichselbauma. Wprawdzie badanie płynu komorowego daje w takich przypadkach wyniki dodatnie (Lewkowicz), jednak nakłucie komorowe za mało jest dotąd rozpowszechnione i w praktyce liczyć się trzeba głównie z płynem otrzymanym przez nakłucie lędźwiowe.

Hodowla prątków gruźliczych na pożywkach wymaga specjalnych warunków a przedewszystkiem długiego czasu i dlatego w klinice rzadko się jej używa, a z pośród innych drobnoustrojów wywołujących zapalenie opon, meningokoki często nie wyrastają na pożywce, jeżeli znachodzą się w płynie w małej ilości, lub są uszkodzone.

Wobec tego, że powyższe sposoby badania nie zawsze prowadziły do niedwuznacznych wyników, starano się osiągnąć rozstrzygnięcie innemi metodami, przedewszystkiem badaniem chemicznem płynu mózgowo-rdzeniowego. Badanie to opracowano głównie we Francji. Mestrezat zwrócił pierwszy uwagę na doniosłość badania chemicznego w ocenianiu stanu zdrowia opon i określaniu przyrody ich schorzenia. Na podstawie własnych spostrzeżeń stwierdził on pewną wybiórczość, czy swoistość z jaką składniki osocza przedostają się do płynu w sprawach zapalnych i przedstawił skład chemiczny płynu w rozmaitych chorobach. Oznaczenie ilościowe białka, cukru, chlorków, pozostałości suchej i popiołu daje jego zdaniem wyniki tak ścisłe, że na ich podstawie można opierać rozpoznanie z taką samą pewnością jak na podstawie obrazów anatomo-patologicznych.

Z pomiędzy wyróżnionych przez Mestrezata typów zmian chemicznych płynu, »*formules chimiques*« dla różnych zapaleń oponowych, zmiany w zapaleniu gruźliczem zwracają na siebie szczególniejszą uwagę, tak że względu na częste wątpliwości rozpoznawcze w tej chorobie, jak i ścisłą swoistość zespołu chemicznego, pozwalającą te wątpliwości usunąć. Chodzi tu mianowicie o zmniejszenie się ilości cukru, popiołu i chlorków, a zwiększenie się ilości białka. Cukier zachowuje się zresztą podobnie jak w innych zapaleniach; białko jest naogół mniej obfite, jednak ścisłego rozgraniczenia przeprowadzić się nie daje. Natomiast zmniejszenie się ilości popiołu a zwłaszcza chlorków stanowić ma cechę zupełnie swoistą.

Wyniki te mogłyby mieć niewątpliwie wielkie znaczenie dla klinicysty, tembardziej, że zmiany powyższe spostrzegał Mestrezat bardzo wcześnie, a właśnie pierwsze dni choroby w zapaleniu opon gruźliczem bywają niekiedy tak mało cechujące, że pomimo budzącego się podejrzenia, nawet doświadczonemu lekarzowi trudno jest ustalić rozpoznanie tej beznadziejnej choroby wobec pozornie błahych objawów klinicznych. Musi się on bowiem z tem liczyć, że zespół objawów oznaczonych przez Dupré'go nazwą »*meningismus*« w chorobach zakaźnych i zatruciach może naśladować w zupełności pierwszy okres zapalenia gruźliczego. W takich przypadkach wykluczenie podejrzenia lub potwierdzenie go jest w praktyce zagadnieniem doniosłem. Jest ono równie ważnem, gdy chodzi o rozstrzygnięcie między rozpoznaniem zapalenia opon gruźliczego a nagminnego, bo tu odpowiedź rozstrzyga o zastosowaniu leczenia swoistego surowicą. Wykorzystanie więc badania chemicznego z uwzględnieniem szczególnem oznaczenia ilościowego chlorków, o ileby to rzeczywiście dawało wyniki tak pewne, jak podaje Mestrezat, oddałoby w praktyce ważne usługi.

Sprawą tą zajmowano się dotąd poza granicami Francji mało. Mestrezat zebrał z piśmiennictwa przed 1912 rokiem kilka publikacji włoskich i niemieckich opartych na niedużym materjale, częściowo tylko zgodnych z jego wynikami. W wydanej w r. 1923 pracy Langego z Berlina (7) spotykamy się z twierdzeniem, że badanie chemiczne płynu mózgowo-rdzeniowego jest w Niemczech dotąd zupełnie zaniedbywane. On sam zgadza się naogół z Mestrezatem co do rozpoznawczego znaczenia obniżenia procentu chlorków w zapaleniu gruźliczem, przyznając wartościom od 0,5 do 0,6% znaczenie patognomoniczne dla tej choroby, choć z drugiej strony zaznacza, że tak niskie wartości stwierdza się niezbyt często i to tylko przy wybitnej i dość daleko posuniętej sprawie zapalnej. Podobne wyniki otrzymali także Steiner i Beck z kliniki budapeszteńskiej. W piśmiennictwie polskiem, o ile mi wiadomo, tematu tego nie poruszano.

Korzystając z dość znacznego materjału ambulatoryjnego i klinicznego, zajęto się w klinice naszej, obok zwykłego badania cytologicznego, bakterjologicznego i chemicznego na białko, cukier i globuliny, także oznaczaniem systematycznem ilości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym. Oznaczania popiołu nie wykonywano z braku środków technicznych. Ma ono zresztą mniejsze znaczenie, bo ilość popiołu zależy w pierwszym rzędzie od ilości chlorków.

W oznaczaniu chlorków posługiwano się, jak zresztą większość autorów — metodą Mohra, polegającą na strącaniu chlorku sodowego roztworem azotanu srebra. Do badania tego używano conajmniej 5 cm^3, z reguły zaś 10 cm^3 płynu, mniejsze bowiem ilości wskutek potęgowania się błędu przy spostrzeganiu granicy odczynu dają wyniki mniej pewne. Zaznaczyć trzeba, że u dzieci otrzymanie tej

ilości płynu nie przedstawia żadnej trudności. Odpuszczenie kilkunastu cm^3 a nawet powyżej 20 cm^3 płynu nie wywołuje żadnych zaburzeń, a w zapaleniu gruźliczem przynosi nawet często ulgę choremu.

Stosowany przy miareczkowaniu roczyn azotanu srebra zawiera 29,042 $AgNO_3$ w 1 litrze wody. 1 cm^3 tego roztworu ma strącać 0,01 gr. NaCl. Każdy odczynnik należy przed użyciem sprawdzić, strącając nim wiadomą ilość chlorku sodowego. Wprowadzenie w razie potrzeby odpowiedniej poprawki pozwoli uniknąć rozbieżności wyników otrzymywanych czasami w różnych pracowniach. Jako wskaźnik zakończenia odczynu służy 10% roczyn chromianu potasowego. Uprzednie usuwanie z płynu mózgowo-rdzeniowego ciał organicznych przez spalanie, względnie odbiałczanie i odcukrzanie płynu, okazało się według M e s t r e z a t a i kilku prób wykonanych przezemnie, zbędne. Wyniki są tesame, można więc sobie oszczędzić tych dość kłopotliwych w klinice zabiegów.

Prawidłowa zawartość chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym wynosi przeciętnie 0,735% (0,72—0,76% według M e s t r e z a t a, 0,72—074% według N o b é c o u r t' a i V o i s i n' a). Jestto ilość wyższa od ilości znajdującej się w surowicy krwi, gdzie procent chlorków waha się od 0,6 do 0,7%. Ta wyższa ilość chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym służy do wyrównania ciśnienia osmotycznego między tym płynem a osoczem krwi, ze względu na to, że płyn nie zawiera wielu składników osocza, nie przechodzących przez błony.

W sprawach zapalnych przychodzi do obniżenia zawartości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym, a to w związku: 1. z domieszaniem się do płynu mózgowo-rdzeniowego wysięku zapalnego, pochodzącego z osocza krwi i 2. z obniżeniem się zawartości części nieorganicznych osocza, zdarzającem się często w sprawach chorobowych, głównie w zakażeniach. Przeciwnie, w stanach upośledzenia przepuszczalności nerek, procent chlorków wzrasta ponad normę.

Płynów prawidłowych zbadano w klinice na zawartość chlorków 27. Pochodziły one z przypadków ginekologicznych z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. Wartości otrzymane wahały się między 0,71 a 0,76% NaCl a mianowicie:

0,71%	stwierdzono w przypadkach	4
0,72	„ „	10
0,73	„ „	2
0,74	„ „	3
0,75	„ „	1
0,76	„ „	7

Przeciętna z tych liczb wynosi 0,733% zgadza się więc z wynikami autorów francuskich.

Co do płynów patologicznych to najwięcej, bo 60 przypadków dotyczy zapalenia gruźliczego opon mózgowo-rdzeniowych. Są to przeważnie przypadki ambulatoryjne jednak zupełnie niewątpliwe, których rozpoznanie opierało się na znalezieniu prątków lub typowym zupełnie przebiegu klinicznym. Wśród tych chorych było 8 osesków, 32 dzieci w wieku przedszkolnym, 16 dzieci w wieku od lat 6—13 i 4 osoby dorosłe w wieku 20—26 lat. Połowę tych przypadków badano w pierwszym tygodniu choroby, połowę zaś w okresie późniejszym.

W płynach z tych zapaleń gruźliczych ilość ciałek białych wynosiła 64—800 w 1 mm^3, w największej liczbie łprzypadków wynosiła 100—300 ciałek. W osadzie w 53 przypadkach stwierdzono prawie wyłączną limfocytozę, w 7 przypadkach (11,6%) polinukleozę. Prątki znaleziono w 26 przypadkach (43,3%). Ilość białka wahała się od 0,05 do 0,4%.

Zawartość procentowa chlorków wahała się od 0,51 do 0,68%, a mianowicie:

0,51%	stwierdzono w przypadkach	2
0,54	„ „	3
0,55	„ „	5
0,56	„ „	3
0,57	„ „	6
0,58%	stwierdzono w przypadkach	6
0,59	„ „	5
0,60	„ „	3
0,61	„ „	5
0,62	„ „	6
0,63	„ „	8
0,64	„ „	4
0,65	„ „	2
0,68	„ „	2

A więc wbrew twierdzeniom M e s t r e z a t a, że zawartość chlorków w granicach od 0,65 % wzwyż wyklucza zapalenie gruźlicze, spostrzegano niewątpliwe przypadki tej choroby, w których chlorki przekraczały te, tak ściśle przez wspomnianego autora zakreślone granice. Trzeba podnieść, że spostrzeżenia nasze w zapaleniu gruźliczem opierają się na materjale prawie 4-krotnie liczniejszym niż materjał M e s t r e z a t a.

Ilość 0,65% NaCl stwierdzono dwukrotnie wśród naszych przypadków, w pierwszym tygodniu choroby. Objawy kliniczne były wyraźne, w jednym osadzie stwierdzono prątki gruźlicze, w drugim ich nie znaleziono. Limfocytoza, ilość białka 0,1 do 0,2%, obniżenie ilości cukru, odpowiadały zresztą zwykłemu obrazowi zapalenia gruźliczego.

W dwu przypadkach otrzymano ilości jeszcze wyższe, bo 0,68% NaCl, a ilość ta dopiero w dalszym przebiegu choroby uległa znacznemu obniżeniu. W jednym z tych przypadków chodziło o oseska 10-miesięcznego, przyjętego do kliniki w 3-im dniu choroby. Jak się to często zdarza u osesków, przebieg choroby był niezupełnie typowy, śmierć nastąpiła już w 7-ym dniu. Płyn mózgowo-rdzeniowy w 4 ym dniu choroby zawierał 7000 ciałek czerwonych, 180 białych, 0,12% białka; w osadzie 70% limfocytów, prątków nie znaleziono. W 6-ym dniu choroby przy nieco mniejszej ilości ciałek białych i czerwonych stwierdzono 0,25% białka i 0,68% chlorków. Sekcja wykazała: »*Meningitis basilaris, haematoma subarachnoideale ad medullam oblongatam. Tbc. lymphogland. mediastinalium. Tbc. miliaris universalis*«.

W drugim przypadku u chłopczyka 5-cio letniego, z objawami powiększenia gruczołów śródpiersia, u którego przebieg kliniczny zapalenia opon był całkiem typowy, a badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazywało stale limfocytozę, białka 0,14—0,35%, globuliny +, ślad cukru, ilość chlorków wynosiła: w 5-ym dniu choroby 0,68%, w 6-ym 0,64%, w 8-ym 0,62%, w 10-ym 0,61%, w 12-ym 0,6%, w 14-ym 0,59%, w 17-ym 0,57%. W surowicy krwi stwierdzono w tym przypadku w 6-ym dniu choroby 0,62%, w 12-ym dniu 0,54% NaCl (oznaczane metodą H a m m a r s t e n a, po odbiałczeniu przez $MgSO_4$). Dziecko zmarło w 19-ym dniu choroby, a na sekcji stwierdzono: *M-gitis basilaris. Tbc. lymphoglandularum mediastinalium. Tbc. miliaris hepatis et lienis.*

W naszych przypadkach zapalenia opon gruźliczego stwierdzano więc prawie stale wybitne obniżenie się ilości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym; jednak obniżenie od 0,61% w dół, uważane przez M e s t r e z a t a za objaw patognomoniczny tego schorzenia stwierdzano tylko w 66% przypadków; przeciętna zawartość wynosiła 0,595% NaCl. Można było zauważyć zależność tego obniżania się od czasu trwania choroby: wartości najwyższe spotykano naogół w pierwszych dniach, najniższe z końcem choroby. Wahania osobnicze mogą być znaczne: zdarzało się w 3-im dniu choroby stwierdzić 0,59% w jednym przypadku, a w drugim jeszcze z początkiem drugiego tygodnia 0,62% i t. p. Wahania te zależeć mogą od tego, czy zapalenie gruźlicze opon rozwinęło się u osobnika, wykazującego już przedtem poważniejsze zmiany w innych narządach, z trwającą dłuższy czas gorączką i postępującą demineralizacją ustroju, czy też rozwijało się ono jako sprawa prawie samodzielna, przy ognisku pierwotnem nieznacznem i nie dającem objawów ogólnych przed rozwojem zapalenia opon. Wchodzić tu może w grę i ta okoliczność, że już w płynach prawidłowych zawartość chlorków waha się w granicach kilku setnych pro-

centu. Stopień obniżenia się może być w dwu różnych przypadkach jednakowy, a mimoto wynik końcowy różny.

Fakt, że obniżenie zawartości chlorków jest naogół w zapaleniu opon gruźliczem znaczniejsze niż w innych zapaleniach, wskazuje na zależność tego zjawiska w większym stopniu od czynników ogólnych, niż od zmian miejscowych w splotach i oponach. Zakażenie gruźlicze ogólne powoduje demineralizację ustroju, a w następstwie tego obniżenie zawartości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym, nawet jeżeli nie stwierdza się żadnych objawów zapalenia opon. Przemawia za tem spostrzegany w klinice przypadek gruźlicy prosówkowej u dziewczynki 10-letniej, u której w 12-ym dniu choroby stwierdzono w płynie zupełnie prawidłowym pod względem zawartości ciałek białych, białka i cukru, tylko 0,62% chlorków. Spostrzeżenie to nasuwa myśl, że oznaczanie ilościowe chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym jako prosty sposób stwierdzenia demineralizacji ustroju, mogłoby być wykorzystane w celach rozpoznawczych w gruźlicy ostrej. Badania w tym kierunku rozpoczęto w naszej klinice.

Obniżenie zawartości chlorków stwierdza się także w zapaleniu opon nagminnem, ale ma ono być według autorów francuskich mniej znaczne, bo utrzymujące się w granicach od 0,63 do 0,7%. Wartości poniżej 0,63% mają zapalenie nagminne wykluczać.

U nas w pierwszym tygodniu choroby otrzymano u dzieci od 9 miesięcy do 13 lat wyniki następujące:

0,59%	stwierdzono w	przypadkach	1
0,60	"	"	1
0,66	"	"	1
0,67	"	"	1
0,69	"	"	2
0,70	"	"	1

W przypadkach tych objawy kliniczne były zupełnie typowe, w płynie stwierdzano obfitą ropę i meningokoki. Co się tyczy wyników 0,60 i 0,59%, a więc liczb, według Mestrezata, cechujących wyłącznie zapalenie gruźlicze, to stwierdzono je u dzieci l. 9 i 13, w pierwszych dniach choroby. Stan był ciężki, objawy oponowe wybitne. Płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał 6.000—30.000 ciałek białych w 1 mm³. Zaznaczyć trzeba, że w obu tych przypadkach stwierdzano w dniach oznaczenia chlorków, zwężenie komór mózgowych (2, 5 i 2 mm), co przemawiało za obrzękiem mózgu. Wyleczenie osiągnięto w obu przypadkach po kilkakrotnem zastosowaniu surowicy swoistej.

W okresach późniejszych choroby, t. zn. po pierwszym tygodniu otrzymywano w naszych przypadkach wyniki zupełnie zgodne z wynikami autorów francuskich. A mianowicie: w jednym przypadku u dziecka 4 letniego przy objawach klinicznych niezbyt ciężkich, lecz bardzo uporczywem zakażeniu, które dopiero po 3-tygodniowem stosowaniu surowicy udało się wyleczyć, zawartość chlorków utrzymywała się stale na wysokości 0,65—0,66% przez miesiąc, a po zupełnem wyleczeniu podniosła się do 0,74%. W innym przypadku, u dziewczynki 11 letniej, z końcem 3 i w ciągu 4 tygodnia choroby, przy zmniejszającem się, pod wpływem leczenia surowicą, ropieniu, otrzymywano wartości: 0,65 — 0,66 — 0,69 — 0,70 — 0,72 — 0,71% NaCl, a więc ilość chlorków wzmagała się w miarę ustępowania zapalenia. To samo zauważono i w innym przypadku, u chłopczyka 9-cio mies. (0,67 — 0,69 — 0,73% NaCl).

Raz stwierdzono 0,65% NaCl z końcem 3 tygodnia choroby u chłopca 13 letniego.

W drugim, trzecim i czwartym miesiącu choroby, znaleziono dwa razy 0,64% NaCl w przypadkach, które w związku z późnem zgłoszeniem się do leczenia zakończyły się śmiercią; w dwu innych przypadkach z tego samego okresu choroby, jednak o objawach mniej ciężkich i przebiegu korzystnym ilość chlorków wynosiła 0,70%.

Według naszych przypadków zawartość chlorków w zapaleniu nagminnem wynosiła przeciętnie 0,664%.

Pozatem stwierdzono: W stanie wodogłowia po przebytem zapaleniu opon mózgowych w 4 przypadkach prawidłową zawartość chlorków (0,71—0,75%), a w 1 przypadku wodogłowia wrodzonego 0,95% NaCl.

W 1 przypadku zapalenia opon	gronkowcowego	0,64%	NaCl
W 1 " " "	łańcuszkowcowego	0,64%	NaCl
W 1 " " "	kiłowego	0,69%	NaCl

W 1 przypadku zapalenia opon o nieznanej etjologji, u dziecka 10-cio miesięcznego stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym wybitną limfocytozę (1.800 ciałek białych w 1 mm³ z tego 92% limfocytów) i dwukrotnie 0,67 i 0,68% NaCl, którato ilość przemawiała przeciw rozpoznaniu zapalenia gruźliczego. Rzeczywiście w tym przypadku nastąpiło samoistne wyleczenie.

W zapaleniu mózgu stwierdzono w 4 przypadkach wartości 0,70 — 0,74 — 0,75 — 0,85% NaCl.

W 3 przypadkach duru brzusznego otrzymano wartości 0,68 — 0,69 — 0,71% NaCl a w 2 przypadkach zapaleń miedniczek nerkowych 0,71 i 0,72% NaCl.

Wyniki powyższe uprawniają nas do następujących wniosków:

1. Obniżenie zawartości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym należy do stałych objawów zapalenia opon; najwybitniej zjawisko to występuje w zapaleniu opon gruźliczem.

2. Wyniki przy zapaleniu opon gruźliczem z jednej strony a innych zapaleniach z drugiej strony, są wprawdzie naogół wyraźnie rozbieżne, częściowo jednak zachodzą na siebie, a mianowicie:

a) o ile można polegać na dotychczasowych badaniach, tylko wartości poniżej 0,58% NaCl są bezwzględnie cechujące dla zapalenia opon gruźliczego.

b) Wartości między 0,59 a 0,63% NaCl spotyka się najczęściej w zapaleniu opon gruźliczem, wyjątkowo jednak i w zapaleniu nagminnem; wyniki te mogą bardzo przemawiać za schorzeniem gruźliczem, zwłaszcza w łączności z innemi objawami (jak przebieg kliniczny, a w płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytoza, niewysoka zawartość białka i t. p.).

c) Wartości od 0,64 do 0,68% NaCl naogół cechujące zapalenia ropne i surowicze pochodzenia niegruźliczego można czasami znaleźć i w płynach gruźliczych, w początkowym okresie choroby. Obniżają się one następnie zwykle szybko, jednak przy jednorazowem badaniu płynu wartości tego rodzaju nie mogą dawać żadnych wskazówek rozpoznawczych. Takie wysokie wartości spostrzegano w naszych przypadkach zapalenia gruźliczego u 15% chorych.

Jeżeli się weźmie pod uwagę, że przytoczone dwa przypadki zapalenia nagminnego o zawartości chlorków 0,59 i 0,60%, ze względu na objawy kliniczne i inne wyniki badania płynu nie nasuwały najmniejszej wątpliwości rozpoznawczej (już samo wejrzenie wybitnie ropnego płynu rozpoznanie zapalenia gruźliczego wyłączało) można obniżenie chlorków od 0,51 do 0,63% uznać za cechę właściwą zapaleniu gruźliczemu. Objaw ten spostrzegano jednak tylko w 85% przypadków.

Ostatecznie więc musimy dojść do wniosku, że oznaczeniu ilościowemu chlorków nie można przyznawać takiej doniosłości jaką mu w rozpoznawaniu zapaleń gruźliczych przypisywał Mestrezat. Właściwe temu zapaleniu bardzo wybitne obniżenie się ilości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest bowiem zjawiskiem bezwzględnie stałem; zdarzają się wyjątki i to właśnie w okresie początkowym, kiedy rozpoznanie największe przedstawia trudności.

Oznaczenie ilości chlorków nie powinno być zatem badaniem odosobnionem. Dopiero w łączności z wynikami badania bakterjologicznego i cytologicznego daje ono wielokrotnie bardzo cenne wskazówki rozpoznawcze, i wtedy też zasługuje w całej pełni na powszechne uwzględnienie w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego.

Piśmiennictwo:

1) Lewkowicz. Bull. Soc. de pediatr. Paris 1902. — 2) Tenże. Rozp. Akad. Nauk Lek. Warszawa 1922. — 3) Mestrezat. Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Paris 1912. — 4) Tenże. Gazette des hôpitaux Nr. 53. 1912. — 5) Tenże. Analyse du liquide céph.-rach. dans la meningite sér.-

spinal à meningocoques. Paris 1909. — 6). Tenże. Procédés cliniques pour l'examen chimique du liquide c.-r. Lyon 1921. — 7) Lange. Lumbalpuntion und Liquordiagnostik. Kraus-Brugsch: Spez. Path. u Therap. innerer Krankheiten. Bd. II., III. Teil. Berlin-Wien 1923. — 8) M. H. Méry et Armand Delille. Méningite tuberculeuse. (Traité des maladies de l'enfance. Graucher-Comby Tome IV. Paris 1905). — 9) E. Dupré. Le méningisme. loc. cit. — 10) Steiner u. Beck. Jahrb. d. Kinderheilk. November 1923.

Dr. Aleksander KAPŁAN. Wilno.

Przyczynki do oceny metody badania żołądka zapomocą próbnego śniadania alkoholowego *).

(Z Polikliniki Kasy Chorych m. Wilna).

W metodyce badania zawartości żołądka dawała się odczuwać dotychczas poważna luka — albowiem wszystkie ogólnie przyjęte sposoby dawały badaczom nie czysty sok żołądkowy, a li tylko tę lub inną jego mieszaninę z resztkami pokarmowemi. Zaproponowane przez prof. Ehrmanna 1) w r. 1914 alkoholowe próbne śniadanie miało zapełnić wspomnianą lukę. Metoda Ehrmann'a, nieco zmieniona później przez Silva-Mello 2), polega na następującem: chory wypija naczczo 300 gr 5% wodnego roztworu alkoholowego, poczem po upływie 1/2 godziny wykonywa się wypompowanie żołądka; otrzymany w ten sposób płyn w prawidłowych warunkach zawiera prawie wyłącznie czysty sok żołądkowy: alkohol wchłania się bardzo szybko (v. Mehring), woda zaś, jak dowiodły badania Boas'a i Moritz'a, w ilości 400 cm³ opuszcza zdrowy żołądek w ciągu 1/2 godziny. Co prawda, zastosowanie alkoholowego próbnego śniadania nie wyłącza domieszki do zawartości żołądkowej śliny i śluzu z jamy ustnej i przełyku, często nawet soku z kiszek w przypadkach zwracania pokarmów (*regurgitatio*); o tych domieszkach będzie mowa niżej.

Metodę Ehrmann'a stosowano w niektórych klinikach niemieckich; podług v. Friedrich'a 2), 3), metoda ta uzyskała prawo obywatelstwa w Franfurckiej klinice prof. Bergmann'a i stosuje się ją tam w codziennej praktyce. Wszelako dotychczas opublikowano niewiele materjału, dotyczącego zastosowania tej metody, i wnioski poszczególnych autorów nie zupełnie są zgodne. Z tego powodu uważam za rzecz stosowną dołączenie do istniejącego materjału swoich własnych spostrzeżeń, przeprowadzonych w ciągu ostatnich miesięcy w Poliklinice Kasy Chorych m. Wilna. Należy nadmienić, że prócz głównego próbnego zadania — otrzymania możliwie czystego soku żołądkowego — wprowadzenie do praktyki alkoholowego próbnego śniadania ma swoje usprawiedliwienie w całym szeregu braków przyjętego ogólnie próbnego śniadania Boas-Ewald'a; wspomnimy o nich w krótkim zarysie: zawartość żołądka w chwili wyciągania nie jest jednorodna, jest ona ułożona warstwami o różnej konsystencji i rozmaitym stopniu kwaśności, niepodobna więc określić, z jakiej warstwy pochodzi wydobyty sok żołądkowy; na wynik badania w znacznej mierze wpływa taki czynnik jak żucie, którego działanie nie może być ściśle obliczone; w praktyce ma się do czynienia z nader różnorodnym składem próbnego śniadania wskutek ciągle zmieniających się właściwości jego części składowych; wreszcie wydobyta zawartość żołądkowa bywa tak mętna, że często nie podobna odróżniać makroskopowo pozostałych resztek wcześniej przyjętego pokarmu, odrobiny zaś bułki nieraz zatykają otwory zgłębnika.

Dr. Friedrich i inni przeciwstawiają brakom próbnego śniadania Boas-Ewald'a dodatnie strony metody Erhmann'a: prócz już wspomnianej możliwości otrzymania prawie czystego soku żołądkowego, podkreślają oni wyższość alkoholowego próbnego śniadania pod wieloma względami: przedewszystkiem brak zwartych cząsteczek pokarmu pozwala na użycie cieńszego zgłębnika żołądkowego, co znacznie ułatwia samą procedurę wypompowania; następnie zdolność alkoholu do strącania śluzu stwierdza obecność jego w tych przypadkach, w których to się nie udaje zapomocą zwykłych metod badania. Zdaniem v. Friedrich'a można w przeźroczystym soku, otrzymanym po alkoholowem próbnem śniadaniu, gołem okiem odróżnić śluz, pochodzący z jamy ustnej i przełyku, od śluzu, wydzielonego przez ściany żołądka. Szczególnie ma się uwydatniać dogodność alkoholowego próbnego śniadania w określaniu nietylko wydzielniczej lecz również ruchowej zdolności żołądka, dzięki czemu pompowanie żołądka naczczo staje się zbytecznem: ta dogodność tłumaczy się zarówno nieobecnością w składzie alkoholowego próbnego śniadania zwartych cząstek pokarmowych, jak i przeźroczystością otrzymanego w ten sposób soku żołądkowego, w którym najmniejsze poboczne domieszki są już widzialne gołem okiem; nadto pewne znaczenie ma również ilość soku, ponieważ w prawidłowych warunkach ilość ta waha się w pewnych granicach, ilości zaś, przekraczające maksymalną granicę, mają świadczyć o nadmiernej sekrecji względnie o zatrzymaniu zawartości żołądkowej. Aby ułatwić określenie ruchowej zdolności żołądka metodą Ehrmann'a, v. Friedrich uzupełnił tę metodę w sposób następujący: o godzinie 9-ej wieczór, po kolacji, chory połyka 2 gr karminu w kapsułce; następnego dnia z rana o pół do dziewiątej otrzymuje on alkoholowe próbne śniadanie, a o godzinie 9 wydobywa się zawartość żołądka; obecność makroskopowo widzialnych cząsteczek karminu poza śluzem dowodzi znacznego stopnia retencji lub też braku w całości ściany żołądkowej (owrzodzenie). Bardziej prostą, choć mniej dokładną, jest próba z kartoflem: wieczorem chory zjada kilka nieobranych kartofli; w wydobytej po 12 godzinach zawartości żołądkowej w prawidłowych warunkach nie powinno być łupiny kartoflanej; obecność jej świadczy o retencji. Czystość roztworu alkoholowego pod względem bakterjologicznym umożliwia nader dokładne zbadanie kwasu mlecznego i flory żołądkowej, zaś brak w jego składzie ciał białkowych ułatwia metody badania, oparte na zasadzie określania produktów rozpadu białka (reakcje Salomon'a i Wolff Junghans'a).

O ile zostały obszernie omówione w piśmiennictwie dodatnie strony metody Ehrmann'a, o tyle mało znajdujemy danych o jej stronach ujemnych. Soos zwrócił uwagę na niedokładność cyfr kwaśności wskutek powracania do żołądka alkalicznego soku dwunastnicy; o tem wspominają pobieżnie i inni. Neumann i v. Friedrich podkreślają, że w przeciwieństwie do próbnego śniadania Boas-Ewald'a, alkoholowe próbne śniadanie nie pozwala określić chemifikacji w żołądku, lecz nie przywiązują do tego większej wagi; jeszcze mniej istotnemi wydają się v. Friedrich'owi takie okoliczności, że alkohol nie jest częścią składową zwykłego pokarmu ludzkiego lecz niezwykłym środkiem drażniącym, z drugiej zaś strony swoisty mechanizm jego działania sokopędnego. Otrzymane przezemnie wyniki, do których zanalizowania obecnie przystępuję, wykazują, że ujemne znaczenie wspomnianych czynników było dotychczas niedoceniane.

Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że rozmiary zadania, którego mogłem się podjąć, były ograniczone przez techniczne warunki pracy w Poliklinice Kasy Chorych, a więc z otrzymanych przezemnie danych mógłbym korzystać przy ocenie metody Ehrmann'a przedewszystkiem z cyfr zawartości wolnego kwasu solnego. Zresztą to właśnie zagadnienie było dla mnie najistotniejszem, albowiem zdawało mi się że przystąpić do oceny nowej metody należy właśnie z tej strony, t. j. z rozstrzygnięcia kwestji, czy otrzymane przy tem cyfry zawartości kwasu solnego dają prawidłowe pojęcie o sekrecji w żołądku i czy można, opierając się na tych cyfrach, ułożyć stałą skalę do określenia różnych stopni sekrecji, jak to ma miejsce z próbnem śniadaniem Boas-Ewald'a. Rozumie się samo przez się, że w tych klinikach, gdzie alkoholowe próbne śniadanie uzyskało prawo obywatelstwa, taką skalę uważają za ustanowioną; ale nawet taki zwolennik metody Ehrmann'a jak v. Friedrich, w swych dwóch pracach, poświęconych tej metodzie, w styczniu i grudniu tego samego 1921 r. — przytacza dwie rozmaite skale: podług pierwszej, cyfry ogólnej kwaśności wahają się w granicach od 20 do 35, wolnego kwasu solnego — od 12 do 25; podług zaś drugiej, — od 25 do 40 i od 15 do 30; ogólna ilość wydobytej z żołądka zawartości waha się w gra-

*) Odczyt wygłoszony w Wileńskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 16 marca 1923 r.

T A B L I

Nr. porządkowy	Chory: Imię i nazwisko wiek	Chory: Mężczyzna czy kobieta	Rozpoznanie	Wyniki badania zawartości żołądkowej po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda: Ogólna kwaśność	Wolny HCl	Obecność karminu — i w jakim stanie	Obecność łupiny kartoflanej	Śluz	Ilość
1	R. K.	k. 21	Neuros. gastric. (polysymptomat.)	75	42			nieznaczna ilość	115
2	I. I.	m. 40	Gastrit. chron. anacid.	2	0			jest	40
3	W. S.	m. 18	Ulc. duoden.	60	44			»	110
4	I. G.	m. 48	Ulc. ventric.	75	52			nieznaczna ilość	60
5	S. S.	k. 38	Ulc. ventric. Perigastrit. Dilatat. ventric.	21	10,5			jest	125
6	W. S.	m. 19	Ulc. ventric.	82	60			nieznaczna ilość	40
7	I. T.	m. 18	Gastrit. chron. (exarcebat.)	55,5	43			jest	19
8	E. F.	m. 45	Ulc. ventric.	75	55			nieznaczna ilość	100
9	S. S.	m. 42	Gastrit. acid. Gastrectas.	51	38			wiele	105
10	I. P.	m. 50	Carcin. ventric.	10	0			nieznaczna ilość	50
11	O. W.	k. 36	Gastrit. chron. Aton. ventric.	57	41			»	35
12	M. D.	k. 35	Gastrit. chron. anacid.	5	0	niema	niema	»	80
13	B. B.	k. 23	Entero-colit. chron. Gastrit. subacid.	23	7	»	»	»	73
14	A. S.	k. 35	Ulc. ventr. Gastrectas.	40	25	jest — w śluzie i poza nim	»	»	110
15	C. G.	k. 20	Gastrit. chron. Neurasthen.	30	12	niema	»	»	58
16	S. D.	m. 26	Gastrit. chron. subacid.	25	10	»	»	»	40
17	M. G.	m. 18	Gastrit. acid.	52	41	ślad	»	jest	83
18	I. S.	m. 56	Gastrit. acid. Ulc. ventric. (?)	60	50	niema	»	nieznaczna ilość	60
19	B. D.	k. 35	Gastrit. et gastrosuccorhoëa.	45	26	»	»	wiele	35
20	S. P.	m. 33	Gastrectas. Gastrit. chron.	70	40	jest — nie wiele w śluzie	»	jest	155

C A 1 a).

Wyniki badania zawartości żołądkowej po alkoholowem próbnem śniadaniu							Odchylenia pod wzgl. zawartości wolnego HCl w procentach od skali	
Ogólna kwaśność	Wolny HCl	Obecność karminu — i w jakim stanie	Obecność łupiny kartoflanej	Śluz	Żółć	Retencja resztek pokarmowych	I.	II.
25	16			nieznaczna ilość	niema	niema	— 36,5	— 49,2
0	0			jest	»	»	0	0
28,5	20,5			»	jest	»	— 22,3	— 37,9
40	35			nieznaczna ilość	niema	»	+ 12,1	— 10,2
20	16			jest	»	»	+ 154	+ 100
50	35			nieznaczna ilość	»	»	— 2,8	— 22,2
17	14			jest	»	»	— 45,7	— 56,6
50	42			»	»	»	+ 27,2	+ 1,9
69	59	niema	jest (w postaci burych kłaczków)	wiele	»	mikroretencja (ziarnko skrobi, krople tłuszczu	— 158,7	+ 108
5	0	jest — w śluzie i poza nim	—	jest	»	niema	0	0
32	26	niema	niema	nieznaczna ilość	»	»	+ 5,7	— 15,3
0	0	»	»	»	»	»	0	0
23	14	»	»	wiele	»	»	+ 233,3	+ 173,2
14	8	jest — w śluzie i poza nim	»	»	»	»	— 46,7	— 57,3
25	15	niema	»	jest	»	»	+ 108,3	+ 66,7
15	5	»	»	wiele	»	»	— 16,7	— 33,3
43	36	»	»	jest	»	»	+ 46,3	+ 16,8
40	30	jest — w jednym z kłaczków śluzu	»	»	»	»	0	— 20
28,8	16,2	niema	»	wiele	»	»	+ 3,8	— 28,2
30	20	jest — niewiele w śluzie i poza nim	jest (w postaci żółt. kłaczków)	»	»	»	— 16,7	— 33,3

nicach od 30 do 80 cm^3. Możliwe, że różnicę tę należy tłumaczyć obniżeniem sekrecji w okresie wojennym i powojennym i stopniowem jej wzrastaniem w miarę powrotu do normalnych warunków życia, co niejednokrotnie było omawiane w piśmiennictwie lekarskiem. Na wszelki przypadek porównywałem otrzymane przezemnie dane zarówno z obiema skalami v. Friedrich'a, jak też i z ogólnie przyjętą skalą Boas-Ewald'a.

Porównywanie było wykonywane według następującego obliczenia: normy Boas-Ewald'a dla wolnego kwasu solnego wynoszą od 20 do 40; I. skala v. Friedrich'a — 12 do 25, II. skala — od 15 do 30; oznaczmy otrzymaną przezemnie cyfrę kwasu solnego po śniadaniu Boas-Ewald'a przez m, po alkoholowem — przez n. Dwudziestu jednostkom kwasu solnego według Boas-Ewald'a odpowiada 12 jednostek według I. skali v. Friedrich'a i 15 — podług II.; a zatem — m jednostkom Boas-Ewald'a odpowiada $\frac{12\ m}{20}$ według I. skali i $\frac{15\ m}{20}$ według II.; w ten sposób różnica między faktycznie otrzymaną przezemnie po alkoholowem próbnem śniadaniu cyfrą wolnego kwasu solnego n a temi cyframi, które powinno się otrzymać według I. i II. skali v. Friedrich'a wynosi $n - \frac{12\ m}{20}$ i $n - \frac{15\ m}{20}$.

Wszystkiego zbadałem dwudziestu chorych. Wypompowanie żołądka według Ehrmann'a odbywało się następnego dnia lub też w parę dni po wypompowaniu według Boas-Ewald'a, po części, w odwrotnej kolejności: w trzech ostatnich przypadkach dokonywano najpierw wypompowania naczczo. Wszyscy chorzy pozostawali przez dłuższy czas pod moją obserwacją i byli poddani starannym badaniom klinicznym. Jak widać z podanej tablicy pierwszej, z wyjątkiem przypadku osiemnastego i wszystkich trzech przypadków zupełnej achylji żołądkowej (przypadki 2, 10 i 12), ani w jednym z pozostałych przypadków faktycznie otrzymane przezemnie cyfry wolnego kwasu solnego nie są zgodne z temi cyframi, jakie powinno się otrzymać, wyrażając wyniki Boas-Ewald'owskiego próbnego śniadania w cyfrach 1-ej i 2-ej skali v. Friedricha; odchylenie od cyfr v. Friedrich'a, oznaczone procentowo, waha się od minimalnej wielkości 1,9% w 8 przypadku do maksymalnej — 233,3% w 13 przypadku, — zarówno w kierunku nadmiaru, jak i w kierunku niedomiaru cyfr kwasu solnego względem obu skal v. Friedrich'a; pierwsze przypadki zostały oznaczone w tablicy znakiem +, drugie — znakiem —.

TABLICA 1 b).

Wyniki badania zawartości żołądkowej naczczo.

Nr. porządkowy (podług tabl. 1 a).	Ilość	Ogólna kwaśność	Wolny HCl	Obecność karminu i w jakim stanie	Obecność łupiny kartoflanej (makroskopowo)	Śluz	Żółć	Retencja resztek pokarmowych
18	Naczczo żadnej zawartości płynnej w żołądku.							
19	35	33	22	niema	niema	jest	jest	niema
20	35	50	35	jest — wiele w śluzie i poza nim	»	wiele	niema	makroskopowo: wiele tłuszczu (po części zastygł.), cząsteczki pokarmu (razem ze śluzem): retencja makrosk.
								mikroskop.: tłuszcz, skrobia, komórki roślinne

Na szczególną uwagę zasługuje kwestja dogodności alkoholowego próbnego śniadania do zbadania ruchowej zdolności żołądka. Zaczynając od przypadku 9-go we wszystkich następujących dawałem chorym wieczorem w przededniu wypompowania kartofle nieobrane i karmin w opłatku (1 lub 2 gr). Cząsteczki karminu poza śluzem, co według v. Friedrich'a świadczy o znacznym stopniu retencji, znajdywano w zawartości żołądkowej, wydobytej po alkoholowem próbnem śniadaniu w 10, 14 i 20 przypadku, gdzie również klinicznie stwierdzono niewątpliwe objawy retencji; nadto w 20-ym przypadku wydobyto naczczo 35 gr wybitnie kwaśnej zawartości z resztkami pokarmowemi i odrobinami karminu w śluzie i poza nim; w 19-ym przypadku, gdzie naczczo wydobyto z żołądka kwaśny sok, nie było ani resztek pokarmowych, ani karminu. A więc zastosowanie karminu może często wykrywać znaczny stopień retencji. Co się zaś tyczy łupiny kartoflanej, to nie zauważono jej makroskopowo w żadnym przypadku, a mikroskopowo — tylko w 2 przypadkach i to z trudnością można było ją odnaleźć w zawartości żołądkowej, wydobytej po alkoholowem próbnem śniadaniu; dlatego też ten sposób określenia retencji należy uważać za zupełnie nieodpowiedni.

Otóż, pomijając drugorzędne strony w ocenie alkoholowego próbnego śniadania, należy powiedzieć, że zagadnienie zasadnicze o jego dogodności dla określania stanu sekrecji żołądkowej zostaje na podstawie przytoczonych spostrzeżeń rozwiązane w sensie ujemnym: niema ścisłego paralelizmu między cyframi wydzielania kwasu solnego według Boas-Ewald'a i według Ehrmann'a, a zatem ostatnia metoda nie daje nam miary do sądzenia o stopniu uchylenia sekrecji żołądkowej od stanu prawidłowego. To się daje wytłumaczyć przez dwa zasadnicze momenty działania alkoholu na żołądek: po pierwsze, w farmakodynamicznym mechanizmie tego działania, i po drugie — w zjawisku t. zw. zwracania, t. j. przedostawania się soku dwunastnicy do żołądka. Wpływ alkoholu na sekrecję żołądkową, w odróżnieniu od jej zwykłych bodźców pokarmowych, zależy nietylko od działania bezpośredniego na komórki wydzielnicze lecz również od całego szeregu innych warunków: już samo podrażnienie alkoholem jamy ustnej powoduje odruchowe wydzielanie soku żołądkowego, przyczem znaczenie tego czynnika ma się silnie wahać w zależności od subjektywnego stosunku do smaku i zapachu alkoholu w każdym poszczególnym przypadku; następnie alkohol, szybko wsiąkając, wykazuje prócz działania bezpośredniego na ścianę żołądka, również i działanie resorbcyjne przez krew: badania Riegel'a, Metzger'a i Radzikowskiego stwierdziły działanie sokopędne umiarkowanej dozy alkoholu nietylko przy wprowadzeniu go do żołądka, lecz również przy wprowadzeniu do odbytnicy w postaci lewatywy, a Gizelt otrzymał takie same działanie po podskórnem zastrzykiwaniu rozcieńczonego alkoholu. Najbardziej w tej kwestji miarodajna praca Kast'a 5) p. t. »Badania doświadczalne nad działaniem alkoholu na żołądek« uznaje jednak za rzecz niemożliwą danie ścisłej odpowiedzi na pytanie, jak wielki jest udział w działaniu sokopędnem alkoholu, krążącego we krwi. Natomiast podkreśla ona nadzwyczaj ważną różnicę pomiędzy wydzielaniem soku pod wpływem alkoholu w zdrowym i w chorym żołądku; w przewlekłych stanach zapalnych żołądka działanie sokopędne alkoholu występuje w znacznie mniejszym stopniu — i odwrotnie — o wiele intensywniejszy jest jego wpływ na wydzielanie śluzu.

Jeszcze większe znaczenie dla zrozumienia wahań kwaśności soku żołądkowego po alkoholowem próbnem śniadaniu posiada zjawisko zwracania, którego istota i przebieg zostały wyjaśnione dopiero niedawno dzięki ciekawym badaniom Bołdyrew'a i innych. Już od dawna zauważono zdolność żołądka do zmniejszania stężenia wlanych doń roztworów. Bołdyrew i Migaj znaleźli, że wlane do żołądka roz-

twory kwasów (od 0,2% do 0,5% według HCl) zostają doprowadzone w żołądku prawie do jednakowej koncentracji od 0,2% do 0,1% HCl, zaś słabsze roztwory, n. p. 0,05% roztwór HCl, zwiększają swą kwaśność w żołądku do 0,1% — 0,15% HCl. Jednocześnie z obniżeniem kwaśności wlanego do żołądka roztworu mętnieje on i przybiera barwę zielonkawo-żółtą. Dalsze doświadczenia dowiodły, że zobojętnianie kwaśnych roztworów w żołądku tylko w nieznacznym stopniu zależy od śliny alkalicznej, śluzu żołądkowego i soku odźwiernikowego, przeważnie zaś odbywa się kosztem dostających się do żołądka soków dwunastnicy, a przedewszystkiem najbardziej alkalicznego z nich soku trzustkowego.

Według Babkina 6) istota fizjologiczna tego zjawiska polega na dążeniu organizmu do tego, aby doprowadzić do dwunastnicy roztwory kwaśne w takiem stężeniu, w jakiem one występują jako prawidłowe bodźce jej błony śluzowej; dalsze badania dowiodły, że takim bodźcem jest 0,1% roztwór kwasu solnego i że bardziej stężone roztwory wywołują już wyraźne zmiany patologiczne błony śluzowej jelita, przez co zostaje naruszona jego prawidłowa wrażliwość odruchowa: celem obrony tego subtelnego aparatu organizm posługuje się zarządzeniem obronnem w postaci przerzucania alkalicznych soków dwunastnicy do żołądka. Usiłując odpowiedzieć na pytanie, czy takie zobojętnianie kwaśnej zawartości żołądkowej ma miejsce również w prawidłowem trawieniu, Babkin dochodzi do wniosku, że jest ona możliwa, a zwłaszcza w tym przypadku, kiedy sama substancja pokarmowa nie może związać większych ilości kwasów. Stąd naturalnie powstaje przypuszczenie, że znaczenie zwracania w razie używania alkoholowego próbnego śniadania, powodującego znaczne wydzielanie soku pozbawionego zdolności związania kwasu solnego, musi być szczególnie wielkie. Nadto przy wprowadzeniu alkoholu zwracanie nabiera jeszcze innego znaczenia, mianowicie — jest ono jednem z celowych zarządzeń, zapomocą których żołądek ochrania siebie od wpływu szkodliwych czynników drażniących. Na to zwrócił już uwagę Kast, który też dowiódł, iż roztwory alkoholu słabsze niż 10%-owe pobudzają tylko wydzielanie soku żołądkowego, ale wręcz nie wpływają na wydzielanie śluzu; a zatem przy 5%-em stężeniu alkoholu w próbnem śniadaniu Ehrmann'a odczyn obronny może się odbywać przeważnie drogą zwracania. Pomimo dokładnych prac, poświęconych badaniu tego wybitnego procesu, niektóre jego strony pozostają dotychczas niewyjaśnione: przedewszystkiem jest rzeczą niejasną, dlaczego przerzucanie soków dwunastnicy do żołądka w jednakowych warunkach fizjologicznych w jednych przypadkach ma miejsce, a w innych — nie. W pracy, która wyszła w zeszłym roku z kliniki prof. Koranyi'ego w Budapeszcie »O regurgitacji soków z dwunastnicy do żołądka« 7), jest co prawda wzmianka o tem, że może istnieć indywidualne przystosowanie się żołądka do określonej, wychodzącej poza normę koncentracji kwasu solnego, którą żołądek uporczywie zachowuje we wszystkich warunkach; a ponieważ moje spostrzeżenia dotyczą wyłącznie ludzi chorych, u których mogło powstać tego rodzaju przystosowanie się do zmienionych warunków sekrecji, to zupełnie niemożliwem jest obliczenie rozmiarów zwracania w każdym poszczególnym przypadku. Ale nawet sam fakt zwracania, o ile się go poznaje po zabarwieniu soku żołądkowego żółcią, nie może być stwierdzony z całą pewnością, albowiem, według Babkina, żółć gra tu znacznie mniejszą rolę niż inne części składowe zwracanych do żołądka soków. Silva-Mello widział zabarwienie treści żołądkowej żółcią po alkoholowem próbnem śniadaniu w 90% przypadków, v. Friedrich — w 25%, a z moich 20 przypadków takie zabarwienie otrzymałem tylko jeden raz, co stanowi 5%; rzecz prosta, iż na podstawie tych cyfr nie można sądzić o częstości zwracania wogóle.

Reasumując, pozwalam sobie stwierdzić, iż alkoholowe próbne śniadanie nie może być uznane jako metoda, odpowiadająca istniejącej bezsprzecznie potrzebie nowych sposobów badania stanu wydzieliny żołądkowej, wolnych od dawnych niedokładności i braków. Być może, że najdowcipniej rozwiązali to zagadnienie Amerykanie: prof. dr. Rettinger udzielił mi łaskawie informacji o stanie tej sprawy w Ameryce, gdzie w ostatnich latach już rzadziej stosują dawne metody próbnych śniadań i obiadów; zamiast tego chory wypija 200 gr wody poczem lekko wprowadza mu się do żołądka cienki zgłębnik, a w ciągu następnych 2 godzin zapomocą specjalnego przyrządu wydobywa się zawartość żołądkową co 10 minut; na podstawie otrzymanych w ten sposób danych wykreśla się krzywą wydzielania soku, która posiada tę przewagę nad wynikiem zwykłego badania, iż obejmuje sprawę wydzielania soku w całości i usuwa w ten sposób te błędy, jakie mogą mieć miejsce w razie jednorazowego badania, uwzględniającego ze skomplikowanego procesu fizjologiczno-dynamicznego wydzieliny żołądkowej li tylko oddzielny moment statyczny.

Piśmiennictwo.

1) R. Ehrmann Berl. Klin. Wochenschr, 1914, Nr. 14. 2) Friedrich und Kurt E Neumann. Deut. Med. Woch., 1921, Nr. 2. — 3) v. Friedrich: Med. Klin. 1921, Nr. 51 — 4) Silva-Mello. Berl. Kl. Woch., 1916, Nr. 11. — 5) Z. Kast. Archiv. fur Verdauungskrankheiten. B. XII, H. 6. 1906. — 6) B. Babkin. „Wniesznaja sekrecija piszczewaritielnych żeloz", Pietrograd. 1915. — 7) Dr. Leo Jarno und Dr. Józef Vándorfy. »Ueber das Regurgitieren von Duodenalinhalt in den Magen 1921.

Dr. Albin MUSIAŁ. Lwów.

Przypadek mięsaka brunatnego zewnątrz-gałkowego z odosobnioną czerniaczką (melanozą) spojówki gałki ocznej.

Z kliniki okulistycznej U. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Bednarski.)

Nowotwory złośliwe gałki ocznej mogą być: śródgałkowe i zewnątrz-gałkowe, zawierające barwik (melanosarkoma) i nie zabarwione.

Śródgałkowe, to przeważnie mięsaki brunatne, pomijając glejaki i mięsaki u dzieci. Zewnątrz-gałkowe, to raki i mięsaki brunatne. Nadto nowotwory oka mogą być pierwotne lub wtórne, drogą przerzutów. Najczęściej występują wedle Fuchsa między 30—60 rokiem życia. Nadzwyczaj rzadko pojawiają się przed 20-tym rokiem, zwłaszcza mięsaki brunatne i to zewnątrz-gałkowe. Dlatego pozwolę sobie przedstawić przypadek mięsaka brunatnego zewnątrz-gałkowego obserwowanego w klinice naszej u 19-letniej dziewczyny, u której nadto mamy do czynienia oprócz nowotworu z dość rozległem, ograniczonem, czarnem zabarwieniem spojówki gałki ocznej w dolnej części tejże.

Chora A. K., lat 19, podaje: od 3—4 lat zauważyła czarne zabarwienie na gałce oka prawego w jej części dolnej. Od roku ukazało się podobne zabarwienie od góry zewnątrz, które się powoli zwiększało, tworząc obecnie guzek na gałce ocznej.

Stan w dniu przyjęcia: Zdala oczy na pozór prawidłowe, tylko szpara powiekowa oka prawego nieco szersza.

Gałka oczna w całości nie powiększona. Spojówka gałkowa nieco nastrzykana. Na spojówce gałki ocznej poniżej rogówki widzimy smugę czarno szarą, łukowatą, wklęsłością zwróconą ku rogówce. Początek tejże 2 mil. od fałdu półksiężycowatego, tutaj jest ona zupełnie czarną, stanowi jakby odosobnioną wysepkę od reszty, sięgając dalej aż do linji pionowej zewnętrznego brzegu rogówki. W środkowej części smuga ta przechodzi na załamek dolny, ku górze połączona jakby wązkim mostkiem w miejscu mięśnia prostego z rąbkiem. Zabarwienie całej smugi czarne, gdzieniegdzie z odcieniem szarawym. Naczynia w miejscu ciemno zabarwionej spojówki jak i w otoczeniu, spojówkowe jak i nadtwardówkowe, dość grube, lekko pokręcone tworzą siatkę. Zabarwienie to, oglądane lupą Hartnakowską, złożone z masy delikatnego czarnego barwika, rozmieszczonego w grupach, smugach wzdłuż rozszerzonych naczyń. W okolicy górnego zewnętrznego rąbka twardówkowo-rogówkowego widzimy wyniosłość płaską, sterczącą ponad powierzchnię twardówki i rogówki na jakie 3 mil., zajmującą rąbek między godziną 8—11, wchodzącą na rogówkę na jakie 3 mil. od brzegu, zaś poza rąbek na twardówkę na 2 mil. i tutaj spłaszczającą się stopniowo. Wyniosłość ta zupełnie gładka, twarda, o zabarwieniu czarnem.

Naczynia na obwodzie tej wyniosłości grube, pokręcone.

Pod powiększeniem obraz następujący: Obwód wyniosłości szary, sama wyniosłość czarna z odcieniem zielonawym, zwłaszcza na rogówce. W okolicy wyniosłości, poza rąbek na gałce, widzimy takie same złogi czarnego barwika jak na dolnej części spojówki, ułożonego wzdłuż przekrwionych naczyń. Poza wyniosłością rogówka prawidłowa. Dno oka bez zmian.

Bystrość wzroku $\frac{6}{6}$ Nr. 1. Rozpoznanie: mięsak brunatny zewnątrzgałkowy. Dla zbadania drobnowidowego wycięto kawałek spojówki zawierającej złogi barwika. (Zakład Anat. Patol: ka

wałek tkanki pokryty jest nabłonkiem wielowarstwowym, wśród którego stwierdza się nieliczne, dowolnie rozmieszczone komórki zeszluzowaciałe. W powierzchownych warstwach stwierdza się obfity melanin. Mniej obfity i niejednostajnie rozmieszczony w podstawowej części nabłonka. Pod nabłonkiem stwierdza się obfitą, włókienkową, skąpo komórkową tkankę, z nielicznemi porozszerzanemi i przekrwionemi naczyniami, głównie w części podnabłonkowej. Całość cechuje się głównie nagromadzeniem wymienionego barwika).

Postępowanie w tych przypadkach może być tylko operacyjne, sposób zależny od umiejscowienia i wielkości nowotworu. W początkowych okresach nowotworu zewnątrz-gałkowego, przy zupełnie prawidłowej bystrości wzroku, możemy próbować usunąć nowotwór drogą operacyjną, usuwając go dokładnie, równocześnie niszcząc podstawę żegadłem. Z tęczówki, przez wycięcie tęczówki wraz z nowotworem, jeśli nie jest zbyt jeszcze duży, pozostawiając chorego w obserwacji. Najwłaściwszem jednak byłoby wczesne usuwanie gałki ocznej, na co, przy utrzymanej bystrości wzroku, chory zwykle się nie godzi. Przy nowotworach daleko posuniętych nie pozostaje nic innego, jak usunięcie całej zawartości oczodołu wraz z okostną. Co do naszego klinicznego przypadku postępowaliśmy zachowawczo z myślą jednak, że jeśli się okaże potrzeba, później dokonamy usunięcia gałki, zwłaszcza, gdy i chora przy prawidłowej bystrości wzroku, na zabieg radykalny się nie godziła.

Wobec tego w znieczuleniu miejscowem oddzielono spojówkę w odległości 3—4 mil. w obrębie guza i usunięto wraz z guzem. Twardówka i rogówka dały się najdokładniej oczyścić. Rogówka po oczyszczeniu zupełnie gładka. Tylko w miejscu rąbka twardówkowo-rogówkowego pozostała delikatna plama linijna, długości 1—$^1/_2$ mil., czarna, drążąca w głąb, w kierunku kanału Schlemma. W tem miejscu rąbek przypalono żegadłem i założono szew spojówkowy, rogówka gładka lśniąca. Brzeg rogówkowo-tward. również gładki.

Badanie histologiczne potwierdziło nasze rozpoznanie kliniczne mięsaka brunatnego.

Co się tyczy pochodzenia owego barwika, to wedle Langhansa powstaje wprost z ciałek czerwonych krwi, po wylewach krwawych, ulegających odpowiedniej przemianie. Tego samego zapatrywania jest wielu innych, jak Vossius, Brumer, Rindfleisch, Hamburger, Hirschberg, opierając się na dowodach biologicznych jak i mikrochemicznych. Barwik ten dający reakcję na żelazo nazwał początkowo Neumann hemosideryną, która jest połączeniem żelaza z białkiem. Badania jednak późniejsze, przeprowadzone na mięsakach brunatnych, biorących początek z naczyniówki, wykazywały odczyn na żelazo tylko przejściowo i to nie we wszystkich przypadkach. Badania Nenckiego, Berdeza nie wykazały zupełnie żelaza, natomiast siarkę. Badania na drodze chemicznej, przeprowadzone przez John Abla, dowiodły, że barwik hemosiderynę pochodzenia krwionośnego należy odróżnić od barwika, jaki znajduje się w skórze, włosach i naczyniówce, a który on nazwał melanin. Melanin zaś sam raczej należy uważać jako produkt samej pierwoszczy komórki pod wpływem działania pewnych utleniających zaczynów, prawdopodobnie jest końcowym produktem działania tyrozyny lub tryptofanu. (Kreibich, K. Fürth, Otto). Wedle Köllikera i Kesslera pigment powstaje w ścisłym związku z wytwarzaniem się naczyń krwionośnych. Powstaje on w oku u ludzi i ssaków po wewnętrznej blaszce pęcherzyka ocznego wtórnego, z chwilą wytwarzania się naczyń krwionośnych, u ptaków zupełnie go tutaj brak, gdyż u ptaków brak krążenia wewnętrznego w oku, natomiast zjawia się po stronie zewnętrznej, tam, gdzie wytwarzają się naczynia.

Co się tyczy powstawania nowotworów gałki, to wedle Ribberta biorą one zawsze początek z tkanki podścieliskowej barwikowej naczyniówki, z chromatoforów lub ze znamienia barwikowego (naevus) spojówki lub tęczówki. Mięsaki brunatne najczęściej biorą początek z naczyniówki. Wedle Fuchsa stanowią 88% wszystkich nowotworów, wychodzących z gałki ocznej. Najrzadziej rozwijają się zewnątrz gałki ocznej. Na 67 przypadków mięsaków gałki ocznej, zebranych przez Dr. R. Putiata Kerschbaumer'a zdarzyły się zaledwie dwa przypadki mięsaka brunatnego zewnątrz-gałkowego i to u ludzi w wieku podeszłym. Przedstawienie naszego przypadku zasługuje z dwóch względów na uwagę mimo, iż chora przeszło rok od operacji więcej się nie zgłosiła.

Po I. mamy do czynienia z mięsakiem brunatnym zewnątrz-gałkowym u osoby młodej.

Po II., obok nowotworu mamy jeszcze do czynienia z ograniczonem zabarwieniem spojówki (melanozą), nie będącem w związku z samym nowotworem. Że punktem wyjścia dla nowotworu był rąbek, to należy przypuszczać, że musiało istnieć znamię barwikowe, z którego, przy sprzyjających warunkach, wzięła początek sprawa nowotworowa; zatem przemawiałoby czarno ciemne zabarwienie spojówki w otoczeniu guza.

Dr. Benedykt ZIEMILSKI. Lwów.

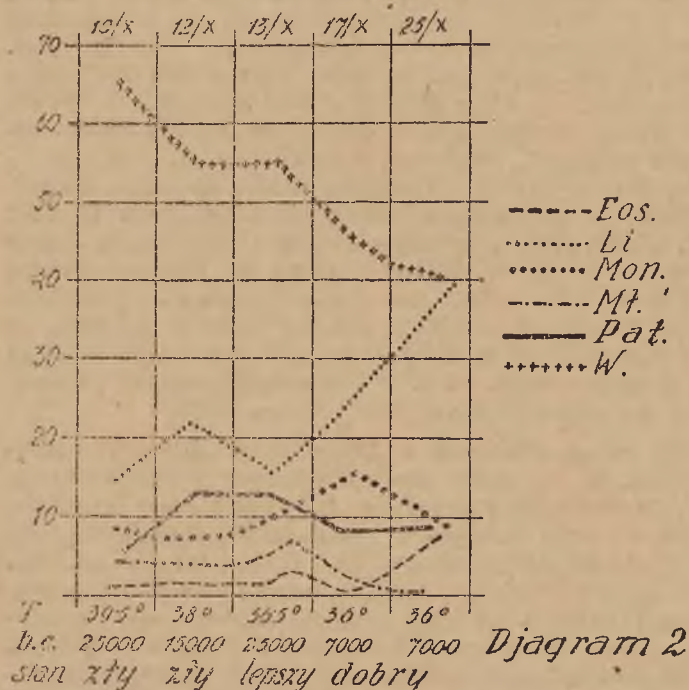
Znaczenie obrazu krwi „według Schillinga” dla rozpoznania i rokowania*).

Dokończenie.

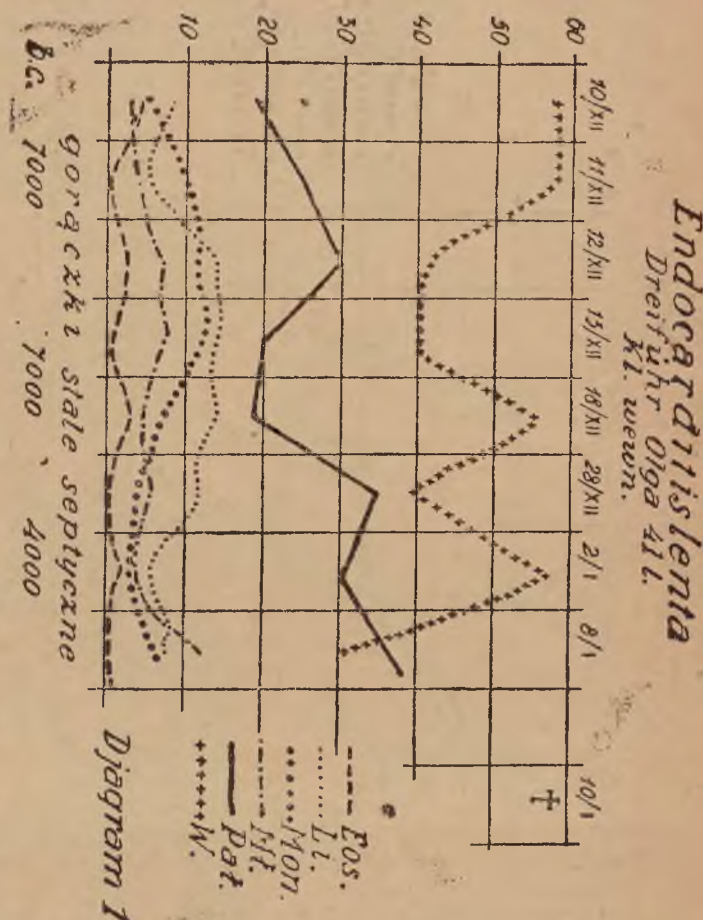
W ostatnich doniesieniach niemieckich figuruje już podział Sch. prawie w każdej historji choroby. W prasie francuskiej, angielskiej i amerykańskiej nie spotkałem go jeszcze, poza nielicznemi cytowanemi wzmiankami. W Polsce, poza monografją Reichensteina (36), wyszło dotąd niewiele prac, uwzględniających Sch. Znany warszawski hematolog Klejn (44), autor wielu prac o krwi, nie zajmował się jednak Schilling'iem jeszcze, nie przywiązuje doń zbyt dużej wagi. Niedawno ukazała się praca Feigina i Helda (45) o obrazie krwi przy kilku chorobach gorączkowych, nie wspominająca zupełnie o nowej metodzie. Wartość ich badań dla praktyki powszechnej jest tedy dość ograniczona. Jedna wzmianka o P. J. pojawiła się niedawno w kazuistycznym artykule Spiro (46), który przy zatruciu sublimatem spostrzegł P. J. równolegle do natężenia choroby. Od kilku lat systematycznie uwzględnia »Sch.« lwowska klinika lekarska. Grek (47) na podstawie wojennego materjału potwierdził spostrzeżenia Reichensteina przy tyfusie plamistym, a Stefek (48) znalazł P. J. po wstrzykiwaniu adrenaliny — spostrzeżenie teoretycznie bardzo ważne. Brak jednakowoż dotychczas w polskiem piśmiennictwie dużego materjału, odpowiadającego stosunkom praktyki, a przebadanego metodą, stosowalną w praktyce t. j. tylko za pomocą barwionego preparatu mikroskopowego. Rozpocząłem tedy pracę nad materjałem bardzo różnorodnym, obejmującym chorych wewnętrznych, ginekologicznych i chirurgicznych. Przy wszystkich chorych analizowałem tylko rozciągany preparat, szacując liczbę leukocytów według wskazówek Schillinga, chcąc w zupełności naśladować warunki i możliwości praktyki powszechnej. Kontrolne częste liczenia innych kolegów na oddziałach wykazywały omyłki moje do 1600 b. c., więc zupełnie nieznaczne.

W ten sposób uzyskałem do dnia 27 lutego 1924, 681 badań, wykonanych na 355 chorych. Zanim przejdę do szczegółowego sprawozdania, muszę zaznaczyć, że dla żadnego cierpienia nie znalazłem żadnych bezwzględnie charakterystycznych cyfr dla P. J. ani innych składników krwi. Tak samo jak biologicznie podobne sprawy mogą mieć różne ciepłoty ciała, tak mogą mieć i różne P. J. Zwykle niewiadomo przecież, jaki jest przedchorobowy poziom krwi i jak dana krew reaguje normalnie na różne czynniki. Jest to np. bardzo ważne u gorączkujących z poprzednią sprawą zabliźnioną w szczytach, a więc z limfocytozą dużą, którzy w czasie choroby wykażą daleko wyższe cyfry dla limf. niż inni. Najważniejszym wskaźnikiem jest tendencja, trzeba jednak przyznać, że pewne sprawy mają zwykle większe P. J. niż inne. Naogół można mówić o 1) nizkiem P. J. — 1—5% Mł. a 5—12% Pał., 2) średniem — 5—10% Mł., 12—20% Pał., 3) silnem — 10—15% Mł., 20—30% Pał. i 4) bardzo wysokiem ponad temi cyframi. Przy 3) i 4) zwykle są i myelocyty. Z najważniejszego w praktyce zakażenia chirurgicznego, t. j. zapalenia wyrostka robaczkowego, badałem 42 przypadków (97 badań). P. J. okazało się tutaj najdelikatniejszym wskaźnikiem procesu zapalnego w jamie brzusznej. Brak jego pozwala nawet przy objawach rzekomo groźnych, na postawienie bezwzględnie dobrego rokowania. Przykład niżej podany H). Odwrotnie może P. J. zwrócić uwagę le-

karza na obecność abscesu i przynaglić do operacji, do której może nie nawoływał żaden inny objaw. (Przykład niżej podany L). Większe cyfry od 3 Mł. a 12 Pał. wraz z gorączką każą podejrzywać ropienie i perforację i zmuszają do operacji, w każdym razie do ścisłej obserwacji koło sali operacyjnej. P. J. w każdym przypadku abscesu było silnie zaznaczone, ogólna ilość niezawsze wysoka, neutrofilja czasem niewyraźna. (Przykład M. appendicitis gangraenosa 2 godziny przed skonem 18% limfocytów). Eozynofile są często zachowane, ale tylko w jednym przypadku liczba ich przekraczała 5%—(10%). Otorbienie znamionuje się spadkiem ogólnej ilości leukocytów, neutrofilji i P. J. z powodu braku toksyn we krwi. Objaw opisany niedawno przez Friedmanna (49) — silna monocytoza — jako charakterystyczny dla appendicitis, w odróżnieniu od innych spraw w jamie brzusznej, spotykałem 23 razy na 97 badań (t. j. 24%) powyżej 10% (Mon.). Swojego zdania tedy rozstrzygającego o tem wydać nie mogę; 3 przykłady ukażą praktyczne znaczenie badania krwi: Chora H. 18. VIII, 1923., 37.6°, silny ból w prawem podbrzuszu, opór mięśniowy silny. Pytanie: appendicitis, czy colitis. Krew: 12,700 b. c., E. 14% (oxyuris), Pl. 1%, T. 1%, Mon. 4%, Limf. 30%, Mł. 1%, Pał. 6%, W. 43%, rozpoznałem zatem colitis, na drugi dzień zupełne wyzdrowienie. Chora S., 7. X. 1923., do szpitala o godz. 12 w południe, przysłana z powodu niejasnej gorączki. Objawy: 38.5°, bronchitis, lekka bolesność w dołku podsercowym przy puszczaniu ręki. Brak oporu mięśniowego, chora porusza się swobodnie. Krew: 15,000 b. c., Mon. 3.5%, Limf. 5.5%, Myel. 2.5%, Mł. 24.5%, Pał. 25.5%, W. 36.5%. Natychmiast wróciłem do szpitala alarmować chirurgów. Tymczasem w 2 godziny po wzięciu krwi wystąpiły wyraźne objawy otrzewnowe, rozpoznano appendicitis, operacja wykazała: peritonitis purulenta perforativa. Według zdania chirurga stan ten trwał już parę dni. — Skon po 2 dniach. — Tak straszny obraz krwi nie mógł się rozwinąć odrazu, toteż badanie krwi, przedsięwzięte na kilka dni przed oddaniem chorej do szpitala, byłoby prawie napewne doprowadziło do operacji i uratowało pacjentkę. Chory U., 2. XII. 1923, 2 dni po operacji

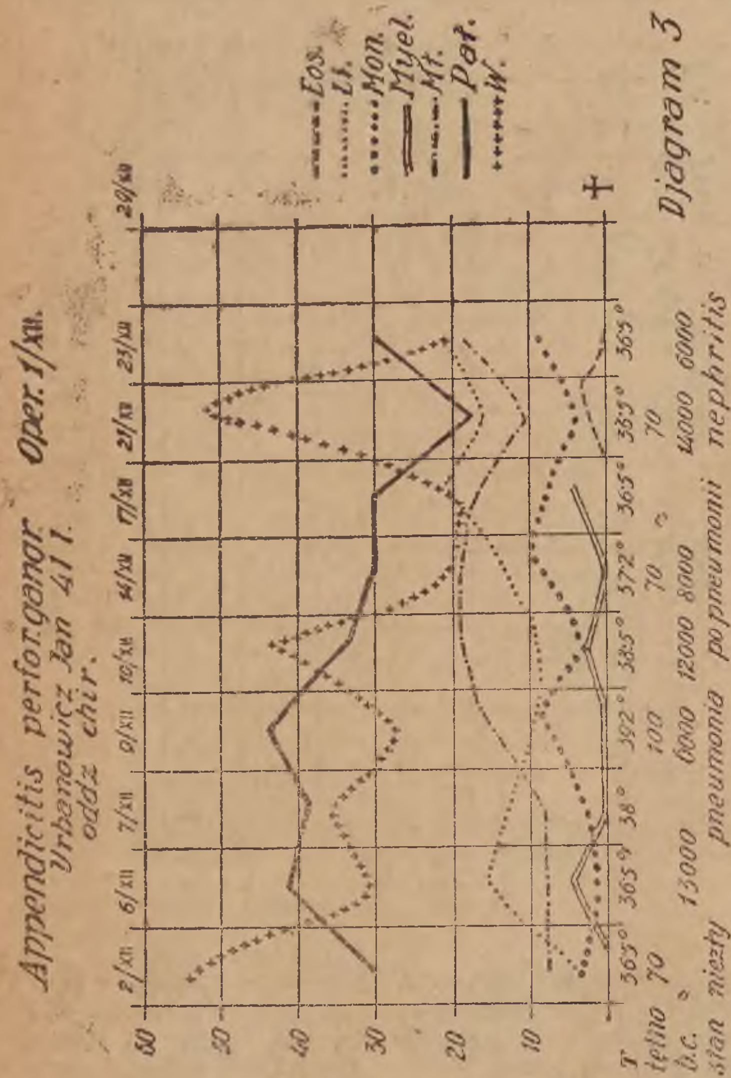


appendicitis gangraenosa, bez gorączki, przytomny, tętno 90, średnio napięte. Krew: 13.000 b. c., Mon. 5%, Limf. 5%, Mł. 9%, Pał. 30%, W. 51%. Postawiono odrazu złe rokowanie, po 2 dniach stwierdzono zapalenie płuc, obraz krwi jeszcze się pogorszył, po kilku dniach zapalenie ustąpiło, obraz krwi się poprawił, ale pozostał nadal bardzo niekorzystny. 28. XII. chory pojechał do domu. Przed odejściem krew: 6000 b. c., E. 1%, Mon. 8%, Limf. 25%, (!) Mł. 17%, Pał. 29%, W. 20%, polichromazja i anizocytoza. Według dawnego szematu znaczna poprawa, według »Schillinga« stan beznadziejny. — Skon 30. XII. — Przyczyna: peritonitis



chronica fibrinosa asthenica. (P. Diagram 3). Czasem i w przypadkach o zejściu pomyślnem utrzymywało się wysokie P. J. przez pewien czas, z powodu resorbcji toksyn, ale później zmniejszało się powoli. Toteż w praktyce największe znaczenie ma tendencja P. J., ujawniona przez wielokrotne badania. Muszę jeszcze zwrócić uwagę na częste jawienie się eozynofilów przy ropnych stanach w jamie brzusznej, co dzieje się prawdopodobnie przez podrażnienie otrzewnowych zakończeń nerwu błędnego. Przypadków adnexitis gonorrhoica, różnego natężenia chorobowego, badałem 15 przyp. (22 badań). Ogólna ilość różna, neutrofilja wysoka tylko przy bardzo ciężkich stanach, P. J. słabsze niż przy appendicitis (mn. w. 4—8 Mł., 12—16 Pał.) z wyjątkiem silnych ropień, 6 razy i to w przypadkach lekkich, pokazała się eozynofilja większa niż 5%, tak że ten objaw, choć nie nazbyt częsty, przecież przemawia przy różnicowaniu za sprawą w przydatkach a nie w wyrostku. Powinowactwo gonokoków do eozynofilów oddawna znane, a przed kilku miesiącami na nowo przez Mierzeckiego (50) potwierdzone, staje się niewidoczne tylko w chwili, gdy czynnik antyeozynofilny silniejszej infekcji zaczyna dominować. Przypadków kamicy żółciowej z zapaleniem woreczka badano 18 (39 badań). Cyfry dla P. J. są podobne jak przy appendicitis średnio wysokie, P. J. może tu służyć w różnicowaniu z wrzodem żołądka lub dwunastnicy, prognostycznie okazała **tendencja** P. J. w wielokrotnych badaniach swoje ogromne znaczenie i nie zawiodło ani razu. Przypadki z niskiem P. J. przychodzą szybko do siebie, mimo wszelkie inne objawy. (Przykład: Chora B., 25. VIII. 1923. Objawy cholecystitis acuta 39°, krew: 5000 b. c. Mon. 4%, Pl. 1%, Limf. 7%, Pał. 8%, W. 80%, według dawnej metody rokowanie złe, według nowej dobre — na drugi dzień przyszła chora w zupełności do siebie). Niekiedy P. J. było znaczne, spadło jednak na drugi dzień, skoro przypadek okazywał tendencję do zdrowienia. (Przy-

kad: chora T. 24. VII. 1923. Objawy cholecystitis acuta 19°, krew: 8000 b. c., E. 1%, Mon. 2%, Pl. 1%, Limf. 9%, Mł. 5%, Pał. 20%, ale na drugi dzień: 8000 b. c., E. 1%, Mon. 5%, Limf. 28%, Mł. 1·5%, Pał. 5.05%, na trzeci dzień stan się znacznie poprawił).



Stanów septycznych badałem — 34 przypadki (112 badań), streszczam się tu krótko. Jako wskaźnik rokowania góruje tu objaw P. J., podczas gdy wszystkie inne składowe krwi zawodzą. Do stanów septycznych zalicza się i endocarditis lenta (5 przypadków — 12 badań), przy której raz widziałem objaw Morawitz-Schillinga (41) t. j. zwiększenie ilości monocytów (z 12% na 18%) po masowaniu palca; nie widziałem zaś nigdy większej ilości śródbłonków. Załączone dwa diagramy (1, 2,) okazują dobitnie zachowanie się obrazu krwi w jednym przypadku endocarditis lenta, ze zejściem śmiertelnem i w jednym przypadku cholangitis septica z ciężko wyglądającym początkiem a wyzdrowieniem. Przy posocznicy widzi się dużo neutrofilów zdenegerowanych. Nie udało mi się jednak jeszcze ustalić typowego obrazu degeneracyjnego, opisanego powyżej przez Schillinga. Z dalszych zakażeń chirurgicznych badałem 12 przypadków (20 badań) zapaleń miedniczek i ropni nerkowych, przyczem zwyczajne zapalenie miedniczek odcina się ostro od ropnia brakiem silnej leukocytozy i wybitnego P. J.; 2 przypadki róży (6 badań), 2 przypadki rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej (4 badania), 6 przypadków ropni i flegmon (12 badań), 1 przypadek ropnego zapalenia przyjądrzy (2 badania), 1 przypadek ropnego zapalenia ucha środkowego, (1 badanie), 3 przypadki ropni płuc (12 badań), 2 przypadki ropni opłucnowych (3 badania) oraz 3 przypadki ropni podprzeponowych (7 badań). Przy tych ostatnich sprawach płucnych silne P. J., przy zresztą niewyraźnym obrazie krwi zadecydowało o mojem rozpoznaniu, które się sprawdziło później. Charakterystyczny jest przypadek chorego O. 10. IX. 1923., który wykazywał septyczne ciepłoty i bole w okolicy prawej nerki. Podejrzywano tam ropień. Krew: 6000 b. c., E. 2%, Mon. 10%, Limf. 24%, Pał. 7%, W. 57%, podobny obraz krwi utrzymywał się przez 2 tygodnie. Moja, od początku dobra, prognoza sprawdziła się — kilka punkcyj chirurga nie wykazało nic, a po trzech tygodniach chory nagle w zupełności przyszedł do siebie. Ropnia nie było napewne, chociaż chory opuścił szpital właściwie bez rozpoznania. Wreszcie badałem 12 przypadków złośliwych nowotworów (12 badań), które na ogół zmian we krwi nie dają, P. J. niema, okazuje się dopiero w stadjum najsilniejszego zatrucia cherlactwem lub przerzutami, albo też zapalenia reaktywnego naokoło nowotworu, np. w otrzewnej lub w płucach. Zdaje się, że przynajmniej na szpik nie działają nowotwory w okresach początkowych bardziej, niż jakiekolwiek inne miejscowe schorzenie. Charakterystyczny obraz krwi: leukopenja, limfocytoza, eozynofilja i silne P. J. okazuje się po naświetlaniu nowotworów głębokiemi promieniami Roentgena (Czobanówna).

Przy tych wszystkich sprawach P. J. jest różne. Naogół jednak ropienie zaczyna się 6% Mł. a 12—14% Pał., cyfra powyżej 10% Mł. a 25% Pał. stan już jest groźny i w jednym tylko przypadku takim (cholangitis) widziałem wyzdrowienie.

Inaczej w chorobach wewnętrznych. P. J. przy niektórych jest bardzo silnie zaznaczone. Reichenstein (38) miewał przy tyfusie plamistym chorych z 15% Mł. a 40% Pał., a którzy wyzdrowieli. Z zapaleń płuc różnego typu badałem 34 przypadki (101 badań), wykazywały one znaczne P. J., zmieniające się równolegle do przebiegu choroby. Zmniejszenie się P. J. i pojawienie się eozynofilów pozwala przewidzieć przełom (np. przyp. W. 23. XII. 1923) na 8 godzin przed spadkiem gorączki, a trwające P. J. pozwala rozpoznać przełom rzekomy. (Przyp. M. 13. VIII. 1923 — 6 dzień choroby, rano bez gorączki, rzężenia wilgotne, krew: 7000 b. c., E. 4.5% (!), Mon. 2%, Pl. 1%, Limf. 16%, Mł. 5.5%, Pał. 23.5%, W. 47.5% — wieczorem 38.5% i oskrzelowy wdech bez rzężeń). Cyfry dla P. J. obracają się dokoła 10% Mł. i 20% Pał., powyżej 20% Mł. i 30% stan jest już bardzo ciężki, po przełomie widać poza eozynofilją, limfocytozą reaktywną i słabem P. J., wiele komórek plasmatycznych i nieliczne myelocyty, na które pierwszy zwrócił uwagę Naegeli (3). Grypy badałem 23 przypadki (25 badania). Leukocytozy neutrofilnej początkowej, którą stwierdził Bunting (51) nie widziałem, co jest zrozumiałe, gdyż do szpitala rzadko przybywają chorzy w początkowym okresie grypy. Ogólna ilość b. c. wahała się około 4000—6000, limfocytów średnio 20%. P. J. w sporadycznych przypadkach jesieni 1923 słabe, silniejsze było w chwili powstawania ogniska zapalnego w płucach. W obecnej epidemji (styczeń 1924) stwierdziłem bardzo silne P. J. po kilku dniach spadające do normy, nawet w przypadkach lekko przebiegających. Wysokie P. J. towarzyszyło przeważnie grypom o charakterze reumatoidalnym. O ile mi wiadomo, dotąd nie zwrócono jeszcze uwagi na tak silne różnice we krwi, przy różnych epidemjach. Widocznie zarazek działa w podobny sposób wybiórczo na szpik podczas różnych epidemji tak, jak działa wybiórczo na inne narządy zależnie od t. zw. »genius epidemicus«, wytwarzając tem różne kliniczne typy [Möllers (52)].

W grypie widziałem w 13 badaniach eozynofile zachowane tak, że ten objaw może służyć przy różnicowaniu tyfusu brzusznego (8 przypadków, 23 badań), który się odznacza jak wiadomo leukopenją, aneozynofilją, limfocytozą i silnem P. J. W jednym przypadku pewnego ty. abd. (Z. 25. X. 1923.) stwierdziłem na samym początku leukocytozę neutrofilną (15.000 b. c.), którą pierwszy teoretycznie przewidywał, a potem w rzeczywistości sprawdził Naegeli. W jednym bardzo ciekawym przypadku, przebitego a skutecznie operowanego wrzodu tyfusowego (Str. 8. X. 1923.), który dostał się na stół operacyjny jako appendicitis, a potem z powodu zapalenia otrzewnej 3 tygodnie gorączkował w szpitalu, widziałem przez 2 tygodnie ciekawy obraz bardzo silnej limfocytozy (do 28%) a wśród neutrofilów bardzo silne P. J. (do 9 Mł. i 26% Pał.), jako objaw równoczesnego zadziałania na szpik dwóch, zresztą antagonistycznych, czynników,

Przy grypie i tyfusie widać — podkreślone przez Naegelego — zmiany degeneracyjne w pierwoszczy, które według niego pozwalają zróżniczkować grypę od encephalitis epidemica. W moich nielicznych przypadkach świeżej encephalitis (3 prz. 3 bad.) degeneracyj owych nie widziałem, wobec skąpej liczby badań nic to nie mówi; sprawa jest godna dalszej uwagi, choćby ze względu na swoje doniosłe praktyczne znaczenie. Spraw gruźliczych różnego stopnia natężenia, badałem 48 (66 badań). W każdym przypadku czynnej gruźlicy znajdywałem ilość ogólną bardzo zmienną, natomiast stale neutrofilję, którą niedawno na dużym materjale stwierdził Eicke (53). Limfocytów jest wprawdzie nieco więcej jak przy sprawach niespecyficznych (15—20%) prawdziwa jednak limfocytoza pokazuje się dopiero z chwilą ujawnienia się procesów reparatywnych w uszkodzonych tkankach. Przy różniczkowaniu spraw gruźliczych a niegruźliczych i dużem P. J., obecna limfocytoza przemawia za gruźlicą. Dalej badałem 16 przypadków zapalenia gardła (23 badań), od form kataralnych do nekrotycznych. Naogół łatwo na podstawie badań krwi odosobnić kataralną formę mierną leukocytozą neutrofilną, eozynofilją i słabem P. J. Przy cięższych sprawach obraz krwi zbliża się naturalnie do obrazu krwi w stanach septycznych. W jednym bardzo ciekawym przypadku zapalenia i powiększenia gruczołów szyjnych, znalazłem t. zw. »reakcję limfatyczną Türka« przy zapaleniu gardła, t. j. 80% limfocytów przy zresztą dobrym stanie i szybkiem przyjściu do zdrowia. Zdaje się, że przy pilnem badaniu krwi przy zapaleniach gardła, znalazłoby się więcej podobnych przypadków, gdyż w ubiegłym roku stwierdzono w Ameryce aż 3 małe epidemje »infekcyjnej dobrotliwej mononukleozy ze zapaleniem gardła« [Sprunt i Evans (54)], [Bloedorn i Houghton (55),] [Longcope Warfield (56)]. Ostatnio podobny przypadek ogłosił Kohn (30). W 14 przypadkach (16 badań) ostrego gośćca stawowego stwierdziłem zgodnie z Schillingiem średnią eozynofilję, lekką leukocytozę neutrofilną i słabe P. J. 5 przyp. szkarlatyny (7 badań) dało bardzo charakterystyczny obraz: silną eozynofilję (5 razy więcej niż 4%), silną leukocytozę neutrofilną ze znacznem P. J. i zmianami degeneracyjnemi w pierwoszczy. Kombinacja silnej eozynofilji na początku gorączkowej choroby ze silnem P. J. jest zjawiskiem tak rzadkiem, że ułatwia ogromnie odróżnianie szkarlatyny od innych chorób wysypkowych. Nawiasem mówiąc, według mojego doświadczenia, eozynofilja osób dotkniętych pasożytami zostaje na początku każdej innej choroby gorączkowej całkowicie zduszona czynnikiem antyeozynofilnym zakażenia tak, że nie mogą zajść pod tem względem żadne wątpliwości djagnostyczne. Ostatnią część mojego materjału obejmują przypadki spraw chorobowych, nie wpływających zbytnio na P. J. i o znanym obrazie krwi, a badanych w małych ilościach dla celów kontrolnych. Wystarczy je wyliczyć sumarycznie: 3 przyp. asthma bronchiale (3 badania), 7 przyp. nerwic (6 badań eozynofilje!), 2 przyp. limfatycznej (2 badania), 2 przypadki szpikowej białaczki (4 bad.), 2 przyp. M. Werlhof (2 bad.), 1 przyp. lues III (1 bad.), 1 przyp. M. Addison (2 bad.), 1 przypadek tyfusu plamistego (1 bad.), 5 przyp. wtórnej anemji (6 bad.), 8 przyp. wad serca (11 bad.), 1 przyp. ropnego zapalenia opon mózgowych. (1 bad.), 1 przyp. żółtaczki hemolitycznej (2 bad.) oraz 5 przyp. colitis spastica (5 badań) ze silną eozynofilją (drogą przez n. błędny), która razem z brakiem P. J. ostro odgranicza te stany od appendicitis. Nakoniec 4 przyp. wrzodu żołądka i dwunastnicy (5 badań), które dały się zróżnicować od spraw pęcherzykowych eozynofilją, limfocytozą, brakiem P. J., a w 3 przyp. wykazywały silną polichromazję krwinek (z powodu utajonych krwawień). Jeden przykład pouczający: Chory O., z dawniej stwierdzonym wrzodem, przychodzi do szpitala 30. VII. 1923, z nagle powstałym bolem w okolicy żołądka, oporem mięśniowym i zniesieniem przytłumienia wątrobowego. Pytanie: perigastritis tylko, czy już peritonitis i wskazanie do natychmiastowej operacji. Krew: Hb. 35%, silna polichromazja, b. c. 8000, E. 2.5%, Mon. 5%, Pl. 2%, Limf. 22%, Mł. 1%, Pał. 8%, W. 59.5%, czyli odpowiedź: silne krwawienia, tylko perigastritis, operacja ze względu na anemję nawet szkodliwa. Chory po konserwatywnem leczeniu przyszedł w zupełności do zdrowia.

(We wszystkich powyższych badaniach monocyty okazywały ogromne wahania u tego samego chorego, ze zresztą stałym składem procentowym krwi, z wyjątkiem jednak wspomnianej już monocytozy przy endocarditis lenta tak, że ich niezależność jest więcej jak prawdopodobna).

Ponieważ, zbierając powyższe doświadczenia, główny nacisk kładłem na P. J., zależało mi na stwierdzeniu, czy P. J. ulega licznym i nie dającym się przewidzieć wahaniom, jakim ulega fizjologicznie ilość leukocytów i ich procent według dawnego szematu. Wiemy wszak z ostatnich badań Sabatowskiego (57), że ilość l. w mm^3 krwi obwodowej, zależy nawet od bodźców cieplnych, których w szpitalu, a tem bardziej w domu prywatnym, kontrolować nie podobna (okłady wysychające i t. d.). W tym celu badałem krew u chorych z gorączką septyczną [rano 36.5°, wieczorem 39·5°] rano i wieczór i przekonałem się, że P. J. nie zmienia się zupełnie, podczas gdy inne czynniki ulegają różnym wahaniom. Dalej wykonałem 8 badań na 2 chorych z ocznem lokalnem cierpieniem, na szpik nie działającem, u których stosowano proteinoterapję. Okazało się zgodnie z doświadczeniem Seckera (58), że P. J. nie zjawiło się wcale przy gorączce leczniczej proteinowej, podczas gdy wzmagała się leukocytoza i neutrofilja. Okazuje się z tego, że P. J. nie zależy od czynników działających na leukocytozę i neutrofilję, a których część wpływa, jak wiemy od czasu badań Goldscheidera i Jacoba (59) nie zwiększająco ale przesuwająco na leukocyty.

Po rozejrzeniu się ogólnem w materjale chorobowym, będzie trzeba na przyszłość przejść do badania szczegółowego poszczególnych chorób i ewentualnie stanów, eksperymentalnie wywołanych.

Jaki jest mechanizm powstawania P. J., czyli regeneracji leukoplastycznej, przyśpieszonej? Falta (60) wszelkie zmiany krwi uzależnia od układu wegetatywnego, uważając neutrofilję i leukocytozę za pochodzenia sympatykotonicznego; leukopenję, limfocytozę i eozynofilję za pochodznia wagotonicznego. Z tem możemy zgodzić się, P. J. zaś zaliczyć musimy do skutków zwiększonej sympatykotonji, gdyż w olbrzymiej większości przypadków dochodzi do skutku wtedy, gdy czynnik chorobotwórczy podrażnia sympatykotoniczny ośrodek cieplny i sercowy. Wiemy, że może istnieć (choć rzadko) równomierne podrażnienie obu podukładów (np. M. Basedowii, tyfus brzuszny). Wyjątki i we krwi mają miejsce. Widzimy cierpienia, przy których narządy leukoplastyczne stoją pod wpływem obu podukładów (np. szkarlatyna, grypa, tyfus brzuszny, p. powyżej przytoczony dobitny przykład obrazu krwi przy perforacji w tyfusie). Badania zaś Stefka (48) o P. J, po adrenalinie najzupełniej potwierdzają moje zdanie. Do jakich zjawisk biologicznych zaliczyć P. J.? Nie ulega wątpliwości, że t e n d e n c j a P. J. najczyściej ze wszystkich objawów klinicznych, tylko statycznych, daje nam obraz dążności organizmu do zdrowia wzgl. skonu, pozwala ocenić dynamikę procesu chorobowego — czyli Gröer'owską higjogenezę (61). Za tem przemawia także zupełna równoległość do P. J. zjawiska niedawno przez Schillinga i Schulza (62) po raz pierwszy opracowanego — przyśpieszonego opadania leukocytów, które według tych autorów okazuje się wyraźnie przy wszystkich stanach myelotoksycznych.

S t r e s z c z e n i e.

1) Na podstawie 681 badań na 355 chorych różnego rodzaju, potwierdza się w zupełności wszystkie spostrzeżenia Schillinga; objaw P. J. istnieje przy wszystkich chorobach zakaźnych i ropieniach chirurgicznych. Rozważanie rozmiarów P. J. oraz innych składników białej i czerwonej części krwi jest ważną pomocą przy rozpoznawaniu i rokowanui. T e n d e n c j a P. J., okazująca się w kilkakrotnych badaniach, jest sprawdzianem higjogenezy.

2) Ze względu na to, że do wszystkich wniosków uprawnia samo przejrzenie rozciąganego preparatu, bez pomocy innych środków laboratoryjnych, staje się ta metoda dostępną w ogólnej praktyce i winna być stosowana przy każdym odpowiednim chorym.

Na końcu poczuwam się do obowiązku złożenia wyrazów wdzięczności za pozwolenie korzystania z materjału i cenne wskazówki PP. Dyrektorom Klinik wewnętrznej, chi-

rurgicznej i ginekologicznej oraz PP. Prymarjuszom obu oddziałów wewnętrznych, oddziału chirurgicznego i urologicznego Szpitala państwowego.

Piśmiennictwo

1) Sonnenburg: Perityphlitis 1913. — 2) Krebs: Klin. W. 1923. Nr. 48. — 3) Walker: cyt. w. Jones, Clinton i Brown, Am. J. of. med. Sc. R. 164, str. 553. — 4) Türk: cyt. w. Grawitza. — 5) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1922. 6) Arneth: Qualitative Blutlehre, 1920. — D. m. W. 1921., R. 47, str. 1418. — 7) Grawitz: Blutkrankheiten 1911. — 8) Alder: Schweiz. m. W. 1921. r. 51. str. 449. — 9) Jaschke: Kl. W. 1923. Nr. 28. — 10) Rosthorn: cyt. w. Jaschke'go. — 11) Albrecht Ztsch. f. Geburtschr. 1908., str. 648. — 12) Politzer: D. A. f. Kl. Med. T. 92. str. 1. — 13) Bocheński: Obraz krwi przy zakażeniu gnilnem, 1908. — 14) Domarus: Haematologisches Taschenbuch 1919. — 15) Matthes: Differentialdiagnose 1922. — 16) Leschke: Sepsis, Kr. Brugsch T. II. 1913.— Endocarditis, Kr. Brugsch T. III. 1923. — 17) Hall Milton: Am. J. of. m. sc. 1920, R. 160. — 18) Petzetakis: Lyon Chir. Mai. Juin 1919. str. 255.ref. w Arch. des mal. de Coeur 1920. T. 13. — 19) Macfie i Scott: Lancet 1. V. 1915. — 20) Neeb-Medeel. vd. Burg. Genees. Ind. Nederl. 1920. R. 2. ref. w Arch. des mal. de Coeur 1921. T. 14. — 21) Treadgold Krgzblt. f. inn. Med. 1920. T. 13. str. 561. — 22) Arneth i Fr. Stahl: Ztschr. f. kl. Med. 1922. R. 95. str. 201. — 23) Wolff: cyt. Schillinga. — 24) Schilling: Blutbild u. s. kl. Bedeutung 1922. — 25) Sternberg: cyt. w Naegelego. — 26) Ellermann: cyt. w. Naegelego. — 27) Wiczkowski: Studjum o białaczce 1918. 28) Ambrus J.: f. Kindh. 1923., T. 101., str. 81. — 29) Bittorf: cyt. w. Schillinga. — 30) Kohn: W. A. f. kl. med. 1923., T. VII. Z. 1. — 31) Morawitz: cyt. w. Matthesa. — 32) Seyderhelm: Virch. Arch. 1923. T. 243., str. 462. — 33) Jürgens: Infectionskrankheiten 1920. — 34) Schilling. Brugsch. Ergebnisse III. t. i Blutbild — B. kl. W. 1920. Z. 57., str. 895. — D. m. W. 1922. Z. 48. str. 764. — 35) Schilling-Yamamoto: Verein f. in. Med. Berlin 2. VII. 1923. ref. w Kl. W. 1923. Nr. 34. — 36) Reichenstein: Feldärztl. Bl. der 2. Armee 1917. Nr. 25. — 37) O. Stahl: D. Ges. f. Chir. 46 z 1922. Nr. 20. — 38) Wollenberg: Ztschr. f. kl. Med. 1921. R. 91., str. 236 i M Kl. 1922. T. 18. str. 1117. — 39) Holzer i E. Schilling: Beitr. z. Path. An. u. Allg. Path. 1923. R. 71. str. 632. — 40) Nassau i Schohl: Monatsschr. f. Kinderh. 1922. R. 24. str. 51. — 41) Schüssler: Jahrb. f. Kinderh. 1924. T. 104. Z. 1|2. — 42) Fuss: Ztschr. f. kl. Med. 1923. R. 96. Z. 4.6. — 43) Hofmann: D. m. W. 1922. Z. 903. — 44) Klejn: doniesienie listowne. — 45) Feigin i Held: P. G. L. 1923. Nr. 35. — 46) Spiro: P. G. L. 1923. Nr. 48. — 47) Grek: P. G. L. 1922. Nr. 32. — 48) Stefek: pos. lw. tow. lek. z 7. XII. 1923. odczyt o adrenalinie. — 49) Friedmann: Am. J. of. m. Sc. 1919., październik, ref. w Arch. des mal. de Coeur 1920. — T. 13., str. 317. — 50) Mierzecki: Derm. Woch. 1923. Z. 27. — 51) Bunting: Am. J. of. m. Sc. 1921. T. 162. str. 1. — 52) Möllers: Kr. Brugsch, T. II. Cz. III. — 53) Eicke: Beitr. z Kl. der Tuberk. 1923. T. 56. str. 21. — 54) Sprunt i Evans: Bull. of. J. Hopk. Hosp. 1920, T. 31., str. 410. — 55) Bloedorn i Houghton Arch. of. int. med. 1921., str. 315. — 56 Longcope-Warfield: Am. J. of. m. Sc. 1922. T. 164., str. 781. — 57) Sabatowski: P. G. L. 1923., Nr. 23, 58. — 58) Secker: Ztsch. f. Augenh. 1923, T. 51. Z. 1|2. — 59) Jacob i Goldscheider: cyt. w. Naegelego. — 60) Falta: cyt. w. Naelego. — Gröer: P. G. L. 1922. Nr. 50. — 62) Schilling i Schulz: Kl. W. 1923. Nr. 48.

Z praktyki.

Dr. Tadeusz PRASCHIL, lekarz zdrojowy. Truskawiec.

Kilka słów o działaniu Angiolymphy Dra Roûs w gruźlicy.

(Na podstawie własnych spostrzegań.)

Nader interesujące publikacje Drów Socqueta, Roûs, Frischa, Barbiera i in., zamieszczone z początkiem r. 1922 w prasie francuskiej i niemieckiej (Progrès médical, Wiener klin. Wochenschrift, Le Courier medical), zwróciły moją uwagę na nowy środek «przeciwgruźliczy« Angiolymphę Dra Roûs z Paryża. Gdy zaś równocześnie doszła mnie wiadomość, że preparat ten jest stosowany z dobrym skutkiem w gruczołowych postaciach gruźlicy w sanatorjach lozańskich, postanowiłem go i wśród swoich chorych zastosować.

Jako materjałem doświadczalnym posługiwałem się początkowo chorymi ubogimi, pozostającymi pod opieką Koła Pań Towarzystwa św. Wincentego á Paulo we Lwowie, a następnie stosowałem preparat i u chorych prywatnych.

Doświadczenia moje rozpocząłem w listopadzie 1922 r. i do dnia dzisiejszego mogę zdać sprawę z 12 przypadków, które leczyłem przy pomocy środka Dra Roûs. Preparat stosowałem pod postacią zastrzyków domięśniowych, zwyczajnie raz dziennie przez 12 dni, poczem po 14-dniowej przerwie powtarzałem taką samą drugą serję zastrzyków codziennych, wreszcie po dalszych 14 dniach pauzy jeszcze trzecią 12-dniową serję. Zastrzyki nie wywołują żadnej ani lokalnej, ani ogólnej reakcji, są zupełnie niebolesne i mogą być stosowane ambulatoryjnie.

Każdy przypadek po dokładnem zbadaniu fizykalnem odsyłałem do prześwietlenia, celem potwierdzenia rozpoznania, u większości również i plwocina była badana na prątki Kocha.

Celem zorjentowania się w działaniu Angiolymphy, podaję poniżej króciutkie historje chorób moich 12-tu przypadków:

I. Tra., lat 55, od kilkunastu lat przewlekła gruźlica płuc, liczne obustronne rzężenia, sięgające do grzebienia łopatki po lewej, do połowy łopatki po stronie prawej, dużo ropiastej plwociny. Koch pozytywny, częste krwioplucia, stale w jesieni i na wiosnę kilkutygodniowe gorączki (37·5—39). Leczenie rozpocząłem w listopadzie 1922 przy temp. 38·2. Już po 5 zastrzykach spadek ciepłoty do normy i znaczne zmniejszenie ilości plwociny. Po zastosowaniu 36 zastrzyków chory przestał kaszlać, rzężenia znikły, nad obu szczytami przytłumienie odgłosu wypukowego i osłabienie szmerów oddechowych zwłaszcza po stronie prawej, temp. normalna. W czasie leczenia chory zyskał 3 kg na wadze, skłonność do przeziębień zmniejszyła się znacznie. Stan pacjenta do dzisiaj zadowalający. Chory może nieprzerwanie oddawać się swojemu zajęciu.

II. Fel., l. 33. Od roku suchy kaszel, podgorączkowe wzniesienia temperatury, chora osłabiona, chudnie, nie może pracować. Nad obu szczytami przytłumienie, wdech szorstki, plwocina skąpa, Koch ujemny, ciepłota 37·3, Roentgen pozytywny. Po 1 serji zastrzyków ciepłota 36·6, samopoczucie lepsze, po ukończeniu kuracji przybytek na wadze 2 kg., wyjaśnienie wypuku nad obu szczytami, szmery oddechowe normalne. Badana w półtora roku po przebytej kuracji wykazuje stan płuc zupełnie normalny, a przybytek na wadze wynosi obecnie 9·5 kg.

III. Bie., l. 45. Chory od lat 3-ech, bardzo kaszle i dużo odpluwa, często gorączkuje do 37·8, łatwo się przeziębia. Przytłumienie nad szczytem lewym, tamże liczne drobne rzężenia, rozległy nieżyt oskrzeli w całych płucach, zrosty opłucnowe po stronie lewej — znaczne osłabienie mięśnia sercowego, Koch ujemny. Po zastrzykach Angiolymphy stosowanych równocześnie z dożylnemi zastrzykami naprzemian glukozy i strophantyny — ustał kaszel, ciepłota wróciła do normy, lekkie przytłumienie nad szczytem utrzymuje się, rzężenia znikły, chory odpluwa b. skąpe ilości niecharakterystycznej plwociny. Badany w rok po leczeniu wykazuje szczyt bez rzężeń, ogólny stan zadowalający, mniejszą skłonność do przeziębień, temperaturę normalną, wagę ciała niezmienioną. Przez cały rok mógł pracować bez przerwy.

IV. Now., l. 26. Chrypka od roku, badanie przez specjalistę wykazuje owrzodzenie gruźlicze strun głosowych. Ciepłota 39·5, w obu szczytach rozległy nieżyt, śledziona duża, miękka. Siostra przed dwoma laty zmarła na gruźlicę. Wszelkie dotychczasowe leczenia bez rezultatu. Zastrzyki Angiolymphy również bez żadnego wpływu na toczący się proces ogólny (tbc. miliaris), mimo zwiększenia dawki (zastrzyki dwa razy dziennie); po 2-ch miesiącach exitus.

V. Drw., l. 19. Od 3-ch miesięcy stan podgorączkowy, chudnie, (siostra chorej przed miesiącem zmarła na phtisis florida). Roentgen wykazuje powiększone gruczoły oskrzelowe w obu wnękach, płuca bez zmian, chora nie kaszle ani nie odpluwa. Po pierwszej serji zastrzyków ciepłota wraca do normy. W czasie drugiej 14-dniowej pauzy znów pojawiają się wzniesienia 37·1—37·3, które po serji III. ustają. Badana w 10 miesięcy po ukończeniu kuracji wykazuje ciepłotę normalną, a przybytek na wadze 5 kg.

VI. Dom., l. 37. Od roku choruje na miedniczki nerkowe, dotychczasowe leczenie (Salvarsan, wstrzykiwania własnej szczepionki, przepłukiwania miedniczek) bez rezultatu. Wobec zaostrzenia wdechu w szczycie prawym mimo zupełnego braku kaszlu, plwociny i gorączki, odniosłem cierpienie miedniczek do sprawy swoistej i zastosowałem Angiolymphę. Po ukończeniu kuracji mocz wyjaśniał, ślad białka znikł, parcie na mocz ustało. Stan ten utrzymuje się narazie trwale nadal t. j. 10 miesięcy po leczeniu preparatem Dra Rous.

VII. Gra., l. 24. Od 2 lat pokaszluje, miewa ciepłotę podwyższoną do 37·5 i czuje się osłabiony. Koch ujemny, Roentgen pozytywny (gruczoły we wnęce prawej powiększone), przytłumienie nad szczytem prawym, tamże drobno-bańkowe rzężenia. Po zastosowaniu Angiolymphy ciepłota wróciła do normy, przybytek na wadze 3·5 kg.; rzężenia w szczycie znikły zupełnie a badanie Roentgenem, dokonane w 8 miesięcy po kuracji, wykazuje stan płuc prawidłowy, gruczoły wnękowe zwapniałe.

VIII. Pot., l. 24. Od szeregu lat stan podgorączkowy, kilkakrotnie wyjeżdżała do Zakopanego i Lozanny. Lekkie przytłumienie nad obu szczytami, wdech nieco ostrzejszy. Roentgen wykazuje obrzmienie gruczołów we wnękach, zwłaszcza po stronie lewej. Po zastrzykach preparatu ciepłota normalna, przybytek na wadze 1·5 kg., szmery oddechowe w szczytach prawidłowe.

IX. Kie., l. 16. Po przeziębieniu w jesieni 1921 gorączkował (37·3—37·8) do marca 1922, dłuższy pobyt w Zakopanem usunął wzniesienia ciepłoty. Od jesieni 1922 nawrót gorączki, która utrzymywała się do maja 1923. Nad szczytem prawym przytłumienie odgłosu wypukowego, tamże zaostrzenie wdechu, mocz mętny ze śladem białka, badanie wykazuje nieżyt miedniczek nerkowych. Roentgen, obok przyćmienia obu szczytów zwłaszcza prawego, niewyjaśniającego się przy kaszlu, stwierdza powiększenie gruczołów wnękowych po obu stronach a szczególnie po prawej, gdzie częściowo wapnieją. Po zastosowaniu Angiolymphy mocz zupełnie przeźroczysty, białko znika już po pierwszych 12 injekcjach a przybytek na wadze wynosi przeszło 2 kg., ciepłota prawidłowa.

X. Żak., l. 39. Od lat 3-ch kaszel suchy, często krwioplucie, prawie stale stan podgorączkowy (37·2—38·6). Nad obydwoma szczytami wypuk przytłumiony, nad lewym zaostrzenie wdechu, wydech przedłużony, nad prawym drobno-bańkowe rzężenia. Koch pozytywny, Roentgen obok zmian w szczytach wykazuje powiększenie gruczołów chłonnych w obu wnękach. Już po 6-ciu pierwszych zastrzykach preparatu Rous spadek ciepłoty do normy. Po ukończeniu leczenia zupełne ustanie kaszlu. Badanie szczytów, oprócz małego stłumienia odgłosu wypukowego, nie wykazuje ani rzężeń ani zaostrzenia wdechu. Stan ogólny znacznie się poprawił a przybytek na wadze dochodzi 5 kg.

XI. Grb., l. 44. Od 1½ roku kłucie w lewym boku i kaszel suchy, ciepłota nie podwyższona, chudnie i czuje się osłabiony. Przytłumienie odgłosu nad lewym szczytem, tamże drobnobańkowe rzężenia. Roentgen wykazuje przyćmienie w lewym szczycie bez zmian w gruczołach wnękowych — zrost opłucnowy po stronie lewej. Po zastosowaniu Angiolymphy znikły rzężenia, polepszyło się samopoczucie chorego, a przybytek na wadze wynosi 1·5 kg.

XII. Kro., l. 29. Od 3 lat pokaszluje, chudnie, czuje się bardzo osłabiona, często miewa wzniesienia ciepłoty dochodzące do 37·8, w nocy się poci. Przytłumienie nad obu szczytami, zaostrzenie wdechu obustronne. Roentgen, obok przyćmienia w szczytach, wykazuje znaczne powiększenie gruczołów w obu wnękach. Po zastosowaniu preparatu temperatura obniża się do normy po 8-mej injekcji, poczem w czasie pauzy 14-dniowej znów dochodzi do 37·3. Po drugiej serji zastrzyków znika zupełnie i utrzymuje się nadal w granicach normalnych (4 miesiące kuracji), nocne poty nie pojawiają się. Szczyty obydwa wykazują wdech normalny, pęcherzykowy, przybytek na wadze około 3 kg.

Ilość moich przypadków jest za mała, a czas spostrzegania — wobec tak przewlekłego cierpienia jak gruźlica, za krótki, by można było na ich podstawie ułożyć ścisłe wskazania dla stosowania preparatu Dra Rous, jakoteż wyrobić sobie zdanie o wartości leczniczej tego nowego środka w traktowaniu gruźlicy. Należałoby Angiolymphę wypróbować na szerszą skalę, przez dłuższy okres czasu i na licznym materjale, jakim rozporządzają kliniki i szpitale, — dopiero wtedy dałoby się ocenić jej wartość terapeutyczną i trwałość skutków leczniczych, jak również ściśle określić wskazania dla jej zastosowania.

W każdym razie zarówno liczne już dziś doświadczenia lekarzy, jak i nieliczne moje zachęcają bardzo do dalszych badań w tym kierunku, a to tembardziej, że preparat sam, jak to osobiście mogłem stwierdzić, jest zupełnie nieszkodliwy i przy zastosowaniu go (kilkaset zastrzyków) nigdy żadnych objawów ubocznych, czy to w chwili wstrzykiwania, czy też następczo, nie zauważyłem.

Preparat ten jest wodnym wyciągiem roślin Ixia rosea, Morea sinensis i Orchis maculata, zawierającym glykozydy, znajdujące się w tych roślinach. W jednej ampułce na 2·2 cm³ płynu ma się znajdować 0·05 ekstraktu. W jaki sposób działają te glykozydy na przebieg choroby, trudno orzec. Swoistego, bakterjobójczego działania nie można im przypisywać — sądzę, że raczej samo podłoże, na którem rozwijają się, rosną i mnożą bakterje w ustroju dotkniętym gruźlicą, w następstwie zastrzyków Angiolymphy staje się dla bakteryj jałowem, może nawet szkodliwem tak, że dalszy ich rozwój zostaje wstrzymany.

Albo też wskutek zastrzyków wzrasta w ciele ludzkiem wrodzona każdemu organizmowi odporność wobec bakteryj tak, iż tenże przed niemi łatwiej bronić się potrafi.

Medycyna społeczna.

Dr. T. DYBOSKI. Kopenhaga (Kraków).

Walka z kiłą w Danji.

W październiku ub. r. Towarzystwo dla zwalczania chorób wenerycznych w Danji obchodziło uroczyście bardzo ciekawą i godną upamiętnienia rocznicę; w miesiącu tym mianowicie minęło stopięćdziesiąt lat od wydania przez króla Chrystjana VII. edyktu, mocą którego zostało nakazane bezpłatne leczenie chorób wenerycznych.

Założyciel i przewodniczący wspomnianego Towarzystwa, prof. Edward Ehlers w swoim nader ciekawym odczycie (który ukazał się w druku w języku francuskim p. t. »La Syphiloïde en Jutlande« nakł. Massona) dał licznie zgromadzonym słuchaczom ze świata lekarskiego i z poza niego zarys historyczny zdarzeń, które doprowadziły do wydania królewskiego edyktu. W r. 1757 zanotowano poraz pierwszy w historji kraju epidemję kiły w Vissenbjerg na wyspie Fionji. Epidemja ta ogarnęła 7 domów. Już wtedy pojawiły się głosy, świadczące o zrozumieniu niebezpieczeństwa, jakie choroba ta, rozprzestrzeniając się epidemicznie—przedstawiać, by mogła, i już wówczas podawano projekty opodatkowania, zresztą minimalnego, wszystkich obywateli danej gminy dotkniętej chorobą na rzecz jej zwalczania. Projekty te poparte zostały przez fakt wybuchu podobnych epidemij w r. 1761 w Zelandji i w r. 1777 w Aarhus, tem bardziej, że coraz większa ilość ludzi (w r. 1761 — 120 osób) padała ofiarą choroby. Już wtedy zarządzeniami miejscowemi starano się przeciwdziałać. Opłacani przez gminy, względnie okręgi, chirurdzy objęli obowiązek leczenia bezpłatnie — ale i przymusowo — osób chorych i wszystkich ich domowników. Dopiero jednak w r. 1790 zarządzenie bezpłatnego leczenia chorób wenerycznych rozszerzono na obręb całego królestwa, a stało się to dzięki zrozumieniu ważności sprawy przez ministra Guldberga i prokuratora Col Björnsona. Wśród osób usiłujących bezustannie zwracać uwagę społeczeństwa na grożące niebezpieczeństwo nie brakło i biskupa, który widząc przy rozdawaniu Sakramentów wśród swoich wiernych wielu, dotkniętych wrzodziejącemi zmianami w okolicy ust i nosa, pojął w lot możność przeniesienia zakażenia drogą pozapłciową i sam żądał od władz wydania zarządzeń sanitarnych, a przedewszystkiem wołał o danie ludności sposobności do leczenia się, a nawet o przymusowe jej leczenie. Zarządzenia te, nawet przeglądy przymusowe ludności w całych gminach (jak w r. 1793) nie przeszkodziły coprawda temu, że tak pod koniec XVIII wieku, jak i później epidemje kiły się powtarzały, obejmując setki osób (w r. 1793—142). Zdrowa jednak zasada, już wtedy zrozumiana, ułatwiła zwalczanie choroby w ciągu wieku XIX i stała się podstawą ustawodawstwa sanitarnego w tym zakresie, w którym Danja do dzisiaj przoduje.

Dawno minęły czasy, kiedy tępienie prostytucji karami więzienia, a nawet karami cielesnemi (edykt Chrystjana V. w r. 1683) uważano za jedyny środek dla podtrzymania zdrowia moralnego i fizycznego ludności. Co więcej, nawet po wprowadzeniu kontroli prostytutek przez dwukrotne w tygodniu ich badanie (r. 1853) przekonano się, że policyjne środki nie wystarczą. Toteż już w r. 1874 pojawiła się ustawa państwowa, oparta na tych samych wytycznych co edykt z XVIII wieku, i wprowadzająca: 1) prawo do leczenia bezpłatnego na koszt państwa, 2) przymus leczenia, a nawet, gdy warunki życia osoby chorej pozwalały obawiać się zakażenia domowników, przymus leczenia szpitalnego. Przymus ten rozciągał się już wtedy na osoby obojga płci. Ustawa ta m. in. zabraniała karmienia osesków kiłowych przez obce mamki i naodwrót karmienia dzieci obcych przez chorą mamkę. Utrzymano coprawda i rozszerzono nawet ustawą z r. 1895 przepisy kontroli policyjnej nad prostytucją, jednak przekonanie o małej skuteczności tej kontroli wśród lekarzy wzrastało, a raporty policji o równie niewystarczającej skuteczności czysto administracyjnych zarządzeń stawały się coraz bardziej wymowne. A mianowicie wykazywały one, że przez lat 8 (od r. 1896 do 1903) na 621 rejestrowanych prostytutek było stale przeciętnie 49 w szpitalu, 40 w aresztach, 18 w domach robót przymusowych a 140 (czyli z górą 22%) w dezercji, przyczem policja nie mogła wykryć ich miejsca zamieszkania. Naturalnie wśród tych 22% prostytutek, uchylających się od kontroli, głównym powodem unikania jej była choroba weneryczna. Toteż wniosek, że sprzedawniona kontrola prostytucji przyniosła wątpliwe tylko korzyści z punktu widzenia zdrowotności ogólnej, które nie

mogą stanowić przeciwwagi dla szkodliwości społecznej tego systemu«*), doprowadził do uchwalenia ustawy z 30 marca 1906. Ustawa ta wyprzedziła o lat kilka podobnie postępową ustawę szwedzką i zawiera nietylko (w artykule pierwszym) gołosłowne zniesienie prostytucji jako środka do zarobku, ale i postanowienia o państwowem pośrednictwie do uzyskania pracy przez osoby bezrobotne, nietylko przymus leczenia chorych wenerycznie, ale i przepisy o bezpłatnem leczeniu, nie wahając się rozszerzyć prawo do bezpłatnego leczenia na wszystkich bez różnicy stopnia zamożności; zawiera twarde przepisy karne dla osób, które świadomie zaraziły drugą osobę; przepisy o badaniu przymusowem osób podejrzanych o chorobę weneryczną (przez lekarza tej samej płci, co osoba badana) i t. d.

Czy przepisy te, bardzo nowoczesne duchem, są skuteczniejsze niż inne sposoby rozwiązania kwestji? Muszą być skuteczniejsze, bo nie są połowiczne; z punktu widzenia społecznego są w każdym razie bardziej ludzkie.

Wykonanie tych przepisów jest naturalnie mniej trudne w małem społeczeństwie, w liczącem 3 miljony ludności państwie duńskiem. Możnaby jednak mieć nadzieję, że zasada tych ustaw da się zaadaptować do warunków życia społeczeństw liczniejszych. Krytyków sceptycznych nie brak i w Danji, nagół jednak można wszędzie widzieć dumę, że udało się zamiast walki z wiatrakiem, t. j. z uznaną i kontrolowaną prostytucją, zrobić krok naprzód ku ważniejszemu celowi walki z chorobą, ogarniającą mężczyzn, kobiety i dzieci. Bo i o dzieciach tutaj się myśli i dla nich pracuje; dowodem tego wzorowo urządzony »dom Welandera«, lecznica dla dzieci chorych na kiłę wrodzoną, gdzie dzieci te zostają latami, drugi dom taki pod Kopenhagą i trzeci w zaniedbanym bardzo pod względem higjeny społecznej, jak mi Duńczycy zaręczają, Szlezwigu.

*) E h l e r s: Nouvelle législation danoise contre la prostitution. Paris. Bulletin de la Société fr. de prophylaxie sanitaire et morale 10. III. 1987.

Oceny i sprawozdania.

Vade Mecum lekarza praktyka. Zasady celowego, a oszczędnego stosowania leków oraz pisania recept. Praca zbiorowa pod redakcją Dra R. Kunickiego. Kraków 1924.

Jako tomik 3-ci Bibljoteki Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie ukazała się spora broszura (str. 192) pod powyższym tytułem. Jest to pierwsza rzecz tego rodzaju w piśmiennictwie lekarskiem naszem, rzecz bardzo pożyteczna nietylko dla lekarzy kas chorych, ale i dla ogółu lekarskiego. Treść obejmuje: taksy aptekarskie, postać i sposób przyrządzania leków, farmakologję praktyczną kliniczną, dawkowanie, synonimy, specyfiki i ich zastępywanie, surowice lecznicze i t. d. Wykład wszędzie jasny, układ materjału przejrzysty, polszczyzna wzorowa. *S.*

Przegląd piśmiennictwa.

La Presse Médicale.

Nr. 15. 1924.

R i m b a u d, B o u l e t i P u e c h. **Znaczenie rozpoznawcze i rokujące niemiarowości ciśnienia.** Pod mianem niemiarowości ciśnienia autorzy opisują zjawisko, spostrzegane w czasie badania ciśnienia tętniczego metodą wysłuchową u osobników, nie wykazujących nawet innej niemiarowości w krążeniu, która może być wykryta obmacywaniem tętna lub wysłuchiwaniem serca. Zjawisko to polega na tem, że część skurczów, wysłuchiwanych w czasie mierzenia ciśnienia na tętnicy w zgięciu łokciowem zapomocą fonendoskopu, nie dochodzi do ucha, gdy tymczasem skurcze te wyczuwamy na tętnicy promieniowej. Jestto wynikiem zmienności ciśnienia poszczególnych fal tętna i spostrzegać daje się zarówno w pobliżu ciśnienia maksymalnego, jak i minimalnego. Występowanie niemiarowości u chorych sercowych razem z innemi, niekiedy minimalnemi, objawami niewydolności serca świadczy o zbliżającym się napadzie ostrej niedomogi.

Zjawiając się u chorych sercowych bez innych objawów niewydolności, dowodzi osłabienia mięśnia sercowego i poprzedza zazwyczaj ciężkie objawy niedomogi.

Wreszcie u chorych bez żadnych innych objawów sercowo-naczyniowych niemiarowość winna zwrócić naszą uwagę na narząd krążenia, gdyż poprzedza ona niedomogę sercę zazwyczaj groźną.

Dawniejsze próby czynnościowe serca polegały zwykle na badaniu narządu krążenia chorego, poddanego pewnemu wysiłkowi (gimnastyka, bieganie, podnoszenie ciężarów i t. d.). Niemiarowość ciśnienia świadczy o pewnej niewydolności serca nawet w spokoju.

Znaczenie niemiarowości znajduje swój wyraz w zależności jej od podawania środków nasercowych: autorzy wielokrotnie spostrzegali znikanie niemiarowości po podaniu kilku kropel digitaliny. Należy zatem rozpatrywać niemiarowość ciśnienia jako wczesny objaw niedomogi mięśniowej serca.

Nr. 18. 1924.

A. C r a i n i c i a n u i S. G o l d e n b e r g. **Badania nad znaczeniem cukromoczu florydzynowego w rozpoznaniu ciąży.** Autorzy stosowali następującą metodę badania: 1. chora rano oddaje mocz, który poddajemy badaniu na cukier (20 cm^3 moczu + 2 cm^3 odczynnika Nylander'a); 2. wypija 100—150 gr. wody; 3. zastrzyk domięśniowy $1/2$ lub 1 cm^3 florydzyny (roczyn 0,2% florydzyny + 0,1% nowokainy w celu znieczulenia); 4. poczem należy zbierać mocz co pół godziny i badać go na cukier. W pół godziny po zastrzyku chora wypija jeszcze 100—150 gr. wody.

Próby z zastrzykiwaniem 2 mlgr. florydzyny dały we wszystkich przypadkach ciąży, niezależnie od okresu, wynik dodatni. Próby kontrolne (33 przypadki) dały wynik dodatni w 54%. Dodatni zatem wynik próby z 2 mlgr. przemawia za możliwością ciąży (54%); ujemny wynik wyłącza ciążę bezwzględnie.

Dodatni wynik próby z zastrzykiwaniem 1 mlgr. świadczy — prawie napewno o istnieniu ciąży; odczyn ujemny daje 53% omyłek, gdyż na 15 kobiet ciężarnych, 8 dało taki wynik. Metoda ta jest znacznym postępem w porównaniu z innemi laboratoryjnemi metodami rozpoznawania ciąży.

Badania swe autorzy zaczynali od zastrzyku 2 mlgr. florydzyny. Przytem o ile odczyn wypada ujemnie, świadczy to prawie napewno przeciw ciąży; jeżeli zaś odczyn jest dodatni należy powtórzyć próbę z 1 mlgr. florydzyny. O ile i wówczas odczyn pozostaje dodatnim, ciąża jest pewna. W przeciwnym razie rozpoznanie ciąży pozostaje wątpliwe.

Nr. 23. 1924.

Ch. L e n o r m a n t, A. R i c h a r d i J. S é n è q u e. **Dwa przypadki ożywienia serca zapomocą dosercowych zastrzyków adrenaliny.** Opis dwóch przypadków zatrzymania się serca w przebiegu znieczulenia, w których zastosowano dosercowy zastrzyk adrenaliny. Przypadek pierwszy tyczył się 42-letniej kobiety, operowanej z powodu ropienia gruczołów szyjno-tętniczych w znieczuleniu chlorkiem etylu; zatrzymanie się oddechu; stosowane w ciągu 12-stu minut sztuczne oddychanie nie odniosło skutku. Tętno niewyczuwalne, tonów serca nie wysłuchuje się. Zastrzyk dosercowy 2 mlgr. roczynu adrenaliny (1/1000). Po upływie 5—10 sekund zjawiają się tony serca; tętna na t. udowej nie wyczuwa się. Po 5-ciu minutach serce ponownie staje; powtórny zastrzyk 2 mlgr. adrenaliny. Działalność serca zostaje przywrócona; tętno — 90. Samoistne oddychanie jednak nie wznawia się i po upływie $1/4$ godziny działalność serca ustaje zupełnie.

Przypadek drugi dotyczy 47-letniej kobiety, operowanej z powodu włókniaka macicy — znieczulenie lędźwiowe. Po upływie 5—6 minut po zatrzymaniu się serca zastrzyk dosercowy 2 mlgr. adrenaliny, który przywraca czynność serca.

Na zasadzie spostrzeganych przypadków i piśmiennictwa autorzy wyprowadzają następujące wnioski:

Pomyślny wynik zależy od wczesnego zastosowania zastrzyku; przerwa działalności serca nie może przekraczać 5—6 minut. Dokonywać zastrzyku należy zapomocą zwykłej strzykawki zaopatrzonej w długą cienką igłę, n. p. igłę do przekłucia lędźwiowego, w 4-ej przestrzeni międzyżebrowej

bezpośrednio obok mostka — zastrzykujemy w ten sposób do prawej komory, zresztą taki sam wynik daje zastrzyk do którejkolwiek z jam serca lub nawet do mięśnia sercowego. Zastrzyk początkowy winien zawierać 1 lub 2 mlgr. adrenaliny = 1 lub 2 cm³ roztworu 1:1000. Jeśli zachodzi potrzeba można zastrzyk powtórzyć, dochodząc do 6 mlgr. Duże dawki, stosowane przez Crile'a (10—20 mlgr.), zdaniem autorów są bezużyteczne i może nawet szkodliwe. Na 31 przypadków z piśmiennictwa, w 17-stu (55%) osiągnięto ożywienie serca.

Stosowanie adrenaliny jest nieszkodliwe; jedynemi spostrzeganemi zaburzeniami były: ostre pomięszanie z omamami, niepokój, drgawki padaczkowe, nadmierna gorączka.

Nr. 24. 1924.

F. Widal, P. Abrami, A. Weill i Laudat. **Rozkojarzone działanie insuliny na cukromocz i wydalanie acetonu.** Spostrzeganie pewnych przypadków cukrzycy leczonych insuliną wykazuje bezpośrednie i wybiórcze działanie insuliny na tworzenie się ciał acetonowych. W pewnych przypadkach cukrzycy ze znacznym cukromoczem i acetonurją po zastosowaniu dostatecznych dawek czynnej insuliny osiągamy znaczne zmniejszenie ilości ciał acetonowych, zupełnie nie proporcjonalne do zmniejszania się cukromoczu. Zdarza się też często, że po przerwaniu leczenia insuliną przy przestrzeganiu takiej samej racji pokarmowej cukromocz wzrasta w ciągu 24—48 godzin do swej liczby pierwotnej, podczas gdy acetonurja pozostaje nieznaczną i bardzo powoli osiąga poprzednią wartość.

U djabetyków ze znacznym cukromoczem po zastosowaniu słabych dawek insuliny spostrzegamy niemal wyłączne działanie jej na wydalanie ciał acetonowych. Zawartość cukru w moczu nie ulega prawie żadnej zmianie.

Działanie insuliny zdaniem autorów jest bardzo złożone. Pogląd dotychczasowy, że zmniejszanie się acetonurji zależy w znacznej mierze od wydajniejszego zużytkowywania w ustroju węglowodanów (»tłuszcze i białka są lepiej spalane w ogniu węglowodanów«) niedostatecznie wyjaśnia kwestję. W ustroju djabetyków, przeładowanym jednocześnie cukrem ciałami acetonowemi, działanie insuliny zwrócone jest w znacznym stopniu, niekiedy zaś wyłącznie, przeciwko nagromadzaniu się w płynach utrojowych najbardziej trujących związków t. j. acetonu i jego pochodnych.

Nr. 27. 1924.

M. Loeper i R. Turpin. **Boran sodu w cierpieniach żołądka.** Autorzy stosowali w chorobach żołądka dwuboran lub czteroboran sodu w dawce od 2—3 gr. dziennie, w postaci roztworu wodnego 1:200, dodając równą ilość gliceryny lub bez niej. Wskazane jest w cierpieniach organicznych stosowanie środka tego na pół godziny przed jedzeniem 2—3 razy dziennie. W cierpieniach czynnościowych zwłaszcza w połączeniu z objawami sercowemi lub naczyniowemi należy podawać go razem z jedzeniem. Należy stosować boran sodu okresami od 8—10 dni, poczem leczenie na pewien czas przerywa się aby uniknąć przyzwyczajania się, następnie powracamy do poprzednich dawek.

Spostrzeżenia autorów w czynnościowych cierpieniach żołądka u osobników nerwowych dotyczą chorych ze skargami na palenie w pół godziny po przyjęciu pokarmów, na kurcze bezpośrednie po jedzeniu lub też na bóle późne, naśladujące nadkwaśność lub wrzód, na nudności, wymioty i t. p. U większości takich chorych podawanie boranu sodu wywołuje szybką i znaczną poprawę.

Autorowie stwierdzali dodatni wpływ tego leku na objawy pochodzenia naczynioruchowego częste w tych niestrawnościach, a mianowicie: czerwienienie się twarzy po jedzeniu, zawroty i bóle głowy, poty, drżenie, bicie serca. Podobnie zachęcające wyniki mieli autorzy po stosowaniu boranu sodu w nieżytach żołądka i nawet nowotworach jego.

Ujemne strony leczenia boranem sodu są następujące: 1. dodatnie działanie trwa naogół od 1 do 12-stu dni, poczem należy podawanie na pewien czas przerwać; 2. pomaga nie we wszystkich przypadkach i 3. niekiedy wywołuje palenie, wyjątkowo rzadko biegunkę lub swędzenie skóry.

Boran sodu działa miejscowo na śluzówkę żołądka, nieco alkalizuje treść jego, ma słabą własność przeciwgnilną i znaczne działanie kojące.

Nr. 29. 1924.

Courtors-Suffit, Bourgeois i Garcin. **Uwagi nad 328 przypadkami duru brzusznego.** Na zasadzie 328 przypadków duru brzusznego, spostrzeganych w szpitalu Dubois w okresie ostatnich 4-ch lat autorzy wyprowadzają następujące wnioski: cierpienie to spotyka się znacznie częściej u kobiet, co tłumaczy się tem, że większość mężczyzn w wieku poborowym była szczepiona przeciw durowi. Spostrzeżenia nad rodzinami, które uległy zakażeniu durowemu i w których część osobników szczepionych nie zachorowywała, nie szczepieni zaś zapadali, dowodzi aż nadto konieczności zastosowania systematycznego szczepienia przeciwdurowego całej ludności. Przemawia też za tem częstość i ciężkość przebiegu postaci duru pochodzenia ostrygowego, mimo ostrożności przestrzeganych w przemyśle ostrygowym.

Z punktu widzenia klinicznego obraz chorobowy duru uległ zmianom; wyjątkowo rzadko spostrzegamy ciężkie postaci adynamiczne; rzadko występuje biegunka; zaparcie stolca stało się najczęstszym objawem kiszkowym; krwotoki nosowe, głuchota lub szum w uszach są ważnemi objawami. Dwubitność tętna jest b. rzadka wbrew klasycznym podręcznikom. Względne zwolnienie tętna ma miejsce jedynie w początku choroby. Liczby tętna 120—130 w późniejszych okresach spostrzegamy często bez żadnych objawów zapalenia mięśnia sercowego. Taka częstość tętna nie ma złego rokującego znaczenia wbrew prawu Murchison'a.

Najbardziej stałemi objawami durowego zapalenia mięśnia sercowego są: znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego (8—4,5 i 9—5 Vaquez), częstoskurcz, znikanie 1-go tonu na tętnicy głównej, niestały rytm, następnie w dalszym przebiegu głuche tony serca, rytm płodowy, sinica kończyn, przekrwienie płuc, rozszerzenie prawego serca.

Postaci ostrygowe duru cechują się krótkim okresem wylęgania (11—15 dni), gwałtownym początkiem z objawami zatrucia i żołądkowo-kiszkowemi (wymioty, biegunka). W przebiegu mamy b. często powikłania (75%) — zapalenia żył, krwotoki kiszkowe, zapalenie mięśnia sercowego, objawy mózgowe. Śmiertelość dochodzi do 17%, podczas gdy w zwykłych postaciach nie przekracza 3,6%.

Autorzy zaznaczają, że klinicznie nie możemy odróżnić duru brzusznego od gorączek paratyfusowych; jedynie badania laboratoryjne mogą to rozstrzygnąć.

Leczenie polega na stosowaniu kąpieli, obfitych napojów, wyjątkowo leków nasercowych (ol. kamforowy, naparstnica) w przypadkach osłabienia mięśnia sercowego lub na podawaniu ergotyny i morfiny w przypadkach krwotoków.

Aleksander Krause (Warszawa).

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 11. — Listopad. — 1923.

E. Retterer. **O rozwoju włosa.** Autor, który od lat 40 zajmuje się badaniami nad rozwojem włosów u zwierząt i ludzi, dowodzi na podstawie szczegółowych badań histologicznych, że dotychczasowe powszechnie przyjęte poglądy na rozwój włosów są błędne i muszą ulec sprostowaniu. W poglądach tych trzyma się ściśle twierdzenia, że w budowie skóry i jej tworów dodatkowych, należy zasadniczo odróżniać listek zarodkowy zewnętrzny i środkowy (Remak). Części łącznotkankowe skóry i tworów dodatkowych a między niemi torebek włosowych, uważano dotąd za twory pochodne listka zarodkowego środkowego i tego zapatrywania broniono w myśl zasady, że komórki przyskórka, włosy i wewnętrzna wyściółka (przyskórkowa) torebek, rozwijają się z zarodka z blaszki zewnętrznej, część łącznotkankowa torebki natomiast i brodawka włosa powstać może jedynie z listka zarodkowego środkowego. Błona szklista torebki włosowej była według dotychczasowych pojęć ową linją graniczną tworów pochodzenia ściśle naskórkowego z jednej, pochodzenia łącznotkankowego z drugiej strony. Zdaniem autora, dotychczasowe opisy histologiczne zarodkowego zawiązka włosa nie są dość ścisłe i mylne dlatego, że nie posługiwano się albo odpowiedniemi sposobami barwienia, albo nie przeprowadzano

badań na skrawkach serjowych. Widać to choćby z rysunków przedstawiających ciągłość warstwy komórek cylindrycznych pokrywających od zewnątrz cały zawiązek włosa, gdy w istocie taką ciągłość komórek cylindrycznych (*stratum basale*) spotykamy jedynie w początkowych okresach tworzenia się zawiązka włosa. W późniejszych okresach komórki cylindryczne otaczają zawiązek włosa tylko w górnych jego częściach przemieniając się stopniowo w komórki tkanki łącznej i dając w końcowym wyniku część łącznotkankową torebki włosa (warstwa komórek łącznotkankowych podłużna i okrężna). Brodawka włosa jest również wytworem listka zarodkowego zewnętrznego a więc przeobrażonemi w komórki łącznotkankowe komórkami przyskórkowemi a nie komórkami listka zarodkowego środkowego. Niema mowy ani o wrastaniu łącznotkankowej brodawki w cebulkę włosa ani też o obrastaniu przez cebulkę włosa tkanki łącznej i wytwarzaniu w ten bierny sposób brodawki włosa a jest istotnie tylko przemianą komórek części podstawowej zawiązku włosa komórek naskórkowych w komórki łącznotkankowe. Zawiązek włosa powstały skutkiem nagromadzenia się komórek listka zarodkowego zewnętrznego jest zdaniem autora, nie jak dotąd mniemano materjałem do wytworzenia się włosa i jego pochewek naskórkowych (zewnętrznej i wewnętrznej), ale jest zarazem materjałem do wytworzenia i części łącznotkankowej torebki włosa i całej brodawki włosa. Z zawiązka włosa wytwarzają się też przez wypuklenie boczne gruczoły łojowe a nierzadko u zwierząt i gruczoły potne, uchodzące bądźto w uchyłku torebki bądź w wywodach gruczołów łojowych.

J. Nicolas i J. Gaté. **Unicité ou dualité du lichen plan et du lichen corné. Spinulosisme.** Zapatrywania sporne a dotąd dostatecznie nierozstrzygnięte, zapatrywania czy liszaj brodawkowaty (*lichen corneus seu verrucosus*) uważać za osobną jednostkę chorobową, jak chcą niektórzy (Darier, Brocg), czy też za odmianę liszaja czerwonego płaskiego, jak chcą inni (Thibierge) skłoniły autorów do podjęcia omawiania tej sprawy i wyrażenia swoich poglądów na podstawie spostrzeganych świeżo trzech przypadków, tudzież dawnych luźnych spostrzeżeń. Z omawianiem tego tematu łączą ponadto sprawę *lichen spinulosus* i sprawę łuszczycy błony śluzowej (*leucoplakia*) i wyrażają odnośnie do tych spraw nowe własne poglądy. W dwóch z pośród 3-ch omawianych przypadków stwierdzili autorzy bądźto współistnienie wykwitów znamiennych dla liszaja czerwonego płaskiego i liszaja brodawkowatego bądź też przejście wykwitów jednych w drugie i to często w tych samych ogniskach chorobowych a stwierdzenie tego faktu przemawia już, zdaniem ich, dostatecznie za ścisłą łącznością tych dwu obrazów chorobowych mogących się zresztą różnić wybitnie tak pod względem klinicznym jak i histologicznym. Różnice histologiczne nie są dostatecznym wskaźnikiem dla stwarzania osobnych jednostek chorobowych, bo wiemy, że sprawy chorobowe etjologiczne różne a więc odrębne mogą dawać te same obrazy histologiczne. Przejścia wykwitów liszaja płaskiego w wykwity liszaja brodawkowego, jakie autorzy spostrzegali są wymownym dowodem tego, że chodzi o jedną i tę samą jednostkę chorobową ujawniającą się tylko pod odmiennemi postaciami z przyczyn bliżej nam dotąd nieznanych. To, że przejść tych w wielu przypadkach nie spotykamy, nie jest bynajmniej dowodem przeciw tożsamości omawianej sprawy chorobowej a tylko właściwością osobniczą skóry, właściwością sprawiającą, że skóra odrazu tak a nie inaczej oddziaływuje na bodziec chorobowy.

W jednym ze spostrzeganych ostatnio przypadków stwierdzili autorzy obok wykwitów liszaja czerwonego płaskiego i brodawkowatego także wykwity *»lichen spinulosus«* i skutkiem tego wyrażają przypuszczenie, że *»lichen spinulosus«* względnie *»spinulosisme«* Dariera, to tylko objaw wybitnego nadmiernego rogowacenia uchyłków torebek włosowych, rogowacenia, mogącego być w wielu przypadkach ogniwem przejściowem pomiędzy mało zrogowaciałym liszajem płaskim a już wybitnie zrogowaciałym liszajem brodawkowatym. Wszakże *»lichen spinulosus«* autorów angielskich nie jest bynajmniej jednostką chorobową ściśle określoną a jedynie zbiorem spraw chorobowych etjologicznie różnych, klinicznie tylko na podstawie pewnych cech znamiennych w jedno złączonych. Wszakże wchodzą tu w grę procesy tak różne, jak *»acne cornée«*, *»acne kératosique«* i *»lichen ruber acuminatus«* co więcej, nawet czasami *»lichen scrophulosorum«* lub *»lichen syphiliticus«*.

Z liszajem czerwonym płaskim mogłoby w niejednym przypadku pozostawać w związku łuszczyca błony śluzowej jamy ustnej (*leucoplakia buccalis*). To przypuszczenie nasuwają autorom dwa przypadki przez nich spostrzegane, przypadki, w których bądźto obok typowego liszaja płaskiego błon śluzowych i skóry bądź też liszaja płaskiego tylko skóry, stwierdzić mogli typową łuszczycę błon śluzowych policzków tuż poza kątem ust usadowioną. Do czynników etjologicznych łuszczycy błon śluzowych dotąd znanych i omawianych takich jak kiła i drażnienie (tytoń, alkohol, zepsute zęby i t. p.) przybywałby czynnik nowy: liszaj czerwony płaski. Teoretycznie można by przyjąć, że łuszczyca błon śluzowych odosobniona bez towarzyszących jej jakichkolwiek wykwitów liszaja płaskiego czy to na błonach śluzowych, czy na skórze, mogłaby być jedynym objawem liszaja płaskiego występującego pod tą rozlaną mało typową postacią. To przypuszczenie wymaga dalszych dowodów klinicznych i dalszych badań histologicznych.

G. Jean. **Przypadek ograniczonego gruczolaka łojowego skóry owłosionej głowy, podobnego do znamienia brodawkowego.** W przypadku tym naśladującym klinicznie znamię brodawkowe, rozpoznanie napotykało na tem większe trudności, że zmiana chorobowa istniała od urodzenia a siedziba zmiany nie była bynajmniej typową dla gruczolaka łojowego. Badanie histologiczne wykazało utkanie znamienne dla gruczolaka łojowego, o czem przed badaniem nie myślano nawet. Autor zwraca uwagę, że możliwe jest, iż w wielu podobnych przypadkach (zresztą rzadkich) gruczolak łojowy rozpoznawany jest fałszywie jako znamię, zwłaszcza jako znamię brodawkowe lub tłuszczakowe.

Lenartowicz (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 11. kwietnia 1924.

Przewodniczy: prym. Leńko. Obecnych 90.

Prof. Schramm przedstawia przypadek po operacji **nowotworu szczęki górnej** (operacja przed 3. laty). W przypadku tym udało się obejść bez protezy; obecnie podniebienie całkiem zarosło.

Kol. Bocheński i Meisels: **„Naświetlanie promieniami Roentgena raka macicy"** (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Chania wyjaśnia działanie promieni wpływem na stan koloidowy ciał białkowych komórki rakowej. Prof. Schramm zauważa, że promienie Roentgena działają dodatnio tylko na raki macicy, gdy tymczasem naświetlanie raków piersi jest bez skutku, a nawet niedostateczne naświetlanie jest szkodliwe.

Prof Zalewski podnosi dodatnie wyniki po naświetlaniu twardzieli i gruźlicy krtani. Kol. Fels zapytuje czy po naświetlaniu raków macicy jest możliwa ciąża. Kol. Bocheński wyjaśnia, że powrót do prawidłowego funkcjonowania macicy jest po naświetlaniu niejednokrotnie stwierdzany, a nawet możliwe jest zajście w ciążę. Prof. Schramm podnosi spostrzeżenia autorów amerykańskich i francuskich, że chora z rakiem jednej piersi, po zajściu w ciążę dostaje raka i to bardzo złośliwego po drugiej stronie. Kol. Meisels: że naświetlanie raków piersi nie zawsze jest ujemne. Rak krtani, oraz nowotwory w epipharynx naświetlane, poprawiają się; w naświetlaniu raków żołądka brak doświadczenia.

Posiedzenie naukowe z dnia 2. maja 1924.

Przewodniczy. prof Zalewski Obecnych 70.

Kol. Ciepielowski przedstawia przypadek **Icterus haemolyticus** (przeznaczone do druku)

W dyskusji zabierali głos kol. Sabatowski i kol. Ziembicki.

Kol. Musiał przedstawia rzadki **przypadek tętniącego wytrzeszczu gałki ocznej** lewej pochodzenia urazowego (pobicie laską po głowie), u mężczyzny lat 24. Oprócz wytrzeszczu oka porażenie nerwu twarzowego, wszystkich gałązek, oraz nerwu językowo gardłowego po tejże stronie. Omawia przyczyny jakie mogą powodować wytrzeszcz oka i podaje wspólne cechy oraz różnice dla tychże obrazów chorobowych. Wytrzeszcz, tętnienie gałki ocznej

przy ucisku, możność cofnięcia gałki w głąb, przy osłuchiwaniu okolicy oka szum w głębi, równoczesny ze skurczem serca, znikanie tegoż przy ucisku na carotis com., to cechy właściwe dla wytrzeszczu tętniącego oka po pęknięciu *carotis interna* w zatoce jamistej.

Kol. Dobrzański przedstawia **dwa ciała obce, wyjęte z przełyku przez oesophagoskopję.**

1) przypadek dotyczy 6 letniego chłopca, który połknął 10-fenigówkę, poczem uczuł ból i trudności przy przełykaniu. Roentgen wykazał ciało obce odpowiadające monecie metalowej, 2 palce powyżej jugulum. Przy pomocy oesophagoskopji bez trudności i szybko ciało to następnego dnia wyjęto. Przypadek ten wskazuje, że ciało obce w przełyku nie przedstawia niebezpieczeństwa, o ile w czas jest skierowane do oesophagoskopji.

2) **6-o miesięczne dziecko**, które przed 5 dniami miało zadławić się spinką do zapinania kołnierzyka. Wielkie trudności w przełykaniu i duszność, która w 3-im dniu wystąpiła, spowodowały, że rodzice uważali za stosowne w **5-ym** dniu szukać porady w klinice otolaryngologicznej lwowskiej. Stan dziecka był bardzo ciężki: lekka sinica nasilony oddech i stridor wskazywały na zwężenie dróg oddechowych; natychmiastowa tracheotomja. Wysoka ciepłota (40° C), stłumienia i wilgotne rzężenia wskazywały na powikłanie ze strony płuc.

Prześwietlenie Reontgenem wykazało obecność ciała obcego kształtu spinki, prawdopodobnie w pierwszej cieśni przełykowej (między chrząstką pierścieniową a kręgosłupem). Po wprowadzeniu oesophagoskopu można było wśród obumarłych strzępów błony śluzowej, widzieć spinkę, która się obluźniła i ruchami robaczkowemi przełyku zesunęła się ku dołowi. Wprowadzona głębiej rura eosophagoskopijna pozwoliła stwierdzić spinkę na wysokości rozwidlenia, skąd wyjęto ją przy pomocy ostrych kleszczyków Brüningsa za rurą eosophagoskopijną.

Stan dziecka przed zabiegiem bardzo ciężki, po wyjęciu ciała obcego nie poprawił się i w 3 godzin później nastąpiła śmierć.

Sekcja wykazała: *Ulcera decubitalia partis superioris oesophagi, perichondritis laryngea, oedema laryngis. Status post tracheotomiam. Bronchopneumonia aspiratoria pulmonis utriusque, Thymus hyperplasticus, Hypertrophia apparatus lymphatici.* Śmierć nastąpiła z powodu zapalenia płuc u dziecka zresztą mało odpornego, ze stanem grasiczno-limfatycznym.

Mówca zwraca uwagę na **głębokie odleżyny**, które ciało obce leżąc przez 5 dni w przełyku wywołało. Rany odleżynowe sięgają i drążą w głąb chrząstki pierścieniowej krtani (powodując obrzęk zapalny krtani) W dalszem omówieniu podkreśla mówca **rzadkość** przypadku ze względu **na wiek dziecka**, u którego na drodze oesophagoskopji ciało obce usunięto. W dostępnem mu piśmiennictwie znalazł jeden tylko przypadek równy wiekiem omówionemu opisany przez Weissa i Sencerta w r. 1908 (Rev. med. de l'Est. s. 692).

Kol. Reich wygłosił rzecz **„porażenia połowicze a teorja ruchów“** (przeznaczone do druku).

Posiedzenie naukowe z dnia 9. maja 1924.

Przewodniczy prym. Leńko. Obecnych 70.

Kol. Leńko wygłasza wspomnienie pośmiertne po zmarłym ś. p. Willnerze Zygm. członku Lw. Tow. lek.

Prof. Węgłowski przedstawia: a) przypadek **tętniaka tętnicy podobojczykowej** po strzale rewolwerowym. Z powodu *sepsis* wykonano amputację ręki prawej.

b) **Krwiak z powodu rany nożem w okolicy tętnicy udowej.** Przy operacji wykonanej po podwiązaniu naczynia powyżej i poniżej rany, okazało się, że zranieniu uległa żyła i tętnica udowa.

c) Przypadek, w którym W. wykonał **przeszczepienie kawałka żyły — w miejsce tętnicy udowej.**

Kol. Tennenbaum przedstawia szeregowca, któremu z powodu **porażenia nerwu promieniowego** ręki prawej **przeszczepiono mięsień zginający dłoń, promieniowy, na stronę dorsalną.** Użycie tego sposobu, celem przywrócenia funkcji ręki, stanowi największy procent z wszystkich podobnych operacyj po porażeniach nerwów obwodowych.

Autorowie niemieccy przeprowadzają tę operację w ten sposób, że wykonują wpierw usztywnienie stawu nadgarstkowego przez tenodezę. Jednakowoż usztywnienie tego stawu jest zbyteczne, a wystarczy zupełnie samo przeszczepienie mięśnia — jak to przedstawiony przypadek wykazuje.

Kol. Unieszowski przedstawia: a) przypadek **słoniowatości napletka**, powstałej po operacji stulejki, dokonanej przed 2-ma laty, z wytworzeniem w tylnej części napletka wyrośli twardej w postaci dwóch bocznych skrzydeł sterczących po obu stronach główki prącia. Etjologicznym momentem był tu prawdopodobnie przewlekły obrzęk pooperacyjny napletka z ustaleniem nie prawidłowych warunków krążenia.

Mówca omawia sposoby uniknięcia obrzęku napletka z powodu uwięźnięcia w nim główki prącia po zabiegu stulejki i proponuje nacinać skórę o 2—3 cm. więcej niż błonę śluzową oraz luźno nakładać szew ciągły na ranę.

b) **Wrodzone obustronne symetryczne zwichnięcie zupełne nazewnątrz rzepek w obu stawach kolanowych.**

Pokaz roentgenogramu i chorego lat 23, u którego obie rzepki zmniejszone trzykrotnie, formy owalnie podłużnej, dobrze macalne i ruchome znajdują się przed zewnętrznemi kłykciami kości udowych, zaś z przodu w stawach kolanowych wyraźnie wyczuwalne, wolne dołki międzykłykciowe. Chory chodzi zupełnie dobrze.

Etjologja taż sama co i w zwichnięciach nabytych — przyczyna dynamiczna, n. p. uraz ciężarnej macicy przy małej ilości wód płodowych, uraz obu stawów kolanowych podczas aktu porodowego, wreszcie energiczne ruchy płodu w życiu macicznem z silnym skurczem mięśni czworogłowych uda, których ścięgna tworzą z więzadłami rzepkowemi kąty rozwarte, na których szczycie umieszczone są rzepki. W czasie skurczu mięśnia rzepka może być wyparta nazewnątrz, tem łatwiej, jeżeli dołek międzykłykciowy jest płytki.

W dyskusji nad wykładem kol. Reicha na posiedzeniu z dnia 2. maja 1924 kol. Rothfeld podnosi znaczenie badań współruchów przy porażeniach połowiczych oraz znaczenie narządu przedsionkowego dla zrozumienia fizjo- i patologji systemu pozapiramidowego. Współruchy występujące przy zwrotach głowy i ruchach gałek ocznych mogą pozostawać w związku z uszkodzeniem *fasciculus longitudinalis posterior*, którego przecięcie u zwierząt, według badań Rothfelda, wywołuje ubytki w odczynach ruchowych głowy przy zadrażnieniu błędnika.

Występowanie demonstrowanych przez kol. Reicha współruchów są zdaniem R., wynikiem dysfunkcji aparatu pozapiramidowego.

Kol. Türkel wygłosił rzecz: **»O granicach cystoskopji«** (przeznaczone do druku).

W dyskusji przemawiali kol. Mehrer i kol. Leńko.

XVII. Posiedzenie naukowe z dnia 16. maja 1924.

Przewodniczy prof. Zalewski. Obecnych 55.

Prof. Ostrowski przedstawia: a) 2 chorych operowanych z powodu przedziurawienia wrzodu okrągłego żołądka do wolnej jamy otrzewnowej Jeden był operowany w 24 godz. od chwili pierwszych objawów, drugi w $4^1/_2$ godziny. U obu lokalizacja bólów, napięcie mięśni brzusznych, oraz zmiany stwierdzane per rectum w jamie Douglasa, przemawiały za pierwotną sprawą, wychodzącą z okolicy kątnicy — wywiady nie wskazywały na cierpienie żołądka. Po otwarciu jamy brzusznej ustalono istotę sprawy. W obu przypadkach zeszyto 2-piętrowym szwem otwór w żołądku i pokryto siecią; po usunięciu mechanicznem wie kich ilości płynu żółto-mętnego z resztkami pokarmów i strzępami włóknika, ranę operacyjną zeszyto; w przypadku pierwszym założono dreny, w drugim zeszyto całkowicie, ponieważ upłynęło dopiero $4^1/_2$ godz. od początku przedziurawienia Duval zaleca w takich przypadkach radykalne wycięcie wrzodu z częścią żołądka, uznając, że w ten sposób zapobiega się ewentualnie zwężeniu odźwiernika, o ile wrzód zagoi się.

Licząc się z warunkami, w jakich chory z perforacją na stół operacyjny przybywa, korzystniej jest w tych przypadkach, gdzie od chwili perforacji upłynęło więcej niż 6 godzin ograniczyć się do zeszycia przedziurawienia. W przypadkach gdzie istnieje bezwzględne zwężenie odźwiernika, należy wykonać gastroenterostomję.

b) Chorego po całkowitem wycięciu krtani z powodu raka. Chory przybył z ambulatorjum kliniki laryng., gdzie wykonano u niego tracheotomję z powodu wielkiej duszności. Badanie laryngoskopowe wykazało daleko posunięte zmiany nowotworowe wobec czego wykonał O. całkowite wycięcie krtani. Po operacji karmiono chorego przez zgłębnik.

Kol. Wajgel przedstawia chorego po operacji **sarcoma durae matr.** (przypadek demonstrowany w styczniu b r.), którego naświetlano promieniami Roentgena z bardzo dobrym wynikiem.

Kol. Mostowy: przypadek **resekcji części odźwiernikowej żołądka** z powodu wrzodu żołądka.

Kol. Czernecki przedstawia sprawozdanie z **przypadku anaemia gravis.** C. stosował wszelkie metody leczenia bez skutku. Dopiero podawanie tyreoidyny spowodowało w krótkim czasie zanik obrzęków i ogólną poprawę.

Kol. Balej przedstawia przypadek wpłynięcia na sny nocne przy pomocy **hipnozy.**

Kol. Fuchs wygłosił rzecz **„O wychowaniu fizycznem“** (przeznaczone do druku)

W dyskusji przemawiali kol. Hojnacki, Fels, Sabatowski, Zalewski.

XVIII. Posiedzenie naukowe z dnia 23. maja 1924 r.

Przewodniczący prof. Zalewski. Obecnych 60.

Kol. Dobrzański przedstawia spinkę kościaną, o średnicy 2 cm, wyjętą z przełyku 18 miesięcznego dziecka przez oesophagoskopję. Pozostawała ona przez 9 dni w przełyku dając trudności w przełykaniu. Roentgen wykazał obecność ciała obcego na wysokości rozdwojenia tchawicy. Oesophagoskopja była utrudniona zarówno z powodu młodego wieku dziecka, jakoteż ze względu na obecność obumarłych strzępów błony śluzowej, pokrywających nadto uwięzgnięte ciało obce, które było tak silnie wklinowane, że dwukrotnie założone kleszczyki ostre Brüningsa ześliznęły się, dopiero za trzecim razem udało się cało spinkę wyjąć pod kierunkiem wzroku za rurą oesophagoskopijną, Po zabiegu wyleczenie nastąpiło bez dalszych powikłań. Mówca podkreśla, że w żadnym przypadku obecności ciała obcego w przełyku nie powinno się robić próby wyciągania na ślepo (jak w tym przypadku próbowano wydobyć przy pomocy koszyczka) lub przepychania ku dołowi, bo można przez to wielką szkodę przynieść

choremu. Oesophagoskopię można wykonać bez jakiegokolwiek niebezpieczeństwa nawet u bardzo młodych dzieci, czego dowodem jest wyżej omówiony przypadek, który już w stanie zaniedbanym do kliniki otolaryngologicznej skierowano.

Prof. Moraczewski wygłosił rzecz: **„Wydzielanie nerek i pęcznienie tkanek“.**

XIX. Posiedzenie naukowe z dnia 30 maja 1924.

Przewodniczy prym. Leńko. Obecnych 80.

Kol. Buehn przedstawia przypadek kliniczny **sarcoma ventriculi primarium.**

W dyskusji kol. Pisek wobec nadkwaśności i braku innych chemicznych i czynnościowych zmian, jest skłonny raczej do przyjęcia *sarcoma hepatis.* Kol. Buehn: możliwość tę brano poważnie pod uwagę, jednak początek choroby i dalszy jej przebieg kazały myśleć o pierwotnym mięsaku żołądka.

Kol. Mehrer przedstawia przypadek następowej *pyelonephritis* po sztucznie wywołanej cystitis. U chorego wykonał M ureterostomję obustronną. Poczem wygłosił rzecz: „Pyelitis arteficialis“ (przeznaczone do druku). *T. Falkiewicz.*

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dn. 18 marca 1924 r.

Przewodniczący prof. A. Leśniowski.

Prezes zawiadamia zebranych o śmierci sekretarza stałego W. T. Lek. ś. p. Alfreda Sokołowskiego i wzywa zebranych do uczczenia pamięci zmarłego przez powstanie.

1) Kol. Szczepański. Pokaz chorego po dokonanej operacji torakoplastyki z powodu męczących objawów wywołanych przez rozszerzenie oskrzeli.

Kol. Szerszyński opisuje zabieg, jaki zastosował u przedstawionego chorego.

2) Kol. Rzętkowski odczytuje odezwę Państwowego Zakładu Higjeny do Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego następującej treści:

Komitet insulinowy w Toronto zawiadomił nas przez Biuro Zdrowia Ligi Narodów, że gotów jest wysłać na swój koszt jednego chemika fizjologicznego i jednego klinicystę, ażeby zaznajomili się z wyrobem, działaniem i kliniką insuliny. Chwilowo bliższych szczegółów nie posiadamy, wiemy jednakże, że ostateczny wybór będzie zależał od komitetu w Toronto. Prosimy zatem Wydział Lekarski U. W. o przesłanie nam danych wraz z krótkim życiorysem jednego lub kilku lekarzy z pomiędzy klinicystów, którzy w zasadzie zgodziliby się wyjechać, w razie ich wyboru. Dane te dostarczymy zaraz czynnikom kompetentnym do ich ostatecznej decyzji. Za Dyrektora Zakładu *Sierakowski*, zastępca dyrektora zakładu.

3) Kol. Węgierko przedstawia chorą po zespoleniu żołądkowo-jelitowem z powodu bólów o charakterze kamicy żółciowej. Szczegółowe badanie, jak również analiza krwi z dodatnim odczynem Wassermanna, skłoniły do rozpoznania jedynie kiły wątroby. Leczenie swoiste dało wyniki skuteczne.

W dyskusji prof. Gluziński stwierdza, że w danym przypadku potwierdziło się to, co już podnosił w swoich poprzednich pracach i odczytach, że duża, gładka, twarda wątroba i duża śledziona przemawiają za kiłą. W danym przypadku, przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego, należało pamiętać o kile i przeprowadzić odpowiednie leczenie. Francuzi nie wstydzą się podawać *hepatitis pseudochirurgica*, gdyż podobnych chorych skierowywali na operacje. Przy operacjach szukali oni ropnia wątroby, kamicy wątroby, znajdywali natomiast dużą, gładką wątrobę, twardą przy nakłuciu. Na drodze więc chirurgicznej przekonywali się, że przy nabytej kile w wątrobie mogą powstać takie same zmiany, jak w kile wrodzonej. Dunin pisał, że w wielu przypadkach kamicy żółciowej pomaga jodek potasu, te przypadki prawdopodobnie były przypadkami kiły wątroby.

Prof. Rzętkowski zgadza się, że przedstawiony przypadek jest rzadki. Brak żółtaczki, brak odbarwienia kału i inne kliniczne objawy nasuwały myśl o kile. Prof. Rz. zgadza się, że można było skierować chorą na operację, ale nie rozumie, w jakim celu wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe, szczególniej po stwierdzeniu na operacji powiększenia gruczołów.

Kol. Trzciński podkreśla, że w szpitalach specjalnych rzadko spotyka się podobne przypadki. T. opisuje świeżo spostrzegany przez siebie wspólnie z Tokarskim przypadek. Starszy człowiek, tabetyk, zachorował przy objawach ropnicy: ciepłota wybitnie wysoka, która następnie przeszła w skaczącą. Chory czuł się dobrze. Wątroba była duża, twarda, gładka. Pod wpływem salwarsanu wątroba malała. Klinicznie przypadek podobny był do ukrytej sprawy ropnej.

Prof. Gluziński daje wyjaśnienie, że przypadki kiły wątroby z bólami są rzadsze; częstsze są przypadki bez bólów, ze skaczącą ciepłotą, a jednak z leukopenją i limfemją. Wątroba jest duża i gładka, a więc kilaka niema. W podręcznikach syfilidologów spotykamy się nie z dużą wątrobą lecz z małą, jak u Neumanna dlatego, że syfilidolodzy widują ostatnie okresy.

4) Kol. Milewski wygłosił rzecz p. t. **»Szybkość opadania krwinek i jej znaczenie dla kliniki«.**

W dyskusji Mutermilch podnosi, iż sprawa poruszona przez prelegenta przedstawia podwójne zainteresowanie i z punktu teorji i w związku z kliniką. Objawy opadania krwinek świadczą, że jest we krwi zaburzenie w stanie koloidalnym krwi, ale twierdzenie to nie jest pewne. Ujemną stroną omawianego objawu są braki w technice. Na szybkość opadania krwinek wpływają ich wielkość, globuliny, inne białka, CO_2. W odwłóknionej surowicy krwi czerwone ciałka opadają wolno, w osoczu zaś szybko; dowodzi to, że na opadanie krwinek wpływa fibrynogen.

Kol. Węgierko J. Przyśpieszone opadanie krwinek (dodatni odczyn Biernackiego) w przeważającej liczbie przypadków występuje równolegle ze zwiększeniem się »chwiejności koloidowej« osocza i surowicy krwi — czyli, że osocze, w którem krwinki opadają szybko, skłacza się łatwo pod wpływem bodźców zewnętrznych (ciepła, roztworów solnych, wyskoku i t. p.). Jedynie w tych przypadkach, w których opadanie krwinek zależy jeszcze w dużej mierze od samych krwinek, np. od ich ilości (stany chorobowe ze znacznem zmniejszeniem lub zwiększeniem ilości krwinek), możemy zauważyć pewną nierównoległość w występowaniu obu tych zjawisk »skłaczania« i sedymentacji. Przypadki te są naogół dość rzadkie. W. uważa, że w przeważającej liczbie przypadków zarówno odczyn Biernackiego, jak odczyn »skłaczania« prowadzi do tego samego celu. W. wspomina, że opracował mikrometodę, przy jej pomocy można wykonywać »odczyn skłaczania« b. szybko, posiłkując się zaledwie kilkoma kroplami krwi. W. nie sądzi, aby opadanie krwinek, względnie wzmożenie chwiejności koloidowej osocza, (»skłaczanie«) zależało od ilości fibrynogenu. W surowicy daje się również zauważyć opadanie krwinek, aczkolwiek nie tak szybkie jak w osoczu W surowicy chorego na gruźlicę rozpadową krwinki opadają szybciej niż u człowieka zdrowego. Znane są przypadki, w których krwinki opadają b. szybko, a fibrynogenu we krwi jest b. mało, lub też odwrotnie.

W. sądzi, że zjawisko opadania krwinek, a także zjawisko »skłaczania« osocza i surowicy zależy w znacznej mierze od bliżej nieznanego »czynnika zlepiającego«, dzięki któremu mają się wytwarzać coraz większe cząstki białkowe przez ich zlepianie się, aż do rozmiarów widzialnych gołem okiem. Czynnik ten obniża napięcie powierzchniowe i zwiększa lepkość osocza, przez co adsorbuje się na powierzchni czerwonych krwinek. Podczas odwłókniania (lub krzepnięcia krwi) w znacznej mierze adsorbuje się na dużych cząstkach włóknika.

Kol. Obarski jest zdania, że opadanie cz. krwinek nie może stanowić metody rozpoznawczej. Już Chanicki przed 25 laty zwracał uwagę na szereg pobocznych okoliczności, a mianowicie na krzepliwość krwi, na zawartość tlenu we krwi. Na szybkość opadania krwinek wpływa również ustawienie rurki, wysokość słupa krwi, stopień rozcieńczenia, ilość gazu, w odwłóknionej krwi sposób wstrząsania pałeczką. Wobec tego metoda sedymentacji nie może być metodą kliniczną. Potwierdzenie tego znajdujemy u licznych autorów niemieckich.

Kol. Luxenburg zaznacza, że pomimo licznych prac znaczenie kliniczne odczynu Biernackiego nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione i ustalone. L. na podstawie 40 przypadków potwierdził pogląd Biernackiego co do znaczenia fibrynogenu, względnie sprawy utleniania (Pamiętnik Warsz. Tow. Lek. 1898). Technika odczynu ma doniosłe znaczenie w ocenie zjawiska. Liczne odmiany metody mają wspólną wadę nieustalonych momentów, jak siła skłócania cieczy krwawej, dodanie cytrynianu sodu, rozmiar cylindra i t. d. Możliwie największą stałość posiada oryginalna metoda Biernackiego, szczegółowo opracowana i opisana w pracy Luxenburga. Godne jest podziwu, że w ojczyźnie twórcy odczynu autorzy uciekają się do metod obcych, wcale nie lepszych. Wszystko nakazuje ostrożność we wnioskowaniu. Stany asfiktyczne, przytoczone przez prelegenta, dają najczęściej przyśpieszenie opadania, w pierwszym rzędzie z powodu rozwodnienia krwi. Hyperglobulja przeciwnie daje zwolnienie sedymentacji. Po uwzględnieniu tych momentów L. stwierdził przyśpieszenie sedymentacji w przypadkach niewątpliwej histerji. L. przyłącza się do wniosku o konieczności ustalenia jednej metody we wszystkich poszukiwaniach, co dałoby możność lepszego porównania i wnioskowania.

Kol. Górecki uważa, że CO_2 wywiera pewien wpływ na alkaliczność krwi, pojemność kwasową białek, drażnienie za pomocą adrenaliny wywołuje pewien wpływ na krew i na opadanię krwinek.

Kol. Brokman zwraca uwagę na to, że przy określaniu opadania krwinek należy uwzględniać czynniki istotne i nieistotne. Istotnemi czynnikami są zmiany w osoczu i w czerwonych krwinkach; nieistotnemi stosunek i ilość czerwonych krwinek, czynnik niedostatecznie oceniany przez obcych autorów. Następnie Brokman przedstawia metodę stosowaną w klinice dziecięcej prof. Michałowicza.

Kol. Komocki uważa, że na różnice w opadaniu krwinek może wpływać płeć osobników, stany fizjologiczne jak przed spożyciem pokarmów lub po spożyciu, pora dnia. Po wyjaśnieniu wszystkich warunków fizjologicznych dopiero będzie można mówić o znaczeniu danego objawu dla patologji.

Prof. Gluziński podkreśla, iż coraz szersze koła zaczynają zajmować się omawianą sprawą. Prof. G. zgodnie z uchwałą Zjazdu Wileńskiego Internistów przemawia zatem, aby nazywać omawiane zjawisko objawem Biernackiego, który głęboko myślał o tej sprawie.

Kol. Alkaufer Henryk nie zgadza się ze zdaniem jednego z przedmówców, że odczyn Biernackiego nie posiada żadnej wartości.

Na oddziale swoim A. stosuje od roku odczyn Biernackiego sposobem Linzenmeier'a. Na jednostronnym (kobiety), dość już stosunkowo obfitym materjale, mówca przekonał się, że omawiana metoda daje pewne wskazówki praktyczne. W przypadkach zakażeń połogowych i ostrych spraw zapalnych narządów rodnych kobiety, gdy ciepłota przez pewien czas trzymała się na poziomie normy i zdawało się, że pacjentkę należy już wypisać z oddziału jako zdrową, szybkie opadanie krwinek wskazywało, że proces chorobowy nie jest zakończony, że należy oczekiwać nawrotu objawów cierpienia, które narazie ucichły. Spostrzeżenie to potwierdziło się dotychczas we wszystkich przypadkach bez wyjątku. Dlatego też A. przy wypisywaniu chorych tej kategorji kieruje się wynikami objawu Biernackiego. Niedawno w jednym przypadku, jedynie na zasadzie odczynu Biernackiego, mówca wyłączył możliwość ciąży, co upoważniło do zabiegu w jamie macicy. Przypadek ten dotyczył 40-letniej chorej, która przybyła na oddział ze skargą na bardzo znaczne opuszczenie ścian pochwy i brak od 3 mieś. miesiączkowania. Macica znajdowała się w tyłozgięciu, powiększona i miękkawa. Trudno było na zasadzie badania ginekologicznego stwierdzić, czy mamy do czynienia z narządem ciężarnym, czy nie ciężarnym. Odczyn Biernackiego wykazał przeszło dwugodzinne opadanie krwinek. Ponieważ przy ciąży objaw Biernackiego bywa przyśpieszony, przeto z całą pewnością przystąpiono do zabiegu, który w zupełności potwierdził dane, otrzymane na zasadzie odczynu Biernackiego. A. przestrzega przed zbytniem lekceważeniem znaczenia praktycznego omawianego objawu i radzi w dalszym ciągu stosować jaknajszerzej tę wysoce interesującą metodę badania.

5) Kol. Z a w i s z a wygłosił rzecz p. t. **»Parę słów prawdy o rzeżączce«.**

W dyskusji kol. B r u n e r Edward zaznacza, że metoda Janeta dobrze jest znana większości lekarzy-wenerologów warszawskich, B. miał możność zaznajomienia się z nią szczegółowo w klinice dr. Motza w Paryżu. Stosowanie przemywań Janetowskich w ostrym okresie rzeżączki może według B. dawać niekiedy doskonałe wyniki, często jednakże zawodzi i nie chroni chorego przed wystąpieniem powikłań. W razie obecności obfitej wydzieliny ropnej z cewki należy używać rozczynów Hg. oxycyanati, a nie kali hypermanganici. Ten ostatni bowiem lek zazwyczaj drażni śluzówkę i wywołuje pogorszenie sprawy chorobowej. W praktyce należy indywidualizować i kombinować leczenie Janetowskie z metodami bardziej konserwatywnemi. Stosowanie szczepionek, wbrew twierdzeniu prelegenta jest b. rozpowszechnione wśród urologów warszawskich. Szczepionki mogą być bardzo dzielnym środkiem pomocniczym w leczeniu powikłań rzeżączki. Niestety jednakże działanie ich często zawodzi, jakto ogólnie podkreślano i na ostatnim kongresie urologów francuskich. W wielu przypadkach, zwłaszcza w reumatyzmie stawowym rzeżączkowym, wskazane są wysokie dawki (1—5 miljardów). Nie należy jednak zapominać nigdy o ostrożnem dawkowaniu, gdyż często już b. małe dawki mogą wywoływać silne odczyny ogólne.

Kol. T r z c i ń s k i przemawia gorąco przeciw stosowaniu metody Janeta w ostrej rzeżączce, jako zabiegu zbyt gwałtownego i niebezpiecznego z powodu możliwości wywołania powikłań, jak zapalenie pęcherza, zapalenie gruczołu krokowego, wsierdzia, stawów. Zbyt słabe roztwory, o jakich wspominał prelegent, nie działają bakterjobójczo.

Kol. Z a w i s z a broni metody Janeta, uważając ją za jedynie skuteczną w pierwszych okresach rzeżączki.

Na tem posiedzenie zakończono.

Uroczyste posiedzenie poświęcone pamięci zmarłego Sekretarza Stałego Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego ś. p. prof. Alfreda Sokołowskiego

w dniu 1 kwietnia 1924 roku.

Przewodniczący prof. A. L e ś n i o w s k i.

Prezes podnosi zasługi ś. p. prof. S o k o ł o w s k i e g o, jako członka Twa i jako Sekretarza Stałego tegoż Twa i komunikuje, że zgodnie z wolą zmarłego ś. p. prof. A. Sokołowskiego nad grobem przemawiał jedynie ks. Marceli N o w a k o w s k i. Zarząd Twa, pragnąc uczcić pamięć zmarłego postanowił poświęcić Jego pamięci specjalne uroczyste posiedzenie.

S e k r e t a r z d o r o c z n y odczytuje depesze nadesłane od Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego, którego ś. p. prof. S o k o ł o w s k i był członkiem honorowym, od Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego, od Towarzystwa Lekarskiego w Zagłębiu.

Prof. L. K r y ń s k i w imieniu Towarzystwa Naukowego przedstawia działalność ś. p. prof. A. S o k o ł o w s k i e g o w okresie organizacyjnym Twa Naukowego i następnie jako członka tegoż Twa.

Prof. G l u z i ń s k i, przemawiając w imieniu Uniwersytetu Warszawskiego dał obraz pracy ś. p. S o k o ł o w s k i e g o na polu nauczania młodzieży lekarskiej w skromnym gabinecie szpitalnym, w ukryciu przed czujnem, wszystko śledzącym okiem władz rosyjskich w ciągu długich lat. Za tę owocną pracę U. W. nadał ś. p. S o k o ł o w s k i e m u najwyższą godność, jaką posiada — godność h o n o r o w e g o p r o f e s o r a.

Prof. Antoni G ó r s k i w imieniu Wolnej Wszechnicy uwydatnił wybitne zasługi zmarłego jako profesora, jego głęboką wiedzę, szeroki pogląd na zjawiska społeczne, budzenia wśród słuchaczów zamiłowania do studjów nad zjawiskami społecznemi.

Kol. D ą b r o w s k i Kazimierz omawia poglądy na gruźlicę, jakie panowały w okresie początkowej działalności ś. p. S o k o ł o w s k i e g o, zwalczanie poglądu nieuleczalności gruźlicy przez prof. Sokołowskiego i wskazanie metod, jakiemi należy walczyć, aby opanować gruźlicę. Do walki z gruźlicą S o k o ł o w s k i powołał Towarzystwo Przeciwgruźlicze. Mówca podnosi zasługi, jakie zmarły Profesor położył w Tow. Przeciwgruźliczem, jakie trudności przezwyciężył i do jakiej wysokości podniósł działalność Twa.

Prof. G l u z i ń s k i w imieniu Koła Internistów w Krakowie oraz Towarzystwa Internistów oddaje cześć pracy ś. p. prof. S o k o ł o w s k i e g o, który tak wybitnie przyczynił się do podniesienia medycyny wewnętrznej w Polsce i dał możność poznania pracy polskiej na polu lekarskiem.

Kol. W. S z u m l a ń s k i przedstawia całokształt pracy naukowej ś. p. prof. S o k o ł o w s k i e g o, ocenia wartość jej naukową i znaczenie dla medycyny polskiej.

Kol. K. Z i e l i ń s k i w imieniu uczniów ś. p. prof. A. S o k o ł o w s k i e g o omówił charakter wykładów zmarłego, nadzwyczaj serdeczny stosunek do uczniów, stałą opiekę, jaką ich otaczał, przez długie lata służąc radą i pomocą, a także gościnność domu profesorstwa Sokołowskich w stosunku do uczniów.

P r e z e s zwraca się do rodziny zmarłego ś. p. prof. A. S o k o ł o w s k i e g o z wyrazami współczucia, pragnąc, aby cześć jaką zebrani żywią dla zmarłego była dla nich pociechą w nieszczęściu.

W imieniu rodziny, jako najstarszy jej członek, składa gorące podziękowanie brat ś. p. zmarłego.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wacław Kowalski, sekretarz doroczny.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

P o s i e d z e n i e z dnia 27 kwietnia 1924 r.

Przewodniczący dr. G u r a n o w s k i.

Kol. D o b r o w o l s k i uczcił pamięć prof. S o k o ł o w s k i e g o Alfreda przemówieniem, w którem podkreślił zasługi Jego dla nauki polskiej. Obecni uczcili pamięć ś. p. prof. S o k o ł o w s k i e g o przez powstanie.

P o k a z y: I. Kol. P i e n i ą ż e k. **Przypadek brodawczaka** u 10-letniego chorego operowany z dobrym wynikiem. Zabiegi wykonywano w znieczuleniu miejscowem i ogólnem. W przebiegu leczenia dokonano tracheotomji, w celu zabezpieczenia przed uduszeniem. Leczenie Roentgenem i pędzlowanie acid. sulforicinic. nie wywierało wpływu w kierunku przezwyciężenia nawrotów. Dopiero po przebytej szkarlatynie w roku ubiegłym zauważono pewne osłabienie bujania. Po ostatniej operacji, dokonanej w roku ubiegłym widać tylko pojedynczy polipek brodawczakowy pod struną głosową.

Dyskusja: Kol. P ę s k i stosuje tracheotomję w przypadkach, w których brodawczaki umiejscowione są w krtani; w razie umiejscowienia ich w tchawicy stosuje laryngotracheostomję (Metoda Sargniona). Powtórne częste usuwanie brodawczaków nie daje dobrych wyników, wywołuje blizny na strunach.

Kol. L u b l i n e r. Brodawczaki u dzieci trwają do 15—17 roku życia. Tracheotomja ma wątpliwe znaczenie dla przebiegu i leczenia. Przed erą operacyjną leczono brodawczaki krtani środkami wewnętrznemi, jak n. p. Sumitates Sabinae, przypaleniami magnezjowemi.

Kol. K o e n i g s t e i n uważa tracheotomję za najlepszą metodę leczniczą; Po wyłączeniu krtani ze swej czynności w okresie dojrzewania następuje wyleczenie.

Kol. C h o r ą ż y c k i przypomina, że u dzieci warstwa nabłonkowa brodawczaków jest nieznaczna, pod nią zaś obfita luźna tkanka łączna; u dorosłych pod nabłonkiem mało tkanki łącznej. Z tego względu jest wskazane podawanie wewnątrz jodu.

II. Kol. P ę s k i: 1) **Rak nagłośni operowany drogą pharyngotomiae subhyoideae.** Wyłuszczona została nagłośnia i część chrząstki tarczowej. Po zeszyciu warstwami rany założono sączki pod skórę. Rany zagoiły się per primam. Uwaga operującego winna być zwrócona na dwa momenty: na możliwość przecięcia więzadła językowo-nagłośniowego; na nerw i tętniczkę krtaniową górną. Przez odciąganie kości krtaniowej haczykiem ku górze i przez przecięcie mięśnia bliżej kości gnykowej udaje się uniknąć uszkodzenia nerwu i tętniczki.

W dyskusji zabierali głos kol. L u b l i n e r, P i e n i ą ż e k.

2) Przypadek **twardzieli wyleczony naświetlaniami roentgenowskiemi.** Przypadek dotyczył 22-letniego chorego z ciężkiem schorzeniem twardzielowem nosa, gardła, krtani i tchawicy. Z powodu zwężenia krtani dokonano tracheotomji. Po 13 serjach naświetlań przez dr. S a b a t a chorego można było uważać za wyleczonego. Rurka tracheotomijna zostanie wkrótce usunięta jako zbędna.

Dyskusja: Kol. L u b l i n e r nie widział poprawy po naświetlaniach Roentgenem Przyczyny dopatruje się w wadliwej technice.

III. Kol. K a r b o w s k i: 1) **Pokaz** chorej wyleczonej **z gruźlicy ucha środkowego z przetoką błędnikową w kanale półkolistym naświetlaniami lampą kwarcową.** Naświetlania były robion

przez kol. Miszurskiego. Objawy przetokowe ustąpiły, próchnica wzgórka jamy bębenkowej wykazuje wyleczenie.

?) Pokaz 8 miesięcznego oseska, u którego na tle **gruźlicy ucha środkowego** K. dokonał operacji doszczętnej. Obnażona została przednia i tylna jama czaszkowa z powodu zmian na oponie twardej. Porażenie n. twarzowego po operacji prawie zupełnie ustąpiło. Wygląd rany dobry. *Karbowski*, sekretarz.

W bieżącym roku upływa pół wieku od czasu, kiedy pojawiły się pierwsze prace naukowe Nestora patologów polskich, profesora Browicza. Pół wieku — to okres czasu spory, pół wieku pracy wydatnej i owocnej i uznanej przez swoich i obcych — to zasługa niemała. Wobec tego, że życzeniem sędziwego Jubilata było zaniechanie urządzenia uroczystego uczczenia Jego zasług, ograniczamy się na tem miejscu do złożenia Mu hołdu i wyrażenia czci oraz wdzięczności przedewszystkiem za tą pracę, która utrwaliła Jego imię chlubnie w piśmiennictwie naukowem.

Redakcja.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Dnia 11. lipca 1924 r. odbyła się w Klinice Pedjatrycznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie uroczystość wręczenia dyplomów siostrom-pielęgniarkom, które po trzech latach studjów ukończyły Szkołę Wyższego Zawodowego Pielęgniastwa i złożyły przepisany egzamin. Uroczystość tę zaszczycili swą obecnością J. Magnificencja Rektor prof. dr. Sieradzki, dotychczasowy Dziekan Wydz. lek. prof. dr. Nowicki i przyszły dziekan prof. dr. Rencki, bawiący we Lwowie delegat Minist. Opieki Społecznej dr. Zakrzewski, dyrektor Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia dr. Mikołajski, dyrektor Szpitala Państwowego dr. Krzyżanowski i prawie wszyscy profesorowie Wydziału lekarskiego wraz z kierownikiem szkoły prof. Groerem.

Szkoła ta założona została przy Wydziale lekarskim Uniw. Lwow. w r. 1920. jako pierwsza na ziemiach polskich dla celów kształcenia fachowych sióstr-pielęgniarek we wszystkich działach pielęgniarstwa i z zamiarem oddawania ich Klinikom tegoż Wydziału, a w dalszym ciągu szpitalom i t. p. Wytyczną myślą inicjatorów Szkoły było, aby raz przecież uzyskać nowocześnie wykształcony personal pielęgniarski o wysokim poziomie inteligencji bez którego poprawa opłakanych stosunków pielęgniarskich w zakładach leczniczych w Polsce, jakoteż wszelka praca naukowo-lekarska, wymagająca ścisłej i rozumnej obserwacji chorych, jest nie do pomyślenia. Szkoła znalazła pomieszczenie w Klinice Dziecięcej, gdzie też miała swój internat. Wykładali w niej profesorowie, docenci i asystenci Wydziału lekarskiego, ustawodawstwo inspektor dr. Kuhn. Instruktorką była dyplomowana za granicą starsza siostra Amanda Sedlak. W ciągu trzech lat uzyskała Szkoła zaledwie dwa niewielkie zasiłki z Ministerstwa Zdrowia, w r. 1920. w kwocie 60 tys., a w r. 1921. 500 tys. mkp. Wszelkie starania i zabiegi o upaństwowienie Szkoły spełzły na niczem i Szkoła musiała się utrzymywać ze skromnych środków ofiarności prywatnej. Mimo, że Szkoła powstała za aprobatą, a nawet zachętą władz centralnych, pod bezpośrednią opieką Wydziału lekarskiego, z inicjatywy czysto rodzimej, bez pomocy obcych (a może właśnie dlatego), ze starannie ułożonym i dostosowanym do naszych warunków programem nauki, z wprowadzeniem praktycznego wyszkolenia w Klinikach Uniw. Lwowskiego, jednem słowem pomimo postawienia jej od początku na wysokim poziomie, a technicznie w gotowej już w formie, zarząd Szkoły nie doznał tego poparcia i zrozumienia ani u władz kierujących ani u społeczeństwa, na jakie zasługiwał. W ostatnich już czasach zarząd Szkoły zwrócił się do Tymcz. Wydziału Sam. o pomoc materjalną w formie utrzymania dla 30 uczennic. Zwrócono się do Tymcz. Wydz. Sam. dlatego, że tenże przyjął agendy Minist. Spraw Wewn. i mógł na miejscu mieć wgląd w czynności, i postępy Szkoły, wreszcie dostałby dla podległych mu szpitali wykształcone fachowo siostry-pielęgniarki. Tymczasem i ten urząd nie zrozumiał należycie intencji Szkoły i własnych korzyści i odmówił wszelkiej pomocy. W stosunku do borykającej się z trudnościami codziennego życia Szkoły lwowskiej raczej wyczuć można było „centralne paraliżowanie“ dobrych chęci i zapału jej kierowników. Jakże bowiem inaczej można nazwać fakt, że w Minist. Spraw Wewn. od kilku miesięcy czeka na załatwienie prośba zarządu Szkoły o wyznaczenie dla kandydatek egzaminu państwowego? Wobec daremnych próśb i starań zarząd zniewolony był zrezygnować z odbycia egzaminu państwowego i zastąpił go egzaminem wewnętrznym, złożonym wobec kuratorjum Szkoły, t. j. Dziekana Wydz. lek., dyrektora Szpitala Państw. i profesorów Wydz. lek. oraz w obecności dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia.

Wobec bierności i obojętności tych właśnie czynników, którym z urzędu zależeć winno na dźwignięciu prymitywnego jak dotąd pielęgniarstwa naszego na wyższe poziomy, a z drugiej strony wobec niezwykle trudnych obecnie warunków gospodarczych i niemożności liczenia na dalszą jeszcze pomoc prywatną, wyłania się coraz bliżej konieczność rezygnacji z dotychczasowych wysiłków i likwidacji Szkoły. Nie bez żalu i goryczy trzeba powiedzieć, że całe dzieło, w które włożono tyle energji, zapału i ducha organizacyjnego, musi upaść skutkiem braku pomocy.

Wycieczkę do Włoch dla lekarzy, mającą na celu zwiedzenie najważniejszych zdrojów włoskich urządza włoskie biuro podróży Enit. Wycieczka rozpocznie się 18 września, skończy zaś 3 października b. r. Zwiedzonem ma być Acqui, S. Pellegrino, Levico, Vetriolo, Roncegno, Salsomaggiore, Bagni di Montecatini, Monsummano, Chianciano, Fiuggi, Agnano. Wycieczkę poprowadzi prof. Guido Ruata. Wycieczce towarzyszyć będą tłumacze dla języka włoskiego, francuskiego, angielskiego i niemieckiego. W zgłoszeniu uczestnictwa należy też podać, do jakiej grupy językowej chce się być przydzielonym. Lekarzowi może towarzyszyć jedna osoba z rodziny. Wyjazd nastąpi z Medjolanu gdzie też jest punkt zborny. Końcową miejscowością wycieczki jest Neapol. Wycieczka zwiedzi także Rzym. Uczestnicy otrzymają od stacji granicznej włoskiej do Medjolanu zniżki kolejowe, ważne od 6. IX do 20. X. Opłata wynosi za wszystko t. j. podróż i hotele i utrzymanie pierwszej klasy 1600 lirów. Zgłaszać się należy do 31 lipca z przesłaniem opłaty pod adresem: Ente Nazionale per le Industrie Turistiche 6. Via Marghera, Roma (21).

Bliższych informacyj udzieli Biuro podróży „Orbis“ Lwów, ul. Jagiellońska 20.

Nr. 31. 3. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prymarjusz Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Krew chorych na nosaciznę pod względem bakterjologicznym.

(Z oddziału chorób zakaźnych Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.)

Na szczycie rozwoju ostra postać nosacizny przedstawia zarówno pod względem klinicznym jak i anatomicznym obraz piemji. Uogólnianie się zmian chorobowych w różnych narządach ustroju dowodzi krążenia zarazka nosacizny w krwiobiegu. Nasuwa się wobec tego pytanie, w jakim stopniu krew chorych na — względnie podejrzanych o — nosaciznę stanowi odpowiedni materjał do badań bakterjologicznych? Kiedy mowa o krwi, jako przedmiocie badań bakterjologicznych, mam na myśli hodowanie z niej laseczek nosacizny. Rozpatrując tę sprawę, zacznę od przytoczenia odnośnych danych z piśmiennictwa.

Wladimiroff wspomina o kilku autorach, którzy wyhodowali *corynebact. mallei* z krwi chorych na nosaciznę. Crohn zebrał z piśmiennictwa 14 przypadków wyhodowania *b. mallei* z krwi chorych, i opisuje piętnasty przypadek, będący własnem spostrzeżeniem. Nie wątpię, że prócz wyliczonych danych możnaby znaleźć jeszcze niejeden szczegół w tej sprawie w nieznanem mi piśmiennictwie, ale podkreślam, że ani w opisach klinicznych, ani w podręcznikach bakterjologicznych, krew chorych na nosaciznę nie wchodzi w rachubę jako przedmiot badań bakterjologicznych.

Przechodzę do własnych spostrzeżeń.

Przed kilku laty opisałem przypadek ostrej nosacizny, w którym wyhodowałem z krwi *corynebact. mallei,* podczas gdy równocześnie przeprowadzane badanie ropy dało wynik niepewny. Obecnie miałem sposobność spostrzegać trzech chorych na ostrą postać nosacizny, u których przebieg choroby i jej zejście, badania bakterjologiczne i ich wynik tak się przedstawiają:

1) Dnia 26. IV. 1923 dowieziono do szpitala J. K., liczącego l. 65, w stanie bardzo ciężkim. Chory gorączkował wysoko, był nieprzytomny. Wywiadów zebrać nie można było, ale odleżyna wielkości dłoni w okolicy kości krzyżowej świadczyła o dłuższem trwaniu choroby. Na skórze głowy w okolicy kości czołowej znajdowało się podbiegnięcie krwawe; zajmowało ono powierzchnię około 4 cm². Części miękkie nosa były znacznie obrzękłe, sine, a na nich widniało kilka pęcherzyków ropnych; niektóre z nich dochodziły wielkości ziarna grochu. Podobne pęcherzyki ropne, sinawe u swej podstawy, widać było na kończynach górnych. W okolicy lewego stawu mostkowo-obojczykowego, u nasady ramienia prawego, w okolicy prawego stawu łokciowego i na przedramieniu lewem stwierdzało się ropnie dochodzące wielkości orzecha włoskiego. Z pośród narządów wewnętrznych, w płucach były objawy nieżytowe. Chory zmarł dnia 27. IV. 1923 roku.

Rozbioru zwłok dokonał Dr. Klepacki, asystent Zakładu anat. pat. U. J. Rozpoznanie anatomiczne opiewało:

Rhinitis pustulosa et purulenta. Pyaemia. Abscessus multiplices cutis et intramusculares profundi praecipue musculorum extremitatum. Abscessus multiplices pulmonum. Bronchitis purulenta. Tumor lienis acutus. Dilatatio cordis minoris gradus. Steatosis hepatis. Arteriosclerosis. Atrophia renum arteriosclerotica. Decubitus gangr. in reg. sacr.

Badania bakterjologiczne: dn. 26. IV. wydobyto przez nakłucie kilka cm³ ropy z jednego z ropni. Pod drobnowidem wykazano w ropie laseczki przerywane, Gram — ujemne. Około 2 cm³ tejże ropy wysiano na buljon. Po upływie 2×24 godzin wyrosła czysta hodowla *corynebact. mallei.* Tego samego dnia t. zn. 26. IV. szczepiono 20 cm³ krwi pobranej z żyły łokciowej na 50 cm³ buljonu, i po upływie 3×24 godzin otrzymano czystą hodowlę b. malleus.

2) K. B. l. 47, rakarz z zawodu, mając zraniony palec sekcjonował konia padłego na nosaciznę. Do szpitala został przyjęty dn. 27. IV. 1923 z powodu: Lymphangoitis et lymphadenitis extremit. super. sinistri. Gorączka dochodziła do 39° C. Stan chorego ciężki, od chwili przyjęcia pogarszał się codziennie, a dn. 4. V. stwierdzono na skórze głowy, szyji, tułowia, kończyn górnych i dolnych, jużto pęcherzyki ropne, jużto nacieki barwy sino-czerwonej. Z niektórych z pośród opisanych pęcherzyków ropnych, sączyła treść ropiasto-krwawa. Przy obmacywaniu kończyn górnych i dolnych wyczuwało się liczne, głęboko w mięśniach usadowione, twarde guzy, wielkości orzecha laskowego. W płucach stwierdzono zapalenie ogniskowe. Chory zmarł 5. V. 1923. Rozbioru zwłok dokonał Dr. Klepacki asystent Zakładu anatom. pat. U. J. Rozpoznanie anatomiczne:

Abscessus multiplices cutis praecipue faciei, et abscessus profundi intramusculares imprimis extremitatum. Tumor lienis acutus (Pyaemia). Hyperaemia organorum. Steatosis renum. Putrefactio incipiens.

Badania bakterjologiczne: dn. 28. IV. szczepiono kilka cm³ krwi pobranej z żyły łokciowej na 50 cm³ buljonu z wynikiem ujemnym.

Dnia 4. V. wydobyto ropę z jednego z opisanych guzów. W ropie stwierdzono pod drobnowidem laseczki przerywane, Gram — ujemne. Ropę zaszczepiono na buljon i po 2×24 godzinach otrzymano czystą hodowlę *corynebact. mallei.* W tym samym dniu t. zn. 4. V. szczepiono 20 cm³ krwi pobranej z żyły na 100 cm³ buljonu i po upływie 3×24 godzin wyrosła czysta hodowla *b. mallei.*

3) Dnia 21. X. 1923 przyjęto do szpitala 19-letniego J. S. chorego od 5 dni. W dniu przyjęcia stwierdzono gorączkę powyżej 39° C, zaczerwienienie gardła, obrzęk ślinianki przyusznej lewej i dwa ropnie, każdy wielkości ziarna fasoli, na grzbiecie stopy lewej. Od 28. X. poczęły występować mnogie ropnie na kończynach górnych i dolnych. Gorączka, która dotychczas nie przekraczała 39° C, obecnie przechodziła 40° C. Na silnie obrzękłem i sino zabarwionem czole, podobnie w okolicy silnie obrzękłego i sino zabarwionego stawu łokciowego prawego, powstały pęcherzyki ropne, dosięgające wielkości ziarna grochu. W tym czasie wystąpiły obrzęki obu stawów barkowych, prawego stawu łokciowego i garstkowego, obu stawów kolanowych i prawego skokowego. W stawie kolanowym prawym stwierdzało się chełbotanie. Dnia 2. XI. nacięto ropnie; wydobywała się z nich bardzo gęsta, czekoladowo zabarwiona ropa. Dnia 3. XI. chory począł pluć krwią, a na skórze tułowia i kończyn pojawiły się pojedyncze pęcherzyki ropne. Dnia 4. XI. wieczorem chory zmarł. Rozbioru zwłok nie wykonano. Na zwłokach otwarto tylko stawy a mianowicie te, które za życia przedstawiały zmiany chorobowe. W stawie kolanowym prawym stwierdzono ropę, — w innych stawach ropy nie znaleziono. Badania bakterjologiczne: dn. 28. X. szczepiono 20 cm³ krwi na dwie kolbki buljonu; każda z nich zawierała po 50 cm³ buljonu; w jednej buljon był z dodatkiem 1% glukozy. Po 24 godzinach buljony przeszczepiano na agary z płynem opuchlinowym, i z jednej i z drugiej kolbki wyhodowano *corynebact. mallei.* Dnia 30. X. wydobyto kilka cm³ ropy z jednego z ropni i wysiano na 50 cm³ buljonu; po 24 ech godzinach otrzymano *b. mallei* w czystej hodowli. Dnia 2. XI. pobrano kilka cm³ krwi z żyły, i surowicę krwi użyto do próby aglutynacji ze szczepem wyhodowanym z krwi chorego w dniu 28. X. Próbę aglutynacji nastawiono w rozcieńczeniu 1:10, 1:50 i 1:100 surowicy chorego. Aglutynacja wypadła ujemnie. Dnia 4. XI. rano wydobyto przez nakłucie stawu kolanowego prawego kilka cm³ cieczy śluzowo-ropnej i zaszczepiono ją na 50 cm³ buljonu. Po 24 godzinach wyrosła czysta hodowla *corynebact. mallei.*

Z przebiegu choroby u tych trzech chorych przytoczyłem tylko najważniejsze szczegóły, chodziło mi bowiem nie o kreślenie całości obrazu klinicznego, ale o wskazanie na okres rozwoju choroby, w którym z krwi wyhodowano laseczki nosacizny. Jak w przypadku dawniej opisanym, tak i u tych trzech chorych, laseczki nosacizny wyhodowano z krwi w okresie mniej lub więcej rozsianych zmian chorobowych po całym ustroju. Jest rzeczą jasną, że powstawanie tych zmian musi poprzedzać krążenie zarazka w krwiobiegu. Zdaniem Crohna bakterjemja towarzyszy stale rozsianym zmianom w przebiegu nosacizny. Wykazanie w tym okresie chorych laseczek nosacizny w krwiobiegu nie jest rzeczą trudną. Uwidoczniają to moje spostrzeżenia. Objaśniam, że krew szczepię możliwie w ilości 20 cm³, na 50—100 cm³ buljonu, a buljon przeszczepiam na agar z płynem opuchlinowym co 24 godzin.

Wobec znaczenia jakie bakterjemja odgrywa w przebiegu nosacizny i wobec wyniku spostrzeżeń poczynionych w tym kierunku, uważam, że u chorych na — względnie podejrzanych o — nosaciznę, nie mniej ważne niż badanie

bakterjologiczne treści nacieków i ropni jest badanie bakterjologiczne krwi.

Piśmiennictwo.

1) Crohn: Centrbl. f. Bakt. Ref. Bd. XLIII., str. 694 (oryginału nie znam). — 2) Kostrzewski: Centrbl. f. Bakt. Orig. Bd. LVXVII., str. 418. — 3) Wladimiroff: Rotz. w Handbuch der pathog. Mikroorganismen v. Kolle-Wassermann, rok 1903 i 1913.

W. JANUSZ. Lwów.

W sprawie pochodzenia i powstawania torbieli opon miękkich rdzenia.

Z Instytutu Anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

W nowoczesnej neurologji i chirurgji ustala się ze strony klinicystów coraz częściej jednostka nozologiczna, mianowicie t. zw. zapalenie torbielkowe opon miękkich. Ze względu jednak na brak kontroli sekcyjnej w przypadkach ogłaszanych, obrazu anatomicznego opuchliny torbielowatej (Ciechanowski) nie można jeszcze uznać za ustalony.

Spostrzeżenia ogłaszane przez Spillera, Musser'a i Marten'a, Krause i Oppenheim, Krauze i Placzek, Mendel i Adler'a, Bruns'a, Horsley'a, Schwarza, Ströbe, Munro, Hildebrandta, Schustera, Mingazini, a w czasie wojny Eiselsberga, Marburga, Ranzi, Krügera i E. Payer'a, dotyczące przypadków pochodzenia urazowego, nie są potwierdzane dokładnem badaniem anatomicznem, przeważnie opierają się one na obrazach spostrzeganych na stole operacyjnym. Sądzić jednak należałoby, że opieranie się tylko na tych obrazach jest rzeczą niewystarczającą, boć gromadzenie się płynu, stwierdzonego nawet przy najrozleglejszem odsłonięciu chirurgicznem, nie może rozstrzygnąć, czy sprawa ma charakter procesu samoistnego czy też jest tylko następstwem nowotworu, tkwiącego gdzieś w głębi substancji rdzeniowej, bez widomych objawów zewnętrznych. Jedynie tylko Schwarz, Schlesinger, Schmorl podają opisy wraz z obrazem sekcyjnym.

W przypadku, który spostrzegałem w tutejszym Zakładzie anatomji patologicznej, rozpoznano za życia ucisk rdzenia, *(compressio spinalis)*. Przypadek ten, kontrolowany badaniem pośmiertnem, oświetla nieco etjologję tej sprawy chorobowej, z tego więc względu zasługuje na ogłoszenie.

Pod nazwą *meningitis s. arachnitis chronica serosa circumscripta* (*cystica)* rozumieją autorowie ograniczone torbielowate nagromadzenia płynu mózgowo - rdzeniowego w oponach miękkich, w przestrzeni zamkniętej przez otaczające zlepy w następstwie przewlocznych stanów zapalnych. Henle podnosi nadto specjalne właściwości opon miękkich rdzeniowych, skłonnych do łatwiejszego obrzęku. Zgrubienia i zrosty, wytwarzające się łatwo pod wpływem spraw zapalnych, powodują podział przestrzeni podpajęczynówki (*spatium subarachnoidale s. arachnoidale*) na oddzielne zamknięte celki (komory) ze sobą niepołączone. Zamknięte przestrzenie tworzą rodzaj torbieli. Gromadząca się w nich treść, czyto z powodu przybywającego wysięku lub przesięku, czy też z powodu powstrzymanego wessania, powoduje z biegiem czasu ucisk na otoczenie i stąd miejscowe objawy odpowiednie (*compressio*). Nie bez znaczenia na powiększenie zawartości torbieli i składu jej treści jest także zachowanie się układu żylnego, zwłaszcza w części, znajdującej się poniżej miejsca uciśniętego, na co dotychczas nie zwrócili uwagi liczni autorowie niemieccy. Jak wiadomo, układ żylny rdzenia ma przeważnie kierunek odpływu krwi wstępujący i jako taki musi pokonywać po drodze swej w przypadkach opuchliny torbielowatej wielkie przeszkody. Wszelki ucisk w ustroju ludzkim odbija się przedewszystkiem na naczyniach żylnych, jak to n. p. widzi się w przypadkach przepuklin. Podobnie się dzieje także w przebiegu opuchliny torbielowatej, wywierającej ucisk na układ żylny i powodującej przekrwienie żylne. W następstwie utrudnienia odpływu krwi żyły ulegają rozdęciu, wiotkie zaś ich ściany rozciągają się. Trwałość działania przeszkód w krążeniu żylnem wytwarza w toku przekrwienia żylnego rychło opuchlinę i to nawet niekiedy bardzo znaczną. W związku z większym ciężarem krwi, zalegającej w naczyniach żylnych opony miękkie stają się więcej przepuszczalnemi. Przyjmując z Monakowem, że splot naczyniówkowy jest narządem wydzielniczym płynu mózgowo-rdzeniowego, który trafnie Lewkowicz nazwał »nerką mózgową«, uważamy, że przedewszystkiem on lub w mniejszym stopniu wyściółka wśródkomorowa (ependyma) wydzielają części zaczynowe płynu mózgowordzeniowego, części zaś chemiczne tego płynu pochodzą przeważnie z krwi, a więc z naczyń opon miękkich. Większe wypełnienie żył oraz ich rozciągnięcie wpływa na większą przesiąkliwość do płynu mózgowo-rdzeniowego i może również wpływać na wzmożenie gromadzącej się treści w torbielach. W naszym przypadku występował ten objaw bardzo wyraźnie.

Przypadek mój dotyczy mężczyzny L. W., lat 48, żonatego, z zawodu — zarządcy dóbr; leczył się on na oddziale nerwowym Szpitala powszechnego we Lwowie, od dnia 5. listopada 1923 roku.

Rozpoznanie kliniczne: *Tumor medullae spinalis probabiliter extramedullaris in regione vertebr. thorac. D.8. D.9.*

Z łaskawie użyczonej mi historji choroby przez Pana Prymarjusza Domaszewicza przytoczę kilka ciekawych danych.

Wywiady: Ojciec chorego zmarł w 85 r. życia; matka w 50 roku, rzekomo na gruźlicę. Chory nie przypomina sobie przebycia chorób i dotychczas miał nie chorować. Cierpienie obecne, jak podaje, uważa za następstwo urazu, którego doznał w miesiącu maju; mianowicie koń go kopnął w okolicę pępka. Od tego czasu chory uczuwa ciągły ból o charakterze ściskania w podżebrzu. Bóle te występowały z początku napadowo, obecnie utrzymują się stale, są jednak zmienne co do nasilenia. Równocześnie z bólami pojawiło się także zaparcie stolca. Przed trzema tygodniami pojawiło się zatrzymanie moczu, a równocześnie chory spostrzegł, że cierpnie mu lewa noga i gorzej włada lewą kończyną dolną, wreszcie nie mógł nią ruszać; przed tygodniem stracił też władzę w nodze prawej.

Z ośmiorga dzieci sześć zmarło w wieku dziecięcym. Żona nigdy nie roniła. Kiły i rzeżączki miał nie przechodzić.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego, miernej budowy kośćca, odżywienia dobrego, skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne są dość blade. Głowa jest umiarowa, na opukiwanie niebolesna, ruchy czynne i bierne są swobodne. Źrenice równe, żywo oddziaływują na światło i akomodację (prawa nieco węższa). Ruchy gałek ocznych są dobre we wszystkich kierunkach. Odruch rogówkowy jest żwawy. Obustronnie stwierdza się Graefe! Nerw trójdzielny czuciowy i ruchowy jest bez zmian. Nerw twarzowy i podjęzykowy bez zmian.

Kończyna górna: odruchy okostnowe i ścięgniste są żwawe. Siła ruchowa ich jest dobra. Bezwładu niema. Zaników widocznych nie stwierdza się. Na grzbiecie rąk stwierdza się powierzchowne blizny po oparzeniu.

Odruchy brzuszne dają się wywołać tylko po prawej stronie od góry, szybko się jednak wyczerpują, innych odruchów brak. Odruch jądrowy utrzymany tylko po stronie prawej.

Kończyna dolna: odruchy kolanowe są żwawe i nieco wzmożone. Odruch ze ścięgna Achillesa jest kloniczny. Objaw Babińskiego obustronnie ++. Strümpel-Oppenheim po stronie lewej dodatni. Mendel-Bechterew, Rossolimo — ujemny. Porażenie spastyczne obu kończyn dolnych. Ruchy jedynie zachowane są w zakresie palca większego nogi lewej. Czucie ułożenia kończyn dolnych zniesione. Czucie bólu: na wysokości D. 8 przeczulenie; od wysokości D. 9 po stronie prawej obniżone, po lewej obniżone w zakresie L. II, III, IV do wysokości kolana. Czucie bólu istnieje w zakresie podudzia lewego i stopy lewej, jest jednak obniżone.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ciśnienie — więcej niż średnie, barwa — żółtawa, wygląd — przeźroczysty, włóknika — niema, ciałka białe — 4/3 małe limfocyty, Pandy +++, Ross-Jones — (po 1/2 min), Nonne-Appelt — zmętnienie, globuliny — 1:25. Białko całkowite — 3/4 (0,075%) znacznie zwiększony. Veichbrodt — silniejsze od Nonne. Odczyn złota: krzywa zbliża się do krzywej przy kile mózgowo-rdzeniowej (uwaga z powodu silnie zwiększonej ilości białka krzywa niemiarodajna).

Odczyn Wa. z płynem mózgowo-rdzeniowym jest ujemny. Odczyn Wa. z surowicą krwi ujemny.

10. X. Stan chorego ciężki, pojawiają się zaburzenia moczowe. Mocz, wydobyty przy pomocy cewnika, jest mętnokrwawy.

3. XI. Stan chorego pogorszył się i ponowne zatrzymanie moczu i stolca. W linji sutkowej na wysokości VIII żebra wybitna przeczulica na ból i ciepło. Tamże samorzutnie występują bardzo silne bóle. Zniesienie odruchów mosznowych.

Leczenie: Chory na oddziale otrzymał do 10. XI. 53 wcierek szarugi. 5. N. salvarsani a 0,15 i 1 N. salvarsani à 0,30 razem 1,05 N. salvarsani.

10. XI. Chory, jak również żona jego, zgadzają się na operację, wykonaną na klinice chirurgicznej dnia 15. XI. W znieczuleniu miejscowem wykonano cięcie skórne płatowe i po odpreparowaniu skóry odsłonięto kręgi IX i X; po odsunięciu od nich mięśni i okostnej, oddłutowano łuki kręgów IX i X. Po ich oddłutowaniu stwierdzono, że opona twarda zupełnie nie tętni, a po jej otwarciu stwierdzono pod nią łuski twarde o powierzchni 1 cm, grubości 1 mm, oraz torbiel po stronie lewej wielkości dużego ziarnka grochu. Po nacięciu torbieli wylała się z niej treść płynna, wodojasna, łuski zaś uszczknięto, poczem zaszyto oponę twardą. Nad nią zeszyto mięśnie, powięź i skórę i założono opatrunek aseptyczny.

9. XII. Chory powrócił z kliniki chirurgicznej na oddział nerwowy. Zatrzymanie moczu utrzymuje się. Chorego codziennie się cewnikuje. Mocz jest czysty i jasny. Samopoczucie dobre. Na kończynie dolnej lewej powstały dwie odleżyny, na kończynie dolnej prawej jedna odleżyna.

18. XII. Chory uskarża się na silne bóle o charakterze ściągającym i kłującym w zakresie brzucha i ma uczucie szarpania i rwania w obu kończynach dolnych, w czasie których najczęściej kończyny dolne mimowolnie same przykurczają się w stawach kolanowych i biodrowych. Dotykanie ręką dolnych części brzucha i kończyn powoduje przykre uczucie kurczenia kończyn, połączone z bólami. Przedmiotowo stwierdza się w zakresie brzucha i kończyny dolnej zniesienie odruchów brzusznych i jądrowych. Kończyna dolna w całości szczupła jednak nigdzie nie zauważa się zaników poszczególnych mięśni lub ich grup. Obustronnie *clonus* kolanowy i rzepki, żywszy po stronie lewej. Rossolimo jest po stronie lewej. Czucie: między VII a VIII żebrem po stronie lewej z przodu klatki piersiowej znaczna przeczulica na ból, ciepło i dotyk. Poniżej VIII łuków żebrowych z przodu mniejwięcej ku obu pachwinom jest nieznaczne obniżenie czucia bólu ciepła, poniżej zaś, nie wyłączając palców i stóp prawie zupełne znieczulenie na wszelkiego rodzaju czucie. Również głębokie czucie w zakresie palców nóg jest prawie zupełnie zniesione. Z tyłu, począwszy od XI kręgu piersiowego utrzymuje się obniżenie czucia bólu, dotyku i ciepła, a postępuje ku dołowi, aż do wysokości a następnie ku dołowi prawie zupełnie jest zniesione czucie wszelkiego rodzaju.

5. I. Chory gorączkuje do 38,6°. Mocz chorego jest mętny z ropą.

12. I. Gorączka posocznicza utrzymuje się.

20. 1. *Exitus.*

S e k c j a Nr. 49/24 wykonana dnia 21. I. w 14 godzin po śmierci wykazała co następuje (ograniczam się tylko do opisu narządów):

Przy o g l ę d z i n a c h z e w n ę t r z n y c h widzi się odleżyny na zewnętrznej stronie lewego stawu biodrowego, po stronie wewnętrznej lewego stawu kolanowego, na wewnętrznej stronie stawu skokowego i wreszcie na krzyżach, wielkości przeważnie koronówki srebrnej; niektóre z nich głębokie są na $^1/_2$ cm; dno odleżyn pokryte jest szaro-ropiastą treścią ciągnącą się, w okolicy zaś linji wyrostków kolczastych na wysokości IX i X kręgów piersiowych zupełnie wygojona blizna po przebytej laminektomji. Po otwarciu kanału rdzeniowego stwierdza się, że opona twarda jest silnie napięta, nie daje się ująć w fałdy. Na wysokości VI, VII i VIII kręgów piersiowych jest ona po stronie lewej bardziej wypuklona na zewnątrz. Po otwarciu jej worka uderza liczne rozsianie różnokształtnych białawych łusek płaskich na oponach miękkich, dość gęsto umiejscowionych wzdłuż całego rdzenia, zwłaszcza w części piersiowej. Same opony są zgrubiałe, białawo-szare, mało przezroczyste. Na wysokości VI, VII i VIII kręgów piersiowych po stronie lewej widoczny jest owalny twór, wielkości jaja gołębiego, o twardych zbitych ścianach, wyraźnie chełboczący przy obmacywaniu i dość ściśle przylegający do opon miękkich. Na przekroju przedstawia się jako torbiel jednokomorowa większa, wypełniona mętnym płynem surowiczym. W miejscu usadowienia tego tworu rdzeń jest wyraźnie przesunięty od linji środkowej, tworząc jakgdyby lekkie wygięcie łukowate i jest wybitnie uciśnięty. Część tej torbieli przeciska się przez otwór międzykręgowy lewy pomiędzy VII i VIII kręgiem na zewnątrz opony twardej, wypierając zaledwie część swoich ścian. W miejscu pola operacyjnego opona twarda ściśle przylega do opon miękkich i jest z niemi zrośnięta. W odcinku rdzenia, poniżej torbieli poprzez mętne opony miękkie przeświecają wybitnie nastrzykane grube żyły o wężykowatym przebiegu.

Do badania drobnowidowego wycięto kawałki ze ściany torbieli, z opony miękkiej jedną łuskę i poprzeczny przekrój rdzenia w miejscu najwęższem, a więc uciśniętem.

Czaszka typu mesocefalicznego, o przewadze zbitej substancji, ciężka. Opona twarda również jest napięta, nie prześwieca poszczególnych zarysów zakrętów mózgowych. Opony miękkie obrzękłe mózgu i zmętniałe. Mózg sam jest wielkości odpowiedniej, bez zmian widocznych. W pozostałych narządach prócz rozedmy samoistnej płuc, licznych wybroczynek na opłucnej i osierdziu oraz przewlekłego zapalenia ropnego pęcherza moczowego i zwyrodnienia miąższowego narządów, nie stwierdzono sekcyjnie niczego godnego zanotowania.

R o z p o z n a n i e a n a t o m o - p a t o l o g i c z n e: *Status post laminectomiam. Cystis leptomeningum medullae spinalis subsequente compressione eiusdem in regione VII et VIII vertebrae thoracalis. Calcificata dispersa piae matris spinalis totius. Oedema meningum convexitalis cerebri. Cystitis muco-purulenta et pyelitis haemorrhagica. Tumor lienis acutus. Ecchymoses pleurae utriusque et pericardii. Deg. organorum abdominis parenchymatosa. Emphysema essentiale pulmonum. Tracheobronchitis catarrhalis chronica. Hypertrophia et dilatatio cordis totius.*

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e ścian torbieli wykazało utkanie, utworzone z obficie unaczynionej tkanki łącznej, częściowo ulegającej zwyrodnieniu szklistemu; gdzieniegdzie widać w nich skąpe złogi hemosyderyny, a dookoła nich są przeważnie gniazda nacieku komórek krągłych, o typie limfocytów, z okrągłem, dosyć jednostajnie ciemno się barwiącem jądrem, i skąpą pierozsomzą. Ściana torbieli od strony jej światła wytworzona jest z wiotkiej tkanki łącznej, obficie komórkowej i lepiej unaczynionej. Porozrzucane blaszki białawe wykazują utkanie ze starej bardzo skąpo-jądrowej tkanki łącznej, która ulega zwyrodnieniu szklistemu; są one przeważnie zwapniałe. W obrębie tej tkanki znajdujące się tętniczki mają zgrubiałą błonę wewnętrzną, zwężone światło i skąpe nacieki drobnokomórkowe W rdzeniu, w miejscu uciśniętem, stwierdza się zgęszczenie siateczki glejowej oraz pełzakowate przeistoczenie komórek glejowych, gdzieniegdzie ulegają komórki ziarenkowatemu rozpadowi. Wyrazem zwyrodnienia tych komórek, są jasne pola dookoła jąder. Prócz tego spotykamy nieliczne komórki wielojądrzaste glejowe.



Barwienie preparatów w celu wykrycia laseczników gruźliczych, jak również metoda Levaditiego, nie dało wyniku dodatniego.

W przypadku naszym mieliśmy zatem wybitnie przewlekające się zapalenie opon miękkich, które mogło nastąpić w następstwie urazu wspomnianego w wywiadach, po nim bowiem wkrótce wystąpiły objawy chorobowe z wyraźnym uciskiem na rdzeń. Wynik badania drobnowidowego, wykazujący obecność grudek hemosyderyny, może również wskazywać na pochodzenie pourazowe omawianej zmiany. Powstanie torbieli w naszym przypadku dałoby się z łatwością wytłumaczyć, jeżeli uwzględnimy zdanie C i e c h a n o w s k i e g o i innych, że zlepy i zrosty w przestrzeniach podpajęczynowych łacno wystąpić mogą w przebiegu przewlekłych spraw zapalnych, a »ciecz, wypełniająca torbiele w przypadkach torbielowatej puchliny opon, może być jedynie zapalnego pochodzenia«. W związku z tem zrozumiałem będzie, że powyższa sprawa chorobowa może się ograniczyć do wytworzenia jednej torbieli lub nawet kilku, najrozmaitszej wielkości, czasami, komunikujących się pomiędzy sobą. Cechuje je wszystkie dość ścisłe odgraniczenie się od otoczenia. Ściany tych torbieli wytworzone są z opon miękkich alboteż z samego rdzenia i przylegającej doń pajęczynówki. Jedynie tylko M u s k e n s spostrzegał przypadek, w którym torbiele nie miały wyraźnie zaznaczonych granic i wypełnione były galaretowatą treścią półpłynną; autor ten wprowadził nowe określenie — *wandlose Cysten* — torbiele bez ścian.

Same opony miękkie w opisywanych przypadkach opuchliny torbielowatej wykazują szereg zmian, jak czasami również i opona twarda. Są one zgrubiałe, mętne, napięte i przekrwione, zmienione często w następstwie zmian miażdżycowych w naczyniach. Ilość ich jest wybitnie powiększona. Na obwodzie torbieli w stwierdzonych zrostach często widzi się nacieczenia drobnokomórkowe i niekiedy złożone z leukocytów. Podobny obraz stwierdza się w oczkach pajęczynówki alboteż wzdłuż naczyń oponowych. S c h u l t z e nacieki te uważa nawet za wyraz zapalenia błony zewnętrznej naczynia. Według M a r b u r g a w oponach miękkich występują dwojakiego rodzaju zmiany, albo o charakterze wysiękowym z licznemi nacieczeniami drobnokomórkowemi, alboteż o charakterze wytwórczym z następowem zgrubieniem beleczek podpajęczynówkowych. Zmiany naczyniow

w przebiegu spraw zapalnych w oponach mają wogóle znaczenie najważniejsze.

L ö v y na podstawie tych zmian wprowadza podział zapalenia surowiczego opon na trzy postaci Do pierwszej zalicza przypadki z czynnościowem zadrażnieniem naczyń bez stwierdzalnych zmian anatomicznych, do drugiej postaci przypadki, w których pojawiają się już poważne zmiany histologiczne i do trzeciej, w której zmianom tym towarzyszą nacieki plastyczne. Od czasów Q u i n c k e'g o nowsi autorowie wprowadzili do tej choroby nowe pojęcie *meningo-encephalitis* (Quincke-Benninghaus) jako odczyn mózgowo-oponowy lub rdzeniowo-oponowy na wpływy zewnętrzne i wewnętrzne, zakaźne i intoksykacyjne, wyjaśniający zespół oponowy i mózgowy. W tych przypadkach zajęte są tak opony jakoteż mózgowie, w którem wykazać można zniekształcenie komórek nerwowych i większe bujanie gleji, co robi zatem wrażenie, jakoby zrosty okazywały skłonność do umiejscowienia sprawy chorobowej i wytworzenia torbieli. W zapaleniu torbielowatem opon miękkich rozróżniają zwykle sprawę pierwotną od wtórnej, w przypadku pierwszym czynniki zapalnotwórcze zadziaływują li tylko na opony miękkie, w drugiem jest ona zmianą, towarzyszącą sprawie podstawowej chorobowej albo samego układu środkowego lub jego osłony kostnej.

Co do przyczyny, zestawienia dotychczasowych dokładniej opisanych spostrzeżeń torbielowatej puchliny opon rdzenia i mózgu, przynoszą pewność pochodzenia urazowego, kiły i gruźlicy. Wpływ urazu nie jest tylko pośrednim, rozbudzającym drzemiące czynniki chorobotwórcze w ustroju, jak przypuszczano dawniej, ale i bezpośrednim na powstawanie opuchliny torbielowatej, na co wskazują liczne spostrzeżenia z czasów wojennych M a r b u r g a i R a n z i oraz M a u s i K r ü g e r. Pierwsi autorowie na 152 przypadkach bezpośredniego uszkodzenia rdzenia mogli bardzo często zanotować opuchlinę torbielowatą rdzenia. Drudzy podają bardziej ścisłą statystykę, gdyż na 54 wykonanych laminektomji w 23 przypadkach widzieli ograniczone torbieli. Podobne spostrzeżenia w zakresie jamy czaszkowej opisują Axhausen, Mühsam, Kron i Ziegner, w których to przypadkach uraz w głowę powodował powstanie torbieli najczęściej po stronie przeciwnej od urazu w miejscu *contrecoup*. W przypadkach, w których sprawa rozwinęła się w dłuższy czas po urazie, autorowie odnoszą zmianę do zaburzeń naczyniowych. Wynaczyniona śródoponowo krew powoduje wędrowanie ciałek białych oraz zmętnienie opon miękkich, a nawet ich zgrubienie. Wymienione zmiany łatwo mogą spowodować zrosty w pewnych miejscach opon miękkich, a w następstwie torbiele. P o l l a k zwraca uwagę w tych przypadkach na zachowanie się gleji przybrzeżnej, która może być pobudzona do bujania w następstwie zmian oponowych. Powstałe zlepy są, według niego, produktem wzajemnego oddziaływania rdzenia i jego opon. M a r b u r g nie odnosi do zapalenia opuchliny torbielowatej, gdyż niejednokrotnie nie był w stanie stwierdzić zmian zapalnych, częściej natomiast widział poważne zmiany w samej wyściółce wewnętrznej. Dość często stwierdzał drobnowidowo wylewy krwawe pomiędzy wyściółką wewnętrzną a przydanką. Brak w tych przypadkach zmian zapalnych skłonił go do przyjęcia w tych przypadkach nazwy *»meningopathia traumatica«*. Bardzo ważne znaczenie w powstawaniu surowiczego zapalenia opon miękkich mają, według H a n s e m a n n a, stany nerwowonaczyniowe. Dopiero na drugiem miejscu jako przyczynę przyjmują zakażenie zapalenia ostrego lub przewlekłego. Pierwsza postać jest dobrze znana otologom i towarzyszy ona najczęściej sprawom ropnym kości, czaszki albo zapaleniom ucha środkowego i jam dodatkowych oraz zatok. Znane jest również pierwotne wystąpienie choroby w przebiegu chorób zakaźnych, jak zapalenia płuc, grypy, kiły i gruźlicy, które mogą pozapalnemi zlepami i zrostami służyć materjałem do wytwarzania się torbieli. K l e b e l s b e r g przypomina, że dla powstania ograniczonego zapalenia surowiczego opon ważne są czynniki pochodzenia rozwojowego. Tak samo przebycie ostrych chorób zakaźnych, a zwłaszcza toksycznych, może wpływać na powstanie zapalenia torbielowatego przewlekłego. Dopiero po upływie szeregu lat może ono rozwinąć się jako samodzielna jednostka chorobowa. Według zgodnego zdania autorów klinicystów rozpoznanie kliniczne ze względu na dowolne usadowienie się sprawy jest tak trudne, że dopiero laminektomja jest w stanie rozpoznanie ustalić.

W naszym przypadku sprawa zapalna opon miękkich trwała już dłuższy czas, a wskazują na to rozległe zmiany szkliste opon miękkich, a czynnikiem przyczynowym dla niej był najprawdopodobniej uraz, podany w wywiadach. W miejscu urazu wystąpił wylew krwi, który uległ otorbieniu, dając następowo charakterystyczne zmiany histologiczne. Zachowanie się układu żylnego poniżej miejsca uciśniętego mogło wpływać na zwiększenie rozmiaru torbieli, która uciskała na rdzeń a także wciskała się w otwór międzykręgowy i powodowała ucisk na nerwy.

Znamienne zachowanie się układu żylnego poniżej torbieli ośmieliłoby mię zwrócić uwagę nań chirurgów w przebiegu wyłuszczania torbieli podczas laminektomji. Odprowadzenie koryta żylnego z rdzenia w kierunku bocznym mogłoby może zabezpieczyć dalsze następowe przeobrażenie torbielowate opon.

Wzrastająca liczba rozpoznanych i pomyślnie operowanych przypadków opuchliny torbielowatej rdzenia zmusza do uważnego poszukiwania jej na stole sekcyjnym, a wówczas może częściej możnaby było ją stwierdzać. Z podanych statystyk znana mi jest jedynie praca M. S o n g u e s, który na 27 przypadków poza oponą twardą usadowionych torbieli, stwierdził zaledwie tylko w 5 przypadkach istnienie torbieli wewnątrzoponowych. Rzadkość wystąpienia tej zmiany, kontrolowanej sekcyjnie, wytłumaczyć może w zupełności chęć ogłoszenia tego przypadku.

Piśmiennictwo.

1) St. C i e c h a n o w s k i. Rocznik Lekarski r, 1912. — 2) C z a r k o w s k i i R o t s t a d t. Polski Przegląd chirurgiczny r. 1922. — 3) F u c h s-R e i c h o w a. Lwowski Tygodnik Lekarski 1920. — 4) S o n g u e s. Bulletin de la Societe anatomique de Paris 1893, p. 609. — 5) M u s s i o. Fournier-Arch. de Med. des Enfants 1919, Nr. 2. — 6) A x h a u s e n. Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 6. — 7) H a n s e m a n n. Arch. f. inn. Med. 15, 1897. — 8) K l e b e l s b e r g. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie 17. — 9) K r a u s e. Berl. klin. Woch. 1906. — 10) L ö v y. Wiener Arch. f. inn. Med. B. 4, H. 3. — 11) M a r b u r g. Centralbl. 1915, Nr. 6. — 12) M a u s i K r u g e r. Zeitschr. f. Neurol. 62. — 13) M u s k e n s. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh. 39. — 14) S c h u l t z e. Deutsch. Med. Woch. 1917. Nr. 34.

Dr. Janina MIKULIŃSKA, asyst. kliniki. Lwów.

Przypadek ropnego zapalenia powięzi Tenon'a.

Z kliniki ocznej U. J. K. (Dyr. prof. dr. A. B e d n a r s k i).

Zapalenia powięzi Tenon'a dzielimy na dwie postaci, surowiczą i ropną (Birch- Hirschfeld 1910). Przy jednej i drugiej postaci występują trzy zasadnicze objawy, t. j. słabego stopnia wytrzeszcz gałki ocznej, znaczny obrzęk spojówki gałkowej, znaczne upośledzenie ruchomości. Etjologja i przebieg tych schorzeń są jednak różne. Wśród przyczyn formy surowiczej, oprócz schorzeń samej gałki ocznej, pierwszą rolę odgrywa gościec stawowy. Forma zaś ropna powstaje najczęściej w następstwie grypy. (Luzie 1911). W tych ostatnich jednak przypadkach mamy często do czynienia z zakażeniem mieszanem, gdyż w ropie z powięzi Tenon'a albo wcale nie wykazywano prątków grypy tylko inne drobnoustroje, jak paciorkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc (Schwarz E. 1898) lub też jedne i drugie równocześnie. W pojedynczych wprost przypadkach przyjmujemy jako przyczynę inne choroby gorączkowe, jak błonicę, odrę (B e d n a r s k i 1906), malarję (P a s c h e f f 1910), zapalenie płuc (T e r n i c h 1920). Do częściej opisywanych przyczyn należy uraz (Lapolongo 1899., G a l l e r n a r t 1899, W i c h e r k i e w i c z 1913) zabieg operacyjny (operacje mięśni gałkowych), jakoteż nowotwory samej gałki, a mianowicie mięsaki naczyniówki w okresie rozpadu (I n o u y e 1912). Przebieg zapalenia surowiczego jest dobrotliwy. Zwykle już po kilku dniach lub tygodniach wszystkie objawy ustępują bez pozostawienia jakichkolwiek następstw. Przy ropnem zapaleniu mamy do czynienia z na-

gromadzeniem się ropy w powięzi Tenon'a. Ropa ta wydobywa się nazewnątrz w miejscu przyczepu jednego z mięśni gałkowych. W większości przypadków zachodzi niebezpieczeństwo schorzenia jagodówki, następstwem którego jest częściowa lub zupełna utrata wzroku.

W dostępnem mi piśmiennictwie z ostatnich lat spotkałam zaledwie kilka opisanych przypadków ropnego zapalenia powięzi Tenon'a, dlatego też pozwalam sobie omówić przypadek spostrzegany na klinice ocznej.

Anna M. podaje, że po silnem przeziębieniu wystąpiły u niej: podwyższona ciepłota ciała, dreszcze, bóle głowy, bóle ogólne, określane jako łamanie w kościach i bardzo obfita wydzielina z nosa. Wymienione objawy z wyjątkiem silnych bólów głowy zwolna się zmniejszały, natomiast w tydzień po zachorowaniu zauważyła chora obrzęk powiek i wytrzeszcz gałki ocznej prawej, stopniowo się wzmagający. Stan po 2 tygodniach: Oko prawe: brzegi oczodołu niezgrubiałe, przy opukiwaniu niebolesne, powieka górna i dolna nieco zaczerwienione, obrzmiałe, powieka górna skutkiem obrzęku opada nieruchomo. Spojówka powiek i gałki przekrwione, obrzmiałe, szczególniej w okolicy dolnego załamka. W pobliżu dolnego załamka w okolicy przyczepu mięśnia prostego dolnego ubytek okrągły w spojówce, przez który wystercza czop z ropy gęstej szaro-żółtej, po usunięciu tegoż można z łatwością wprowadzić w głąb pod gałkę i zwracając się ku stronie skroniowej sondę Bowmana. Poruszając sondą w głębi przetoki nie natrafiamy na żadne zmiany w ścianach kostnych oczodołu. Gałka oczna jest wysadzona nieznacznie ku przodowi, zwrócona ku górze i nieco na zewnątrz, zupełnie nieruchoma.

Rogówka, komórka przednia, tęczówka prawidłowe, źrenica nieco szersza niż lewa, reaguje na światło i akomodację, środki łamiące czyste, dno oka prawidłowe, bystrość wzroku = $\frac{1}{60}$. Oko l. bez zmian.

Poszukując za przyczyną tego schorzenia korzystaliśmy z badań dodatkowych.

Badanie mikroskopowe wydzieliny ropnej wykazało liczne leukocyty i niezbyt liczne gramododatnie kokki. Badanie bakterjologiczne na pożywce z agar-ascites: liczne kolonie gronkowca złotego.

Badanie narządów wewnętrznych i badanie nosa dały wynik ujemny.

Badanie roentgenologiczne (Dr. M e i s e l s): jamy pneumatyczne dobrze rozwinięte i powietrzne. Po wypełnieniu przetoki masą kontrastową bar gromadzi się w zewnętrznym dolnym kwadrancie oczodołu, przekraczając nieco linję środkową również ku stronie nosowej. Bar tworzy tutaj półkulisty złóg wielkości mniej więcej ziarna bobu.

Leczenie: do przetoki wprowadzono seton z gazy sterylizowanej (10 cm długi, 1 cm szeroki), następnie zakładano opatrunek uciskający. Równocześnie stosowano leczenie proteinowe, wstrzykując mleko krowie, następnie szczepionkę wielowartościową Delbet'a, jednak bez otrzymania reakcji ogólnej organizmu i bez wpływu na ilość wydzieliny ropnej, która pozostała bardzo obfitą. Wówczas uciekliśmy się do przepłukiwań przetoki zapomocą »*solutio Jodico Jodata P4*« pozostawiając również w przetoce seton, przepojony tym płynem. Wynik leczenia okazał się wkrótce bardzo dobrym, gdyż już czwartego dnia wydzielina ropna nie pojawiła się zupełnie, światło przetoki w spojówce uległo szybko zbliznowaceniu, ruchomość gałki wracała jednak do stanu prawidłowego bardzo powoli. W półtora bowiem miesiąca, gdy chora opuszczała klinikę ruchy gałki ku dołowi pozostały znacznie upośledzone, gałka zaś zwrócona była ku górze i nieco na zewnątrz.

Przy opuszczaniu kliniki bystrość wzroku na oku lewem wynosiła $\frac{6}{6}$.

W przypadku opisanym mamy do czynienia z zapaleniem ropnem powięzi Tenon'a o zejściu pomyślnem. Zwracając uwagę na wyżej wspomniane objawy z łatwością możemy wykluczyć inne schorzenia połączone z wytrzeszczem gałki i obrzękiem spojówki gałkowej, a mianowicie: ropne zapalenie gałki, zapalenie okostnej oczodołu lub ropień pozagałkowy. Przy ropnem zapaleniu gałki mielibyśmy objawy zapalne na samej gałce, przy zapaleniu okostnej: wybitne przesunięcie gałki w pewnym kierunku, nieznaczne upośledzenie ruchomości, przy wprowadzeniu sondy przez przetokę ściana oczodołu okazałaby się bolesną, niegładką. Charakterystycznym dla ropnia pozagałkowego byłby stan ogólny bardzo ciężki, znaczny wytrzeszcz gałki przy słabym obrzęku spojówki gałkowej.

Co się tyczy etjologji, to na podstawie objawów ogólnych poprzedzających zmiany w powięzi Tenon'a i po wykluczeniu innych przyczyn znanych z piśmiennictwa, należy przyjąć, że dane schorzenie powstało jako powikłanie ostrej choroby gorączkowej, najprawdopodobniej grypy.

Dr. W. WĘSŁAW Poznań (Petersburg).

O histjocytozie doświadczalnej u płazów.

(Doniesienie tymczasowe).

Z Zakładu patologji ogólnej i doświadczalnej Akademji Wojskowo-lekarskiej w Petersburgu. Dyr. prof. dr. N. A n i c z k o w.

Znane badania A s c h o f f'a i H i y o n o wykazały, że jeśli do krwi zwierząt (ssaków) w drodze doświadczenia dostają się obce ciała koloidowe, n. p. rozczyny koloidowe barwików (karmin litowy), albo metali (Kollargol), to w takim razie te postronne ustrojowi rozpyłki zostają wybiórczo pochłonięte przez pewne komórki, a mianowicie przeważnie przez komórki gwiazdkowate wątroby, komórki siateczki (*reticulum*) śledziony, gruczołów chłonnych i szpiku kostnego, oraz przez śródbłonki naczyń włosowatych wymienionych narządów. Zdaniem A s c h o f f'a i K i y o n o zachodzi przy tem nie tylko znaczny przerost, napęcznienie tych komórek, tworzących, według A s c h o f f'a, swoisty układ siateczkowo-śródbłonkowy, lecz ponadto poszczególne komórki tego układu odrywają się od zajmowanych przedtem miejsc i dostają się do krwiobiegu, stanowiąc szczególną grupę składników morfotycznych krwi. Te wolne komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, histjocyty, dostają się następnie z krwią do płuc. Wskutek znacznej swojej wielkości nie są one w stanie przedostać się przez naczynia włosowate płuc i zaczopowują te naczyńka. Do krwi innych okolic ciała te komórki jeśli się i dostają, to tylko w nieznacznej ilości. Tymczasem gdy poglądy A s c h o f f'a i K i y o n o o wybiórczem zachłanianiu ciał rozpyłkowych przez układ siateczkowo-śródbłonkowy były następnie potwierdzone przez wielu następnych badaczów (S c h u i e m a n i E v a n s, A n i t s c h k o w i in.) zbyt mało zajmowano się kwestją zjawiania się histjocytów we krwi. Są wprawdzie wskazówki (Kraus, Bittorf, v. Schilling, Seyderhelm i in.), że przy pewnych schorzeniach (zapalenie wrzodziejące wsierdzia, dur osutkowy, dur powrotny etc.) we krwi ukazują się szczególne duże komórki przez niektórych autorów (v. S c h i l l i n g) uważane za histjocyty w znaczeniu A s c h o f f'a, ale wielkiej zgodności zdań pod tym względem niema. Przy przeglądzie odnośnego piśmiennictwa uderza okoliczność, że poglądy A s c h o f f'a o zjawianiu się histjocytów we krwi nie były dotychczas bezpośrednio stwierdzone przez drobnowidowe badanie *in vivo* krwiobiegu ew. składu morfotycznego krwi w różnych narządach, jakkolwiek to najbardziej dałoby możność wyświetlić słuszność tych poglądów. Przeźroczyste tkanki płazów stanowią, jak wiadomo, doskonały przedmiot dla drobnowidowego badania krążenia. Praca niniejsza miała za zadaniem właśnie zbadać *in vivo* zmiany w krwiobiegu i składzie morfotycznym krwi płazów przy zadawaniu im pozajelitowo ciał koloidowych. Szczególnie ciekawem jest oczywista z punktu widzenia teorji A s c h o f f'a i K i y o n o badanie krwiobiegu w płucach, a ten właśnie narząd płazów jest bardzo dogodny dla badania drobnowidowego *in vivo*. Płuca tych zwierząt mają kształt woreczków lub pęcherzy o nielicznych wewnętrznych przegrodach. Ściana worka płucnego jest bardzo cienka, przejrzysta i obfituje w naczynia włosowate. Zastosowana przezemnie metoda daje możność badania ściany płuca w świetle przenikającem przy bardzo znacznych powiększeniach drobnowidu (immersja olejna) w ciągu dłuższego czasu — do kilkunastu godzin i więcej. W tym celu rozdęte płuco nieco się wyprowadza nazewnątrz ciała i umieszcza się w odpowiednio zbudowanej komorze, w której rolę szkła przykrywkowego odgrywa cieniutka tafelka miki, nieco spłaszczająca badaną ścianę płuca. Zwierzę unieruchamia się przytem działaniem kurary. W tych warunkach szczegóły budowy tkanki płucnej (n. p. nabłonek płucny) oraz składniki morfotyczne krwi, przepływające w naczyniach włosowatych, bardzo dokładnie *in vivo* mogą być badane. Zupełnie podobna metoda była zastosowaną i do pęcherza moczowego płazów. Oprócz tego badałem krwiobieg w naczyniach krezki, języka i błony pławnej.

Dla doświadczeń użyłem głównie żab. (Rana temporaria i esculenta) i ropuch (*Bufo vulgaris*), rzadziej kumek wodnych (*Bombinator igneus*). Zwierzętom zastrzykiwałem pod skórę grzbietu rozczyny koloidowe, a następnie w różnych odstępach

czasu badałem krwiobieg w narządach wymienionych, szczególnie w płucach. Do zastrzykiwania używałem 1% rozczynów koloidowych następujących barwików; błękitu trypanowego, czerwieni kongo (koloidy emulsyjne), induliny i nigrosyny, (koloidy suspenzyjne), karminu litowego i wreszcie błękitu anilinowego. Z metali koloidowych zastrzykiwany był 1% rozczyn Collargol'u. Z każdem ciałem koloidowem robiłem po 25—30 doświadczeń. Zwierzę na raz otrzymywało od 0,5 do 1,0 cm³ danego rozczynu i było badane działanie jednego i kilku zastrzyków dokonywanych co 1—2 dni.

W ogólnym zarysie wszystkie grupy doświadczeń z poszczególnemi ciałami rozpyłkowemi dały zupełnie podobne wyniki. Mianowicie we krwi danych zwierząt zwykle już po jednym zastrzyku ciała koloidowego (po upływie 8—24 godzin) zjawiały się szczególne, mniej lub więcej liczne komórki, zawierające w sobie skupienia cząstek danych koloidów w postaci bryłek, lub wodniczki wypełnione odpowiednio zabarwionym płynem, a częstokroć oprócz tego lub wyłącznie barwik brunatny, składający się z drobniutkich równomiernych ziarenek. Wielkość tych komórek bardzo jest rozmaitą. Niektóre z nich wymiarami zbliżają się do małych limfocytów, przeważnie zaś są one bardzo duże, czasami wprost olbrzymie. Kształt ich jest walcowaty lub kulisty, lecz mogą one dzięki wybitnej giętkości i elastyczności zmieniać ten kształt do niepoznania, przeciskając się przez węższe naczynia i z powrotem następnie kształt pierwotny przybierać. Ta giętkość tem bardziej występuje im mniej barwika brunatnego i cząstek ciał koloidowych dana komórka zawiera. Największa ilość tych komórek przepływa z krwią tętnicy płucnej i dostaje się do naczyń włosowatych płuc, gdzie większa część tych komórek wskutek znacznej wielkości zatrzymuje się, zaczopowując te naczyńka i tworząc w ten sposób liczne zatory. Wskutek tego do krwi żyły płucnej te komórki dostają się stosunkowo w nieznacznej ilości. Również i we krwi innych zbadanych narządów jest ich znacznie mniej niż we krwi tętnic i naczyń włosowatych płuc, przytem nie są one tak duże jak tam i nie tworzą prawie zatorów. Badając płuca tego samego zwierzęcia w ciągu dłuższego czasu przy zadawaniu pod skórę rozczynów koloidowych, spostrzegamy szybkie wzrastanie ilości komórek omawianych i zaczopowywanie przez nie naczyń włosowatych płuc (a czasem nawet małych tętniczek) nieraz do takiego stopnia, że krążenie w płucach ledwo odbywać się może. Czopy komórkowe w naczyniach włosowatych płuc dają się widzieć nawet po upływie 2 — 3 miesięcy po ostatnim zastrzyku kiedy we krwi tych komórek prawie nie spostrzegamy.

Ciekawą jest dość znaczna różnica co do szybkości zjawiania się we krwi i ilości danych komórek przy zastosowaniu różnych koloidów. Najszybciej i najliczniej występują te komórki po zastrzykach czerwieni Kongo, Kollargol'u i błękitu trypanowego. Najsłabiej działa karmin litowy.

Na mazanych preparatach krwi (wziętej z serca) zabarwionych według Giemsy omawiane komórki wykazują duże jasne jądro o delikatnym zrębie chromatynowym; zaródź barwi się na niebiesko lub fiołkowo i zawiera w sobie oprócz skupień cząstek odpowiednich koloidów, bezbarwne wodniczki (widoczne także i *in vivo*) oraz barwik brunatny.

Zrozumienie otrzymanych wyników znajdujemy, moim zdaniem, w teorji Aschoff'a-Kiyono o histjocytach. Mianowicie uważać należy wyżej opisane szczególne komórki, zjawiające się we krwi płazów przy zadawaniu im pozajelitowo ciał koloidowych, za histjocyty t. j. za wolne komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Przedewszystkiem bardzo częsta obecność w tych komórkach barwika brunatnego wyraźnie wskazuje na miejsce ich pochodzenia, mianowicie na wątrobę wzgl. śledzionę. Wiadomem bowiem jest, że komórki tkanko-łącznego zrębu wątroby i komórki siateczki śledziony płazów częstokroć zawierają barwik brunatny. Asch wykazał, że te barwikowe komórki zachłaniają cząstki wprowadzonych do krwi zawieszeń mechanicznych (n. p. tuszu). Sporządzone skrawki z wątroby i śledziony płazów, którym pod skórę zadawane były wyżej wymienione koloidy wykazały istotnie, że te rozpyłki były pochłonięte przez komórki barwikowe oraz śródbłonkowe tych narządów. W wielu miejscach na tych skrawkach widzimy obrazy przemawiające za odrywaniem się tych komórek i dostawaniem się ich do światła naczyń krwionośnych. Komórki barwikowe innych narządów płazów w szczególności płuc tej zdolności do pochłania nia obcych rozpyłków nie wykazują.

Godnem jest zaznaczenia, że przy badaniu *in vivo* płuc pozornie zupełnie prawidłowych płazów (Bufo i Rana), którym żadnych koloidów nie zadano, kilka razy spostrzegłem bardzo znaczną ilość komórek o brunatnym barwiku krążących we krwi i zaczopowujących naczynia włosowate płuc. Trudno orzec czem była spowodowaną ta samoistna histjocytoza. Możliwie mieliśmy tu do czynienia z jakiemś zakażeniem ustroju. W każdym razie podobne zjawisko należy do wyjątków.

Badania niniejsze, które dały możność bezpośrednio spostrzegać na żywym ustroju zjawianie się i krążenie histjocytów we krwi oraz tworzenie przez nie zatorów w naczyniach włosowatych płuc, stwierdzają zupełną słuszność teorji Aschoff'a i Kiyono o histjocytach dając jej naoczne poniekąd udowodnienie. Jednocześnie te badania wskazują, że dostawanie się pozajelitowo do ustroju obcych rozpyłków wywołuje swoisty odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego w postaci dostawania się do krwi poszczególnych komórek tego układu, nietylko u ssaków, lecz w stopniu bardzo wybitnym i u płazów.

Piśmiennictwo.

Anitschkow N. Über experimentell erzeugte Ablagerungen doppelbrechender Lipoide in der Milz und im Knochenmark. Ziegler's Beiträge Bd. 57. 1913. — Tegoż autora. Über vitale Färbung und Cholesterinspeicherung im Organismus. Med. Klinik 1914. Nr. 11 — Aschoff L. u. Kiyono. Beiträge zur Lehre von den Makrophagen. Verhandl. d. deutschen path. Ges. 16. Tag. 1913. — Asch E. Über die Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen der Leber. Inaug. Diss Bohn 1884. — Bittorf — przyt. według Seyderhelm'a. — Kiyono. Zur Frage der histjozytaren Blutzellen. — Kraus — przyt. według Seiderhelm'a Folia Haematol. Bd 18, 1914. — Schilling v. Münchener med. Wochenschrift Nr. 5, 1916. — Seyderhelm I. Über das Vorkommen von Makrophagen im Blute bei einem Fall von Endocard. ulcerosa. Virchovs Archiv Bd 243, 1913. — Schuleman, Evans u. Wilborn. Vitale Färbung mit sauren Farbstoffen (Jahresb d schles. Ges. f. vaterl. Kult. 1913.

Z praktyki.

A. CHEŁMOŃSKI. Warszawa.

Kamica żółciowa utajona.

Kamica żółciowa niekiedy przez czas dłuższy nie zdradza swej obecności w drogach żółciowych żadnemi objawami, a niekiedy dopiero po śmierci sekcja wyświetla sprawę.

Z góry jednak przypuścić można, że kamieniom żółciowym towarzyszyć muszą pewne zaburzenia, tylko, albo na nie wcale nie zwraca się uwagi, albo przyczynę ich rozpoznaje się mylnie.

Kamicę, która przebiega bez kolki i innych typowych objawów, nazywamy kamicą utajoną. Nazwę tę dajemy nie jakiejś innej chorobie, która z powodu mylnego rozpoznania poczytywana bywa za kamicę [1]), lecz istotnej kamicy, trudnej do rozpoznania.

Do objawów kamicy utajonej należą: biegunka, występująca najczęściej bez bólów i parcia, wymioty, nudności i inne zaburzenia trawienia, nerwobóle nadoczodołowe międzyżebrowe, nerwobóle nerwów kulszowych i in.

Dowieść, że w przebiegu kamicy utajonej wymienione zaburzenia zależą od obecności w drogach żółciowych kamieni, zwykle jest bardzo trudno. Przedewszystkiem nie należy zapominać, że takie same dolegliwości występować mogą nietylko w kamicy, lecz w przebiegu innych chorób, a z drugiej strony, że zaburzenia, które występują w przebiegu kamicy utajonej są zbyt mało znaczne, aby można opierać na

[1]) Jaworski, Pisek. Choroby wewnętrzne. T. III.

[2]) A. Chełmoński. Wstrząsanie, jako sposób rozpoznania kamicy żółciowej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 20. 1922 i Gazette hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. Nr 29. 16. juillet 1922.

nich rozpoznanie. Wprawdzie niektóre objawy kamicy utajonej noszą niejakie cechy jej właściwe, ale cechy te są za mało charakterystyczne, aby mogły rozpoznanie ułatwić. Gdyby można było wykazać, że zapomocą odpowiedniego leczenia daje się usunąć wymienione zaburzenia, byłoby to bardzo ważne w rozpoznaniu. Niestety, nie zawsze, jak wiadomo, jest to możliwe.

W rozpoznaniu kamicy utajonej bardzo może nam pomóc stwierdzenie dodatniego objawu wstrząsania [2]) obok mniej lub więcej charakterystycznych zaburzeń trawienia, nerwobólów i t. p

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Szymon TENENBAUM. Piotrków

Kilka uwag w sprawie rozpoznawania duru osutkowego [1]).

Zdawałoby się, że dur osutkowy należy do tej grupy chorób, w których rozpoznanie ze względu na obecność osutki nie przedstawia dla lekarza trudności Jednakże w wielu przypadkach, w których chodzi o wczesne rozpoznanie, ze względów zapobiegawczych, jak i również w późniejszych okresach choroby napotyka lekarz na prowincji trudności przy pewnych nieprawidłowościach w przebiegu, trudności, których nie można usunąć odpowiedniem badaniem laboratoryjnem.

Przebieg ciepłoty przy durze osutkowym ma wartość rozpoznawczą względną; niema bowiem pewnej określonej krzywej ciepłoty. Choroba rozpoczyna się raz nagłem wzniesieniem ciepłoty, to znów ciepłota podnosi się powoli i w ciągu kilku dni, a nawet do wystąpienia osutki, przypomina krzywą ciepłoty w pierwszym tygodniu duru brzusznego. Sterling i Grek zaznaczają, że nagłe wzniesienie ciepłoty widzi się w wyjątkowych przypadkach. Bałaszow utrzymuje, że w 25% początek przypomina przebieg ciepłoty przy durze brzusznym; *febris continua* w drugim tygodniu duru osutkowego znajduje się podług Kirejewa, Szpaka i Bałaszowa w 60—70%. W przebiegu ciepłoty przy durze osutkowym notujemy w niektórych przypadkach pewne wahania, nasuwające podejrzenie na grypę. Z kilku przypadków przytoczę jeden.

G. lat 38. Choroba rozpoczęła się bólami i łamaniem w kończynach górnych i dolnych; nastrzykanie spojówek, nieżyt nosa i górnych dróg oddechowych. Ciepłota wieczorami o 0,5 — 1° C. niższa niż ranna. Przypuszczalne rozpoznanie — grypa. Na 7-my dzień choroby osutka durowa, ciepłota — *f. continua*.

Choroba kończy się nagłym spadkiem ciepłoty, lub też powolnym, w ciągu kilku dni, od 2—3, a nawet 4—5 podług Sterlinga. Kacmer spostrzegał nagły spadek ciepłoty w 40%, Chawkin w 12%, Janowski w 14%.

Drugim objawem, którym zwykliśmy się posługiwać przy rozpoznawaniu duru osutkowego, jest t zw. stan durowy (*status thyphosus*). W okresie początkowym chory narzeka na bóle głowy; już przed wystąpieniem osutki, najczęściej zaś później, w drugim okresie choroby, wpada w stan odurzenia: senność, bredzenie, niepokój, utrata przytomności i t. d. Stan durowy jest zazwyczaj silniej zaznaczony przy durze osutkowym niż przy durze brzusznym i innych chorobach zakaźnych. Stan ten, który może być nieznaczny, albo wogóle w niemałej ilości przypadków wcale nie występować, ma również względne znaczenie przy rozpoznawaniu duru osutkowego.

Przy durze osutkowym w 4, 5, 6, jednak najczęściej w 7 dniu choroby występuje osutka. Grek zalicza dur osutkowy bez osutki do wielkich rzadkości; u dzieci, podług tegoż autora, osutka bywa nadzwyczaj skąpa, ledwie widoczna i utrzymuje się tylko przez krótki czas. Botkin podnosi, że niektóre przypadki duru osutkowego przebiegają bez osutki lub z osutką słabo zaznaczoną i szybko przemijającą. Janowski na 1500 chorych podczas epidemji duru osutkowego w Rosji w r. 1919—1920 stwierdził brak osutki z końcem pierwszego tygodnia choroby w 7%, w ciągu drugiego tygodnia w 5% i zupełny brak osutki przy bardzo dokładnem jej szukaniu z końcem 13-go dnia choroby w 5%; słabo zaznaczoną osutkę w 17%; wybroczynki i to w wyjątkowo ciężkich przypadkach w 33%. W 1/3 przypadków, wedle Janowskiego rozpoznanie duru osutkowego, na podstawie samej tylko osutki jest niemożliwe. Sterling zauważa, że przypadki bezwysypkowe zdarzają się; przynajmniej dla klinicysty wysypka ta jest tak nikła i szybko przemijająca, że lekarz może jej, pomimo dokładnego codziennego oglądania chorego, nie dostrzec; w wyjątkowych zaś przypadkach różyczka nie zjawia się wogóle.

Od siebie zauważyć mogę, że dur osutkowy bez osutki nie należy do rzadkości. Osutka przy durze osutkowym w okresie badania chorego mogła jeszcze nie wystąpić, minąć, być słabo zaznaczoną, lub zupełnie się nie zjawić, a wtedy rozpoznanie jest trudne, zwłaszcza gdy nie mamy możności uciec się do badań laboratoryjnych.

Znaczne rozszerzenie naczyń spojówki gałek ocznych, t. zw. przez Janowskiego, odczyn spojówkowy, występuje w niektórych przypadkach duru osutkowego bardzo wyraźnie. Objaw ten stwierdził Janowski w 97% przypadków. Przypisuje mu doniosłe znaczenie przy rozpoznawaniu duru osutkowego, ponieważ przy innych chorobach zakaźnych, za wyjątkiem cholery, objawu tego niema zupełnie, jest słabo zaznaczony, sprawdziłem ten objaw na oddziale zakaźnym w Piotrkowie. Wśród 12 chorych na dur osutkowy odczyn spojówkowy był wyraźnie zaznaczony w 3 przypadkach, nieznacznie w 6, a w 3 nie było go. Wśród chorych na dur brzuszny (11) w 3-ch przypadkach był słabo zaznaczony. Mała ilość spostrzeżeń nie pozwala mi na wysnucie pewnych wniosków, jednak uważałbym, że w tych przypadkach, w których obraz kliniczny duru osutkowego jest niewyraźny, gdzie rozpoznanie stawiamy na podstawie całego szeregu słabo zaznaczonych objawów, objaw spojówkowy zasługuje na uwagę.

Objaw opaskowy jest charakterystyczny da duru osutkowego, nie mniej ważny dla rozpoznania, niż przebieg ciepłoty, tętno, wysypka. Przypadki, w których wypada ujemnie, należą do rzadkich. Na 200 przypadków wynik dodatni otrzymano w 82,5% (Sterling). Odczyn wypada dodatnio na szczycie choroby (Rosiewicz); na dzień lub jeszcze dłużej przed wystąpieniem wysypki (Sterling). Na 12 przypadków duru osutkowego na oddziale dla zakaźnych w 3 otrzymałem wynik ujemny. W jednym, u dziecka, gdzie osutka obfita znikła bez śladu na 8 dzień choroby; w drugim, gdzie osutki zupełnie nie było i w trzecim u chorego z ciężkiemi objawami mózgowemi, gdzie nastąpiło zejście śmiertelne. Brak odczynu tłumaczy się lekkiem zakażeniem i przebiegającem bez poważniejszego uszkodzenia ścian naczyniowych. Odczyn występuje dość późno, t. j. w tym okresie choroby kiedy już na podstawie innych objawów rozpoznanie jest możliwe.

Oto kilka uwag, spostrzeżeń i notatek z epidemji duru osutkowego w Rosji w latach 1919—1920 i z oddziału zakaźnego szpitala wojskowego w Piotrkowie o nieprawidłowościach przebiegu i trudnościach rozpoznawczych, w ciężkich warunkach pracy prowincjonalnego lekarza, kiedy chorego widzi się dorywczo, kiedy rozpoznanie zależy li tylko od spostrzegania bez możności posługiwania się badaniami serologicznemi. Trudności te jednak przy zebraniu kilku nawet słabo zaznaczonych objawów, dają się przecie usunąć.

Oceny i sprawozdania.

Holzknecht. **Roentgenologie.** (Eine Revision ihrer technischen Einrichtungen und praktischen Methoden). Tom II. Zeszyt 2.

Po dłuższej przerwie ukazał się 2-gi zeszyt II-go tomu Roentgenologji Holzknechta. Treść tego zeszytu to zbiór luźnych wykładów z dziedziny radjoterapji, dotyczących szczególnie metodyki, wskazań i dawkowania, ze szczególnem uwzględnieniem terapji nowotworowej.

W kilku wykładach zajmuje się zagadnieniem biologicznego działania promieni a zwłaszcza tak zwaną dawką drażniącą (*Reizdosis*). Poglądy autora, wyłuszczane w tym cyklu wykładów, długo zwalczane przez większość radjolo-

[1]) Podług odczytu, wygłoszonego w Piotrk. Tow. lek.

gów niemieckich, które, jak się okazało na ostatnim zjeździe radjologów niemieckich, na całej linji odnoszą walne zwycięstwo, olbrzymie doświadczenie, szeroki horyzont, jasny i zwięzły styl, czynią dzieło to z wszech miar polecenia godnem nietylko dla szczupłego grona fachowców, ale także dla ogółu lekarzy i przyrodników.

Dr. *E. Linhardt-Lenartowski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Annales de Médecine.

Tom XIV. — Nr. 3.

K. Hynek. **Nowe poglądy na skazę krwotoczną.** Autor obserwował 7 przypadków skazy krwotocznej. Dziedziczność schorzenia można było stwierdzić tylko w 4-ch przypadkach. Poszukując nowych klinicznych cech tego tak niedokładnie określonego schorzenia, autor wprowadził określanie oporu skrzepu krwi. Badania te wykonywał jak następuje: badaną krew zbierał do 30—40 rurek szklanych włosowatych długości 10 cm, potem, ustawiwszy je poziomo w dość wilgotnym pokoju, wypychał kolejno, w odstępach czasu 5-cio minutowych, zawartość ich (krew i skrzep) zapomocą ściśniętego powietrza, przyczem ciśnienie tegoż potrzebne do przezwyciężenia oporu zawartości rurki mierzył manometrem wodnym lub rtęciowym, odpowiednio dołączonym. Pozatem określał autor czas odczynu *(temps de réaction — TR)*, jako czas upływający od wypuszczenia krwi z żyły do szklanego naczynia, aż do chwili utworzenia się pierwszych nitek włóknika. Normalnie czas ten równa się 5—6 min. u hemofilityka 15—20 min. Dalej czas Duke'a *(temps du Duke— TD)*, czyli czas krwawienia po ukłuciu, również jest u hemofilityka znacznie dłuższy. Co do wspomnianego oporu skrzepu krwi, to okazuje się, że zjawia się on normalnie po 10—15 minut potem wzrasta do 20—30 minut, osiągając wówczas swój szczyt, poczem zmniejsza się, prawdopodobnie z powodu kurczenia się skrzepu. U hemofilityków zaś cały ten proces przebiega znacznie wolniej, a pierwsze ślady oporu zjawiają się dopiero po 2 i pół godz.

W wyniku swych badań autor dochodzi do wniosku, że krew normalna w naczyniach zawiera wszystkie czynniki potrzebne do wytworzenia skrzepu, że jeśli nie krzepnie, to tylko dzięki obecności zaczynu zwanego »antytrombiną«. W chwili przerwania ciągłości ściany naczynia »cytozyma«, zaczyn znajdujący się w soku tkankowym, zobojętnia działanie antytrombiny i skrzep się wytwarza. W dwóch zbliżonych klinicznie cierpieniach: skazie krwotocznej i w purpurze mamy do czynienia z zupełnie różnemi stosunkami we krwi: w pierwszej ilość antytrombiny jest nienormalnie powiększona, ilość zaś cytozym normalna, w drugiej zaś mamy zmniejszenie poniżej normy cytozym, przy normalnej ilości antytrombiny.

Miejscem powstawania antytrombiny jest prawdopodobnie wątroba, jednak gruczoły płciowe mają wybitny wpływ hamujący na wytwarzanie się tego zaczynu. Znany jest brak krwawień u kobiet ciężarnych, a doświadczalnie autor stwierdził, że wyciąg z ciałka żółtego jajnika wybitnie zwiększa krzepliwość.

Badanie oporu skrzepu krwi wykazało, że krew kobiety ciężarnej przedstawia ten opór dziesięciokrotnie wyższy niż w normie.

Wszystkie te spostrzeżenia zachęciły autora do spróbowania zastrzykiwania wyciągu z ciałka żółtego w hemofilji w celach leczniczych. Próba ta dała jak najlepsze wyniki. Zastrzyki te działają nie tak szybko, jak cytryniany krwi lub surowicy, natomiast działanie ich utrzymuje się znacznie dłużej. Dawki ani metody tego leczenia autor nie podaje.

J. A. Barré i L. Crusem. **Odruch oczno-sercowy w schorzeniach nerwu trójdzielnego. Odruch po stronie chorej. Odruch po stronie zdrowej.** Autorowie podają wyniki swych badań nad odruchem oczno-sercowym w okresie ostatnich dwóch lat. Liczba badanych chorych dosięgła do 20-stu, z których 13 cierpiało na neuralgję, 7 zaś na anatomiczne uszkodzenia nerwu trójdzielnego. Odruch oczno-sercowy najczęściej wywoływano zapomocą odpowiedniego aparatu. Wyniki badań są dość nieoczekiwane i trudno dające się ująć w jakiś schemat. Z 13 przypadków neuralgji n. trójdzielnego odruch oczno-sercowy wypadł 6 razy ujemnie, 3 — dodatnio, w 4 przypadkach nie można go było określić z powodu znacznej bolesności. Naogół w cięższych przypadkach zdaje się, iż odruchu nie bywa, w lżejszych może znikać lub być zachowany. Widać więc, że ścisłej zależności między odruchem oczno-sercowym a neuralgją n trójdzielnego nie da się ustalić, i że odruch ten nie nadaje się do różniczkowania pomiędzy neuralgjami n. trójdzielnego, a współczulnego. W przypadkach anatomicznego uszkodzenia n. trójdzielnego również odruch zachowuje się nietypowo, gdyż wypadł w 4 przypadkach ujemnie, a w 3 dodatnio, na ogólną liczbę 7. Porównanie odruchu oczno-sercowego ze zdrowej i chorej strony dało wynik najbardziej nieoczekiwany. Mianowicie, niezależnie od charakteru schorzenia, odruch dodatni po zdrowej a ujemny po chorej stronie wypadł tylko 2 razy na 13 przypadków. W 7-iu był zniesiony z obu stron, w 4-ch — z obu stron zachowany.

Z pracy autorów wynika, że wiadomości nasze o odruchu oczno-sercowym w schorzeniach n. trójdzielnego są albo niedokładne albo mylne i że, być może niesłusznem jest przypuszczenie, że drogę wstępującą do tego odruchu stanowi nerw trójdzielny.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 1. 1924.

Braun i Kondo. **Przemiana materji lasecznika gruźliczego.** Badania Proskauera, Becka, Lockmanna wykazały, że lasecznik gruźliczy rośnie na pożywkach sztucznych, chemicznych. Przemianę materji las. gruźliczego można scharakteryzować w sposób następujący: 1. wykazuje on długotrwały wzrost w obecności elementów siarki, fosforu, magnezji w postaci mineralnej; K (potas) wpływa przyśpieszająco na wzrost las. Brak jednego z tych elementów czyni wzrost jego niemożliwym. W stosunku do składników mineralnych różni się on od grupy las. *typhus-coli*, która rośnie w nieobecności nawet widocznych śladów S i Mg; 2. las. gruźliczy wzrasta w obecności N w najprostszej jego postaci, jak amoniak lub nitrat; aminokwasy znosi niebezpośrednio; dopływ energji musi mieć w postaci łatwo chwytnych połączeń węglowych; 3. co się tyczy przemiany CO, to las. gruź. wzrasta lepiej w obecności niskich organicznych kwasów, jak kw. octowego; w obecności kwasu mlekowego bursztynowego, podawanych zamiast kw. octowego, wzrost jego ustaje; w obecności zaś kw. octowego, gliceryny, toleruje i inne wyższe połączenia, jak aminokwasy, kwas moczowy; mocznika nie znosi; 4. w stosunku do białka nie wykazuje zaczynów Różne szczepy różnie się jednak zachowują w stosunku do kw. octowego i do gliceryny: jedne znoszą lepiej kw. octowy, inne — glicerynę Las. tyfusowe i dysenteryczne lepiej znoszą wyższe organiczne kwasy. 5. Brak O_2 uniemożliwia wzrost lasecznika gruźliczego. Kurze i bydlęce las. zachowują się tak, jak ludzkie. Las. zimnokrwistych mają szersze granice w przemianie materji. Kwasoodporne saprofity znoszą dobrze zarówno niższe jak i wyższe połączenia. W stosunku do mineralnych składników zachowują się tak, jak ludzkie. K. ma mniejszą wartość dla nich. Umiejscawia się las. a) w płucach, ponieważ ma tam środowisko tlenu, b) często w kościach ze względu na zawartość soli mineralnych, c) szerzy się w cukrzycy, alkoholizmie, głodzie, ponieważ w tych stanach występuje niska zawartość CO. Z punktu widzenia leczniczego należy zmniejszać organizmowi te składniki, w obecności których las. gruź. dobrze wzrasta, wtedy wzrost jego znacznie się obniża, można go nawet zahamować.

Nr. 2. 1924.

Snapper. **Przemiana kwasu hippurowego u człowieka.** Przypuszczano, że tworzenie się kwasu hippurowego w organizmie może być wykładnikiem czynności nerkowej. Stokwis i Jaarswelel wykazali, że w zapaleniu nerek miąższowem *(nephriti parenchymatosa)* wydzielanie kwasu hippurowego jest zn. upośledzone; w schorzeniach śród-

miąższowych (marskość nerki) przemiana hipp. wykazuje prawie normę. Według Kroneckera każde schorzenie nerkowe wpływa ujemnie na przemianę hippurową. U osób zdrowych 2,4 gr. *Natr. benzoici*, to jest 2 gr. kw. benzoesowego wydziela nerka w postaci kw. hippurowego do 97% w ciągu 3 godzin. W przypadkach schorzeń nerkowych wydziela się do 50% w ciągu 3 godzin. Nie jest to jednak upośledzone tworzenie kwasu hippurowego, ale upośledzone wydzielanie.

Autorzy przeprowadzili badania na osobnikach normalnych, będących na diecie mlecznej i jarzynowej; podawano im 5 gr. *Natr. benzoici per os.* Okazało się, że 70—80% kw. hippurowego wydziela się z moczem w ciągu 12 stu godzin; w następnych godzinach występują tylko ślady kwasu hippurowego. Teoretycznie 5 gr. benzoes-Na po połączeniu się z glikokolem daje 6,25 gr. kw. hippurowego. Normalnie nerka może wydzielić do 2% kw. hippurowego, chora — wykazuje pod tym względem upośledzenie.

W przypadkach krupowego zapalenia płuc z zatrzymaniem chlorków wydzielanie kw. hippurowego nie zmienia się. Zaburzenia w wydzielaniu żółci, w przypadkach przetoki żółciowej, gdzie kw. żółciowe wydzielają się nazewnątrz, a tworzenie się kw. hippurowego mogłoby być upośledzone, zaburzeń pod tym względem brak.

Wnioski: U osobników zdrowych i chorych ze zdrowemi nerkami 5 gr. *Natr. benzoici* daje w ciągu 12 godzin 5 gr. kw. hippurowego; w następnych 12 godz. w moczu występują ślady kw. hippurowego. Zdrowa nerka wydziela do 2% kw. hippur. Inne schorzenia, jak *pneumonia crouposa*, zatrzymanie chlorków, zaburzenia w wydzielaniu żółci, zamknięcie *ductus choledochus*, przetoka żółciowa — nie wpływają na wydzielanie kw. hippurowego.

Meyer-Bisen. **Wpływ lewulozy i dekstrozy, podawanych doustnie, na zawartość wody we krwi.** Badania czynności wątroby pod wpływem 100 gr. lewulozy, podawanej doustnie, wykazały jednocześnie zmiany we krwi, mianowicie: już w 15 minut po spożyciu cukru występowała we krwi zwiększona zawartość białka w surowicy od 0,50—1,20% i zwiększona zawartość Hb do 10%. Stan taki trwa od 15 min. do 2 godzin. Niezawsze jednak zwiększona zawartość białka w surowicy idzie równolegle ze zwiększoną zawartością Hb we krwi. Dekstroza wykazuje natomiast rozcieńczenie krwi: w 13 przypadkach stwierdzono zmniejszenie zawartości białka w surowicy 0,3—0,7%, zmniejszenie Hb od 3—17%. Badania, przeprowadzone na ludziach zdrowych, chorych na wątrobę, przewlekłe zapalenie mózgu, żółtaczkę — potwierdziły te wyniki w zupełności. Zawartość soli w surowicy nie zmienia się pod wpływem cukru. Dekstroza, stosowana w tych przypadkach, często zmian nie wykazywała. U djabetyków zmiany te występują rzadziej pod wpływem lewulozy; dekstroza zmian nie wykazuje. Badania na zwierzętach wykazują różnice w regulowaniu wody przez wątrobę. Lewuloza, podawana w ilości 15—60 gr. *per os*, wykazuje zagęszczenie krwi u królików i psów, zwłaszcza młodych. Dekstroza, w przeciwieństwie do działania jej u człowieka, wywołuje również zagęszczenie krwi, któremu często towarzyszy hiperchloremia.

Nr. 3. 1924.

Kanner. **Znaczenie komórek Kupffer'a w żółtaczce.** Aparat siateczkowo-śródbłonkowy posiada zdolność pochłaniania ze krwi czerwonych krwinek i z Hb ich odszczepia Fe (żelazo). Zjawisko to występuje w sprawach patologicznych. U ptaków jednak (gęsi, gołębi) zjawisko to jest normalne. Pochłanianie Hb w aparacie siateczkowo-śródbłonkowym świadczy o zależności tworzenia się barwików żółciowych od układu śródbłonkowo-siateczkowego, chociaż niektórzy badacze przypisują tworzenie barwników żółciowych tylko komórce wątrobowej. Szkoła Aschoffa w badaniach nad ptakami 1. normalnemi i 2. nie mającemi wątroby, wykazała, że pod wpływem AsH_3 występuje żółtaczka. Lepehne blokował komórki śródbłonkowe kollargolem, wtedy żółtaczki nie było, a więc według tych autorów w tworzeniu barw. żółciowych odgrywają rolę kom. gwiaździste. Poglądy na tworzenie się barwików żółciowych są następujące: 1. barwiki żółciowe przechodzą z komórek sąsiednich wątrobowych do gwiaździstych (Ziegler-Szubiński); 2. barwik tworzy się w kom. gwiaździstych (Lepehne) i stąd przechodzi do krwi (Aschoff); 3. barwik pochodzi ze krwi, pochłaniają go kom. śródbłonkowe (Minkowski). Dla stwierdzenia tych poglądów autor badał zachowanie się kom. gwiaździstych w żółtaczkach 1. pochodzenia mechanicznego, 2. pochodzenia nie mechanicznego.

I. W przypadkach zastoinowej żółtaczki kom. wątrobowe, tylko śródzrazikowe, wypełnione są barwikiem, kom. gwiaździste zaś w całym zraziku są jednolicie zabarwione, czyli 1. barwik ten nie pochodzi z sąsiednich obwodowych kom. wątrobowych, bo go w nich niema; 2. nie wytwarzają go gwiaździste kom., gdyż wskutek blokady tych komórek przez barw. żółc., żółtaczka powinna znikać wcześniej, zanim usunięta będzie przeszkoda mechaniczna; jednak tak nie jest. Poglądów więc 1. Zieglera-Szubińskiego, 2. Lepehne-Aschoffa nie można tu zastosować; najodpowiedniejszy jest pogląd Minkowskiego, że kom. gwiaździste pochłaniają barwik ze krwi. W innych narządach kom. śródbłonkowe nie posiadają tego powinowactwa do barw. żółciowych. Barwiki żółciowe muszą mieć pewien próg stężenia we krwi, aby je mogły pochłonąć kom. gwiaździste.

II. W żółtaczkach niezastoinowych (toksyczne, w pneumonji, hemolityczne, żółty zanik wątroby) kom. gwiaździste nie zawierają barwika, być może dlatego, że 1. próg stężeniowy barw. żółc. we krwi jest nieznaczny, lub też, że 2. kom. gwiaździste ulegają zmianom i nie mogą pochłaniać barwików, co według autora jest mało prawdopodobne.

Tworzenie barwików żółciowych w kom. gwiaździstych nie znajduje także potwierdzenia w przypadkach żółtaczek niemechanicznych.

Snapper i Grünbaum. **Przemiana kwasu hipurowego w schorzeniach nerkowych.** U osobników ze zdrowemi nerkami 5 gr. *Natr. benzoes.* wydziela się niemal całkowicie w ciągu pierwszych 12 godzin w postaci kwasu hipurowego; w następnych godzinach wydzielają się tylko ślady. U chorych nerkowych stosunki są inne. W tych przypadkach schorzeń nerkowych, w których niema zatrzymania mocznika we krwi, wydzielanie kw. hipurowego nie jest upośledzone; w przypadkach zaś schorzeń z zatrzymaniem mocznika we krwi, kw. hipurowy wydziela się znacznie dłużej, bo w ciągu 48 godzin; zahamowanie w wydzielaniu kwasu hipurowego występuje po zatrzymaniu co najmniej 1 gr. mocznika na 1 litr surowicy. Zdrowe nerki wydzielają do 2% kw. hipurowego w moczu; marska nerka 0,2%.

Zahamowanie w wydzielaniu kw. hipurowego zależy od niedostatecznej zdolności stężania marskiej nerki w kierunku substancji N wogóle, i nie zależy od upośledzonego tworzenia kw. hipurowego: zwiększone podawanie *Na-benzoes.* wykazuje we krwi zwiększoną zawartość jego, a mianowicie: w 4 godziny po podaniu 3×5 gr. *benzoes. Na* u ludzi 1. z wydolnością normalną nerek występują ślady zaledwie kw. hipur. we krwi; 2) z rozpoczynającą się niewydolnością nerek, ze znacznem zatrzymaniem mocznika i nieznacznem upośledzeniem w wydzielaniu kw. hipur., we krwi występuje do 25 mlgr. pro 250 cm; ze znaczną niewydolnością nerek, zahamowanem wydzielaniem kw. hipur., we krwi występują znaczne ilości kw. hipurowego do 90 mlgr. pro 250 cm. Zahamowane więc wydzielanie kw. hipur. u osób z niewydolnością nerek nie zależy od upośledzonej syntezy kwasu hipur. w marskiej nerce, lecz tylko od upośledzonego wydzielania, wskutek czego gromadzi się on we krwi.

Nr. 4. 1924.

Zondek i Jakubowitz. **Wpływ ciąży na cierpienia nerkowe.** Toksyczny wpływ ciąży może się ujawnić jako 1. białkomocz, 2. obrzęki, 3. hipertonja z białkomoczem lub bez niego, 4. zaburzenia wzrokowe.

Objawy te szybko znikają po porodzie, zwłaszcza obrzęki jeszcze przed diurezą; wysokie ciśnienie utrzymuje się dłużej. W eklampsji białkomocz znika powoli. Na podstawie wielu badanych i obserwowanych w przeciągu kilku lat przypadków, autorowie stwierdzili, że 1. białkomocz do 2‰, obrzęki, elementy patologiczne w osadzie moczowym,

upośledzone wydzielanie wody — wszystkie te objawy znikają po porodzie, nie pozostawiając śladów w okresach późniejszych; 2. przypadki z białkomoczem do 11%, znacznemi obrzękami, wysokiem ciśnieniem do 150 mm szybko się poprawiały po porodzie. Krwiomocz i wysokie ciśnienie nie rozstrzygają rozpoznania *glomerulonephritis* lub zapalenia nerek ogniskowego i nie dają złego rokowania. O przewlekłem zapaleniu nerek świadczy tylko zwiększona zawartość N pozabiałkowego we krwi; 3. przypadki ze zmianami na dnie oka i zaburzeniami wzrokowemi są niepomyślne pod względem rokowania, gdyż prowadzą do eklampsji, w tych przypadkach inne objawy, jak wysokie ciśnienie, upośledzone wydzielanie wody długo się utrzymują po porodzie; dlatego też na zaburzenia wzrokowe podczas ciąży należy zwracać baczną uwagę.

Nr. 5. 1924.

Kempmann i Menschel. **Zasadowość i kwasowość moczu w cierpieniach nerek i stosunek do upośledzonego zatrzymywania wody.** Odczyn moczu u osobników zdrowych wykazuje w ciągu dnia znaczne wahania, zależnie od pokarmów, jednak zauważyć można, że 1. po spożyciu pokarmów występuje wzmożona zasadowość, wskutek wydzielania kwasów w żołądku, 2. wzmożona kwasowość w nocy, 3. nagłe wzmożenie zasadowości rano. W cierpieniach nerek stosunki te, jak również stężenie białka we krwi, ulegają znacznym zmianom. W okresie powstawania obrzęków stężenie białka we krwi wykazuje wahania; odczyn moczu wykazuje zasadowość; zasadowość moczu nocnego jak również ilość jego jest 2—3 razy większa niż we dnie — objawy, które przypominają nykturję w schorzeniach serca i w nefrosklerozie. W okresie znikania obrzęków stosunki zawartości białka we krwi i wahań kwasowości zbliżają się do normy, jednak przeważa zwiększona zasadowość. Wahania w odczynie moczu dziennym i nocnym zależą od wahań w odczynie krwi i tkankach raczej od wahań między związanym i wolnym kwasem węglowym a solami kwasów fosforowego i organicznych. Acidoza lub alkaloza krwi wpływają na zawartość wody we krwi, dlatego też w okresie obrzęków krew jest rozwodniona przy stale kwaśnym moczu; rozwodnienie to obniża się przy alkalicznym moczu.

Wnioski: 1. w okresie obrzęków mocz w poszczególnych porcjach dziennych i nocnych wykazuje kwasowość przy jednoczesnej hydremji; 2. w okresie powstawania obrzęków mocz jest bardziej alkaliczny, w nocy alkaliczność się wzmaga. Stężenie białka we krwi wzrasta; 3. w nykturji chorych sercowych i w nefrosklerozie mocz jest bardziej alkaliczny w przeciwieństwie do zdrowych; 4. w okresie znikania obrzęków kwasowość oraz stężenie białka we krwi zbliża się do normy.

Hetényi i Sümegi. **O rzeczywistej wrażliwości hipertoników na adrenalinę.** Kwestja wrażliwości hipertoników na adrenalinę jest sporna; jedni (Billigheimer, Kahler) uważają, że wrażliwość ta się wzmaga, inni (Kylin, Weinberg), że się obniża. Badania Csépais'a wykazały, że po podskórnem wstrzyknięciu $^1/_2$—1 mlgr. adrenaliny ciśnienie wykazywało wahania, zależnie od szybkości wchłaniania adrenaliny. Zmiany w ciśnieniu po 2, 5, 10, 20, 30' Csépai nazywa »rzekomą wrażliwością« na adrenalinę, w odróżnieniu od »rzeczywistej wrażliwości«, którą autor określa zapomocą adrenaliny, rozcieńczonej 0,9% NaCl, wstrzykniętej dożylnie w ilości od 0,01—0,04 mlgr. Ciśnienie mierzone w ciągu pierwszych 2 minut co 15 sekund, potem co $^1/_2$—1 min. Na podstawie wielu badań Csépai i inni uważają, że osobnik posiada normalną wrażliwość na adrenalinę (*Adrenalinecmpfindlichkeit = AE),* jeżeli ciśnienie po wstrzyknięciu 0,01 mlgr. adrenaliny nie jest niższe od 10 cm H_2O i nie przekracza 30 cm; obniżona wrażliwość AE, jeżeli po 0,01 mlgr. adrenaliny występowało nieznaczne i po 0,03 do 0,04 mlgr., małe wzmożenie ciśnienia od 20—30 cm. Osobniki, u których AE jest wzmożona, reagują już na 0,01 mlgr. wzmożeniem ciśnienia ponad 30 cm. Badania autorów metodą Csépais'a (rzeczywista wrażliwość) wykazały u hypertoników w niektórych przypadkach wzmożoną AE; wzmożenie ciśn. występowało wtedy po wstrzyknięciu 0,005 mlgr. nawet po 0,0025 mlgr. adrenaliny; normalnie osobnicy oddziaływali na taką ilość nieznacznie lub wcale nie. Ciśnienie wzmagało się, jak to zauważył Fornet, w stosunku do zwiększanych dawek adrenaliny. Jednocześnie autorowie zauważyli w każdym przypadku wzmagania się ciśnienia »głęboki wdech«, objaw stały, świadczący o wzmożonej wrażliwości AE. W niektórych przypadkach występował spadek ciśnienia, co należy przypisać zbyt małej dawce adrenaliny. Z badań autorów wynika, że 1. u hypertoników metodą Csépais'a »rzeczywista wrażliwość« na adrenalinę wyjątkowo jest wzmożona, 2. minimalne dawki adrenaliny dawały spadek ciśnienia w przypadkach hypertonji, które wykazywały wzmożoną AE.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Zentralblatt für Gynäkologie.
Nr. 3. 1924.

Heynemann. **W sprawie etjologji wypadania macicy.** Na 20 przypadków wypadnięcia macicy stwierdził autor przy pomocy prześwietlania promieniami Röntgena tylko w jednym przypadku ukryte rozszczepienie kręgosłupa. Uważa więc objaw ten za czysto przypadkowy i nie przypisuje mu żadnego znaczenia i związku przyczynowego, za który uważa jedynie konstytucję organizmu i uszkodzenie kanału rodnego wskutek porodu.

Hofbauer. **Rola przysadki mózgowej w stosunku do regularności i ciałka żółtego.** Przysadka mózgowa i międzymózgowie zdaniem autora stanowią ośrodek odżywczo-wegetacyjny tak dla całego narządu rodnego, jak i dla jajnika. Wbrew dotychczasowym zapatrywaniom przyjąć należy, że jajo płodowe nie stanowi owego bodźca, pod którego wpływem odbywa się przemiana błony śluzowej macicy, dojrzewanie pęcherzyków, oddzielenie się jajka i wytwarzanie się ciałka żółtego, lecz wszystkie te zjawiska pozostają pod wpływem impulsu, wychodzącego z owego ośrodka wegetacyjnego, którym jest przysadka mózgowa i międzymózgowie. Białko rozpadającego się jajka działa anafilaktycznie, wobec tego regularność jest typowym objawem anafilaksji. Wyciąg z ciałka żółtego działa podobnie jak atropina, hamuje czynności wegetacyjne zwłaszcza skurcze mięśnia macicznego, co tłumaczy wpływ jego na krwawienie maciczne.

Hirsch. **Dalsze doświadczenia z naświetlaniem przysadki mózgowej.** Naświetlanie przysadki mózgowej nie wywiera żadnego wpływu na raka macicy i nie powstrzymuje jego rozwoju. Przekonał się o tem autor na 60 przypadkach raka macicy, pochwy i sromu. Nie przeczy atoli, że istnieje pewien związek między przysadką mózgową a narządem rodnym jakoteż innemi gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu i że naświetlanie przysadki wywiera pewien wpływ na ośrodki wegetacyjne położone na dnie 3 komory.

Vogel. **O zachowaniu się płytek krwi przy krwawieniach ginekologicznych.** Przy krwawieniach z części rodnych także przy t. zw. krwawieniach samoistnych, ilość płytek krwi nie ulega zmianie a taksamo stosunek postaci dużych do małych pozostaje normalny. Wyjątek stanowią jedynie nieliczne przypadki t. zw. »*thrombopenia essentialis*«, gdzie ilość płytek krwi bardzo znacznie się zmniejsza, co tłumaczy poważne zaburzenia w krzepliwości krwi przy tem cierpieniu.

Kaboth. **Czy nieswoisto-swoiste ogólne leczenie wzmacnia działanie miejscowego leczenia rzeżączki u kobiet?** W 20 przypadkach rzeżączki u kobiet nie uzyskał autor żadnego wyniku po śródżylnych wstrzykiwaniach szczepionki lub gono-yatrenu. Za jedynie racjonalne leczenie uważa leczenie miejscowe. Leczenia tego atoli nie można wzmocnić ani szczepionkami ani leczeniem drażniącem organizm.

B. (Lwów).

Monatsschrift für Kinderheilkunde.
T. XXVII. Z. 3. Grudzień 1923.

P. Brandt. **Rozwój dzieci przedwcześnie urodzonych.** Z przytoczonych zestawień (292 przypadków) wynika, że rozwój fizyczny tych dzieci w 50% przypadków pozostaje w tyle, śmiertelność ich jest bardzo wysoka (42,3%), zaś rozwój umysłowy postępuje w granicach mniej więcej pra-

widłowych. Stosunkowo wiele jest umysłowo nierozwiniętych i głupkowatych, około 10% liczby dzieci obserwowanych do późnego wieku. Z przypadków badanych od dnia urodzenia udało się utrzymać przy życiu tylko oseski urodzone z wagą zwyż 1000 gramów.

J. Duzár. **Okres noworodka w nowem oświetleniu.** Okres noworodka sięga w uwzględnieniu jego właściwości biologicznych, n. p. przemiany materji, znacznie wyżej, aniżeli to dotychczas sądzono. Przemianę materji w pierwszych dniach noworodka znamionuje pewna ospałość i niedomoga, czego wypływem jest wzmożona kwasota organizmu, niedomoga czynnościowa wątroby (żółtaczka u noworodków). Okres ten trwa do początku 2-go miesiąca życia. Badania autora nad biologicznemi właściwościami surowicy noworodka wykazały, że wysoka zawartość ciał globulinowych w plazmie krwi trwa do 10-go dnia życia, po którym nagle opada, by osiągnąć pierwotną wysokość między 2-gim a 3cim miesiącem. Zjawisko to tłumaczy, równolegle w tym okresie przebiegający stopień »chwiejności surowicy« (*Serumlabilität*). Z drugiej strony zmniejszona zawartość odczynu krzepliwości (*Fibrinogen*) we krwi noworodka tłumaczy nam inne znamienne jej właściwości, a to: znaczne zwolnienie opadania ciałek czerwonych i »stałość plazmy« (*Plasmastabilität*). Inne właściwości noworodka, jak skłonność do nieżytowych zakażeń i przepuszczalność ściany jelit, wyjaśnia autor wzmożoną zawartością wody w jego ustroju. Wysoki stopień biernej odporności noworodka należy odnieść też do wysokiej zawartości w plazmie ciał globulinowych, które — jak wykazano — są nośnikiem przeciwciał. Wyżej wskazane biologiczne właściwości surowicy mogą również wyjaśnić przyczynę ujemnego odczynu Wassermanna w pierwszym okresie noworodka w klinicznie niewątpliwych przypadkach kiły wrodzonej.

F. Boxbüchen. **Skurcz mięśni brzucha jako objaw zwiększonej pobudliwości.** Przypadek tężyczki u 11½ miesięcznego dziecka, u którego na pierwszy plan wybijały się napady tężyczkowych skurczów mięśnia prostego brzucha.

F. Metis. **W sprawie różniczkowego rozpoznania kolek pępkowych.** Bardzo cennym pomocniczym środkiem rozpoznawczym do odróżnienia kolki pępkowej od spraw organicznych, zapalnych w jamie brzusznej jest obraz krwi, który przedstawia się zupełnie prawidłowo, a w szczególności nie wykazuje przesunięcia na lewo wśród białych ciałek wielojądrzastych, w odróżnieniu od procesów zapalnych (*appendicitis, cholangitis*), gdzie się takie przesunięcia na lewo uwidaczniają. Fakt ten stwierdza dobitnie, że schorzenie to należy do zakresu zaburzeń w układzie nerwowym.

Heschcles (Lwów).

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
T. XXXI. Z. 5,6.

Altstaedt. **O uczulaniu tuberkuliny zapomocą naświetlań promieniami Röntgena.** Naświetlając roztwór tuberkuliny (1:10.000 w roztworze fizjol. soli i surowicy chorego) promieniami Röntgena i wykonując następnie odczyn śródskórny u osobników gruźliczych, spostrzegał autor występywanie bąbla skórnego znacznie większego niż po wstrzyknięciu tuberkuliny nienaświetlanej. Czas naświetlania wahał się od 2 do 20-stu minut, aparatura Symmetrie, odległość 23 cm iskiernik 41½, sączek 0,5 Zn. Optimum stwierdził przy naświetlaniu 10-minutowem, wymiary bąbla wynosiły 30×36 mm odczyn kontrolny tuberkuliną naświetlaną 14×14 mm. Rozszerzając doświadczenie na partialantigeny, wykazał powiększenie reakcji jedynie przy użyciu partialantigenu »L«.

Przy naświetlaniu tuberkuliny nierozcieńczonej, z którą następnie wykonywano odczyn Pirqueta, nie udało się wykazać różnicy w porównaniu z tuberkuliną naświetlaną. Ujemnie wypadły też próby z wakcyną *b*, *coli* i błoniczą, podobnie z zawiesiną prątków durowych i paradurowych (w celu aglutynacji *in vitro*). Jedynie vaccineuryna okazywała podobne zachowanie, jak rozczyn tuberkuliny.

Udało się więc autorowi uczulić promieniami Röntgena ciało biologiczne, martwe, podczas gdy dotychczas tłumaczono sobie działanie biologiczne promieni Röntgena głównie wpływem na żywą komórkę. Można więc przyjąć, że działanie lecznicze promieni R. na tkankę gruźliczą jak również objawy występujące bezpośrednio po naświetlaniu, jak obrzęk, gorączka, pogorszenia po nieostrożnem dawkowaniu polegają głównie na uczuleniu tuberkuliny ogniskowej.

Schwarz, Czepa, Schindler. **O pobudzaniu roślin do szybszego wzrostu naświetlaniem promieniami Röntgena.** Doświadczenia autorów, wykonane na olbrzymim materjale, przy zastosowaniu licznych prób kontrolnych wykazały, że dotychczasowe pojęcie o pobudzającym wpływie małych dawek promieni Röntgena na wzrost roślin nie da się żadną miarą utrzymać. Wyniki odmienne, otrzymywane dotychczas i przyjęte przez licznych autorów jako pewnik są tylko następstwem braku odpowiedniej ilości doświadczeń kontrolnych lub polegają na zaniedbaniu czynnika zmienności, który przy wzroście roślin tak ważną odgrywa rolę. Stwierdzono zatem jedynie wpływ hamujący większych dawek promieni, niema zaś mowy o wpływie pobudzającym małych dawek.

Levy, Dorn. **O zachowaniu się żołądka u osobników charłaczych.** U starca 64-letniego, gdzie w 4 godziny po spożyciu pokarmu kontrastowego żołądek był jeszcze prawie całkowicie wypełniony treścią, autor na podstawie opóźnienia czasu wydalania w obrazie roentgenowskim błędnie rozpoznał zwężenie odźwiernika. Na autopsji żadnych zmian w żołądku nie stwierdzono. Celem wykazania, czy istnieje związek pomiędzy charłactwem u starców zdrowych na żołądek, a zachowaniem się czynności żołądka — autor zbadał 15 starców w wieku od 70—80 lat, i w 50% zauważył znaczne opóźnienie czasu wydalania. Wobec tego należy być ostrożnym w wyciąganiu wniosków z opóźnienia czasu wydalania u podobnych osobników.

Borak. **O znaczeniu prognostycznem wydzielania kwasu moczowego w radjoterapji guzów i wysięków.** Zwiększone wydzielanie kwasu moczowego, występujące po naświetlaniu guzów i wysięków promieniami Röntgena można poczytywać jako oznakę korzystnego rokowania, gdyż wskazuje ono na zwiększony rozpad tkanek, wywołany naświetlaniem. Przypadki, gdzie po naświetlaniu brak tego zjawiska, należy uważać jako oporne na działanie promieni. Objaw ten może być niekiedy pomocnym do ustalenia rozpoznania n. p. gdy chodzi o rozpoznanie różniczkowe pomiędzy tętniakiem a guzem śródpiersia.

Dünner i Calm. **Badanie radjologiczne naczyń, szczególnie płucnych, u osobników żywych.** Wstrzykuje się 10 do 15% roztwór jodku potasu do żyły łokciowej. Do badania żył ramienia i żyły podobojczykowej wystarczy 20 cm³ roztworu, jeżeli chodzi o naczynia płuc 100—150 cm³. U niektórych osób po zabiegu występują bóle głowy, gorączka, uczucie osłabienia, trwające 12—24 godz. Radjogramy wykonuje się w czasie wstrzykiwania.

Na radjogramie żyły występują wyraźnie nawet na tle kości, w niektórych miejscach są widoczne guzowate zgrubienia, odpowiadające ujściom odgałęzień.

Radjogramy płuc wykazują znacznie silniejszy rysunek płucny (co wskazywałoby na to, że rysunek płucny w znacznej mierze pochodzi od naczyń), niekiedy zaś widoczne są pojedyncze naczynia wraz z odgałęzieniami, jak na nastrzykanym preparacie anatomicznym.

Dr *Linhardt-Lenartowski*

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy Nr. 4: Ed. Żebrowski: Istota i podział anemij. — Ig. Zieliński: Spostrzeżenia i uwagi nad poborem rekrutów. — G. Szulc: Czerwonka w Wojsku Polskiem. — O. Pilecki-Leliwa: Odpowiedź w sprawie bataljonów sanit. — S. Hubicki: W sprawie Akademji wojskowo-lekarskiej.

Nr. 5: M. Lutkowski: O uruchomieniu wytwórczem stawów sztywnych. — S. Rouppert: O środkach transportu rannych z placu boju. — S. Orłowski: Kilka uwag o materjale rekruckim rocznika wojskowego 1902. — M. Kwaśniewski: Przyjmowanie i odprawa chorych i rannych w szpitalach

Wojsk polskich. — Arkin: Badania serologiczne przy drążących urazach jagodówki. — Z. Kamiński: W sprawie rozpoznawania chorób płuc i serca w oddziałach. — E. Lewenstern: Z kazuistyki schorzeń ślinianek. — Bętkowski: Przyczynek do techniki wycięcia wyrostka robaczkowego.

Nr. 6: J. Świątecki: O chorobach kesonowych. — W. Pol: Gruźlica w wojsku. — L. Rudke: Przypadek nagłego oślepnięcia u ciężarnej. — Miłodrowski: Transport rannych i chorych z pozycyj czołowych do pociągów sanitarnych. — T. Trzciński: W sprawie salwarsano-terapji. — St. Dobrowolski: O urządzeniach do instalacji suchej.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. – Zjazdy

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji.
Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie naukowe z dnia 14 czerwca 1924.
Obecnych 20 członków.

Przewodniczący dr. Hinze przedstawia preparat: a) **Macicy ciężarnej**, zawierający jeszcze łożysko z błonami, **usunięty sposobem Porro** (*amputatio supravaginalis*). Powodem zabiegu było zarośnięcie szyjki macicznej. Chora rodziła całą dobę; główka była wstawiona większym odcinkiem we wchodzie prawidłowo zbudowanej miednicy. Ciepłota ciała dochodziła do 38° C. Próbę przedostania się do główki drogą pochwową, przez części miękkie obok pęcherza moczowego, musiano przerwać z powodu silnego krwawienia i utrudnionego dostępu. Po wydobyciu płodu cięciem cesarskiem nie można było również odszukać szyjki, ani też przywrócić drożności. Chora zniosła zabieg dobrze; dziecko żyje.

b) Dwa preparaty wielkich **włókniaków macicznych**, usuniętych w całości razem ze szyjką przez laparotomję, sposobem Doyena. Postępowanie to jest bezpieczniejsze, jak słusznie podnosi prof. Rozner w swoim podręczniku ginekologji, od amputacji nadpochwowej: „bo pozostawiony kikut może stać się źródłem powikłań w gojeniu, oraz może wyjść z niego następowo rak szyjki". Co się tyczy techniki operacyjnej, łatwiejszem wydaje się otwarcie tylnego sklepienia celem uwolnienia szyjki i części pochwowej, jakto pierwotnie podał Doyen — od otwierania najpierw sklepienia przedniego

c) U dwu chorych z usuniętą **macica z dodatkami** pozrastanemi między sobą i zmienionemi zapalnie, jedna chora jest jeszcze w szpitalu, była ona krwawieniem dwuletniem tak wyniszczona, że tylko w ostateczności zdecydowano się na zabieg.

2) Kol. Mauzer omawia obszernie stan dzisiejszy **rozpoznawania i leczenia zapaleń wyrostka robaczkowego**. Mówca podnosi potrzebę skłaniania opornych do wczesnego wzywania pomocy chirurga, gdyż tylko w początkowych okresach choroby można mieć dobre wyniki. Niestety zdarzają się jeszcze często przypadki śmierci u chorych, leczonych od początku przez lekarzy — właśnie przez zaniedbanie tej zasady. Nie można też nigdy pomyślnie rokować na podstawie lekkiego przebiegu cierpienia z początku, gdyż, jak wskazują nasze przypadki, na stole operacyjnym pozornie lekkie stany okazały się najcięższą postacią schorzenia wyrostka. *Hinze.*

Sprawozdanie z Walnego Zgromadzenia Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego i III. Zjazdu otjatrów i laryngologów polskich w dniu 7-ym, 8-ym i 9-ym czerwca 1924 roku w Warszawie.

Zebranie zagaił dr. Guranowski witając przybyłych kolegów. Na przewodniczącego Walnego Zgromadzenia zaproszono profesora Szmurłę, na asesorów kol. Koenigsteina i Dobrzańskiego, na sekretarza kol Brzoskę. Po odczytaniu sprawozdania przez sekretarza i skarbnika za rok 1923—1924. kol. Dobrzański (Lwów) zdał sprawę z działalności Oddziału Lwowskiego; prof. Szmurło (Wilno) podał do wiadomości, że w Wilnie utworzył się oddział, liczący 12 członków.

Kol. Guranowski złożył sprawozdanie z wydawnictwa Przeglądu Otolaryngologicznego. Prof. Zalewski w krótkiem przemówieniu przedstawił zasługi kol. Guranowskiego dla wydawnictwa, którego pierwszy zeszyt, pomimo wielkich trudności, ukazał się w druku. Prof. Zalewski zwrócił też uwagę na trudności, jakie wynikają dla wydawnictwa z powodu tego, że większość członków redakcji stanowią koledzy zamiejscowi; dlatego zaproponował wybór nowej komisji redakcyjnej w osobach kol. Guranowskiego, Karbowskigo i Szumlańskiego. Wybrani na Walnem Zgromadzeniu trzej członkowie redakcji w miarę potrzeby mogą uzupełnić skład redakcji przez wybór nowych członków.

Po krótkiej **dyskusji** wniosek prof. Zalewskiego został przyjęty.

Do Zarządu Tow. wybrani zostali prof. Zalewski jako prezes. kol. Pieniążek i Lubliner jako wiceprezesi Na sekretarza wybrany został kol. Brzosko.

Dnia 8. czerwca odbyło się w Towarzystwie lekarskiem pierwsze posiedzenie naukowe. Przewodniczył prof. Zalewski. Sekretarze: Gumiński, Karbowski. Programowe referaty **„Gruźlica krtani"** wygłosili A. Laskiewicz (Poznań), prof. J. Szmurło (Wilno).

W dyskusji brali udział: Srebrny, Zalewski, Zamenhof, Dobrowolski, Lubliner, Glabisz, Przygoda, Poznański, Gumiński, Dobrzański, Karbowski, Koenigstein, Chorążycki.

Prof. Nowotny (Kraków) z powodu choroby na Zjazd nie przybył i odczytu swego nie wygłosił.

Oczekiwany z wielkiem zainteresowaniem odczyt prof. Herynga „40-to lecie chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani" nie został wygłoszony z powodu choroby prelegenta.

W przerwie już Dąbrowski wygłosił odczyt: **„O postępach w dziedzinie radjotelefonu"** przyczem zapomocą ustawionego specjalnie w tym celu aparatu obecni wysłuchali koncertu, który o tym czasie odbywał się w Berlinie. Na zakończenie demonstrowane były najnowsze aparaty słuchowe, których część składową stanowią lampki katodalne. Aparaty te były wypróbowane na na chorych.

II. Posiedzenie popołudniowe. Przewodniczący kol. Batawia (Częstochowa). Sekretarze: Gumiński, Karbowski.

Prof. Zalewski i dr. Pieniążek wygłosili referat **w sprawie organizacji walki z twardzielą**. Zjazd przyjął wszystkie punkty, proponowane przez referentów i polecił Zarządowi Towarzystwa przedsięwziąć odpowiednie kroki w Departamencie Zdrowia w celu realizacji postanowień Zjazdu.

Wygłoszono następujące odczyty: kol. Dobrzański (Lwów). **Badanie doświadczalne nad zmianami błony śluzowej górnych dróg oddechowych po tracheotomji.**

Kol. Pęski: (Warszawa). **O leczeniu raka krtani.**

Kol. Hellin (Warszawa). **O stosunku błędnika do niektórych układów ustroju.**

Kol. Lubliner (Warszawa). **O ropniach mózgu pochodzenia usznego. Spostrzeżenie kliniczne.**

Kol. Zamenhof (Warszawa). **Mowa w diagramach. Z fizjologji i patologji mowy ludzkiej.**

W dyskusji nad wygłoszonemi odczytami brali udział: kol. Szumlański, Dobrzański, Czarnecki, Koenigstein, Karbowski, Brzosko, prof. Zalewski, prof. Szmurło, Pieniążek, Dobrowolski.

III. Posiedzenie naukowe z dnia 9 czerwca 1924.
Przewodniczący prof. Szmurło.

Referaty programowe: kol. Karbowski (Warszawa) i Glabisz (Poznań). **Gruźlica ucha.**

W dyskusji brali udział: Dobrowolski, Gumiński, Czarnecki, Guranowski, Pieniążek, Wł. Hertz.

Odczyty wygłosili: kol. Dobrzański (Lwów). **Dalsze wyniki badań nad przewodnictwem ciepła w zapaleniu wyrostka sutkowego (Metoda Zalewskiego).**

Kol. Gotfryd (Warszawa). **Trombophlebitis, jako powikłanie w ostrych przypadkach zapaleń ucha środkowego.**

Kol. Dobrowolski. **Z kazuistyki zapaleń opon pochodzenia usznego.**

W dyskusji brali udział: kol. Pieniążek, Czarnecki, Lubliner; Batawia i Pęski.

IV. Posiedzenie naukowe popołudniowe.
Przewodniczący dr. Guranowski.

Odczyty: Kol. Kmita (Warszawa). **Technika wyłuszczenia migdałka na zasadzie własnych badań anatomicznych naczyń krwionośnych migdałków.**

Kol. Koenigstein (Warszawa). **W sprawie tonsillektomji.**

Kol. Chorążycki (Warszawa). **Przyczynek do patologji i terapji migdałków podniebiennych.**

W dyskusji brali udział: kol. Oppenheim, Karbowski, Lubliner, Batawia.

Pokazy: Kol. Wł. Hertz (Warszawa) demonstrował aparaty własnego pomysłu do nagrzewania powietrza, wprowadzonego do ucha środkowego.

Kol. Laskiewicz (Poznań). Pokaz kamieni śliniankowych.

W sprawie nauczania otolaryngologji uchwalony został wniosek w następującem brzmieniu:

Otolaryngologja na uniwersytetach polskich nie zajmuje dotąd należnego jej, równorzędnego stanowiska z innemi przedmiotami wykładanemi na wydziałach lekarskich. III. Zjazd otolaryngologów polskich uchwala, aby zwrócić się do Ministerstwa Wyznań religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą o zapewnienie otolaryngologji równorzędnego stanowiska z innemi przedmiotami.

Nagromadzenie materjału odczytowego nie pozwoliło wyczerpać całego porządku dziennego, pomimo, że posiedzenia poszczególne trwały dłużej niż to było przewidziane.

Część naukowa programu Zjazdu w wolnym czasie była urozmaicona przez zwiedzanie szpitala im. Karola i Marji, jak również muzeów.

8. VI. Wieczorem koledzy miejscowi podejmowali kolegów przyjezdnych w Resursie Kupieckiej, gdzie w bardzo miłym i serdecznym nastroju, spędzono kilka godzin.

Sekretarze Zjazdu: *Gumiński i Karbowski.*

Polskie Towarzystwo Biologiczne.
Oddział Warszawski.

Dwa lata temu w dniu 8 marca 1922 r. odbyło się zebranie inauguracyjne Warszawskiego T-wa Biologicznego, zwołane

przez Komitet Organizacyjny, wybrany przez kierowników Zakładów teoretycznych Wydziałów Lekarskiego i Filozoficznego Uniwersytetu, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego, T-wa Naukowego, Ministerstwa Zdrowia Publicznego, Wojskowego Instytutu Sanitarnego i T-wa Psychologicznego.

Warszawskie T-wo Biologiczne było założone z myślą utworzenia zeń w przyszłości Polskiego Towarzystwa Biologicznego z Oddziałami znajdującemi się w miastach posiadających wyższe Uczelnie i Zakłady Naukowe. Było ono przekształcone na mocy statutu zatwierdzonego 15. maja 1923 roku w Polskie T-wo Biologiczne z Oddziałami: chwilowo warszawskim i lwowskim. Do Oddziału Warszawskiego przystąpili profesorowie Uniwersytetu Wileńskiego, nie tworząc narazie osobnego Oddziału.

Od dnia założenia Warszawskiego T-wa Biologicznego odbyło się 25 posiedzeń, na których wygłoszonych zostało 55 odczytów oryginalnych i 5 referatów zbiorowych. Oprócz tego co roku w rocznicę śmierci Darwina odbywa się posiedzenie nadzwyczajne, na którem wygłoszony bywa referat związany z nauką Darwina.

Polskie T-wo Biologiczne weszło w porozumienie z francuskiem T-wem Biologicznem i publikuje stale swe prace w Comptes Rendus de la S. B. rozchodzącym się po całym świecie. W styczniu b. r. ukazał się po raz pierwszy zeszyt z pracami Polskiego T-wa Biologicznego, obecnie komunikaty drukują się regularnie. W ten sposób prace uczonych polskich pojawiają się jako całość w języku zachodnio-europejskim.

Jedną z głównych obaw przy powstawaniu T-wa było, że warsztaty naukowe w Polsce po wojnie nie były jeszcze dostatecznie zorganizowane dla uruchomienia T-wa o charakterze naukowo-teoretycznym i że wystąpienie na forum międzynarodowe nie byłoby w tych warunkach wskazane. Dotychczasowy rozwój T-wa wykazał jednak, że obawy te są płonne. Sam Oddział Warszawski posiada 230 członków. Lwowski 80 członków. Odczyty wygłaszane zajmowały się omawianiem prac oryginalnych-doświadczalnych. Rozwój T-wa wykazał zatem niezbędność placówki, gdzie omawiane są jedynie zagadnienia natury teoretycznej, wykazując jednocześnie, że współpraca między biologami i lekarzami daje owocne wyniki.

W skład Zarządu Polskiego T-wa Biologicznego wchodzą: Prof. Sosnowski (prezes), Prof. Czekanowski (wiceprezes), Prof. Hirszler (redaktor), Dr. Hirszfeld (sekretarz), Prof. Szymanowski (skarbnik), Prof. Parnas i Dr. Dembowski (członkowie Zarządu). Zarząd Oddziału Warszawskiego składa się z następujących osób: Prof. Modrakowski (prezes), Prof. Malinowski (wiceprezes), Dr. Sierakowski (sekretarz), Dr. Joteyko (redaktor), Dr. Köppe (skarbnik). W skład Zarządu Lwowskiego Oddziału wchodzą: Prof. Beck (prezes), Prof. Malsburg (wiceprezes), Prof. Hirszler (redaktor), Dr. Schusterówna (skarbnik), Dr. Poluszyński (sekretarz).

Pierwszym prezesem T-wa Warszawskiego, a następnie Polskiego T-wa Biologicznego i jednym z jego założycieli był nieodżałowany ś. p. Prof. Józef Hornowski.

Posiedzenie dnia 8. marca 1922 r.

Prof. Hornowski: Słowo wstępne. Prof. Sosnowski: Potrzeby pokarmowe i zdolności syntetyczne zwierząt. Wybory Zarządu.

Posiedzenie dnia 5. kwietnia 1922 r.

Prof. Dr. K. Janicki: Nowy pogląd na ogólną morfologję przyrw i tasiemców. Dr. J. Landsberg: *„Crise hemoclasique“* a opadanie krwinek. Pułk. Dr. Z. Szymanowski i Dr. N. Zylberlast-Zandowa: Badania doświadczalne nad zarazkiem wytrysku.

Posiedzenie dnia 19. kwietnia 1922 roku w 40-tą rocznicę śmierci Darwina.

E. Malinowski: Nauka Darwina w świetle mendelizmu.

Posiedzenie dnia 10. maja 1922 r.

H. Sparrow: Badania doświadczalne nad durem wysypkowym. L. Hirszfeld i J. Seydel: Z bakterjologji durów rzekomych i duru wysypkowego.

Posiedzenie dnia 14. czerwca 1922 r.

F. Czubalski: Zmiany w krzepliwości i składnikach morfologicznych krwi w związku z czynnością gruczołów trawiennych. H. Raabe: Badania nad hodowlą pierwotniaków. M. Landsberg: Przyczynek do hyperglykemji adrenalinowej.

Posiedzenie dnia 28. czerwca 1922 r.

M. Semerau i T. Milewski: Wpływ wody destylowanej wprowadzonej dożylnie na krew ludzką. T. Szretter: O przemianie głodowej u węży.

Posiedzenie dnia 15. listopada 1922 r.

E. Leyko i M. Sikorski: Pokaz aparatu dla sztucznego oddychania małych zwierząt z demonstracją doświadczenia na szczurze. L. Anigstein: Badania nad zarazkiem choroby Weila w szczurach warszawskich (z demonstracjami). S. Sierakowski: a) Odczyny surowicze we krwi szczepionych. b) Badania nad pożywkami.

Posiedzenie dnia 8. grudnia 1922 r. na uczczenie 100-letniej rocznicy urodzin Pasteur'a.

Prof. O. Bujwid (Kraków), Prof. Cantacuzène (Bukareszt).

Posiedzenie dnia 17. stycznia 1923 r.

J. Dembowski: O ruchach *Paramecium Caudatum*. M. Landsberg: Badania nad zawartością mocznika w ślinie. L. Hirszfeld i F. Przesmycki: a) O różniczkowaniu serologicznem krwinek. b) Badania doświadczalne nad przetaczaniem krwi u zwierząt. S. Klein: O przetaczaniu krwi przy niedokrwistości złośliwej.

Posiedzenie dnia 21. lutego 1923 r.

E. Przesmycki: Badania doświadczalne nad przelewaniem krwi. S. Klein: O przetaczaniu krwi w niedokrwistości złośliwej. Z. Michalski: Zagadnienia równowagi odczynowej, a rola cholesteryny w ustroju. J. Dąbrowska i Z. Michalski: Próba objaśnienia powstania i rozwoju miażdżycy na podstawie zaburzeń równowagi odczynowej w ustroju.

Posiedzenie dnia 7. marca 1923 r.

E. Malinowski: Zagadnienia chowu w pokrewieństwie Z Michalski: Zagadnienia równowagi odczynowej i rola cholesteryny w ustroju. J. Dąbrowska i Z. Michalski: Próba objaśnienia powstawania i rozwoju miażdżycy na podstawie zaburzeń równowagi odczynowej w ustroju.

Posiedzenie dnia 21. marca 1923 r.

Przyjęcie statutu Warszawskiego Towarzystwa Biologicznego i uprawomocnienie władz Towarzystwa. Organizacja Polskiego Towarzystwa Biologicznego i wybór delegatów. J. Czekanowski (Lwów): Z zagadnień antropologji współczesnej.

Posiedzenie dnia 19. kwietnia 1923 roku, w 41-ą rocznicę śmierci Darwina.

J. Lewiński: Darwinizm a paleontologja.

Posiedzenie dnia 2. maja 1923 r.

M. Skalińska: Zagadnienia wytwarzania odmian na drodze selekcji wegetatywnej. W. Halberówna i L. Hirszfeld: Badania nad antygenem Forssmana w związku z teorją powstawania przeciwciał. S. Sierakowski: Zmiany stężeń jonów H w hodowlach bakteryjnych, oraz mechanizm tych zmian.

Posiedzenie dnia 16. maja 1923 r.

J. Hornowski i J. Rothfeld: Badania doświadczalne nad przenoszeniem rozsianego (stwardnienia) mózgu i rdzenia z ludzi na zwierzęta. W. Halberówna i J. Mydlarski: O typach biochemicznych krwi u ludzi na obszarze Polski. L. Hirszfeld, Z. Milińska i Z. Modrzewska: O nowych metodach serodjagnostyki kiły w związku z ankietą Ligi Narodów w celu ujednostajnienia odczynu Wassermanna.

Posiedzenie dnia 13. czerwca 1923 r.

B. Fejgin i J. Supniewski: Badania nad zjawiskiem Twort d'Herella. B. Fejgin: O własnościach szczepów odpornych. J. Supniewski: Badania nad przemianą materji prątków ropy błękitnej.

Przew.: *J. Hornowski.* Sekr.: *L. Hirszfeld.*

Posiedzenie dnia 25. października 1923 r.

W. Czarnocki: Słowo pośmiertne o ś. p. J. Hornowskim. K. Funk: Nowe prądy w dziedzinie biochemji. Sprawozdanie Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Biologicznego. Wybory.

Posiedzenie dnia 15. listopada 1923 r.

J. Dembowski: O plastyczności instynktu-doświadczenia nad chróścikiem Molanna. M. Konopacki: Mikrochemiczna analiza procesu zapłodnienia. M. Landsberg: Badania nad patogenezą obrzęku. S. Sierakowski: Szybka mikrometoda rozpoznawania prątków błoniczych.

Posiedzenie dnia 20. grudnia 1922 r.

Z. Szymanowski i S. Sieńczewski: W sprawie uodparniania psów przeciwko wściekliźnie. B. Fejgin: Z bakterjologji doświadczalnego duru osutkowego. E. Milejkowska i S. Sierakowski: Zdolność zobojętniania kwasów i zasad przez pożywki bakteryjne i płyny fizjologiczne.

Posiedzenie dnia 17. stycznia 1924 r.

J. Modrakowski: Fizjologja nerek w świetle patologji. L. Hirszfeld i J. Seydel: Badania doświadczalne

nad zmiennością prątka odmieńca. B. Fejgin: O czynniku litycznym dla prątków X 19. i zmianach przez niego wywołanych.

Posiedzenie dnia 7. lutego 1924 r.

F. Goebel: Badania nad zachowaniem się cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi przy chorobach psychicznych. S. Sierakowski i R. Zajdlówna: Wpływ CO_2 na rozwój bakteryj. J. Supniewski: Przemiana związków cyklicznych pod wpływem *b. pyocyaneus*.

Posiedzenie dnia 21. lutego 1924 r.

K. Stołyhwo: Analiza typów antropologicznych. B. Gutowski: Nowy sposób otrzymywania ciał czynnych z niektórych narządów (zwoje współczynne i mózg). L. Dzius: Badania doświadczalne nad zarazą płuc u bydła.

Posiedzenie dnia 6. marca 1924 r.

H. Brokman i A. Barański: Badania nad odpornością w błonicy. H. i L. Hirszfeldowie i H. Brokman: Badania nad dziedzicznością w związku z wrażliwością na błonicę. H. Wachtel (jako gość): W sprawie dziedziczności raka. W. Białosuknia i B. Kączkowski: Badania nad grupami serologicznemi u owiec.

Posiedzenie dnia 27. marca 1924 r.

Wybory Zarządu. B. Gutowski: a) Nowy sposób otrzymywania ciał czynnych z niektórych narządów (mózgowie i zwoje współczynne). b) Mechanizm działania histaminy na wydzielanie soku żołądkowego. B. Fejgin: a) Z badań nad durem osutkowym doświadczalnym. b) O szczepach wyhodowanych ze świnek zakażonych bakterjofagiem X 19. M. Skarzyńska: Badania nad sekretyną trzustkową jako bodźcem specyficznym.

(—) *J. Sosnowski* przew. (—) *L. Hirszfeld* sekr.

Posiedzenie dnia 3. kwietnia 1924 r.

M. Skarzyńska: Badania nad sekretyną trzustkową jako bodźcem specyficznym. S. Sterling-Okuniewski: Z badań nad eozynofilemją. B. Kobryner: O fizjologicznym przebiegu leukocytozy u człowieka.

J. Modrakowski przew. *S. Sierakowski* sekr.

II. Zjazd Okulistów Polskich we Lwowie

w dniach 19. i 20. września 1924.

PROGRAM:

Główne referaty wygłoszą: prof. Kapuściński (Poznań). Teorja i patogeneza jaskry prostej. — Prof. Majewski (Kraków). Leczenie jaskry prostej. — Prof. Noiszewski. (Warszawa). Ujednostajnienie oznaczania ostrości wzroku z uwzględnieniem specjalnem metod używanych w wojsku. - Dr. Kępiński (Warszawa). Koreferent.

Zgłoszone referaty i demonstracje: 1. Abramowicz (Wilno). a) O ograniczeniu pola widzenia u ciężarnych; — 2. b) Wyniki leczenia jaglicy kwasem mlecznym. — 3. Arkin (Warszawa). a) Układ nerwowy a jaskra: — 4. b) O oczopląsie jednostronnym (*nystagmus monocularis*) — wspólnie z dr. Wład. Sterlingiem; — 5. c) O znaczeniu rozpoznawczem perymetrji na powierzchni. — 6 Bałłaban K. (Warszawa). Najnowsze metody operacyjne przy jaskrze. — 7 Bałłaban T. (Lwów). a) Wskazania dla poszczególnych metod operacyjnych przy jaskrze; 8) — b) Choroby oczne przy moczówce cukrowej; — 9. — c) Znaczenie serologji dla sympatycznego zapalenia gałki ocznej. — 10 Bednarski (Lwów). a) O cyklodjalizie — 11. — b) O fizjologicznem zagłębieniu tarczy nerwu wzrokowego. — 12. Blaustein (Lwów). Leczenie operacyjne trwałego braku przodkowej komórki. — 13) Chomicki (Chełm). Zęby nadliczbowe rozwinięte w oczodole. — 14. Czyżewski (Warszawa). Wrzód rogówki wywołany przez micr. tetragenes Sprawa autowakcynoi termoreakcji. — 15. Drak (Lwów). Opis rzadkiego przypadku adenoma limbi conjunctivae (z pokazem fotografji i mikroskopowych skrawków). — 16) — Przypadek rzęsy w komórce przedniej po urazie (z pokazem rysunku). — 17) Eliasberg (Sieradz). Urazy oka. — 18. Endelman (Warszawa). W sprawie operacyjnego leczenia łuszczki jaglicowej. — 19. Feig. (Tarnów). Hemeralopja. — 20. Frankowska (Warszawa) Działanie ezeryny na oczy normalne. — 21. Friedówna (Lwów). a) Włókniak twardy fałdu półksiężycowego (z pokazem preparatu); — 22. — b) Skroniowa hemianopsja w przebiegu choroby Recklingshausena. — 23. Herschendörfer (Lwów) a) Zmiany barwikowe spojówki powiekowej w przypadkach jaglicy (z pokazem rysunków i preparatów mikrosk.); — 24. — O leczeniu Ektebiną. — 25. Jasiński. (Łuck). O wstecznej odbudowie białka w płynie komory przedniej oka pod wpływem zaczynów proteolitycznych. — 26. Kapuściński (Poznań). O współczynności mechanizmu akomodacyjnego w obu oczach. — 27. Karelus (Kraków). a) Iritis a chemoterapja. — 28. — b) Kilka słów o orbitoplastyce. 29. Krzemicki (Lwów). Z pogranicza okulistyki i neurologji.— 30. Luftman (Lwów). O skiaskopji przy pomocy soczewek walcowatych według K. Lindnera (Wiedeń). — 31. Łuc. (Lwów). Rzadka postać torbiela tęczówki (z demonstr. preparatów anatom.). — 32. Machek (Lwów). Spostrzeżenia dotyczące dziedziczności budowy oczów. — 33. Maciesza (Płock). Oczodoły Polaków i Polek. — 34. Magowski (Poznań). O grużlicy spojówki powiekowej. — 35. Majewski (Kraków). Nowe doświadczenia z keratoplastyką (doniesienie tymczasowe). — 36. Melanowski (Warszawa). Zmiany w oczach przy zapaleniach nerek w świetle własnych badań. (Klinika, anatomja, patologja, etjologja i rokowanie). — 37. Mikulińska (Lwów). a) Przyczynek do statystyki jaskry; — 38. — b) Niezwykły przypadek zmian wziernikowych na tarczy nerwu wzrokowego (z pokazem rysunku). — 39. Musiał (Lwów). Rogówka olbrzymia a wodoocze. — 40. Naróg (Lwów). a) Próbne doświadczenia z pepsyną w schorzeniach powiek na tle blizn. — 41. — b) Mięsak rozpadający się z następowym zanikiem gałki. — 42. Noiszewski (Warszawa) Elektroftalm Noiszewskiego i optophon Fournier d'Albe. — 43. Reis (Lwów). Badanie anatomiczne przypadku t. z. „późnego zakażenia" po trepanacji Elliota (z pokazem preparatu). — 44 Ruszkowski (Warszawa). Wyniki 90 operacji Langrange'a wykonanych przeważnie z powodu jaskry prostej. — 45. Skotnicki (Warszawa). Wpływ leczenia promieniami Roentgena na objawy oczne w nowotworach mózgu. — 46. Stasiński (Poznań). Z doświadczeń nad ciśnieniem krwi w naczyniach oka w stosunku do ciśnienia krwi w naczyniach większych. — 47. Szwarc (Warszawa). a) Czy wszystkie przypadki jaskry zapalnej przewlekłej powinny być operowane? — 48. — b) Ucho a barwy. — 49. Szymanowski (Bydgoszcz). a) O odmianie operacji szpary powiekowej zwężonej. — 50 — b) Kilka uwag krytycznych w sprawie leczenia pewnych chorób ocznych diatermją. — 51. Szymański (Wilno). Usunięcie zaćmy niedojrzałej w torebce. — 52. Trószyńska (Kraków). Rzadki przypadek zmiany rogówkowej (z przedstawieniem preparatów mikrosk. i zdjęć fotograf.). — 53. Zachert. (Kraków). a) Przyczynek do techniki wydobywania z oka ciał obcych żelaznych; — 54. — b) Leczenie zaniku nerwów wzrokowych pozagałkowemi injekcjami atropiny. — 55. Zamenhof (Warszawa). O postaci złuszczającej zapalenia ciałka rzęskowego (cyclitis desquamativa).

Porządek dzienny wykładów oznaczy się później.

Komitet uprasza o przygotowanie streszczeń wykładów i demonstracji, które należy najpóźniej zaraz po odbytym wykładzie wręczyć sekretarzowi zjazdu.

Czas trwania referatu dowolnego ogranicza się do 15 minut, demonstracji lub dyskusji do 5 minut.

Epidiaskop będzie do użytku wykładających.

Wysokość wpisowego ustala się na 10 zł.

Komitet uprasza o wczesne zgłaszanie uczestnictwa. Pożądanem byłoby także wczesne zgłoszenie ilości osób towarzyszących dla zamówienia odpowiedniego pomieszczenia (hotel lub pomieszczenie bezpłatne w Klinice).

Zniżki kolejowe obowiązują w drodze powrotnej.

Adres: Klinika okulist. Uniwersytetu J. K — Lwów, ul. Pijarów 4.

Komitet organizacyjny:

Reis, sekretarz. *Bednarski*, przewodniczący.

Sprawy zawodowe.

W sprawie stosunku Kas chorych do lekarzy.

Memorjał Izby lekarskiej lwowskiej.

Ustawa o ubezpieczeniu społecznem z r. 1920 (Dz ust. 44. ex 1920) uchwaloną została bez współdziałania lekarzy i wysłuchania ich opinji, mimo, że zrzeszenia lekarskie przed jej uchwaleniem samorzutnie przedstawiły życzenia lekarzy miarodajnym czynnikom. Wskutek tego przyszła do skutku ustawa, która w całej swej rozciągłości nie uwzględnia zupełnie interesów lekarzy, jakkolwiek są oni czynnikiem podstawowym w działalności kasy, ułatwiającym spełnienie głównego celu.

Następstwem tego jest, że nietylko stan lekarski poniósł głębokie szkody, ale także główne zadanie ustawy, t. j. zabezpieczenie pomocy lekarskiej klasie robotniczej, zostało spaczone.

Wskazując na te szkody, z góry się zastrzegamy, iż nie mamy zamiaru wystąpić przeciw zasadniczej idei ustawy, t. j. ubezpieczeniu ekonomicznie słabszych na wypadek choroby. Gdy jednak w praktyce ta słuszna zasada przekroczyła granice intencją zakreślone, godząc w najżywotniejsze interesa naszego stanu, jest naszym obowiązkiem, w myśl ustawy o Izbach Lekarskich, wystąpić w obronie zagrożonych interesów. Czujemy się do tego tem więcej uprawnionymi, że nieuwzględnienie tych interesów oddziaływa szkodliwie na działalność Kas w ich dotychczasowym ustroju.

Zasadą przewodnią ustawodawstwa socjalnego o Kasach chorych jest i winno być, jak zaznaczyliśmy, ubezpieczenie ekonomicznie słabszych. Pojęcie to zostało w ustawie polskiej przymusowo rozszerzone na wszelkie kategorje pracowników bez żadnego ograniczenia skali dochodów, tak, że pod art. 3. ustawy podciągnąć można bez mała całą ludność bez względu na dochody materjalne. Wprawdzie art. 4. pozwala osobom, których dochód przekracza rocznie 30.000 m. (osoby bezpośrednio zastępujące właścicieli przedsiębiorstw handlowych i przemysłowych — a zatem

niewątpliwie materjalnie dobrze sytuowane) uwolnić się od obowiązku ubezpieczenia, wątpić atoli należy, czy ktokolwiek zechce dobrowolnie zrezygnować z prawa wykorzystywania bezpłatnej pomocy lekarskiej, a zwłaszcza bezpłatnego otrzymywania lekarstw.

Następstwem tego jest, że do Kas chorych należą bardzo dobrze sytuowane jednostki wraz z rodzinami i że, n. p. we Lwowie, 70—80% ludności jest ubezpieczonej w Kasie chorych. Jeżeli do tej ilości dodamy wielką część ludności, korzystającej z bezpłatnej pomocy w klin kach, szpitalach, różnego rodzaju ambulatorjach, dalej ludność, korzystającą z prawa ubogich, jeśli uwzględnimy, że rząd stworzył bezpłatną pomoc lekarską dla urzędników państwowych, zaś wojskowość dla rodzin oficerów, zrozumiemy, że dla wolnej praktyki lekarskiej pozostaje minimalna część ludności, i że lekarzom odebrało się przez to możność zarobkowania. I skutki tego dają się już istotnie dzisiaj odczuwać, a w dalszym ciągu ten stan rzeczy doprowadzi do ruiny stanu lekarskiego.

Na podstawie powyższych wywodów stawiamy jako pierwsze żądanie:

I. Ubezpieczenie obowiązkowe w Kasach chorych winno być ograniczone do pewnej, stale oznaczyć się mającej, górnej granicy dochodów z wyłączeniem prawa dobrowolnego ubezpieczenia.

Ubezpieczenie członków rodziny, o ile chodzi o ekonomicznie słabszych, zasadniczo słuszne; — w rozmiarach jednak obecnych, bez ustalenia górnej granicy dochodów, jest przekroczeniem tej zasady, z pokrzywdzeniem interesów lekarskich.

II. Domagać się zatem musimy, aby ubezpieczenie to było, podobnie jak przymusowe ubezpieczenie członków, ograniczone górną granicą dochodów oznaczyć się mającą.

Art. 42. ustawy postanawia, że członkowie Kasy mają prawo wolnego wyboru lekarza z pośród tych, z którymi Kasa zawarła umowę. W obecnej organizacji Kas, artykuł ten zrozumiano w ten sposób, że większość Kas w Państwie zryczałtowała poradę lekarską, mianuje pewną określoną liczbę lekarzy stałych i między nimi pozostawia choremu wolny wybór. System ten, niezgodny z pojęciem wolnego wyboru, doprowadził do przeciążenia lekarzy, zschematyzowania porady, — a w następstwie niezadowolenia chorych. W praktyce dzieje się tak, że lekarz musi w 1 -2 godz. odprawić 40—70 ambulantów, odbyć za marnem wynagrodzeniem kilka wizyt dziennie, najczęściej na krańcach miasta. Wyzyskany materjalnie przez Kasę, wyczerpany nadmierną pracą, naraża się w rezultacie na niezadowolenie chorego, który go uważa za „lekarza II. klasy", a często zastępcę Kasy, starającego się mieć na oku tylko interes Kasy i ograniczenie jej wydatków.

Tym wszystkim niedomaganiom może zapobiec jedynie rzeczywisty, niekrępowany, wolny wybór lekarza, do którego chory ma osobiste zaufanie. To zaufanie odgrywa pierwszorzędną rolę w leczeniu, kształtuje inaczej stosunek chorego do lekarza, dla lekarza jest bodźcem do emulacji i wytężenia wiedzy i doświadczenia, a dla chorego niewątpliwie jego dobrem prawem, każdej jednostce przysługującem; nie można zrozumieć, dlaczego odmawia się tego prawa robotnikom, o którego prawa socjalne i ludzkie z innej strony się walczy?

Wolny wybór należy w ten sposób rozumieć i w Kasach chorych wykonać, że ubezpieczonemu wolno zasięgać porady u **wszystkich** lekarzy w danej miejscowości, którzy oświadczą gotowość leczenia członków Kasy chorych na pewnych warunkach, ustalonych przez dwie grupy interesowane, t. j. reprezentację ubezpieczonych i reprezentację lekarzy.

Szczegóły wykonania i wprowadzenia w życie tej organizacji, mające na celu zabezpieczenie interesów obu stron, t j. Zarządów Kas i lekarzy, nie są tematem niniejszego memorjału. Dadzą się one w drodze wspólnego porozumienia ustalić; dowodem zaś, że system ten może prosperować ku zadowoleniu i bez szkody dla obu stron, jest istniejący tego rodzaju system w Poznańskiem.

III. Dalszym zatem postulatem lekarzy jest wprowadzenie wolnego wyboru lekarzy przy jednostkowem wynagradzaniu ich za czynności lekarskie.

IV. Podstawą stosunku lekarza do Kasy winny być umowy, zawierane między Zarządem Kasy a poszczególnemi grupami lekarzy, zatwierdzane przez odnośną Izbę lekarską. W ten sposób unikną obie strony nieporozumień i konfliktów stąd wynikających.

V. Zdaniem podpisanej Izby należałoby dążyć do zmiany art. 43. ustawy, który postanawia, że szpitale są obowiązane leczyć członków Kas chorych po cenach, odpowiadających połowie własnego kosztu utrzymania i leczenia chorego.

Koszta leczenia szpitalnego pokrywa cała ludność, opłacając podatki na szpitalnictwo. Ludność ta jest nadto obecnie osobno opodatkowana na korzyść Kas chorych i ponosi z tego tytułu znaczne ciężary, a niektóre instytucje, opłacając je, nie korzystają wcale z usług Kas chorych. Z opłat tych Kasy chorych zdołały w przeciągu krótkiego czasu zebrać znaczne sumy pieniężne, które niewątpliwie wystarczą na opłatę **całych** rzeczywistych kosztów leczenia.

VI. W końcu Zarząd Izby wyraża zapatrywanie, że oprócz Kas powiatowych winno być dozwolone tworzenie kas brackich, zawodowych, fabrycznych samoistnych i w tym duchu należy dążyć do zmiany artykułu 103. ust.

Izba Lekarska we Lwowie.

Dnia 16. lipca 1924 r. Ref. *Pappée.*

Okrąg Małopolski Związku Lekarzy P. P. w Krakowie.

Protokół 268-go posiedzenia Wydziału z dnia 17. V. 1924.

Po odczytaniu i przyjęciu protokółu z poprzedniego posiedzenia załatwiono bieżącą korespondencję.

W sprawie dra W. Borysiewicza z Monasterzyk uchwalono zasięgnąć wiadomości u odpowiednich zarządów. Co do zatargu lekarzy bialskich z tamtejszą Powiatową Kasą Chorych uchwalono wysłać delegata, pozostawiając mu wolną rekę. Postanowiono wznowić sprawę dr. Hammerschmieda z Buska, odstępując ją do zreferowania dr. Bannetowi. Uchwalono odpowiedzieć dr. Marjanowi Kowalskiemu z Bełza, iż stosownie do jego życzenia było już ogłoszone w »Polskiej Gazecie Lekarskiej« i w »Nowinach Lekarskich« ostrzeżenie przed przyjmowaniem posady lekarza miejskiego. Odnośnie do listu Obwodu Drohobyckiego uchwalono powiadomić, iż postanowiono założyć Obwód Lwowski, następnie wysłać list do Zarządu Głównego w Warszawie z zawiadomieniem o szkodliwych dla ogólnej organizacji usiłowaniach lekarzy, w sprawie założenia Związku Lekarzy kasowych we Lwowie.

Uchwalono ogłosić w »P. Gaz. Lek.« i w »Nowinach Lekarskich« ostrzeżenie przed przyjęciem posady lekarza w Powiatowej Kasie Chorych w Chrzanowie.

Protokół 269-go posiedzenia Wydziału z dnia 7. VI. 1924.

Dr. Bannet referuje sprawę dra Hammerschmida z Buska.

Dr. M. z G. J. porusza sprawę taryfy sądowo-lekarskiej. Przy sposobności odczytano pismo prezesa Sądu Apelacyjnego w Krakowie z dnia 24. maja 1924, zapowiadające rychłe uregulowanie tej taryfy.

Projekt cennika lekarzy Powiatowej Kasy Chorych w Przeworsku oddano do oceny i referowania dr. Stahrowi.

Co się tyczy zatargu lekarzy Pow. Kasy Chorych w Białej, to przedstawicielem Okręgu w rokowaniach z tą Kasą jest dyrektor szpitala w Bielsku dr. Reinprecht. Zarząd Kasy przyznał lekarzom 100% podwyżkę płac; chodzi jeszcze o uzyskanie stabilizacji sześciu lekarzy tej Kasy. Zarząd Kasy nie chce się zgodzić na ten punkt, skutkiem czego zatarg jeszcze nie jest załatwiony.

Odczytano odezwę Wydziału i przyjęto celem rozesłania jej członkom Okręgu, zamieszkałym we Lwowie. W odezwie tej Wydział prosi członków lwowskich o gorące zajęcie się sprawą utworzenia Obwodu we Lwowie.

Dr. Nartowski interpeluje w sprawie projektowanego na jednem z poprzednich posiedzeń wiecu agitacyjnego Związku i w sprawie zorganizowania Obwodu Krakowskiego. Uchwalono sprawę tę przekazać dr. Nartowskiemu z dostarczeniem odpowiednich środków. Dr. Nartowski ma na następnem posiedzeniu przedstawić plan działania.

Poruszono sprawę aresztowania lekarza miejskiego dr. W. i uchwalono wnieść protest do Województwa Krakowskiego przeciw bezprawnemu aresztowaniu tego Kolegi.

Protokół 27-go posiedzenia Wydziału z dnia 28. VI. 1924.

Uchwalono przesłać Obwodowi Sanockiemu odpis listu dr. Gilewicza, Gruenspanna, i Herziga i pisma, jakie ci lekarze wystosowali do Izby lekarskiej we Lwowie w sprawie rokowań z Powiat. Kasą Chorych w Sanoku o wolny wybór lekarza. Przyjęto do wiadomości treść listu dra Puzdrowskiego z Zagórza.

Uchwalono poradzić dr. Kuglowi z Kamionki Strumiłowej, by w sprawie zatargu swego z Powiatową Kasą Chorych zwrócił się do Izby lekarskiej we Lwowie z podkreśleniem roli, jaką w tej sprawie odgrywa lekarka Rachela Chassin, pełniąca w tej Kasie obowiązki lekarki za wynagrodzeniem, poniżającem godność lekarską.

Dr. M. z S. uchwalono odpowiedzieć, iż w myśl najnowszej ustawy o praktyce lekarskiej, lekarze, którzy ukończyli studja po roku 1921, muszą przed rozpoczęciem prywatnej praktyki lekarskiej wykazać się jednoroczną praktyką szpitalną. Co do miejsc kąpielowych niema osobliwych rozporządzeń. — Uchwalono udzielić zasiłku z funduszu bieżącego 50 zł. pani Raabowej i 50 zł. pani Landauowej.

Odpowiedziano dr. Sędzimirowi z Wilamowic, iż zgodnie z uchwałą Walnego Zgromadzenia wniesiono w myśl referatu dr. Bednarskiego z Alwerni odpowiednie wnioski na Walne Zebranie Delegatów Związku w Warszawie. Wszystkie wnioski Okręgu, tyczące się polepszenia doli lekarzy okręgowych, zostały przyjęte przez Walne Zebranie Delegatów w Warszawie. Przeprowadzeniem tych wniosków ma się zająć Wydział Wykonawczy.

Przyjęto do wiadomości uchwałę, powziętą przez lekarzy Powiat. Kasy Chorych w Żywcu, żądających podwyżki płac i diet. Wydział przyrzekł poparcie, podkreślił jednak, że w myśl zarządzenia Wydziału Wykonawczego o wszelkich zamiarach lekarzy co do bezrobocia czy bojkotu powinien być z góry zawiadamiany Okrąg i Główny Zarząd Związku.

Uchwalono odpisać Prezydjum Obwodu Chrzanowskiego, że w myśl ustawy Powiatowa Kasa Chorych musi mieć naczelnego lekarza, który ma brać udział w posiedzeniach Zarządu i pośredniczyć pomiędzy nim a lekarzami. Lekarze tamtejsi po-

winni zażądać utworzenia instytucji lekarza naczelnego, a gdyby Zarząd Kasy im tego odmówił, mają powiadomić Wydział celem poczynienia przez niego odpowiednich kroków w Warszawie.

Uchwalono odpowiedzieć dr. Stanisławowi Dymnickiemu z Krosna, że do wyniku śledztwa względnie do wyroku sądowego zatrzymuje prawa członka. Wydział zastrzega sobie na później rozstrzygnięcie. O tej uchwale ma się zawiadomić Prezydjum Obwodu w Krośnie.

Przyjęto do wiadomości list dr. W. Rychlińskiego z Krakowa, wyjaśniający przyczynę wystąpienia z Okręgu i stosunek tego lekarza do instytucji pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych. Uchwalono zawiadomić interesowanego, iż w myśl statutu powinien pozostać członkiem Okręgu do końca grudnia b. r., jednak wskutek niestosowania się do uchwał Walnego Zgromadzenia zostaje z Okręgu wykluczony.

Lekarze jarosławscy zapytują się, czy wolno lekarzom wojskowym przyjmować posady w instytucjach cywilnych. Wyjaśniono, że w swoim czasie Ministerjum Spraw Wojsk. zezwoliło lekarzom wojskowym piastować takie posady. Walne Zebrania delegatów Związku Lekarzy P. P., zeszłoroczne w Poznaniu i tegoroczne w Warszawie, uchwaliły energiczny protest przeciwko podobnym zarządzeniom i poleciły Wydziałowi Wykonawczemu wdrożenie kroków co do uchylenia tych zarządzeń, wywołujących ustawiczne tarcia między lekarzami wojskowymi a cywilnymi.

Dr. *Marcyaniak*, sekr. Dr. *Juljusz Piątkowski*, wiceprezes.

Dr. Jan PAPÉE. Lwów.

Ubezpieczanie lekarzy na wypadek choroby w Izbach lekarskich.

Ubezpieczenie na wypadek niezdolności do pracy dla lekarzy, jako zawodu wolnego, ma znaczenie bardzo doniosłe. Jak długo lekarz jest zdrów i może pracować, kwestja bytu dla niego i rodziny jest załatwiona. Ciężka dola dla niego zaczyna się dopiero z chwilą dłużej trwającej choroby, dla rodziny zaś z chwilą jego śmierci. Stąd też w zagadnieniu ubezpieczenia, którem Izby lekarskie w b. zaborze austrjackim od początku swego istnienia bardzo żywo się zajmowały, na pierwszy plan wysuwało się ubezpieczenie na wypadek choroby i ubezpieczenie wdów po lekarzach.

To ostatnie było przedmiotem bardzo sumiennych i pracowitych narad, których owocem były najrozmaitsze projekty uregulowania sprawy ubezpieczenia. Niestety, te wszystkie projekty rozbijały się o podstawy finansowe, chromające wskutek niejednolitości wieku i związanych z tem dochodów z praktyki wśród ubezpieczyć się mających członków. Przeszkody te dałoby się może było przezwyciężyć po usunięciu innej, o wiele ważniejszej, a wynikającej ze stanowiska b. rządu austrjackiego, który żadną miarą nie chciał się zgodzić na przymusowe ubezpieczenie wszystkich lekarzy, a zezwalał jedynie na ubezpieczenie fakultatywne. Na tem sprawa utknęła.

Chcąc bodaj w części zadość uczynić ideji ubezpieczenia w czasie działalności swej pod zaborem austrjackim, z całego szeregu projektów, któremi Izba lwowska od początku się zajmowała, wprowadziła ona w życie jeden, ubezpieczenie na wypadek choroby. W ten sposób powstała w r. 1902 Kasa chorych dla lekarzy, przynależnych do Izby wschodnio-galicyjskiej, która z czasem działalność swą rozszerzyła na całą Galicję. Oparta była na zasadzie fakultatywnej, a mimo stosunkowo skromnej liczby członków (200) prosperowała zupełnie dobrze, podstawy finansowe miała pewne, ile zaś dobrego zdziałała, może poświadczyć szereg kolegów, którzy w ciężkich chwilach pomoc w niej znaleźli.

Dążeniem jednak Izby lwowskiej było nadać temu ubezpieczeniu charakter przymusowego i rozszerzyć je na wypadek śmierci lekarza na wdowy. Kiedy zatem sprawa utworzenia Izb lekarskich w Państwie Polskiem stała się aktualną, w projekcie ustawy, który Izba lwowska przedłożyła Sejmowi, wprowadziliśmy przyznanie Izbom prawa tworzenia w ich łonie instytucyj ubezpieczeniowych, obowiązkowych t. j. obejmujących ustawowo wszystkich do Izby wpisanych lekarzy. Myśl ta została przyjęta w ustawie.

Mając w ręku zasadę, co do której doświadczenie wieloletnie nas nauczyło, że jest ona jednym z zasadniczych warunków powodzenia ubezpieczenia lekarzy, przystąpiliśmy odrazu, już jako Izba wybrana na zasadzie nowej ustawy, do zrealizowania dawno wymarzonych i obmyślanych projektów. Pierwsze pełne posiedzenie Rady izbowej w dniu 25. lutego 1923 r. uchwaliło zasadniczo wprowadzenie instytucyj ubezpieczeniowych i upoważniło Zarząd Izby do wykonania uchwały. Wywiązując się z tego zadania, Zarząd jako pierwszy etap wprowadził ubezpieczenie na wypadek choroby, przekształcając istniejącą przy Izbie fakultatywną Kasę chorych na obowiązkową Kasę ubezpieczeniową na wypadek choroby i śmierci.

Przygotowania wstępne, opracowanie regulaminu, likwidacja dawnej Kasy zabrały sporo czasu; nadto niekorzystne stosunki walutowe opóźniły jej wprowadzenie. Z pierwszą chwilą zmiany tych stosunków, po pokonaniu trudności wstępnych, Kasa wprowadzoną została w życie i rozpoczęła działalność z dniem 1. kwietnia 1924 roku. Ze względu na znaczne obecnie koszta druku, opóźniliśmy się z wysłaniem regulaminu wszystkim członkom — stanie się to jednak w najbliższym czasie. Zanim to nastąpi, nie od rzeczy będzie zaznajomić ogół lekarzy z najważniejszemi szczegółami.

Kasa ubezpieczeniowa, jako nierozdzielna instytucja Izby pozostaje pod zarządem Rady i Wydziału Izby, a sprawy bieżące załatwia bezpośrednio Komitet Wykonawczy, składający się z prezydenta Izby, jego zastępcy i 3 członków, wybranych z Zarządu Izby. Obejmuje obowiązkowo wszystkich członków cywilnych Izby, wypłaca zasiłek pieniężny w razie choroby przez 6 miesięcy w pełnej kwocie, w połowie tej kwoty — przez dalsze 6 miesięcy, i to od pierwszego dnia choroby, o ile choroba trwa dłużej niż 7 dni, w końcu jednorazowy zasiłek pieniężny w razie śmierci. Zasadniczy zasiłek pieniężny wynosi 1 złoty dziennie, zasadniczy zasiłek na koszta pogrzebu 30 zł., wkładka zasadnicza do funduszu wynosi 4 zł. kwartalnie, członkowi wolno jednak dobrowolnie podwyższyć tę wkładkę na 8, 12, 16 lub 20 złotych kwartalnie, przez co zyskuje prawo do dwu, trzy, cztero lub pięciokrotnej wysokości zasiłków.

Wysokość wkładki zasadniczej musieliśmy przyjąć w granicach niskich ze względu na obowiązujący przymus należenia: do Kasy wpisanym zostaje obowiązkowo każdy lekarz z chwilą uzyskania dyplomu i wpisania do Izby, należało zatem, wobec zasady przymusu, uwzględnić stosunki zarobkowe lekarzy najmłodszych i stopę odpowiednio obniżyć. Przyjęta zasada wielokrotności pozwala podwyższyć stopę zasiłku lekarzom z ustalonemi dochodami. W tym celu musi jednak członek wnieść odpowiednią deklarację, podając stopień wielokrotności.

W dobrze zrozumianym interesie własnym każdego lekarza, którego byt już się jako tako ustalił, jest podwyższenie wkładki zasadniczej, pozostawiając wpłacenie najniższej tylko tym, którzy istotnie stoją u początku zawodu.

Podwyższenie zasadniczych świadczeń leży w planie Zarządu, z chwilą utrwalenia bytu finansowego Kasy i to, ile możności, bez podwyższania zasadniczych wkładek.

Nie od rzeczy będzie przytoczyć przepis regulaminu, że członek obowiązany jest bez osobnego wezwania ze strony Izby wpłacać z góry wkładkę, określoną w ciągu 8 pierwszych dni kwartału kalendarzowego, w przeciwnym razie naraża się na uiszczenie tytułem odsetek zwłoki 1% dziennie i na egzekucję polityczną, przysługującą w myśl ustawy zaległym wkładkom Kasy.

Przekształcając dotychczasową Kasę na obowiązkową instytucję ubezpieczeniową, Izba uczyniła pierwszy krok w sprawie ubezpieczenia lekarzy; doświadczenie i przykłady z życia zawodowego nauczyło nas, że dla wielu lekarzy, w razie ustania zarobkowania wskutek choroby, i ta skromna narazie pomoc jest często bardzo pożądana.

W ostatnich latach swego istnienia Izba lek. wschodniogalicyjska założyła Kasę pensyjną dla wdów i sierót po lekarzach (fakultatywną). Obecny Zarząd, podejmując dalsze etapy w ubezpieczeniu lekarzy, rozpoczął już prace przygotowawcze dla przekształcenia tej instytucji na obowiązującą wszystkich członków Izby Kasę emerytalną dla wdów po lekarzach. Zabezpieczenie ciężkiego losu tych ostatnich, uważamy za jeden z najpilniejszych naszych obowiązków.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Dr. J. Rogalski i Dr. Marcin Zieliński habilitowali się w Uniwersytecie Jagiellońskim; pierwszy w zakresie anatomji opisowej, drugi z zakresu neurologji i psychjatrji.

Lwów.

Z działalności Twa Walki z Gruźlicą we Lwowie. W miesiącu czerwcu b. r. udzielono w Przychodni Twa Walki z Gruźlicą we Lwowie przy ul. Lindego l. 5. 333 porad lekarskich podczas 23 dni ordynacyjnych; w tem leczono dawnych chorych 177, nowych przyjęto 156. Zabiegów lekarskich wykonano ogółem 887. Wywiadowczynie odwiedziły w domu 106 chorych. W laboratorjum wykonano 57 badań. — W Sanatorjum na Hołosku leczono 38 chorych podczas 698 dni. Czynnych lekarzy w Towarzystwie było 9. — Obrót kasowy w tymże czasie wynosił 21.705,414.000 Mkp.

Warszawa.

Dziekanat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego podaje do wiadomości, że jest do nadania stypendjum im. Dr. Maurice Leprince'a z Paryża w wysokości 5.000 (pięć tysięcy) franków francuskich w celu umożliwienia lekarzom polskim studjów naukowych w Zakładach i Klinikach w Paryżu.

Lekarze, ubiegający się o to stypendjum, muszą biegle władać językiem francuskim i winni złożyć w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego podanie z następującemi załącznikami: a) curriculum vitae, zawierające przebieg dotychczasowej pracy lekarskiej kandydata, b) program projektowanej pracy w Klinikach w Paryżu, c) zobowiązanie przedłożenia szczegółowego sprawozdania z wyników studjów w Paryżu, d) odbitki prac naukowych.

Termin składania podań od 5. do 20. września b. r.

Nr. 32. 10. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. GOTTLIEBOWA i Dr. RYCHLIŃSKI. Kraków.

O rozpoznawaniu wczesnej ciąży za pomocą próby florydzynowej.

(Z oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza w Krakowie.)

Trudności, jakie niekiedy spotykamy przy rozpoznawaniu wczesnej ciąży normalnej względnie pozamacicznej przy zwykłem badaniu przez obmacywanie macicy i przydatków per vaginam (obok danych anamnestycznych), pobudziły pewną grupę autorów do pracy nad wynalezieniem próby, niezawodnie stwierdzającej ciążę. Szukano przedewszystkiem reakcyj specyficznych we krwi ciężarnych. Wiadomo, że ciała białkowe wprowadzone do ustroju per os ulegają rozszczepieniu na swe elementarne składniki za pomocą fermentów, wytwarzających się w żołądku, jelitach i wątrobie, poczem następuje przebudowa ich na typ białka, specyficzny dla ustroju, a nawet dla poszczególnych organów względnie tkanek danego ustroju. Krew normalnie nie posiada fermentów rozszczepiających białko; jeżeli jednakże wprowadzimy do ustroju białko parenteralnie, to po pewnym czasie powstają we krwi danego ustroju fermenty, mające właściwość rozszczepiania białka. Fermenty te, według Abderhaldena, można wykazać dwiema metodami: dializacyjną, przez ogrzewanie do 37° surowicy z ciałem białkowem, lub optycznie, wyzyskując tę właściwość, że produkty powstałe przez działanie fermentów na białko mają inną zdolność inwertowania, niż białko samo. Zapatrywanie, że podczas ciąży komórki chorionu odrywają się i dostają się do krwiobiegu matki, i że one, jako ciała białkowe, obce dla jej krwi, powodują wytwarzanie odpowiednich fermentów, pobudziły Abderhaldena do studjów nad zachowaniem się surowicy krwi ciężarnych kobiet. Okazało się, że surowica ich, w przeciwieństwie do surowicy krwi niecieżarnych, ma zdolność fermentatywnego rozszczepiania peptonu, otrzymanego z łożyska. Podczas gdy fermenty, wytwarzające się we krwi przez parenteralne wprowadzenie białka, rozszczepiają nietylko dane białko, ale wogóle proteiny i peptony, to ferment stwierdzony we krwi ciężarnych jest ściśle specyficzny t. j. rozszczepia tylko pepton, otrzymany z tkanki łożyskowej. Próba Abderhaldena, której wykonanie wymaga odpowiednio wyrobionej techniki, a niezawsze przytem daje dodatnie wyniki, niezbyt się rozpowszechniła.

D o i stwierdzał zmiany w leukocytach podczas ciąży, podobne do zmian, spotykanych w przebiegu chorób infekcyjnych. L i n z e n m a y e r zauważył różnicę w szybkości opadania czerwonych ciałek krwi u ciężarnych, lecz objaw ten nie okazał się specyficznym dla ciąży, gdyż niejednokrotnie występował w chorobach.

Spotykana dość często glykozurja u ciężarnych przemawia za większą przepuszczalnością nabłonków nerkowych dla cukru, znajdującego się we krwi w przebiegu ciąży. Spostrzeżenie to dało impuls do badań, jak reaguje organizm ciężarny na środki, wywołujące hiperglykemję względnie glykozurję. Roubitschek np. stosował adrenalinę, która, jak z prac Rysera i Brinitzera wynika, ma zdolność mobilizowania cukru w organiźmie. Adrenalina wywołuje hiperglykemję, która normalnie nie powoduje glykozurji, w ciąży zaś już $^1/_2$ cm^3 sol. adrenalini 1:1000 daje cukromocz, jeżeli jednocześnie per os poda się 10 gr. cukru gronowego. Na 16 przypadków ciąży, zbadanych przez Roubitschka, 15 dało wynik dodatni.

Franck i Nothmann stosowali w przypadkach wczesnej ciąży dla stwierdzenia tejże, podawanie 100 gr cukru gronowego per os lub też podawali menu, złożone ze 160 gr bułki, 60 gr mąki i 20 gr kartofli. Wyniki mieli bardzo pomyślne. Badania przeprowadzali tylko u tych ciężarnych, u których zawartość cukru we krwi nie przekraczała granic fizjologicznych 0·12%. W tych bowiem tylko przypadkach glykozurji uważać można było, że jest pochodzenia nerkowego. Metodę Francka i Nothmanna skontrolowali ze względnie dobrym wynikiem Nürnberger, Seitz i Jess. Dwaj ostatni tylko w połowie zbadanych przypadków stwierdzili cukromocz. Metoda ta jest dość niepraktyczna jako dość droga i przykra dla pacjentki.

Kamnitzer i Joseph w Nr. 13 Medizinische Klinik 1922 ogłosili pracę o nowej próbie stosowanej przez nich dla stwierdzenia wczesnej ciąży. Do próby swej użyli florydzyny, którą Klemperer już przed 25-ciu laty zaliczył do środków, wywołujących cukromocz nerkowy. Usiłowali oni przedewszystkiem znaleźć tę najmniejszą dawkę, która normalnie wywołuje cukromocz, ażeby stwierdzić, czy zmniejszenie tej dawki da jakąś różnicę w reakcji między indywiduum ciężarnem a nieciężarnem. Dawka 0·004 jeszcze niekiedy wywoływała cukromocz u nieciężarnych, zmniejszyli ją więc do połowy i na wielkim swym materjale obserwowali, jak się zachowywał mocz w przypadkach ciąży, poronień i innych schorzeń. Podany przez autorów rezultat badań był bardzo pomyślny. Na 300 zbadanych przypadków było 67 wczesnych ciąż, 17 poronień, 3 ciąże zamaciczne, i 213 przypadków kontrolnych z innemi schorzeniami. Wszystkie normalne ciąże, poronienia, ciąże zamaciczne aż do III-ciego ks. miesiąca włącznie dały wynik dodatni. Z przypadków kontrolnych 6 okazało cukromocz w przebiegu chorób infekcyjnych, zaś u 207 wynik był ujemny.

Zachęceni wynikami tej próby, przystąpiliśmy do przebadania jej na materjale oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza w Krakowie, trzymając się ściśle wskazówek autorów. Chorym, u których uprzednio odpuszczano i badano mocz na cukier odczynnikiem Nylandera, wstrzykiwano naczczo wśródmięśniowo, przeważnie w pośladki, 2 cm^3 roczczynu wodnego florydzyny (floridzini 0.03, novocaini 0·015, aq. d. 30.0), co stanowi 0·002 czystej florydzyny. Przed wstrzykiwaniem i przed odciągnięciem moczu do pierwszego badania podawano chorym do wypicia po szklan e gorzkiej herbaty. Wobec tego, że cukromocz po florydzynie zjawia się szybko — już po 20-25 minutach, szybko dochodzi do szczytu, ażeby przypuszczalnie po 2 godzinach zupełnie ustąpić, przystępowaliśmy do badania moczu na cukier trzykrotnie u każdej pacjentki, w $^1/_2$, 1, $1^1/_2$ godzinach, pomijaliśmy trzykrotne badanie tylko w tych przypadkach, w których już po pierwszem badaniu wynik był dodatni. Z uwagi na to, iż autorom zależało przedewszystkiem na wykazaniu normalnej ciąży wczesnej, względnie ciąży zamacicznej, i że dodatni wynik próby uwidaczniał się przeważnie w przebiegu ciąży do III-ciego m. ks. włącznie, postanowiliśmy przebadać próbę na materjale, któryby odpowiadał ich wymaganiom. Przypadków ciąży wczesnej do VII-mego tygodnia było 8, powyżej VII-go tygodnia do 3 mies. ks. — 17, razem 25, wynik dodatni uzyskaliśmy zaledwie w 9 przypadkach, w 7 przypadkach niezupełnego poronienia względnie resztek po poronieniu wynik dodatni był 3 razy, w przebiegu 4 przyp. ciąży jajowodowej — 2 razy, w przypadkach poronienia jajowodowego — 2 razy. Ogółem na 41 przypadków bezwarunkowej ciąży uzyskaliśmy wynik dodatni zaledwie 16 razy, co stanowi 39%.

Przypadków kontrolnych przebadaliśmy 58; na 12 przypadków endometritis polyposa z poli-pollakimenorrheą wynik dodatni był 6 razy (w tem 2 razy słabo dodatni), na 5 przypadków exsudatu peri+parametrytycznego, przebiegających z wysoką temperaturą, dreszczami i ogólnem wyniszczeniem znacznego stopnia — 2 razy, w 8 przypadkach torbieli jajnikowych — 2 razy, w 16 przypadkach tumorów tuboovarial. (hydrosalpinx, pyosalpinx, degeneratio cystica

ovariorum) — 3 razy, w 8 przypadkach fibromyomata uteri 3 razy, w 11 przypadkach ca. port. v. uteri, cervicis, vaginae, clitoridis w stadjach daleko zaawansowanych — 6 razy. Ogółem na 58 przypadków 21 wyników dodatnich t. j. 36%.

W świetle naszych wyników nie możemy się zgodzić na pogląd autorów, jak również Pougeta i Miloschewitza, że wynik ujemny próby pozwala wykluczyć ciążę, natomiast odpowiada nam druga część poglądu tych autorów, że dodatni wynik nie jest dowodem jej istnienia. Ale w takiem ujęciu próba Kamnitzera i Josepha traci wiele na swej wartości rozpoznawczej i gotuje sobie los innych prób.

Jakkolwiek florydzyna w istocie jest szczególnym glukozydem, który przechodząc przez nerki pobudza komórki nerkowe do takiej czynności, wskutek której cukier występuje ze krwi i pojawia się w moczu, sądzimy jednak, że stawianie sprawy przez autorów, iż właśnie 0.002 czystej florydzyny u ciężarnych powoduje z reguły cukromocz jest zasadniczo błędne, duże bowiem znaczenie ma indywidualny stan pacjentki. Jak z naszych spostrzeżeń wynika, proponowana przez autorów dawka może być dostateczną do wywołania cukromoczu u ciężko chorych, wyniszczonych, a nieciężarnych, podczas gdy u zdrowej ciężarnej może nie wywołać reakcji.

Dr. A. ŁAWRYNOWICZ, asystent Zakładu bakterjologicznego uniwersytetu Poznańskiego i
Dr. M. TUSZYŃSKI, kierownik oddziału chorób wewnętrzn. Szpitala Obuchowskiego.

Odczyn Wassermanna w zastosowaniu szpitalnem. (Doświadczenie z 5600 badań).

(Z pracowni Szpitala Obuchowskiego w Petersburgu.)

Nie dotykając wcale istoty odczynu Wassermanna, chcemy na tem miejscu dokładniej rozpatrzeć sprawę wartości klinicznej odczynu w zastosowaniu szpitalnem i podać tylko pobieżnie zasadnicze, z naszego punktu widzenia, postulaty techniczne, konieczne do osiągnięcia wyników wiarogodnych.

Na podstawie 5.600 odczynów, dokonanych w pracowni szpitala Obuchowskiego w Petersburgu, posiadającego różnorodny i obfity materjał kliniczny, mieliśmy możność należytego uzasadnienia naszych wniosków.

Należy zaznaczyć, że najmniejszy nasz materjał jest w dziale przymiotu pierwszorzędnego i drugorzędnego, natomiast najobfitszy w dziale przymiotu trzeciorzędnego narządów wewnętrznych oraz układu nerwowego. Z podanej wyżej ogólnej liczby 5.600 odczynów praca niniejsza będzie zawierała nieco mniej, a to z tego powodu, że znaczna część surowic należała do chorych systematycznie badanych w pewnych odstępach czasu.

Wobec doniosłej wagi zastosowanej techniki dla wyników odczynu zatrzymamy się pokrótce nad tą sprawą.

Rozmaitość podanych sposobów i ułatwień odczynu Wassermanna, jakoteż zastępujących go odczynów osadowych miała ten wynik, że pod tę nazwę niekiedy podporządkowywano sposoby, nic wspólnego nie mające z zasadniczą metodyką Wassermanna. Na podstawie własnego doświadczenia uznajemy za konieczne stosowanie zasadniczej metodyki, podanej i dokładnie wyłożonej przez Wassermanna. Zasadniczą część składową odczynu stanowią antygeny. Otóż dla zapobieżenia możliwości nieprawidłowej oceny wyników uznajemy za konieczne wykonywanie odczynu jednocześnie z kilku antygenami, przygotowanemi możliwie z narządów (wątroby), pochodzących od różnych osobników; w naszej pracy zawsze korzystaliśmy z trzech antygenów. Wobec wahań miana antygenów, przed każdym odczynem (w dniu jego wykonania) należy je miareczkować; to samo dotyczy i surowicy hemolitycznej.

Nasze doświadczenie daje nam prawo do stwierdzenia konieczności uzyskania antygenów swoistych. Jedynym antygenem nieswoistym, z którego stale korzystaliśmy, jednakże wyłącznie równolegle z antygenami swoistemi, jest wyciąg wyskokowy serca świnki morskiej. Cechą dodatnią tego ostatniego stanowi jego stałość i brak zupełny wahań miana. W szeregu antygenów swoistych należy zaznaczyć zwłaszcza wyciąg wodny wątroby płodu kiłowego; przygotowanie dobrego antygenu jest jednakże sprawą trudną, gdyż nie każda wątroba nadaje się do tego. Poza podanemi antygenami korzystaliśmy także z wyciągów wyskokowych i acetonowych wątroby.

Tyle co do techniki i metodyki odczynu Wassermanna.

Piętnastoletnie z górą istnienie odczynu i własne spostrzeżenia stwierdzają jego swoistość dla przymiotu. Uznając tę sprawę za zdecydowaną, nie będziemy w dalszym ciągu jej dotykali i zatrzymamy się szczegółowiej nad sprawą wartości klinicznej odczynu w rozpoznawaniu i stosowaniu zabiegu leczniczego.

Znaczenie praktyczne odczynu podnosi się także i dzięki tej okoliczności, że wskutek niskiego poziomu inteligencji chorych szpitalnych pierwotne zakażenie przymiotowe częstokroć bywa przeoczane i stwierdza się dopiero zapomocą odczynu Wassermanna.

Materjał swój układamy grupowo.

TABELA I. Choroby serca i naczyń.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	% odczynów dodatnich
Endocarditis lac.	2	2	—	—	—	—	—	—
Myocarditis	49	38	2	1	4	4	9	18%
Lues cordis	2	—	—	—	—	2	—	—
Wady zastaw. dwudzielnej	44	38	—	2	3	1	6	13,6%[1]
Wady zast. tętn. głównej + mesaort. luetica	120	36	1	8	18	57	84	70%
Aneurysma aortae	32	2	1	5	3	21	29	90,6%
Tętniaki innych naczyń	5	5	—	—	—	—	—	—
Arteriosclerosis	51	37	3	3	2	6	11	21,8%
Thrombosis v. cavae infer.	1	1	—	—	—	—	—	—
Niezarośnięcie przew. Botalla	1	1	—	—	—	—	—	—
Razem .	307	160	7	19	30	91	140	45,8%

[1]) Z 6 przypadków o odczynie dodatnim u 4 w wywiadach gościec. W przypadkach tego rodzaju zupełnie naturalnem będzie uznanie jako czynnika etjologicznego sprawy gośćcowej, co znacznie obniży % odczynów dodatnich.

Tab. I. podająca wyniki odczynu Wassermanna w cierpieniach serca i układu naczyniowego wykazuje przeciętnie 45,8% wyników dodatnich. Dokładne rozejrzenie się w poszczególnych postaciach chorobowych wykazuje, że najwyższy odsetek wyników dodatnich wypada w sprawach chorobowych tętnicy głównej (80% ogólnej liczby wyników dodatnich). Dane tabl. I. wykazują, że zapalenie kilakowe błony wewnętrznej tętnicy głównej (endaortitis gummosa), w dalszych okresach rozwoju sprawy chorobowej występujące bądź w postaci tętniaka tętnicy głównej, bądź zajmujące zastawki tętnicy głównej, jednakże częściej występuje w tej ostatniej postaci. Ze 120 przypadków spraw chorobowych zastawek tętnicy głównej w 84 (t. j. 70%) mieliśmy odczyn Wassermanna dodatni. 34 przyp. ujemne należały w 2 prz. do gruntownie leczonych chorych przymiotowych, w 7 przyp. do chorych, którzy przebyli gościec i 1 prz. — wiewiór. Co do reszty — 26 chorych — dokładniejszych informacyj nie otrzymaliśmy. Jeden przypadek z wynikiem odczynu ± spostrzegano u chorego, na przymiot starannie leczonego.

Tętniaki tętnicy głównej w 29 prz. na 32 dały wynik dodatni odczynu Wassermanna (t. j. 90.5%) i to najczęściej bardzo wyraźnie zaznaczony (++ lub +++). Rażąco przeciwstawia się tętniakom tętnicy głównej 5 przyp. tętniaków

innych naczyń (a. anonyma, a. femoralis, a. carotis comm., a. iliaa comm.), z tych jeden urazowy z wynikiem odczynu ujemnym (zakażeniu przymiotowemu wszyscy chorzy zaprzeczali). Ten fakt dodatniego odczynu w olbrzymiej części przypadków tętniaków tętnicy głównej ma wielkie znaczenie w warunkach pracy szpitalnej w różniczkowaniu tak licznych przypadków o niewyraźnych objawach klinicznych, w których rozpoznawanie waha się między nowotworem śródpiersia i tętniakiem tętnicy głównej. Dodatni odczyn Wassermanna przechyla szalę w stronę rozpoznania tętniaka. Liczne tego przykłady mieliśmy we własnem doświadczeniu. Sprawy chorobowe serca dały dodatni wynik odczynu w 2 przypadkach przymiotu serca i w 18% badanych przypadków (ogółem 49) zapalenia mięśnia sercowego i w 13,6% przypadków spraw chorobowych zastawki dwudzielnej (44 przyp.).

Pragnąc zaznaczyć różnicę zmian anatomicznych w przypadkach spraw chorobowych serca i naczyń o wyniku dodatnim i ujemnym odczynu Wassermanna, podajemy protokóły sekcyjne:

1) A. P. 42 l. Odczyn Wassermanna 5. X. +++. Sekcja dn. 14. I. (Dr. S. Czaszin): Przerost odśrodkowy lewej komory serca oraz rozszerzenie prawego przedsionka i komory. Ostro zaznaczone zmiany miażdżycowe oraz stwardnienie z ogniskami zwapnienia części wstępującej tętnicy głównej, jej łuku oraz części zstępującej i brzusznej. Rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej. Niedomykalność zastawki dwudzielnej i zastawek tętnicy głównej względna.

2) T. 46 l. Odczyn Wassermanna 5. II. +++. Sekcja 18. III. (Dr. B. Leontjew). Ostro zaznaczony przerost i rozszerzenie serca. Stwardnienie i miażdżyca tętnicy głównej. Stwardnienie tętnic wieńcowych serca oraz zwężenie ujścia lewego i zupełne zamknięcie ujścia prawego. Stwardnienie zastawek tętnicy głównej. Ogólne stwardnienie naczyń.

3) Z. 52 l. Odczyn Wassermanna 26. I. ujemny. Sekcja 21. II. (Dr. S. Czaszin). Ostro zaznaczony odśrodkowy przerost lewej komory serca. Przewlekłe brodawkowate zapalenie wsierdzia ze zwapnieniem, zwężeniem i niedomykalnością względną zastawek tętnicy głównej. Blizny liczne w nerkach po zawałach. Marskość wątroby sercowa.

4) D. P. 28 l. Odczyn Wassermanna 10. II. ujemny. Sekcja 5. III. (Dr. S. Czaszin). Przerost i rozszerzenie serca. Przewlekłe włókniste ze zwapnieniem oraz ostre wrzodziejące zapalenie wsierdzia na zastawkach tętnicy głównej. Zawał bezkrwisty śledziony. Przekrwienie żylne oraz liczne zawały bezkrwiste nerek.

Porównanie podanych protokołów wyraźnie zaznacza różnicę zmian anatomicznych.

Reasumując dane, dotyczące roli etjologicznej przymiotu w rozmaitych sprawach chorobowych układu sercowo-naczyniowego, powinniśmy zwłaszcza podkreślić ją dla tętniaków tętnicy głównej. Przymiotową, w bardzo znacznym odsetku, naturę tych ostatnich powinniśmy przeciwstawić zmianom zastawki dwudzielnej, które, aczkolwiek w pewnym odsetku dają odczyn dodatni, mogą jednakże być traktowane jako zmiany gośćcowe u osobników kiłowych, u których przebyty przymiot roli przyczynowej w zmianach nie gra.

TABELA II. Sprawy chorobowe wątroby i dróg żółciowych.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	% odczynów dodatnich
Cirrhos. hepat. atroph.	37	24	—	4	3	6	13	35%
Cirrhos. hepat. hypertr.	19	17	—	—	1	1	2	10,5%
Cirrhos. hepat. (bez dokładnego określenia)	56	47	2	3	2	2	7	12,5%
Cirrhos. hepat. mixta	6	6	—	—	—	—	—	—
Lues hepatis	8	—	—	1	2	5	8	—
Icterus catarrhalis	15	12	—	1	1	1	3	20%
Cancer hepatis	16	15	—	—	—	1	1	—
Echinoc. hepatis	6	6	—	—	—	—	—	—
Cholelithiasis	4	4	—	—	—	—	—	—
Atroph. hepat. flava	1	—	—	—	1	—	—	—
Razem .	168	133	2	9	10	16	35	20,8%

Sprawy chorobowe wątroby (tabl. II.) dały dodatni odczyn Wassermanna w 20,8% przypadków, w tem marskość zanikowa w 35%, marskość przerostowa w 10,5% oraz na 56 przyp. marskości nieokreślonej dokładniej — 12,5%. Przypadki marskości mieszanej dawały wynik ujemny. Materjał nasz daje pewną przewagę odczynu dodatniego w przypadkach marskości zanikowej. O ile określimy przeciętną odczynów dodatnich na ogólną liczbę marskości wątroby (118 przyp.) — otrzymamy 19%. Wszystkie przypadki przymiotu wątroby dawały odczyn dodatni. W żółtaczce nieżytowej tylko w 3 przyp. (u osobników, którzy stwierdzali przebyty przymiot) mieliśmy odczyn dodatni, reszta (12 przyp.) dała odczyn ujemny. Na 16 przyp. raka wątroby mieliśmy 1 przyp. odczynu dodatniego; jakkolwiek chory zaprzeczał przebycia przymiotu, jednakże wobec małej jego inteligencji wywiady możemy uznać za wątpliwe. Przypadki bąblowca (6) wątroby oraz kamicy żółciowej dały odczyn ujemny. Co do zaniku wątroby żółtego, to w jednym przypadku mieliśmy wyraźnie dodatni odczyn, zaś w dwu innych zjawisko samoistnego zahamowania hemolizy.

TABELA III. Sprawy chorobowe stawów.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	% odczynów dodatnich
Rheumatism. acut. et. subacut.	95	66	—	8	8	13	29	30,5%
Arthritis luet.	19	—	1	1	3	14	18	—
Arthritis deformans	3	2	—	—	1	—	1	—
Arthritis tuberc.	36	36	—	—	—	—	—	—
Arthritis gonorrh.	5	5	—	—	—	—	—	—
Razem .	158	109	1	9	12	27	48	30,5%

Sprawy chorobowe stawowe (tabl. III.) wykazały naogół dosyć pokaźny odsetek dodatnich odczynów (30,4%). W szeregu ich należy zaznaczyć właściwie dwie grupy: 1) zapalenie stawów przymiotowe o stale dodatnim odczynie, z wyjątkiem przypadków długo i starannie leczonych, które dają odczyn słabo zaznaczony i 2) ostre i przewlekłe sprawy gośćcowe, którym towarzyszyły bóle oraz podniesiona ciepłota; z 95 przyp. tej grupy 30,5% (przeważnie u osobników w wieku młodzieńczym lub młodym) dały odczyn dodatni. Ta ostatnia okoliczność pozwala przypuszczać, że dziedziczna, bądź przebyta kiła do pewnego stopnia zniża odporność stawów na zakażenie i tacy osobnicy częściej zapadają na sprawy gośćcowe. Dok. nast.

Z praktyki.

Dr. M. WILENKO. Chełm.

O ropniach okołonerkowych *)

Na pograniczu medycyny wewnętrznej i chirurgji natrafia lekarz nierzadko na obrazy chorobowe, które przedstawiają znaczne trudności rozpoznawcze, pochodzące ztąd, że objawy charakterystyczne dla danych obrazów chorobowych,

*) Na podstawie odczytu wygłoszonego w Związku lek. w Chełmie, w lipcu 1923 roku (nadesłane Redakcji lwowskiej w lipcu 1924 roku).

bądźto późno występują w przebiegu cierpienia, bądź ich wogóle stwierdzić nie można cały czas trwania choroby. Niemało utrudnia rozpoznanie również okoliczność że o tych chorobach, jako względnie rzadkich, lekarz nie myśli i nieraz dopiero sekcja zwłok wykazuje istotne rozpoznanie. Do takich spraw chorobowych rzadko występujących i względnie rzadko rozpoznawanych należy ropień okołonerkowy. Miałem sposobność spostrzegania trzech przypadków tego cierpienia, których historje choroby są następujące:

Pierwszy przypadek, spostrzegany w r. 1919, dotyczył mężczyzny 40 letniego, który przed tą chorobą zawsze rzekomo był zdrów.

Choroba rozpoczęła się nagle silnym kaszlem i kłuciem w boku prawym. Ciepłota ciała wahała się między 38—39°. Badanie przedmiotowe w trzecim dniu choroby wykazywało stłumienie w tylnej, dolnej części klatki piersiowej na stronie prawej, osłabione drżenie, nieprzesuwalną dolną granicę płucną, znacznie osłabione szmery oddechowe — typowy obraz wysięku opłucnego. Nakłucie wykonane w obrębie stłumienia, wykazało obecność płynu zapalnego, choroba więc nie przedstawiała do tej chwili nic szczególnego. Uderzyło mnie tylko upośledzenie ruchów kręgosłupa w części grzbietowej i lędźwiowej i połączona z temi objawami sztywność, której nie można było tłumaczyć li tylko samym wysiękiem opłucnym.

Podejrzywając w danym przypadku, że sprawa chorobowa toczy się w innym narządzie, a wysięk jest tylko następczym objawem, poddałem chorego szczegółowemu badaniu które wykazało nadto dodatni objaw Goldflama na stronie prawej, silniejsze napięcie mięśni między ostatniemi żebrami a grzebieniem kości biodrowej, lekki obrzęk skóry w tej okolicy, bolesność przy silniejszym ucisku, odgłos wypukowy tylnej okolicy nerkowej stłumiony w porównaniu z bębenkowym na stronie lewej. Subjektywnie chory bólów nie odczuwał. Badanie moczu wykazało ślady białka i pojedyncze krwinki czerwone w osadzie, brak elementów nerkowych. Zmiany te w okolicy lędźwiowej wraz z wysiękowem zapaleniem opłucnej wobec zwiększonej ciepłoty ciała pozwalały rozpoznać zapalenie tkanki okołonerkowej, które najczęściej bywa ropne. Nakłucie, wykonane w końcu drugiego tygodnia, potwierdziło rozpoznanie, gdyż wykazało ropę. Zabieg operacyjny doprowadził do zupełnego wyzdrowienia. Przyczyny ropnia ustalić nie mogłem. Czyraczności lub jakiejś innej ropnej choroby skórnej chory nie miał; przerzutów do tkanki okołonerkowej z samej nerki, wobec nieznacznych zmian w moczu, również przypuszczać nie można. Być może nieznaczne zapalenie gardła, na które chory nie zwrócił uwagi, spowodowało ten przerzut ropny.

Jak dalece różnić się może ten sam proces chorobowy w swym przebiegu klinicznym w początkach cierpienia, wskazują dalsze dwa przypadki, obserwowane przezemnie, jeden w r. 1920, a drugi przed kilku tygodniami.

Pierwszy przypadek dotyczy mężczyzny l. 30, do którego zostałem wezwany w 10-tym dniu choroby. Przebył przed 8-miu laty zapalenie szpiku kostnego kości goleni lewej (blizna skórna, zrośnięta z podstawą kostną, potwierdzała to). Chory skarżył się na ogólne osłabienie, bóle w kończynach. Z wyjątkiem zwiększonej ciepłoty (39,4°) i śladów białkomoczu, badanie fizykalne nie wykazywało zmian w organach wewnętrznych. Ze względu na gorączkę o typie ciągłym, rozpoznawałem mimo braku objektywnych znamion dur brzuszny. Dopiero w 15-tym dniu choroby można było stwierdzić stłumienie w tylnej, dolnej części klatki piersiowej na stronie prawej; słabsze szmery oddechowe w porównaniu ze stroną lewą, pojedyncze trzeszczenia i równocześnie chory zaczął skarżyć się na ból w krzyżu bez wyraźnego umiejscowienia. Z końcem 3-go tygodnia wystąpiła bolesność i napięcie mięśni z tyłu na stronie prawej między żebrami a kością biodrową, odgłos wypukowy stłumiony i bolesność uciskowa. Nakłucie wykazało ropę, a zabieg operacyjny dał wynik pomyślny.

W tym przypadku ropień okołonerkowy przebiegał w początkach choroby pod postacią duru brzusznego, jak to często bywa. Etjologicznie nie jest wyłączone, że gronkowce po przebytem zapaleniu szpiku kostnego drzemały 8 lat w ognisku kostnem i dały w końcu przerzut do tkanki okołonerkowej, będącej przypadkowo miejscem zmniejszonej odporności biologicznej. Takie przejście bakterji ze stanu utajonej jadowitości do stanu czynnego po długich latach jest znane, że wspomnę tylko o tężcu. Innych przyczyn cierpienia stwierdzić nie zdołałem.

Trzeci przypadek dotyczy mężczyzny lat 29, który przed 2 laty 3 tygodnie chorował na hiszpankę czy też — dur. Przed obecną chorobą żadnych ran, czyraczności, zapalenia gardła nie miał. Choroba rozpoczęła się nagle w początku kwietnia 1923 roku dreszczami, gorączką i ogólnem osłabieniem; gorączka wahała się między 37,8—39°. Pierwszy raz widziałem chorego w 9-tym dniu choroby. Z wyjątkiem gorączki i wymacalnej, miękkiej śledziony żadnych zmian nie można było wykazać Wobec nagłego początku, dreszczów tak rzadko spotykanych w durze brzusznym, gorączki i powiększonej śledziony rozpoznałem zakażenie rzekomodurowe. Po raz drugi widziałem chorego w 19-tym dniu choroby, stan taki sam, jak przed 10 dniami, tylko od 24 godzin zaczął skarżyć się na dolegliwości w boku prawym zarówno przy ruchach, jak i samorzutne: Lekkie napięcie mięśniowe, nieco stłumiony odgłos wypukowy w okolicy nerkowej prawej, zmniejszenie odległości między ostatniemi żebrami a grzebieniem kości biodrowej na tejże stronie, barwa skóry nie żółtaczkowa, lecz o odcieniu ziemisto-żółtawem, jaką spotykamy w sprawach ropnych, toczących organizm, nasunęły mi podejrzenie, że rozwija się ropień okołonerkowy, zwłaszcza, że czas trwania choroby wydawał się na dur rzekomy zbyt długi. Badanie moczu z wyjątkiem śladu białka dało wynik ujemny. Zaleciłem gorące okłady na bok, które rzekomo spowodowały polepszenie. Po raz trzeci widziałem chorego w 4-tym tygodniu choroby; wówczas rozpoznanie nie ulegało już wątpliwości. Gorączka, ból w głębi, okolicy lędźwiowej, opór długich mięśni grzbietowych, wypuklenie i ograniczony obrzęk skóry w okolicy nerkowej pozwalały na stanowcze rozpoznanie ropnia okołonerkowego. Nakłucie potwierdziło rozpoznanie, zabieg operacyjny wykazał, że ropień drążył ku przodowi i byłby w przypadku dłuższego czekania spowodował przebicie otrzewnej z wszystkiemi fatalnemi następstwami.

Opisując powyższe przypadki, chciałem zwrócić uwagę, że obraz kliniczny tego cierpienia nie jest jednolity i rozpoznanie nieraz bardzo trudne. Cały szereg chorób organów jamy brzusznej, choroby zakaźne — przedewszystkiem dur brzuszny i rzekomy — choroby układu kostnego i stawów muszą być uwzględnione w djagnostyce różniczkowej. Zawsze jednak rozpoznanie postawimy, o ile tylko pamiętać będziemy przy łożu chorego, że taka jednostka nozologiczna istnieje.

Dr. J. GARFINKIEL. Warszawa.

Przypadek raka z przerzutami przeważnie w układzie kostnym.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Ordynator: Dr. med. J. Bełkowski.

Nowotwory układu kostnego, jakkolwiek do kategorji spostrzeżeń codziennych zaliczyć ich nie można, nie należą jednak do rzadkości, jak niedawno jeszcze mniemano. Punktem ich wyjścia jest albo szpik kostny, albo substancja zbita lub okostna. Częściej spotykamy się w praktyce z przerzutami w układzie kostnym nowotworów złośliwych. Raki żołądka, sutka, a szczególniej raki gruczołu krokowego i tarczowego mają w układzie kostnym ulubione miejsce przerzutów. Według Recklinghausena, u mężczyzn największą skłonność do przerzutów w układzie kostnym posiada rak gruczołu krokowego, a u kobiet rak sutka. Niekiedy ognisko pierwotne niczem się nie uwydatnia, podczas kiedy przerzuty są objawem dominującym. W innych znowu przypadkach ognisko pierwotne zajmuje pierwsze miejsce w zespole objawów. Ognisko pierwotne bywa niekiedy tak małe, że dopiero można je odnaleźć na sekcji. W przypadkach Recklinghausena punktem wyjścia nowotworu był gruczoł

krokowy, który napozór miał wygląd zupełnie normalny; dopiero drobnowidz wykrył w nim zmiany nowotworowe. Jeżeli klinicznie nie udaje się wykazać narządu, który jest punktem wyjścia nowotworu, pewne rozpoznanie różniczkowe między pierwotnym nowotworem układu kostnego a przerzutowym jest niezmiernie trudne. O charakterze nowotworu decyduje mikroskop. Z powodu braku charakterystycznych cech nowotworów układu kostnego, właściwe rozpoznanie najczęściej ustalano po śmierci. W przypadkach, opisanych dawniej w piśmiennictwie, spotykamy się z takiemi rozpoznaniami za życia, jak zapalenie opłucnej, rwa kulszowa, gościec i t. d. Dzięki obserwacjom późniejszym zwrócono uwagę na cechy charakterystyczne, które stanowią właściwość tego cierpienia. W przypadkach n. p. pierwotnego nowotworu układu kostnego w moczu daje się wykazać albumoza Bence Jones'a. Dalej jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że sprawa chorobowa, zajmująca tak potężny narząd krwiotwórczy, jakim jest szpik kostny, musi doprowadzić do poważnych zmian we krwi.

Od tego czasu, kiedy na to zwrócono specjalną uwagę, datują się ciekawe wyniki badania krwi. Jedni autorzy znajdowali we krwi do 60% limfocytów, inni 72—91% jednojądrowych leukocytów, a jeszcze inni — znaczne odsetki normoblastów, megaloblastów, myelocytów i t. d. Dzisiaj uważamy za rzecz pewną, że badanie krwi może wpłynąć w sposób decydujący na właściwe rozpoznanie.

Tak było w naszym przypadku.

Chora Michalina K. lat 28, przybyła do szpitala 7. IX. 1923 roku. Ojciec zmarł z niewiadomej przyczyny, matka zdrowa. O ile pamięta, nigdy żadnych chorób nie przebywała. Rodziła 3 razy przedwcześnie: 1 raz przed 7-miu laty w 6-tym miesiącu, 2-gi raz w 7-ym miesiącu, 3-ci raz w 8-ym miesiącu. Miesiączkuje prawidłowo co 4 tygodnie (2—3 dni, miernie). Ostatnia miesiączka 5 tygodni temu. Mocz i stolec oddaje prawidłowo.

Obecna choroba rozpoczęła się 4 miesiące temu: chora zaczęła doznawać darcia i bólów w lewej kości biodrowej. Bóle te początkowo o charakterze gośćcowym, jak podaje lekarz, który chorą wtedy widywał, stopniowo stale się wzmagały i przeszły na kończyny dolne, później górne, wreszcie na kręgosłup. Od 2-ch miesięcy chora z obawy bólów, występujących szczególniej podczas ruchu, nie opuszcza łóżka. Przed 2-ma tygodniami wystąpiły większe, niż zwykle, bóle i gorączka dochodząca do 39°. Ostatnio chora skarżyć się zaczęła na bóle głowy, bóle w plecach, klatce piersiowej i w krzyżu oraz doznawać zaczęła dwojenia w oczach; mowa i połykanie stały się utrudnione; władza prawej połowy ciała osłabiona; bezsenność i ogólne osłabienie.

Stan obecny. Chora leży, prawie nie poruszając się, gdyż każdy ruch sprawia jej dotkliwy ból. Również ruchy bierne są bardzo bolesne. Budowa ciała prawidłowa. Grzbiet wygięty ku tyłowi (*opistotonus*). Odżywianie średnie. Skóra i błony śluzowe blade. Owłosienie prawidłowe. Gruczoły chłonne nie powiększone. Ciepłota ciała 37,2, tętno przyśpieszone 132, oddechów 24 na minutę. W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie stwierdzono. Kąt ust ze strony lewej nieco opuszczony, fałd nosowo-wargowy płytszy, niż po stronie prawej. Wysunięty język wyraźnie zbacza w stronę lewą. Mowa zwolniona o charakterze wybitnie nosowym. Słuch, smak i węch bez zmian. Kończyny górne: ruchy czynne i bierne zachowane; siła mięśniowa ręki prawej mniejsza niż lewej. Kończyny dolne: lewa bez zmian; prawa — ruchy czynne bardzo osłabione, bierne zachowane. Objaw Kerniga dodatni. Odruch spojówkowy zachowany, gardłowy zniesiony. Odruchu brzusznego ze strony prawej nie można wywołać, ze strony lewej osłabiony. Odruchy ścięgnowe — kolanowy i Achillesa — zniesione. Babiński ujemny. Czucie bólowe i cieplne w całem ciele zachowane. Ze strony władz umysłowych żadnych zaburzeń nie stwierdzono.

Badanie narządu wzroku. Lekkie opadnięcie lewej powieki. Źrenice oddziaływują bardzo słabo na światło i przystosowanie, prawa słabiej od lewej (źrenica lewa szersza od prawej [zez zbieżny], porażenie n. odwodzącego). Granice tarczy zatuszowane, żyły rozszerzone, nie jest to jednak wyraźna tarcza zastoinowa. Mocz białka ani cukru nie zawiera; urobilina występuje w znacznej ilości. Odczyn Bence Jones'a na obecność albumozy dał wynik ujemny. Po przekłuciu lędźwiowem otrzymano pod bardzo nieznacznem ciśnieniem kilka cm³ płynu lekko mętnego, białka zawiera 0,4‰ odczyn Nonne-Apelt'a słabo dodatni, w 1 mm³ — 26 białych ciałek z przewagą neutrofilów; na preparacie bakteryj nie wykryto. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Wyniki badania krwi, wielokrotnie dokonane, przedstawiają się niezwykle charakterystycznie. Badanie krwi z dnia 12. IX. 1923 roku: Czerwonych ciałek 4,300.000, białych ciałek 5,000, Hgb (Sahli) 67: index — 1. Wzór morfologiczny: N—53—L—32, E—2, B—1, Mon.—1, Myelocyt.—3, normoblastów — 10. Krew była badana codzień względnie co drugi dzień, i stale stwierdzaliśmy obecność normoblastów w wzrastającej ilości.

Wynik badania krwi z dnia 27. IX. 1923 r.: Czerwonych ciałek 3,090.000, białych ciałek 6.500, Hgb (Sahli) 50, index—1,04. Obraz morfologiczny: N.—53, L.—14, myelocytów neutrofilowych 4, Eoz.—1, Mono- i przejściowych — 7, normoblastów — 21. Ciepłota ciała podczas całego pobytu w szpitalu utrzymywała się w granicach 36—38°. Tętno zawsze przyśpieszone (120—130 na minutę). Połykanie pokarmów stawało się coraz trudniejsze do tego stopnia, że ostatnio chora mogła połykać z trudem tylko pokarmy płynne. Mowa zwykle o charakterze nosowym zmieniła się do tego stopnia, że wreszcie trudno było chorą zrozumieć. Niedowład prawej połowy ciała wzmógł się. Bóle głowy, kręgosłupa, żeber i kończyn w ciągu ostatnich 2-ch tygodni pobytu w szpitalu wzmogły się do tego stopnia, że zaszła potrzeba ciągłego podawania chorej narkotyków. Sensorjum jednak nie zdradzało żadnych zmian. Wobec takiego stanu nie mogło być mowy o przeniesieniu chorej w celu zbadania Röntgenem.

Na zasadzie przedstawionego obra u rozpoznano: nowotwór podstawy czaszki i przerzuty w układzie kostnym.

Muszę nadmienić, że głównie wyżej przytoczony obraz krwi zmusił nas do rozpoznania rozsianego nowotworu układu kostnego. Wobec tego, że nie udało się ustalić, który narząd jest punktem wyjścia nowotworu, kwestję, czy mamy do czynienia z pierwotnym nowotworem układu kostnego czy przerzutowym, postawiono otwartą. 1. X. 1923 roku chora zmarła. Badanie pośmiertne (Doc. dr. med. Paszkiewicz) wykazało, co następuje:

1. Rak pierwotny szyjki macicznej kształtu wąskiego paska w warstwie mięsnej i śluzówce, nie dochodzący jednak do powierzchni zewnętrznej; wielkość szyjki, jej spoistość i zewnętrzna błona śluzowa bez zmian.

2. Rozległe przerzuty we wszystkich badanych kościach tułowia do tego stopnia, że trzony kręgów można było krajać, jak ser; przerzut w stoku Blumenbacha wielkości orzecha laskowego, uwypuklający się do jamy czaszkowej i uciskający rdzeń przedłużony.

3. Rozległe przerzuty w śledzionie, jajnikach i gruczołach chłonnych jamy brzusznej oraz pojedyncze maleńkie guziki w opłucnej, żołądku i trzustce.

Badanie mikroskopowe szyjki macicznej i śledziony wykazało raka.

Z przedstawionego tu protokołu badania pośmiertnego wynika, że opisane wyżej objawy nerwowe spowodowane zostały przez przerzut w stoku Blumenbacha. Bóle w układzie kostnym, które przez długi czas były dominującym objawem cierpienia, zależały od przerzutów. Ognisko pierwotne nowotworu w szyjce macicznej nie dawało żadnych objawów przedmiotowych. Wprawdzie chora nie była poddawana badaniu ginekologicznemu, ale nawet, gdyby to się stało, jest rzeczą wątpliwą, czy nowotwór szyjki nieznacznych rozmiarów, który niedoprowadził do owrzodzeń, mógłby być podczas badania rozpoznany.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę ze względu na wielką zawartość we krwi normoblastów, których liczba dochodziła do 1365 w 1 mm³ (21% w stosunku do białych ciałek krwi). Tak wysokie liczby należą do osobliwości, jak to zaznaczali i koledzy klinicyści i hematolodzy, z którymi się porozumiewałem. Preparaty krwi i preparaty anatomiczne były demonstrowane na posiedzeniu klinicznem w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

Przeglądając dostępne mi piśmiennictwo, większą ilość normoblastów znalazłem tylko w przypadku nowotworu pierwotnego układu kostnego, opisanym przez prof. Głuzińskiego*). W przypadku tym ilość normoblastów dochodziła do olbrzymiej liczby 39.400 w 1 mm³.

Odczyt kliniczny.

A. LANDAU i M. FEJGIN. Warszawa.

Insulina, jej wskazania i sposób stosowania [1]).

(Z I-go oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego. Ordynator Dr. Anastazy Landau).

Odkrycie insuliny przez Bantinga i Macleoda było ostatecznem uwieńczeniem prac, przeważnie doświadczalnych, rozpoczętych przez Mehring'a i Minkowskiego, a kontynuowanych następnie przez szereg badaczów. Pierwszym punktem

*) Gluziński i Reichenstein. Myeloma i leukaemia lymphatica plasmocellularis. Arch. biolog. T. III. 1907.

[1]) Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. Warszaw. dnia 19 lutego 1924 r.

wyjścia tych prac były spostrzeżenia kliniczne i anatomiczne Lancereaux, który istotę ciężkiej cukrzycy, t. zw. diabète maigre, przypisywał zmianom zanikowym trzustki. Wieloletnie poszukiwania doświadczalne wykazały niezbicie ścisły związek przyczynowy, istniejący pomiędzy wydzieliną dokrewną wysepek Langerhansa a całą przemianą węglowodanową. Istota cukrzycy została w ten sposób wyjaśniona, a doświadczenia nad zwierzętami, pozbawionemi na drodze operacyjnej trzustki, oraz badania anatomiczne zmian, zachodzących w trzustce w związku z cukrzycą u ludzi, przyczyniły się do ostatecznego ukształtowania poglądów naszych na tę sprawę. Przecukrzenie krwi, zmniejszenie ilości glikogenu, a zwiększenie tłuszczu w wątrobie w związku z utratą jej zdolności magazynowania węglowodanów z pokarmów, spaczony bieg przemiany białek (ich bezazotowej części) i tłuszczów z tendencją do wytwarzania ciał ketonowych wskutek upośledzonego spalania cukrów, obniżenie współczynnika oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$, który nieraz zbliża się do wartości 0,7, jako wyraz coraz mniejszego udziału ciał węglowodanowych w procesach spalania ustrojowego, oraz brak widocznego wpływu na ten współczynnik wprowadzonych węglowodanów — oto najważniejsze cechy ustroju, cierpiącego na ciężką cukrzycę, samoistną czy też doświadczalną, wywołaną przez operacyjne usunięcie trzustki u psa. Dziś w insulinie posiadamy substancję, której istnienie wynikało niezbicie już z pierwszych doświadczeń Mehringa i Minkowskiego, której składu chemicznego zupełnie jeszcze nie znamy, ale której działanie w kierunku wyrównywania cukrzycowych zaburzeń przemiany materji nie ulega żadnej wątpliwości. Wszystkie usiłowania badaczów obecnie skierowane są ku temu, aby wyjaśnić, jaka jest istota i jaki mechanizm udziału insuliny w przemianie węglowodanów, a pośrednio białek i tłuszczów.

Pomimo jednak kolosalnego nakładu pracy, różnorodnych doświadczeń na zwierzętach i licznych spostrzeżeń na ludziach, wiadomości nasze w tym względzie są jeszcze dość mgliste, często nawet sprzeczne. Doświadczenia Banting'a i Macleod'a wykazały, że u zwierząt beztrzustkowych pod wpływem insuliny gromadzi się w wątrobie glikogen, a znika z niej tłuszcz, zmniejsza się cukier we krwi, ginie cukier i aceton z moczu; a jednak współczynnik oddechowy często nie wzrasta w takiej mierze, aby można było wnioskować, iż ma ona bezpośredni wpływ na spalanie cukru w ustroju. Również nie działa insulina na wątrobę wyciętą (ze sztucznym krwobiegiem) w sensie zahamowanej mobilizacji cukru z glikogenu przez diastazę wątrobową (Bissinger, Lesser; Zupf); natomiast przy jednoczesnem wstrzyknięciu zwierzęciu adrenaliny i insuliny, ta ostatnia zapobiega przeróbce glikogenu wątrobowego na cukier i zmniejsza, ew. hamuje całkowicie hiperglikemję i cukromocz poadrenalinowy. Z drugiej strony, doświadczenia, polegające na ilościowem określaniu cukru i glikogenu w całym ustroju myszy, wykazały, iż pod wpływem insuliny ilość cukru zmniejsza się nie tylko we krwi, ale we wszystkich tkankach ustrojowych. U zwierząt beztrzustkowych insulina wywołuje wzrost współczynnika oddechowego po podaniu pokarmu węglowodanowego, wprawdzie nie w tym stopniu, jak to widzimy w ustroju zwierzęcia normalnego, karmionego węglowodanami. Otóż Dale wyraża przypuszczenie, że insulina wprawdzie przyśpiesza spalanie cukru, ale, jeżeli ilość cukru zawarta w komórce przekracza tę, jaka może być spalona przez daną ilość insuliny, to z nadmiaru cukru tworzy się glikogen. Parnas, którego zdaniem część glukozy się spala, aby pozostałość jej uległa polimeryzacji na glikogen, twierdził już dawniej, że proces tworzenia się glikogenu odbywa się w ścisłym związku i jednocześnie z procesem spalania glukozy. W ten sposób zostałaby wytłómaczona pozorna sprzeczność co do działania insuliny jednocześnie w kierunku i spalania cukru i gromadzenia glikogenu (Bissinger, Lesser i in.).

Z odmiennego założenia znów wychodzą Winter i Smith. Opierając się na istnieniu 2-ch izomeronów stereochemicznych D-glukozy, a mianowicie postaci α o skręcaniu właściwem światła spolaryzowanego $+106^0$ i β o skręcaniu właściwem $+19^0$, oraz mieszaniny γ, tworzącej się zwykle w roztworze wodnym, o skręcaniu $+52,5^0$, tłómaczą on i istotę cukrzycy tem, iż normalny ustrój z otrzymywanych z pokarmem węglowodanów wytwarza zawsze postać γ glukozy, która jedynie może być przyswajana przez tkanki i tę postać autorzy nazywają »czynną« (»forme active«). W ustroju cukrzyczym tworzą się wyłącznie nieczynne postaci glukozy, do których ustrój niema dostępu. I oto rola hormonu trzustkowego, względnie insuliny, polegać ma właśnie na przemianie tych nieczynnych postaci glukozy na czynną i na umożliwieniu w ten sposób tkankom przyswojenia, względnie spalenia ich. Ostatnio Laufberger wystąpił z nową teorją działania insuliny, której punktem uchwytu ma być zahamowana przeróbka tłuszczów na glikogen. Jednem słowem, tak, czy owak, w insulinie posiedliśmy niezwykły wprost środek, pozwalający w zupełności zastąpić brakującą wydzielinę wewnętrzną trzustki i w ten sposób usunąć nie tyle samą przyczynę cierpienia, ile jak najbardziej uporczywe jego objawy. Ogromna częstość cukrzycy, groźne jej powikłania i skutki dostatecznie tłómaczą doniosłość i olbrzymie praktyczne znaczenie tego tak niedawno wprowadzonego do lecznictwa, a już taką sławą cieszącego się środka.

Nie zatrzymując się dłużej nad mechanizmem działania insuliny, przechodzimy obecnie do omówienia pokrótce sprawy stosowania tego leku z punktu widzenia najbardziej interesującego, lekarza-praktyka, opierając się częściowo na własnem doświadczeniu (mamy już około 25 przypadków cukrzycy, leczonych insuliną), częściowo na danych z piśmiennictwa.

Przedewszystkiem wspomnieć trzeba o kwestji b. ważnej, a wzbudzającej często nieporozumienia między lekarzem a chorym, mianowicie — o przestrzeganiu djety podczas stosowania insuliny. Zwykle bowiem chorzy, szybko odcukrzeni i pozbawieni acetonu, zaczynają domagać się zniesienia męczących ograniczeń djetetycznych, widząc w insulinie środek, umożliwiający im zupełne niekrępowanie się co do ilości i jakości spożywanych pokarmów. Jednak takie ujęcie kwestji jest nie tylko błędne i fałszywe, lecz bardzo szkodliwe, albowiem pomimo wprowadzenia insuliny ograniczenia djetetyczne zachowują swą dawną obowiązującą moc; są one tylko nieco odmienne od stosowanych dawniej, przed odkryciem insuliny. Jeżeli leczenie zapomocą insuliny ma odpowiadać zasadom terapji przyczynowej, to znaczy, jeżeli ma ona zastąpić brakującą wydzielinę wewnętrzną trzustki i zapewnić komórkom tej ostatniej całkowity wypoczynek, konieczny dla częściowego chociażby wznowienia ich czynności, to podawanie leku powinno być oparte na pewnym rachunku, a więc połączone z odpowiednią djetą. Zdaniem Stauba i wielu innych, a z opinją tą zupełnie się zgadzamy, przy zbyt obfitem odżywianiu musimy zapewnić dostateczny i równomierny dopływ hormonu trzustkowego, co w ustroju zdrowym odbywa się dzięki urządzeniom samowyrównawczym, normującym czynność poszczególnych narządów. Jeżeli zaś doprowadzamy hormon ten z zewnątrz, nie jesteśmy w stanie regulować stężenia jego we krwi tak, aby w każdej chwili odpowiadało ono zapotrzebowaniu ustroju, szczególniej wobec względnej przelotności działania insuliny, oraz indywidualnych, niemożliwych do przewidzenia w każdym poszczególnym przypadku wahań w natężeniu trawienia i przyswajania pokarmów w ciągu doby. Toteż nawet przy 2—3-krotnem na dobę zastrzykiwaniu insuliny nie można przy zbyt obfitem odżywianiu zapewnić trzustce zupełnego spoczynku czynnościowego, zależnego, jak wiadomo, od stałego utrzymywania poziomu cukru we krwi jak najbliżej wartości normalnych (1,0—1,2‰). A spoczynek ten jest kardynalnym warunkiem przywrócenia trzustce jej zdolności wydzielniczych i wzmożenia tolerancji ustroju tam, gdzie komórki Langerhansa niezupełnie jeszcze uległy zanikowi. Warunkowi temu uczynić zadość można jedynie przez połączenie podawania insuliny z odpowiednią djetą.

Co się tyczy kwalifikowania chorych do leczenia insuliną, to tu kierujemy się zasadami, wygłoszonemi jeszcze przez twórców jej — Bantinga i Macleod'a. Za bezwzględne wskazanie do stosowania insuliny uważamy w pierwszym rzędzie śpiączkę, względnie stan przedśpiączkowy, dalej — ciężką cukrzycę z dużym stopniem kwasicy i znaczną acetonurją,

kiedy chorzy nie reagują wcale lub słabo na kurację djetetyczną i głodówkę; następnie przypadki, które dają się utrzymać we względnej równowadze węglowodanowej jedynie na djecie, nie pokrywającej całkowicie zapotrzebowań cieplnych ustroju; tego rodzaju pożywienie, stosowane przez dłuższy czas, prowadzić musi do znacznego osłabienia i upośledzenia stanu odżywiania, a zbyt mały zakres tolerancji ani na chwilę nie pozwala na wprowadzanie większej ilości ciepłostek nie tylko w postaci węglowodanów, lecz nawet jako białka i tłuszczu, które natychmiast wzmagają wydajność dobową z moczem zarówno cukru, jak ciał kwasicowych wreszcie, wszystkie przypadki lekkiej nawet cukrzycy, które w krótkim czasie trzeba odcukrzyć i pozbawić acetonu czyto ze względu ną konieczność zabiegu chirurgicznego, czy też z powodu jakiejś ostrej sprawy zakaźnej.

Co do punktu I-go, t. j. stosowania insuliny w stanie śpiączki, wzgl. w obecności zwiastunów śpiączki (zwolniony oddech, przyśpieszenie tętna, wybitna niemoc, wymioty, uporczywe zaparcie z wielkiem wzdęciem brzucha lub przeciwnie biegunka) niewiele jest do powiedzenia. Stany te dotychczas uważane były prawie za pewną zapowiedź nieuniknionego zejścia niepomyślnego w ciągu najbliższego czasu, czasem najbliższych godzin; wszelkie usiłowania lecznicze były w ostatecznym wyniku prawie że bezskuteczne. I tu oto insulina jest środkiem bezpośrednio ratującym życie, którego stosowanie jest tak samo gwałtownie wskazane, jak np. tracheotomja w dławcu błoniczym. W tych przypadkach nie może być najlżejszego wahania; stosujemy ją też, o ile jest tylko dostępna, w jak największych ilościach — po 100, 150 do 200 jednostek naraz, ewent. dwu — lub 3-krotnie w ciągu doby, w postaci zastrzyku domięśniowego, podskórnego lub dożylnego, jednocześnie z zastrzyknięciem dożylnem lub podskórnem 250—500 cm^3 5% lub 10% roztworu cukru gronowego, mając jeszcze w pogotowiu adrenalinę na wypadek objawów hipoglikemji. Niekażdy przypadek śpiączki cukrzycznej można uratować za pomocą insuliny. Działanie jej jest tem skuteczniejsze, im wcześniej dokonano wstrzyknięcia wraz z cukrem gronowym. Bądźcobądź tutaj w całej pełni występuje niezwykła moc działania insuliny, jej cudowna wprost zdolność w ciągu niewielu godzin lub kwadransów usunięcia z ustroju kwaśnych niedopałków wadliwej przemiany materji. Na uwagę zasługuje to, że w tym kierunku działa ona bodaj szybciej i efektowniej, aniżeli w kierunku zmniejszenia nadmiaru cukru we krwi. I oto chory, dopiero co uważany za konającego, po 2-u lub 3 dniach opuścić może łóżko, oczywiście pozostając stale na znacznych dawkach insuliny, która umożliwia mu spalanie większej ilości pokarmów i szybki powrót do sił. Stajemy wtedy wobec przypadku, stanowiącego właściwie punkt 2-gi wymienionych poprzednio wskazań, t. zn. ciężkiej cukrzycy ze skłonnością do kwasicy, w których djeta bezwęglowodanowa jest przeciwwskazana z uwagi na niebezpieczeństwo wybuchu śpiączki, a djeta z małą ilością węglowodanów zbytnio nie przyczynia się do poprawy sytuacji, albowiem bilans węglowodanowy jest ujemny lub waha się około 0 i chory wydziela z moczem znaczną ilość ciał acetonowych (acetonu, kwasu acetooctowego i β-oksymasłowego); djety zaś głodowej, która jedynie zmniejsza produkcję cukru i ciał kwasicowych, wciąż nie można zalecać z uwagi na wybitnie podupadły stan odżywienia ogólnego. Codzienne podawanie insuliny i to w dość wysokiej dawce, w połączeniu z odpowiednio przystosowaną djetą, zawierającą w określonym stosunku białka, tłuszcze i węglowodany i pokrywającą zapotrzebowania cieplne ustroju, jest tu konieczne.

Bardzo odpowiedni materjał do stosowania insuliny stanowią chorzy, których kuracja djetetyczna doprowadziła do znacznego stopnia wyniszczenia i osłabienia, a u których nieznaczny zakres tolerancji nie pozwala na rozszerzenie djety w stopniu, odpowiadającym ich zapotrzebowaniu energetycznemu. I oto niewielkie dawki insuliny, zabezpieczając ustrój od wytwarzania ciał ketonowych i powodując zużytkowanie większej ilości węglowodanów, pozwalają w tych przypadkach znacznie podnieść stan odżywienia w bardzo krótkim czasie. Już po kilku, wzgl. kilkunastu dniach, chorzy nasi odczuwali znaczną poprawę, dawne uczucie osłabienia, apatja i zniechęcenie, częściowo wywołane skutkiem ciągłego stanu niedożywiania, mijało bez śladu, waga dość szybko poczynała wzrastać. Ta kategorja chorych rekrutuje się najczęściej z pośród osobników młodszych, , którzy zwykle reagują na insulinę bardzo dobrze, i być może tu prędzej można się spodziewać stopniowego wzrostu tolerancji węglowodanowej ustroju. Ten wzrost tolerancji nie był tego rodzaju, żeby można było insulinę zupełnie odstawić, lecz polegał na tem, że ta sama dawka insuliny pozwalała na powiększenie racji węglowodanowej, lub przeciwnie, nie zmieniając tej ostatniej, można było uszczuplić dowóz insuliny. Zaznaczyć tutaj musimy, że ze spostrzeżeń naszych odnieśliśmy wrażenie o niezwykle korzystnym wpływie, jaki wywierać się zdaje stosowanie insuliny na przebieg ostrych powikłań ropnych, których przecież tak się obawiamy w cukrzycy. Otóż u naszych chorych trzy razy spostrzegaliśmy ropne zapalenie ucha środkowego. We wszystkich przypadkach powikłanie przebiegało bez gorączki, nie miało żadnego wpływu na stan ogólny chorych i wogóle łagodnością swą w podziw wprawiało specjalistów usznych. Z tego spostrzeżenia wynika właśnie dalsze wskazanie do stosowania insuliny w lekkiej nawet cukrzycy, ale powikłanej jakąś ostrą sprawą zakaźną, lub wobec konieczności zabiegu operacyjnego. Wiadomą jest rzeczą, jak łatwo ustrój cukrzyczy ulega wszelkim, przelotnym nawet zakażeniom, jak groźne skutki wyniknąć mogą z najbłahszej wrzodzianki, z lekkiej anginy lub influency, jakie niebezpieczeństwo przedstawia u tych chorych samo uśpienie chloroformowe lub nawet eterowe. Obecnie zapomocą tak prostego i pewnego środka, jak zastrzyknięcie insuliny, jesteśmy w możności nietylko szybko odcukrzyć chorego i usunąć kwasicę, lecz nadto przez nagromadzenie rezerwy glikogenowej w wątrobie mamy możność zupełnego nieliczenia się z niebezpieczeństwami uśpienia, które dawniej, w czasach przedinsulinowych, łatwo prowadziło do śpiączki. We wszystkich więc wyżej wymienionych okolicznościach insulina stała się nietylko wielce pożądanym, ale jednym z najradykalniej, najefektowniej i najpewniej działających środków, jakie wogóle znamy w lecznictwie.

Bardzo pouczający przypadek mieliśmy sposobność spostrzegać ostatnio. Chodzi o pacjentkę lat ok. 60, z ogólną miażdżycą i zapaleniem przewlekłem mięśnia sercowego, która od lat 20 cierpiała na moczówkę cukrową, i u której z powodu zgorzeli stopy na tle zaczopowania tętnicy stopowej i piszczelowej (endarteriitis obliterans) trzeba było odjąć kończynę dolną powyżej stawu kolanowego. Pacjentka, otrzymując dziennie 20—35 jednostek insuliny (w dwu dawkach), znakomicie zniosła uśpienie i operację, rana zagoiła się per primam, acetonurja, która miała miejsce przed operacją (pierwsze zastrzyknięcie insuliny pacjentka otrzymała w dzień operacji), trwała niespełna dwie doby, a wydajność dobowa cukru z 42 gr., stopniowo malejąc, doszła do kilku gr. przy djecie, zawierającej 60—100—110 gr. wodanów węgla i 1800 — 2000 ciepłostek. Chora ta, leczona bez insuliny, łatwo zginąć mogła na śpiączkę.

Nasuwa się obecnie kwestja, czy długotrwałe stosowanie insuliny we wszystkich przypadkach pozostaje obojętne dla ustroju. Co do tego właśnie wywołuje pewne refleksje następujący, spostrzegany przypadek.

28-letni pacjent od 5-ciu lat cierpi na ciężką moczówkę cukrową, ciągle był na kuracji djetetycznej, mocz stale zawierał aceton i kwas acetooctowy, których wydajność ostatnio znacznie się wzmogła. Badanie przedmiotowe nie wykazuje nic szczególnego prócz nieznacznego stłumienia nad i pod prawym obojczykiem, ze wzmożonem drżeniem piersiowem i zaostrzonym w tem miejscu oddechem. Stan odżywienia b. upośledzony. Moczu 2130 cm^3 na dobę, wydajność dobowa cukru 130 gr (przy spożywanych 148), acetonu wyżej 5 gr., kwas acetooctowy wyraźny; cukru we krwi 4,2% (met. Pavy-Sahli), waga 52,4 kg. Odczyn Wassermanna ujemny. Wzięty na djetę, która przy ogólnej wartości 1750 ciepłostek, zawierała 72 gr białka, 76 gr tłuszczu i 148 gr węglowodanów (2 f. jabłek i litr mleka), chory wydzielał prawie całą ilość spożywanych węglowodanów (ok. 130 gr.) i od 4,5 do 8,2 gr. acetonu przy stale dodatnim odczynie z trójchlorkiem żelaza. Po 3-dniowej obserwacji zastosowano zrazu 20 jedn. insuliny, potem 40, 50 — w 2-ch dawkach w ciągu doby. Ale dopiero po podniesieniu dawki dobowej do 60, a nawet 70 jedn. przy jednoczesnem zmniejszeniu ilości spożywanych węglowodanów do 98,8 gr., a zwiększeniu ilości tłuszczu do 93, udało się pozbawić chorego acetonu, a wydajność dobo-

wą cukru zredukować mniej więcej do 15 gr. przy ciągle utrzymującej się dość znacznej hiperglikemji, bo od 2% do 2,5‰. Ten właśnie chory w okresie od 28. XI. do 5. XII. 1923 r. przebył stwierdzone przez specjalistę zapalenie ucha środkowego, które przeszło zupełnie bez gorączki i bez wpływu na stan ogólny. Chory ten po miesięcznej z górą obserwacji szpitalnej i ustaleniu zakresu tolerancji oraz potrzebnej dawki insuliny, wypisał się do domu w znakomitym stanie, pozostając oczywiście nadal na insulinie. I oto w 2 dni po opuszczeniu szpitala pacjent zaczął dość wysoko gorączkować, wystąpiły objawy zapalenia drobnych oskrzeli w dole lewego płuca o charakterze grypowym. Potem, gdy objawy te zaczęły się uspokajać, stwierdzono rzężenia na lewej linji pachowej, w prawym szczycie wyraźny oddech oskrzelowy, a w plwocinie znaleziono prątki gruźlicze. Cały przebieg sprawy musiał nasunąć przypuszczenie, czy niema tutaj jakiego związku przyczynowego pomiędzy kuracją insulinową, a rozbudzeniem, najwidoczniej utajonego dotychczas, ogniska gruźliczego.

Trudno jest oczywiście wyprowadzać całkiem pewne wnioski na podstawie jednego spostrzeżenia. Jednakże zwróciła naszą uwagę okoliczność, niejednokrotnie stwierdzana przez jednego z nas przy najróżnorodniejszych okolicznościach już dawniej, że wszelkie procesy, zakłócające w jakikolwiek sposób stan równowagi koloidów w ustroju — czyto proteinoterapja, czyto wywoływanie stanów uczulenia podczas leczenia tuberkuliną i t. p., mają wyraźną tendencję do obostrzania sprawy gruźliczej, i to często nietylko jako odczyn miejscowy, w czynnem ognisku, ale powodując jakby zniesienie zapory, stawianej dotąd przez ustrój szerzeniu się infekcji. A nie ulega przecież wątpliwości, że insulina, tak znacznie modyfikująca bieg przemiany materji w ustroju, powodująca, jak dziś wiemy, daleko idące zmiany i przesunięcia w stężeniu różnych jonów w surowicy, wpływając niewątpliwie w niemałej mierze na czynność gruczołów dokrewnych dzięki ich ścisłej korelacji wzajemnej, nie może pozostać bez wpływu na układ koloidów tkanek i osocza, niezależnie już nawet od tego, czy sama jest produktem białkowym, czy nie. Kwestji tej wraz ze Staub'em i Cheiniss'em nie możemy uważać za rozstrzygniętą, z jednej bowiem strony Blum i Schvab mówią o niekorzystnym wpływie insuliny na przebieg spraw gruźliczych w ustroju, z drugiej zaś cały szereg autorów, jak Banting, Cambell i Fletscher, Hart, a ostatnio Allen oraz Labbé, Bith et Boulin zaznaczają przeciwnie dodatni wpływ kuracji insulinowej na stan ogólny diabetyków, dotkniętych gruźlicą. Jeżeli chodzi o inne zastrzeżenia, jakie możnaby poczynić w sprawie stosowania insuliny, to niektórzy klinicyści wymieniają skłonność do obrzęków, jakoby powodowaną przez lek, oraz łatwe tworzenie się zaćmy. Na naszym materjale nie mogliśmy jednak potwierdzić, aby zbytnia obawa przed tworzeniem się obrzęków była uzasadniona. Przeciwnie, w jednym spostrzeganym i demonstrowanym przez nas przypadku, nieznaczne obrzęki, jakie były przed insuliną, na początku kuracji insulinowej zginęły; w innych takiej gotowości obrzękowej ani razu nie spostrzegaliśmy. Zresztą zastosowanie jakiegokolwiek środka moczopędnego z grupy purynowej prawdopodobnie pozwoli nam w tych wypadkach z łatwością zapobiec zbytniemu zatrzymywaniu wody w ustroju, tak jak to bywa z obrzękami, spowodowanemi u chorych cukrzyczych djetą owsiankową. Co się zaś tyczy zaćmy, to spostrzeżenia nasze zbyt są jeszcze nieliczne, aby można było wypowiedzieć się w tej sprawie; w piśmiennictwie też nie znaleźliśmy dokładniejszych danych. Jako jedyne bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania insuliny wymienia Staub nerkową postać moczówki cukrowej — z normalną zawartością cukru we krwi naczczo i z nieprzekraczającemi normy wahaniami tej zawartości po przyjęciu pokarmu. Przeciwwskazanie to jest całkiem zrozumiałe z uwagi na niebezpieczeństwo objawów hipoglikemicznych, oraz na brak wszelkiej podstawy do stosowania hormonu trzustkowego u osobników z zachowaną, według wszelkiego prawdopodobieństwa, prawidłową czynnością trzustki. Oto mniej więcej wszystko, co możnaby o przeciwwskazaniach do leczenia insuliną powiedzieć.

Pozostaje tu jeszcze do omówienia pokrótce techniczna strona wdrożenia i prowadzenia kuracji insulinowej; śpiączka, stany przedśpiączkowe lub ciężkiego zakażenia ze znaczną kwasicą stanowią wskazanie do natychmiastowego zastrzyknięcia leku, ew. z jednoczesnem zastrzyknięciem dożylnem 5—10% roztworu cukru gronowego. We wszystkich innych przypadkach postępowanie nasze w ogólnych zarysach przedstawia się następująco:

Chorego bierzemy na pewną określoną djetę, którą układa się w każdym poszczególnym przypadku według tego samego schematu i zawierającą około 1,5 gr białka, od 1,5 do 2-ch gr. tłuszczu na 1 kg wagi pacjenta, oraz 100 do 120 gr węglowodanów, i która dość skąpo pokrywa zapotrzebowania cieplne ustroju (od 30 do 40 ciepłostek na 1 kilo wagi). Pożywienie ułożone zostało przez nas w ten sposób, iż przy zupełnem spożytkowaniu zawartych w niem węglowodanów ketotwórcze własności tłuszczów i białka nie ujawniają się, mocz wolny jest od acetonu i t. p. ciał kwasicowych. W tych warunkach stosowany dawniej nadmiar alkalij uważamy raczej za szkodliwy i chorym naszym przepisujemy najwyżej kilka gr. sody na dobę w postaci sztucznej mieszanki karlsbadzkiej. W szczegółach składa się zwykle ta djeta z 1-go litra mleka, 4—6 jaj, 75 gr. masła lub oliwy, 400 do 800 gr jabłek, 200—300 gr mięsa lub ryby, wzgl. sera, jarzyn, uważanych prawie za bezwęglowodanowe, oraz 2—4 kieliszków wina czerwonego lub koniaku. Na takiej djecie pacjent pozostaje w ciągu 3-ch dni (okres przygotowawczy), kiedy określamy wydajność moczu dzienną i nocną (od 9-tej rano do 9-tej wieczór i od 9-tej wieczór do 9-tej rano), wydajność dobową cukru i acetonu, zawartość cukru we krwi naczczo i w porze obiadowej — codziennie. W ten sposób otrzymujemy dokładne pojęcie o stopniu hiperglikemji, o tolerancji ustroju i jego bilansie węglowodanowym, który może wypaść ujemnie (chory więcej cukru wydziela, aniżeli spożywa), być bliski 0, albo też być dodatni. Dane te w zupełności wystarczają do ogólnej orjentacji, czy insulinę stosować należy i w jakiej dawce. Jeżeli mocz chorego, trzymanego na wyżej wspomnianej djecie, nie zawiera acetonu, a wydajność dobowa cukru nie przekracza 20—30 gr., insulina nie jest potrzebna, jeżeli niema potemu innych specjalnych wskazań, o których mowa była powyżej. Co się tyczy dawkowania insuliny, to pamiętać należy, iż jedna kliniczna jednostka angielskiej insuliny powoduje przyswojenie ustrojowi od $1\frac{1}{2}$ do 6 gr cukru gronowego. Wartości te wahają się w znacznych granicach przedewszystkiem dlatego, że insulinę trudno jest dokładnie wymiareczkować, a następnie dlatego, iż ta sama ilość insuliny przyczynia się do spożytkowania przez ustrój większej ilości cukru gronowego w lekkiej cukrzycy, aniżeli w ciężkiej. Wchodzą tu oczywiście w grę czynniki wewnątrz-ustrojowe, zależne od wahań sprawności trzustki, która w lżejszych postaciach cukrzycy zdolną jest wtłaczać do krwiobiegu własny hormon. Przeciętnie trzeba rachować, iż 1 jednostka insuliny przyswaja ustrojowi 3—4 gr cukru gronowego. Na zasadzie określonego więc poprzednio bilansu węglowodanowego możemy mniej więcej obliczyć ilość jednostek, którą należy wprowadzić choremu, aby ten bilans zbliżyć do żądanych przez nas wysokości. Ponieważ jednak nie wiemy, jak dany ustrój zareaguje na insulinę, rozpoczynamy zwykle od znacznie mniejszych jej dawek, np. połowy obliczonej ilości i, pozostawiając chorego ciągle na tej samej djecie, — robimy codziennie wszystkie te same określenia, co i w okresie przygotowawczym. Okazuje się zwykle, że ilość acetonu w moczu szybko się zmniejsza, wzgl. znika on zupełnie, bilans dobowy węglowodanów zmienia się na korzyść chorego. Teraz zaczynamy powoli zwiększać nieco dawkę insuliny, rozkładając ją jednocześnie na dwie porcje: pierwszą rano, na pół godziny przed śniadaniem, drugą przed kolacją. Stosunek rannej dawki do wieczornej uzależniamy od tego, jak się zachowuje ilość cukru w moczu dziennym i nocnym. W niektórych np. przypadkach, jeżeli w moczu nocnym są tylko ślady cukru, można się zadowolić zastrzyknięciem jednorazowem przed śniadaniem. W ten sposób po 2—4 dniach (okres wstępny) z łatwością dochodzimy do takiej dawki insuliny, przy której chory, pozostając na tej samej djecie, jest bez acetonu i wydziela tylko drobne ilości (kilka gramów), wzgl. wcale nie wydziela cukru. Na tej dawce się zatrzymujemy i teraz rozpoczyna się właściwa kuracja. Djeta stosowana przez nas zwykle wystarczała chorym z chwilą, gdy przyswajali całkowicie spożywane węglowodany

w przeciwnym zaś razie możemy powiększyć je nieco, dodając trochę tłuszczu, mięsa i t. d. Po pewnym czasie okazać się może, że tolerancja chorego wzrasta i że ta sama dawka insuliny wystarcza przy większej zawartości węglowodanów w pożywieniu. Po ustaleniu się bilansu węglowodanowego możemy mleko i owoce zastąpić innemi pokarmami węglowodanowemi, oczywiście w ilościach równoważnych, biorąc pod uwagę zarówno wartość cieplną, jak i ilość węglowodanów, ewent. białka i tłuszczów; np. możemy pół litra mleka zastąpić 50 gr chleba+35 gr sera lub 60 gr mięsa lub 50 gr łososia. Bilans węglowodanowy musi być jednak wciąż kontrolowany, przez określanie cukru w moczu dziennym i nocnym. Co się tyczy badania krwi i zależności poziomu hiperglikemji od podawanej insuliny, to trzeba powiedzieć, że bardzo często nie widzieliśmy żadnej współrzędności pomiędzy tym poziomem a stopniem glikozurji, t. j. ilością wydalonego z moczem cukru. U niektórych z naszych chorych stopień przecukrzenia krwi obniżał się stosunkowo nieznacznie, wykazując znaczne wahania w ciągu dnia i nawet naczczo pozostając wysoko ponad normą. Zjawisko to stwierdzają i inni autorowie. Np. Staub, uważając za idealny cel kuracji stałe utrzymywanie cukru we krwi na poziomie normalnym, powiada, że w przypadkach ciężkiej cukrzycy zwykle się to nie udaje. Dlatego też za główną wytyczną w dawkowaniu insuliny w ciągu kuracji przyjęliśmy bilans węglowodanowy; badanie krwi stanowi bardzo pożyteczne uzupełnienie spostrzegania klinicznego, jednak w prywatnej praktyce może ono być dokonywane tylko od czasu do czasu, celem ogólnej kontroli przebiegu sprawy chorobowej. Badanie to posiada wielką wagę tam, gdzie są powody obawy hipoglikemji. Unikamy jej w ten sposób, że pozwalamy, aby w moczu stale był obecny ślad cukru (np. 5—6 gr na dobę), co nam daje pewność, iż poziom cukru we krwi nie zeszedł poniżej normy.

Mówiąc o stosowaniu insuliny, nie podobna pominąć t. zw. zespołu hipoglikemicznego, o czem wspominaliśmy zresztą w poprzednim artykule o insulinie (P. Gaz. lek. Nr. 4-ty, rok 1924). Zespół ten występuje, jak wiadomo, w związku z obniżeniem zawartości cukru we krwi poniżej pewnego minimum; wystąpić on nieraz może przy zawartości cukru we krwi wyższej od normy, jeżeli spadek jego jest zbyt gwałtowny. Pierwsze objawy hipoglikemiczne polegają na uczuciu pewnego niedomagania, osłabienia, nieokreślonego lęku, bólach i zawrocie głowy, głodu; towarzyszą one obniżeniu się zawartości cukru we krwi do 0,07—0,08$^0/_0$; w cięższych — zjawia się kroplisty pot na czole, bladość lub przeciwnie zaczerwienienie twarzy, przyśpieszenie tętna, co jest dowodem, iż hypoglikemja postępuje i dochodzi do 0,06 do 0,05$^0/_0$. Jeżeli w porę nie zapobiec szerzeniu się sprawy, wystąpić mogą objawy bardzo groźne w postaci bądź zupełnej zapaści i utraty przytomności, bądź stanów podniecenia z zamroczeniem, afazją ruchową i czuciową i t. d. Interwencja lekarska w tych razach polegać musi na podaniu w lżejszych przypadkach doustnie roztworu cukru gronowego, ewent. wyciśniętych pomarańcz, w cięższych przypadkach wprowadzić należy dożylnie 10$^0/_0$, lub podskórnie 5$^0/_0$-towy roztwór cukru gronowego, ewent. z jednoczesnem zastrzyknięciem adrenaliny (1 mgr.) podskórnie. W ten sposób w ciągu bardzo krótkiego czasu, bo nieraz po kilku minutach, udaje się usunąć to dość zresztą nieprzyjemne, na szczęście nie częste powikłanie podawania insuliny. Objawy te występują zwykle w $^1/_2$ do 1 godziny po zastrzyku insuliny, a obawiać się ich należy szczególnie w przypadkach, w których stan chorego zmusza nas do stosowania odrazu bardzo wysokich dawek insuliny — t. zn. w śpiączce i stanach przedśpiączkowych. Częsta kontrola cukru we krwi, która u nas na oddziale dokonywana jest 2 razy dziennie, bezwzględnie może nas zabezpieczyć od przykrych następstw w tym względzie. W prywatnej praktyce jest to jednak nie do osiągnięcia; dlatego też przyswoiliśmy sobie ostrożniejszy sposób postępowania, polegający na uprzedniem wypróbowaniu tolerancji chorych w stosunku do pewnej stałej djety, na rozpoczynaniu od stosunkowo niskich dawek insuliny i stopniowem zwiększaniu ich następnie, aż do chwili, kiedy chory wydziela stale minimalne ilości cukru w moczu (5—10 gramów na dobę) — i na tem zatrzymujemy się zwykle. Sposób ten, pozwalający uniknąć zbyt częstego i kłopotliwego badania krwi, daje nam dotąd bardzo dobre wyniki.

* * *

Dzięki wielkiej uprzejmości Dra K. Funka, który w Państwowym Zakładzie Higjeny zajął się przygotowaniem insuliny polskiej, otrzymaliśmy do swego rozporządzenia paręset jednostek tego leku. Otóż u jednej z chorych szpitalnych, która przez parę tygodni znajdowała się na insulinie angielskiej (30 jednostek dziennie), wstawiliśmy okres trzydniowy insuliny polskiej; działanie jej nie różniło się prawie niczem od insuliny angielskiej. Liczby odnośne opublikujemy kiedyindziej.

Oceny i sprawozdania.

»Archiwum Historji i Filozofji Medycyny«. Kwartalnik. Poznań. Aleje Marcinkowskiego 15.

Świeżo wyszedł drugi już zeszyt wyżej podanego Archiwum. Rozrastające się piśmiennictwo nasze wzbogaca się pożytecznem nowem pismem archiwalnem o trwałych podstawach, o czem wnioskować możemy już z drugiego zeszytu, który jest objętościowo znacznie większy od zeszytu 1-go. Brak jakiejkolwiek wzmianki o tem nader sympatycznem piśmie w naszej Gazecie, ośmiela mię zwrócić uwagę czytającego ogółu na nie, jako mające za cel utrwalenie polskiej tradycji lekarskiej i dbające o nieprzerwany jej rozwój. Dwa działy wiedzy »Historja medycyny i Filozofja medycyny«, kojarząc się we wspólne katedry na wszechnicach naszych, przystąpiły do wspólnego wydawnictwa archiwalnego. A więc zadania te podobne są do tych, jakie nakreśliła sobie historja medycyny łącznie z filozofją medycyny. »Archiwum Historji i Filozofji Medycyny« ma za zadanie uzupełnić obecne czasopiśmiennictwo lekarskie, a bynajmniej nie wkraczać w zakres działalności istniejących czasopism. Treść każdego zeszytu składa się z następujących działów: I. Historja Medycyny, II. Filozofja Medycyny, III. Pamiętniki i listy, IV. Drobne Artykuły, V. Sprawozdania i oceny, VI. Wiadomości różne.

W pierwszym zeszycie znajdujemy w dziale I. pracę prof. Wł. Szumowskiego: *»Collegium Medicum Stanislao-Augusteum«*. Projekt warszawki z r. 1791 i odpowiedź nań krakowska. — Prof. St. Trzebińskiego: *»Medycyna w Polsce w świetle niektórych pamiętników XVII w.* Dra Rom. Wierzbickiego: *»Historja słownictwa lekarskiego polskiego«*. II. — A. Wrzosek w pracy: *»Określenie pojęcia choroby«*, nawiązując w pewnej mierze do definicyj choroby, sformułowanych przez Śniadeckiego i Chałubińskiego, pojęcie choroby określa jako zmniejszenie sprawności organizmu, przejawiające się bądź w naruszeniu harmonji czynności jego, bądź w takiej chwiejności tej harmonji że naruszają ją bodźce, które u zdrowych podniecają czynności fizjologiczne lub wywołują jedynie rychło przemijające zaburzenia. Dział III. wypełniają: *»Moje wspomnienia«* Fryderyka Skobla, wydane z autografu i wstępem opatrzone przez prof. A. Wrzoska i *Listy Karola Marcinkowskiego do Eustachji Ponińskiej i Stanisława Chłapowskiego.* W dziale IV-tym znajdujemy artykuł — A. Wrzoska: *»Krótka wiadomość o archiwach Szkoły Krzemienieckiej Kuratora Wileńskiego Okręgu Naukowego Tadeusza Czackiego oraz wzmianka o materjałach do historji medycyny w nich zawartych«*.

Zeszyt 2-gi zaopatrzony jest wspaniałym portretem na kredowym papierze Tytusa Chałubińskiego, z podobizną którego redakcja »Archiwum« przystępuje do wydawania portretów znakomitych lekarzy i przyrodników polskich. Do każdego zeszytu redakcja zapowiada dołączenie co najmniej jednego portretu wybitnego lekarza. Z czasem z tych portretów utworzy się album.

Treść zeszytu 2-go składa się z pracy prof. St. Trzebińskiego: *»Brownizm w świetle Pamiętników Franka«*.— Jan Lachs: *»Polscy uczniowie Padewskiej Szkoły lekarskiej«*. — Zd. Skibiński: *Katedra anatomji w Uniwersytecie Jagiellońskim od r. 1602 do r. 1879.* — Dokoń-

czenie pracy N. Wierzbickiego. II. Prof. Nusbaum: *Pojęcia o zjawisku życia w starożytności i w wiekach średnich.* III. Dokończenie »*Moje wspomnienia*« Fr. Skobla i »*Listy Tytusa Chałubińskiego do Ignacego Baranowskiego*«. W dziale IV. czytamy artykuł H. Wrzoska: »*Rola lekarzy prowincjonalnych w zbieraniu materjałów do historji medycyny*«, w której autor podaje w zarysie program pracy lekarzy prowincjonalnych w zakresie zbierania materjałów do dziejów medycyny i przytacza zdanie prof. Wł. Szumowskiego, że warto byłoby zachęcić czytelników do robienia w kościołach odpisów z nieznanych nagrobków lekarzy i przyrodników polskich, oraz do robienia poszukiwań w archiwach miejskich i parafjalnych, azali nie znajdzie się tam czego, coby miało pewną wartość jako materjał do historji medycyny. Otóż odpisy takich nagrobków mogłyby służyć jako materjał do uzupełnienia »Słownika lekarzów polskich«. Lekarze prowincjonalni przysłużyć się również mogą historji medycyny u nas przez zbieranie fotografij i portretów naszych lekarzy, pamiątek po nich, jak np. dyplomów i różnych świadectw uniwersyteckich oraz gromadzenie wiadomości o początku i rozwoju naszych prowincjonalnych Towarzystw Lekarskich, jak również o zakładaniu lecznic na prowincji w czasach dawniejszych i niezbyt odległych. Wreszcie zbieranie przesądów leczniczych ludu naszego, jako odzwierciedlenie w znacznej mierze przeszłości medycyny w teraźniejszości, gdyż genezy lecznictwa ludowego należy szukać głównie w dawnej »oficjalnej« medycynie.

Bogato urozmaicona treść każdego zeszytu jakoteż wytworna szata zewnętrzna zjednają dla »Archiwum« niewątpliwie sympatję ogółu oraz dostateczną ilość prenumeratorów dla utrwalenia bytu swego w czasopiśmiennictwie naszem.

W. Janusz (Lwów).

Würzburger Abhandlungen aus d. Gesamtgebiet der Medizin. (Neue Folge). Tom I. zeszyt 6. S. Isaac: **Über Wesen u. Behandlung der Fettsucht.**

Na 30 stronicach omawia autor pojęcie otyłości i jej odmiany, przyczyny zewnętrzne i wewnętrzne, rolę przemiany materji i najnowsze spostrzeżenia w tym kierunku, rolę gruczołów dokrewnych, następnie zaś leczenie tego zboczenia. Omawia więc leczenie djetetyczne, wogóle zagadnienie dowozu wody i soli, żywienie mleczne, ziemniaczane i jarskie oraz »głodówki«. Z zabiegów leczniczych innych przedstawione są ćwiczenia mięśniowe, wodolecznictwo (nb. bardzo pobieżnie i nie z punktu widzenia równowagi układu wegetatywnego) oraz picie wód mineralnych a nakoniec stosowanie przetworów tarczycy i próby stosowania Roentgenoterapji. Rzecz zaopatrzona w tablice i wykresy daje dużo materjału instruktywnego lekarzowi-praktykowi.

Tom I. zeszyt 7. O. Seifert: **Nebenwirkungen der modernen Arzeneimittel.**

Broszura ta stanowi dodatek do dzieła tegoż autora pod tym samym tytułem, a obejmuje najnowsze leki z roku 1923 i 24 w spisie alfabetycznym z podaniem wskazania, dawkowania, objawów ubocznych (nieraz b. niepożądanych!) oraz odnośnej literatury. Tak opisywane leki, jak i cytowane piśmiennictwo jest wyłącznie niemieckie. Wgląd w zestawiony tam materjał jest bardzo pouczający i dlatego lekarzom, mającym styczność z naszym, rozwijającym się przemysłem chemicznym i farmaceutycznym, lekturę tak tej broszurki jako też zapowiedzianych dalszych (co roku) polecić należy.

Sabatowski.

Dr. Leon Krzemicki: **»O chorobach wenerycznych i higjenie życia płciowego«.** Bibljoteczka higjeniczna. Zeszyt III. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa 1924. (Str. 1—61).

Przeczytałem przed chwilą, a przeczytałem z prawdziwą przyjemnością i wciąż rosnącem zaciekawieniem, książeczkę naprawdę dobrą i pożyteczną. Książeczka ta, to wymieniona w nagłówku popularna broszurka Krzemickiego.

»Otóż biorę za pióro, aby spokojnie i otwarcie pomówić z czytelnikiem i czytelniczką o rzeczach, o których — zdaniem wielu jeszcze — ani mówić, ani pisać »nie wypada«. Chciałbym, o ile zdołam tylko otworzyć oczy i młodzieży i rodzicom na grożące nam ze strony chorób wenerycznych niebezpieczeństwa...« mówi Krzemicki na wstępie (str. 4) a czytelnik znający i trudność ujęcia tematu i »śliskość« zamierzenia w pierwszym rzędzie zwraca uwagę nie na to, co autor na ten temat napisze tylko jak napisze. Czy nie wykroczy poza granice obowiązujących ogólnie prawideł »wypada« »nie wypada«, czy nie załamie się tu i ówdzie, czy znajdzie dość delikatności, taktu i powiedzmy otwarcie »serca«, zrozumienia nędzy ludzkiej, win istotnych i rzekomych, czy nie będzie tu i ówdzie moralizatorem nudnym i odstraszającym, »czy nie zrazi ucha delikatnego«, czy zwracając się po raz pierwszy nietylko do czytelników ale i do czytelniczek nie zgubi się w toku wypowiadania własnych myśli i poglądów, słowem, czy zadaniu sprosta?

Mam zawsze pewne uzasadnione obawy, jeśli chodzi o popularne przedstawienie tego rodzaju ważkich, ale śliskich, naprawdę śliskich tematów. Przebiegam też szybko, nim zacznę czytać dalej, spis krótkich rozdziałów i wyznać muszę, z pewnem rozczarowaniem a zarazem niechęcią i żalem do autora widzę tytuły: »Leczenie rzeżączki u mężczyzn, leczenie rzeżączki u kobiet, leczenie kiły...« Jakto? Czyżby autor z rzeczy szlachetnie zamierzonej chciał stworzyć reklamowy »poradnik« dla wenerycznie chorych? Ach, mamy już takie! Wystarczy zatem przejrzeć ten tylko rozdział i zająć odpowiednie stanowisko wobec autora. I tu miła, szczerze mówię, bardzo miła niespodzianka. Nie co tylko, jak napisane. Myliłby się ten, ktoby myślał, że Krzemicki podaje sposoby leczenia chorób wenerycznych, że wtajemnicza czytelnika w zakres, który powinienby być mu niedostępny, choćby ze względu na dobro jego zdrowia. Krzemicki wywiązuje się z tego zadania w sposób inny, zgoła nieoczekiwany, a wywiązuje się w sposób świetny. Poucza, a poucza możliwie dokładnie, nie jak leczyć choroby weneryczne, ale jak w leczeniu chorób wenerycznych współdziałać z wybranym przez siebie lekarzem. Poucza przytem rozumnie, oględnie i delikatnie, jakiego wybrać lekarza i komu zaufać. A zaufania tego, nie nieumiejętnej krytyki, wymaga od chorego bezwzględnie. Jest to rozdział najtrudniejszy a zarazem najcenniejszy tej polecenia godnej broszurki.

Czytać ją może każdy chory, ale leczyć się z pewnością sam nie będzie, co więcej, zrozumie, że leczenie to rzecz trudna, a powaga nauki i doświadczenie lekarza to rzeczy, których laikom krytykować nie wolno. I nie można się dziwić, że po przeczytaniu tego rozdziału zyskuje się w lot sympatję dla autora, że się już czyta bez uprzedzeń, a co więcej, ze szczerą wiarą w dobre zamierzenia autora wszystkie inne rozdziały, rozdziały napisane zwięźle, jasno, językiem potoczystym i jędnym. Nie razi nic trywialnością lub brutalnością a ponad wszystko wzbija się nietylko jasność sądu, ale co ważniejsze, zrozumienie i wczucie się w psychikę chorych i powiedzmy szczerze naprawdę dobre serce. To co mówi o kobiecie, o przewinieniach małżonków wobec niej, o jej duchu pojednawczym, o jej poświęceniu, to mu z pewnością wśród czytelniczek szczere zjedna uznanie.

A szczegół inny, niesłychanie ważny! Broszurka Krzemickiego nie stworzy wenerofobów, bo w broszurce tej prócz ziarna prawdy o chorobach wenerycznych, prócz właściwego osądu ich grozy przebija i przewija się ciągle rozumnie podkreślana teza ich doszczętnej uleczalności. Staranny i troskliwy dobór wyrażeń i określeń, o ile chodzi o życie płciowe, sprawia, że książeczkę Krzemickiego można oddać do czytania dorastającej młodzieży płci obojga bez obawy zepsucia jej lub choćby przedwczesnego rozbudzenia i uświadomienia. Przeczytanie jej może zalecić lekarz-praktyk każdemu swemu choremu, bo książeczka ta objaśni chorego w równej mierze o znaczeniu chorób wenerycznych, jak i o potrzebie sumiennego ich leczenia.

Barwny i żywy język psuje trochę zbyt częste używanie słowa »nader« w znaczeniu »bardzo« lub niezwykle«. Na str. 59 pierwszy ustęp z góry należałoby zmienić tak, aby zamierzona na oba pytania odpowiedź »nie« zbijała oba pytania rzeczonego ustępu a nie pytanie drugie tylko. Słowo »paćkania się« (str. 42) należy zastąpić innem, bardziej literackiem. »Recydywy tych narządów« (str. 27) zastąpić: nawrotami w tych narządach.

Innych usterek nie znalazłem, a przytoczone nie umniejszają w niczem rzetelnej wartości tej naprawdę pożytecznej i świetnie napisanej książeczki.

Lenartowicz (Kraków).

Autor broszury »o chorobach wenerycznych i higjenie życia płciowego«, której ocenę pióra prof. Lenartowicza podajemy powyżej, nadsyła nam następujące oświadczenie, znamienne dla naszych stosunków wydawniczych.

»Oświadczam, że drugie wydanie polskiego przekładu niemieckiej książki prof. Grubera p. t. »Higjena życia płciowego«, które ukazało się w tych dniach na półkach księgarskich, uskutecznione zostało przez »Księgarnię Polską« Połonieckiego we Lwowie zupełnie bez mej wiedzy; że na kartce tytułowej zupełnie samowolnie umieszczono moje nazwisko jako tłumacza, pomimo że bardzo liczne przeróbki i uzupełnienia dawnego przekładu (dokonanego przezemnie jeszcze przed 17 laty) nie mojego są pióra; dotyczy to przedewszystkiem całego rozdziału IX-go książki, zawierającej między innemi następujące »kwiatki« stylistyczne: »mężczyzna, jako stwór niższorzędniejszy« (str. 106); »taka miłostka brudzi duchowo dużo więcej, aniżeli przypadkowe odwiedziny u prostytutki, które mają cechy urządzeń koniecznej potrzeby, jak publiczne miejsca ustępowe« (str. 105); »zbyt wiele kobiet ma w sobie nie »wieczyście kobiece« ale »zbyt kobiece« (str. 111) i t. d. i t. d.

Wobec powyższego stanu rzeczy, nie przyjmuję na siebie oczywiście żadnej odpowiedzialności za ten przekład, a całą sprawę skierowałem na drogę sądowo-karną«.

Dr. Leon Krzemicki.

Przegląd piśmiennictwa.

La Presse Médicale.

Nr. 28. 1924.

Camille Lian. **Wyniki podawania siarczanu chinidyny w niemiarowości zupełnej.** Z 37-miu przypadków niemiarowości zupełnej, leczonych chinidyną, w 16-stu przypadkach autor osiągnął poprawę (44%), co przewyższa znacznie dawne statystyki. Na 16 dodatnich przypadków tylko w 4-ch zniknięcie niemiarowości zupełnej było przemijające, w pozostałych 12-stu wyleczenie było zupełne i trwałe. Autor tłumaczy znakomite wyniki zastosowaniem leczenia następczego (*cure d'entretien*). W okresie niemiarowości autor podawał chinidynę w ilości od 2-ch do 8-miu tabletek (po 0.2) dziennie w ciągu 5—10 dni. Leczenie następcze polega na podawaniu chinidyny po ustąpieniu niemiarowości w ciągu tygodnia po 5 tabletek dziennie. Poczem w ciągu 3-ch tygodni podajemy na zmianę: 5 dni po 5 tabletek chinid., 5 dni po $^1/_{10}$ mgr digitaliny krystalicznej dziennie. Wreszcie chory w ciągu pierwszych 5-ciu dni dwutygodniowego okresu bierze od 4-ech do 5-ciu tabletek dziennie, w ciągu zaś 5-ciu pierwszych dni drugiego tygodnia po $^1/_{10}$ mgr digitaliny. W przypadkach w których nie spostrzegamy duszności nawet przy wysiłkach fizycznych, można powstrzymać się od podawania digitaliny. Zresztą podany wyżej sposób leczenia można zależnie od okoliczności do pewnego stopnia zmieniać. Autor przytem zaznacza, że jednocześnie z ustąpieniem niemiarowości spostrzega się znaczne polepszenie zmian czynnościowych (bicie serca, duszność, brak łaknienia, sen i t. p.

Spostrzeżenia autora i dane z piśmiennictwa zachęcają do systematycznego stosowania średnich dawek chinidyny w przypadkach niemiarowości ekstrasystolicznej.

Wreszcie spostrzeżenia autora, tyczące podawania chinidyny w przypadkach częstoskurczu serca napadowego, wykazują, że pod wpływem takiego leczenia zmniejsza się częstość występowania i nasilenie napadów. Przytem w przypadkach trzepotania przedsionków (*auricular flutter*) za radą Parkinson'a i Nicholl'a należy podawać z początku chinidynę (jak i w niemiarowości zupełnej), poczem przejść na digitalinę i w razie potrzeby powracać do chinidyny.

Sposób stosowania chinidyny w czasie napadów częstoskurczu serca nie jest dostatecznie ustalony. Natomiast zalecane jest stosowanie jej w przerwach między napadami, co wpływa dodatnio na przebieg schorzenia (autor zaleca stosowanie w ciągu miesięcy po 2—3 tabletki (po 0.2) dziennie w ciągu 10-ciu dni każdego dwutygodniowego okresu). W razie potrzeby należy podawać w dnie bezchinidynowe naparstnicę.

Nr 33. 1924.

H. Chabanier. G. Lobo-Onell i M. Lebert. **Leczenie cukrzycy insuliną w praktyce.** Na zasadzie 102 przypadków cukrzycy leczonych insuliną od stycznia 1923 r. autorzy wyprowadzają następujące wnioski praktyczne. Leczenie winno poprzedzać przedwstępne badanie chorego, które polega na określeniu czynnika nerkowego cukrzycy w danym przypadku i na ustaleniu bilansu węglowodanowego przy zastosowaniu djety z maksymalną dopuszczalną zawartością węglowodanów dla danego chorego. Liczne badania, począwszy od Lepine'a, wykazały, że przecukrzenie krwi nie jest jedynym czynnikiem wpływającym na cukromocz. Między temi obydwoma zjawiskami niema stałego stosunku. Obok osobników ze znacznem przecukrzeniem krwi i stosunkowo niewielkim cukromoczem spotykamy chorych ze stosunkowo nieznacznie wzmożoną zawartością cukru we krwi i wybitnym cukromoczem. Zjawisko to tłumaczy się tem, że nerki nie w jednakowym stopniu przepuszczają cukier z krwi do moczu, t. j. próg wydzielania cukru jest różny, co ma duże praktyczne znaczenie w ustaleniu djety maksymalnej u djabetyków. W przypadkach, gdzie czynnik nerkowy cukrzycy jest słabo zaznaczony, można stosować djetę stosunkowo bogatszą w węglowodany i odwrotnie. W celu określenia czynnika nerkowego autorzy poddają chorego w ciągu kilku dni djecie, zawierającej 100 gr węglowodanów i określają dobową zawartość cukru w moczu. Kiedy nastąpi w wydalaniu cukru w moczu pewna równowaga, określa się zawartość cukru we krwi rano naczczo. Im większy jest cukromocz w stosunku do zawartości cukru we krwi, tem większą rolę odgrywa w schorzeniu czynnik nerkowy. Poczem w przypadkach o umiarkowanym czynniku nerkowym autorzy poddają chorego djecie zawierającej 150 — 200 gr węglowodanów, w przypadkach zaś o wyraźnie zaznaczonym czynniku nerkowym ilość węglowodanów ogranicza się do 100—120 gr. Djetę tę autorzy stosują przed leczeniem i w ciągu całego leczenia insuliną i codziennie określa się w dobowej ilości moczu zawartości cukru i acetonu; chorego codziennie należy rano ważyć.

Leczenie polega na stosowaniu domięśniowych zastrzyków insuliny (w pośladki). Zastrzyki te są prawie niebolesne, nie pozostawiają po sobie stwardnień; nie spostrzega się powikłań (ropnie i t. p.). Zastrzyki należy robić 2 razy dziennie bezpośrednio przed 2-ma zasadniczemi posiłkami; w wyjątkowo ciężkich przypadkach na początku leczenia należy zastrzykiwać 3 razy dziennie. Leczenie winno 1. odbywać się bez przerwy (okoliczności tej autorzy przypisują nader pomyślne wyniki leczenia), 2. być dostatecznie długiem (a priori trudno określić czas trwania kuracji — jednak po ustąpieniu cukromoczu należy zastrzykiwać insulinę jeszcze co najmniej 15 dni); 3. bezpośrednio po zastrzyku chory powinien otrzymać obfity posiłek, co jest łatwem do wykonania w szpitalu lub w domu; w przypadkach, kiedy chory przychodzi do lekarza, po dokonaniu zastrzyku wypija na miejscu 150 gr mleka, resztę zaś posiłku zjada po powrocie do domu. Autorzy zalecają stosowanie dużych dawek insuliny średnio stosowali 10 swoich jednostek na dobę, co odpowiada 80-iu nowym jednostkom amerykańskim. W przypadkach ciężkich dochodzili do 12-stu, 14-stu swoich jednostek; w przypadkach śpiączki zastrzykuje się znacznie większe dawki. Po zastosowaniu takiego leczenia już po upływie kilku dni spostrzegamy zupełne znikanie acetonu w moczu, mimo, że djeta pokarmowa zawiera znaczną ilość białka i tłuszczu (powyżej 120 gr każdego z nich), W przypadkach, w których zmniejszanie się acetonu następuje powoli, można przyśpieszyć to, zmniejszając na krótki czas ilość podawanego tłuszczu i białka. Po zniknięciu acetonu staramy się osiągnąć ustąpienie cukromoczu. Zresztą w większości przypadków cukromocz szybko obniża się, mimo że chory poddany jest na zasadzie przedwstępnego badania maksymalnej djecie. Dzięki zaś zastoso-

waniu takiej djety choremu łatwiej przybywa na wadze, stan ogólny szybko poprawia się; unikamy przytem niepożądanych objawów niedocukrzenia krwi po zastrzykach insuliny. W przypadkach niedocukrzenia autorzy zalecają, aby chorzy czas przyjmowania posiłku możliwie rozciągali t. j. aby trwał on od $1^1/_2$ do 2-ch godzin. W razie, gdy nie możemy osiągnąć ustąpienia cukromoczu przy maksymalnej węglowodanowej djecie, należy ilość spożywanych węglowodanów ograniczyć. Należy jednak baczyć, aby ograniczenie to nie wpływało ujemnie na stan ogólny chorego. Zatem warunki bezpiecznego stosowania leczenia insuliną sprowadzają się do następujących wskazówek: 1. zastosować djetę możliwie bogatą w węglowodany, kierując się stopniem czynnika nerkowego cukrzycy w danym przypadku; 2. zwiększać djetę węglowodanową w chwili znikania cukromoczu; 3. podawać pokarmy bezpośrednio po zastrzyku insuliny; 4. przedłużać czas trwania posiłków w przypadkach, kiedy chory w 3—5 godzin po zastrzyku wykazuje objawy niedocukrzenia krwi.

Na 20.000 zastrzyków tylko 7 razy autorzy spostrzegali objawy niedocukrzenia i we wszystkich tych 7-iu przypadkach powyżej wymienione ostrożności nie były przestrzegane. Leczenie w takich razach polega na podaniu 30 gr cukru, rozpuszczonego w niewielkiej ilości wody, doustnie, bądź w lewatywie lub wreszcie podskórnie. Zastrzyk 1 mgr adrenaliny przyśpiesza ustąpienie objawów. Z chwilą przerwania leczenia insuliną należy nieco ograniczyć podawanie choremu węglowodanów (n. p. z 210 gr do 120 gr); badać systematycznie mocz na zawartość cukru i acetonu, ważyć regularnie chorego. Jeżeli dodatni wynik leczenia utrzymuje się, djetę zwiększamy; jeśli natomiast stwierdzamy nawrót cukrzycy, poddajemy chorego nowej kuracji insuliną.

Nr. 36. 1924.

J a c q u e s P u r g. **Przyczynowe leczenie anginy Vincent'a** Liczne badania doświadczalne wykazały, że zaszczepienie krętków Vincent'a i wrzecionowców wywołuje schorzenie tylko wówczas, gdy zostało dokonane na chorobowo zmienionych tkankach. U zdrowych ludzi szczepienia te dałyby zawsze wynik ujemny. Zatem dla powstania i rozwoju anginy Vincent'a potrzebne są nieodzownie dwa warunki: 1) zmniejszenie odporności błony śluzowej i 2) obecność krętków i wrzecionowców. Zmniejszenie odporności śluzówki w 25% przypadków uwarunkowane jest schorzeniem ogólnem (awitaminozy i t. p.). W 95% przyczyną schorzenia jest zdaniem autora, zakażenie śluzówki dookoła korony zębów w okresie wadliwego rozwoju ich bądź to u dziecka 5-io letniego, bądź też zęba mądrości u dorosłego w wieku od 20 do 25 lat. Spostrzeżenia kliniczne potwierdzają ten pogląd. W istocie prawie zawsze dokładne badanie jamy ustnej w przypadkach anginy Vincent'a (zwykle jednostronnej) wykrywa wadliwy lub gnilny rozwój dolnego zęba mądrości z tej samej strony, co i schorzenie gardzieli. Po wyjęciu zęba owrzodzenia w gardzieli ustępują, znika bowiem wówczas drażniące działanie tego zęba na n. trójdzielny, co jest przyczyną złego odżywiania, zatem mniejszej odporności śluzówki.

Leczenie anginy winno być przyczynowem. Jedynie w bardzo lekkich i krótkotrwałych przypadkach można ograniczyć się do stosowania błękitu metylenowego lub salwarsanu W przypadkach nieco cięższych jedynie usunięcie zęba mądrości powoduje ustąpienie owrzodzenia. Wreszcie w bardzo nielicznych przypadkach przyczyną anginy są ogólne wyniszczające schorzenia lub też wadliwe odżywianie (pseudoepidemja w wojsku) — przypadki te wymagają stosownego leczenia!

Nr. 38. 1924.

C h a b a n i e r, L o b o - O n e i l i L e b e r t: **Leczenie insuliną cukrzycy w praktyce.**

Autorzy podają zasady pełnego leczenia cukrzycy za pomocą insuliny oraz wskazania i przeciwwskazania do stosowania jej. Pełne leczenie autorzy przeprowadzili w 52 ciężkich przypadkach cukrzycy. U wszystkich chorych stwierdzono znaczną poprawę stanu ogólnego; w niektórych przypadkach leczenie powodowało wprost zmartwychwstanie chorych. Poza dodatniem działaniem na stan ogólny pełne leczenie pozwala utrzymywać djabetyka w stanie prawidłowym lub bliskim od prawidłowego, co najmniej zaś sprowadza ciężkie postacie cukrzycy do łagodnych i utrzymuje je w takim stanie. Na 52 ciężkich chorych autorzy byli zmuszeni podawać insulinę bez przerwy 12-stu chorym; w pozostałych 40 przypadkach pełne leczenie polegało na stosowaniu całego szeregu kuracyj insulinowych z przerwami, wahającemi się od 1 do 2-ch mies. (22 chorych), do 3-ch miesięcy (18 chorych). Należy bacznie obserwować chorych po przerwaniu kuracji zwłaszcza w ciężkich przypadkach cukrzycy, aby uniknąć występowania śpiączki. W przypadkach, w których dodatni wynik leczenia utrzymuje się, autorzy radzą stosować powtórne leczenie, nie odwlekając go zbytnio, nawet jeżeli badanie moczu i stan ogólny chorego nie świadczą o nawrocie schorzenia. Autorzy radzą stosować systematyczne leczenie co miesiąc lub półtora miesiąca, trwanie powtórnych kuracyj jest krótsze od pierwszej zasadniczej i waha się od 10-iu do 20-stu dni. Wskazania do stosowania insuliny są następujące: 1) Śpiączka cukrzycowa i stany poprzedzające śpiączkę, 2) ciężkie postaci cukrzycy, w których nawet znaczne ograniczenie podawanych węglowodanów nie usuwa cukromoczu, natomiast powoduje wyraźną acetonurję; 3) nieco łagodniejsze przypadki cukrzycy, wikłające się przykremi dla chorego objawami, zależnemi od przecukrzenia krwi jako to: uporczywe swędzenie, objawy bólowe (rwa kulszowa, bóle głowy), mnogie czyraki, schorzenia siatkówki i t. p.; 4) pozatem należy stosować insulinę u djabetyków w razie dokonywania zabiegów chirurgicznych.

Zdaniem autorów niema istotnego przeciwwskazania do stosowania insuliny. Wbrew licznym dotychczasowym poglądom sądzą oni, że insulina raczej powstrzymuje rozwój gruźlicy u djabetyków; obecność gruźlicy może zmniejszyć jedynie dodatni wpływ insuliny na polepszenie ogólnego stanu chorego. ***Aleksander Krause*** (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 6.

L e s c h k e E r i c h. **Badania doświadczalne i kliniczne nad rozpuszczalnym w wodzie preparatem kamforowym »Hexeton«.** »Hexeton« jest to połączenie 3-methyl-5-izopropyl-2 3-cyclohexenon, pochodna hexametylenu. Zarówno składem chemicznym jak i działaniem farmakologicznem jest bardzo zbliżony do kamfory. Liczne badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że »Hexeton« pobudza 1) serce osłabione pod wpływem a) chloralhydratu, b) muskaryny, c) choliny, d) wody przesączonej, e) morfiny, f) chloroformu; że 2) pobudza także porażoną czynność nerwów naczynioruchowych i ośrodka oddechowego. Wyższość swą w porównaniu z kamforą zawdzięcza swej rozpuszczalności w roztworze wodnym salicylatu sodu wchłania się szybciej niż kamfora, a więc i działa szybciej. Stosuje się u ludzi 1) domięśniowo w dawkach 2 cm^3, zawierających 0.2 gr Hexetonu (ampułki po 2,2 cm), lub 2) dożylnie w rozcieńczeniu 20-krotnie słabszem, w dawkach 1 cm^3 zawierających 0,01 gr Hexetonu (ampułki po 1,2 cm^3). Wskazania do stosowania Hexetonu są takież, jak i dla kamfory, a więc w przypadkach uszkodzenia pobudliwości serca, ośrodka oddechowego i ośrodków układu centralnego.

Nr. 7.

H i l d e b r a n d t. **Wpływ tyroksyny na pędzenie moczu.** Tyroksyna, preparat krystaliczny z gruczołu tarczowego, wstrzyknięta dożylnie szczurom, wywołuje żywsze zapotrzebowanie O_2, żywszą przemianę materji. E p p i n g e r wykazał, że psy karmione gruczołem tarczowym wydzielają żywiej podany per os lub podskórnie roztwór NaCl. Po wycięciu gruczołu tarczowego wydzielanie soli kuchennej i diureza zmniejszały się. Autor, badając wpływ tyroksyny, wstrzykniętej dożylnie królikom w ilości 1 mg, zauważył, że: 1) po wstrzyknięciu tyroksyny występuje znaczne rozwodnienie krwi, sięgające maximum w 5 ej lub 6-ej godzinie i utrzymujące się do dnia następnego; 2) równolegle występuje znaczna diureza z wydzielaniem chlorków, największem od 3 — 6 godz.; 3) wpływ tyroksyny utrzymuje się po przecięciu rdzenia szyjnego. Tyroksyna ma działanie moczopędne ale nierozstrzygnięte jest jeszcze, czy działa ona bezpośrednio na nerki, czy też substancje z tkanek, przechodzące do krwi, pobudzają działanie nerek.

Rusznyak. **Stosowanie siarki w hypertonji.** Stosując wstrzykiwania siarki, autor zauważył, że obniżają one podwyższone chorobliwe ciśnienie. Z preparatów autor podawał a) 1% zawiesinę siarki w oliwie według Meyer-Bischa, b) domięśniowo 1% roztwór siarki, tak zwany »sulfolein« firmy Egger, w ilości 1 cm^3, następnie w ilości 3-5-7 do 10 cm^3 w przerwach 3–5 dniowych. Jednocześnie autor podawał w okresie wstrzykiwań, nawet dłuższy czas potem 1/2 gr weronalu per os. Badania na 50 chorych wykazały, że: 1) reagują oni często podwyższoną ciepłotą, 2) ciśnienie znacznie opada już po 2—4 wstrzyknięciach, 3) może tylko w 10% przypadków badanych stosowanie siarki nie dało pomyślnego skutku być może dlatego, że stosowano zbyt małą dawkę, dawkowanie zaś jest indywidualne: u niektórych chorych spadek ciśnienia występuje już po 2 ctg, u innych zaś po 10 ctg. Spadek ciśnienia pod wpływem siarki przebiega równolegle z podwyższoną ciepłotą, następuje tu prawdopodobnie rozszerzenie naczyń obwodowych w chwili zwiększonego oddawania ciepła.

Nr. 8.

Asner. **Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu i fagocytoza.** Sposób określania zdolności fagocytozy białych ciałek krwi według metody Hamburgera, autor stosuje w badaniach stosunku gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu do fagocytozy Sposób ten polega na tem, że leukocyty, znajdujące się w odpowiednich warunkach pochłaniają cząsteczki węgla z zawiesiny w płynie Ringera. Zachowanie się fagocytozy jest odmienne u zwierząt prawidłowych i takich, którym wycięto bądź to gruczoł tarczowy, bądź to jajniki. Wstrzykiwano zwierzętom takim aleuronat do jamy brzusznej; po 22 godzinach wydobywano wysięk i według metody Hamburgera, łączono z zawiesiną węgla, poczem liczono leukocyty pod drobnowidem. Okazało się, że 1) leukocyty u zwierząt, którym usuwano gr. tarczowy traciły zdolność fagocytozy: liczba leukocytów, pochłaniających cząsteczki węgla wynosiła od 4—7%, u prawidłowych zaś — od 30—33%. Wydzielina więc gr. tarczowego ma tu znaczny wpływ. 2. Brak jajników również wpływa ujemnie na zdolność fagocytozy, lecz w znacznie mniejszym stopniu, niż brak tarczycy; 3) w barwionych preparatach wysiękowych często można zauważyć, że u zwierząt prawidłowych wielkie makrocyty pochłaniają wielojądrzaste leukocyty; w przypadkach, gdzie gr. tarczowy usunięto, komórek takich brak. Szczegółowsze badania nad wpływem gr. o wewnętrznem wydzielaniu na fagocytozę są w toku.

Collazo, Händel, Rubino. **Mechanizm działania insuliny.** Badania nad mechanizmem działania insuliny (punktem uchwytu) dzielą autorowie na dwie grupy: 1) badania nad zawartością glikogenu w wątrobie, glikogenu, laktacidogenu i kw. mlecznego w układzie mięśniowym świnki morskiej, której wstrzyknięto insulinę (6 jednostek) i zabito po upływie 4 godzin; porównawcze badania prowadzono na śwince normalnej (bez insuliny). Śwince około 300 gr. wagi dawano 4 godz. przed śmiercią 3 gr glukozy, by uniknąć zespołu hypoglikemicznego. 2) Badania in vitro nad rozpadem glikogenu, laktacidogenu i tworzeniem kw. mlecznego po podaniu insuliny (7 jednostek) do miazgi wątrobowej lub mięśniowej. Wyniki badań były następujące: 1) zawartość glikogenu w wątrobie i mięśniach po insulinie nieco zmniejszała się. 3) kw. mleczny w mięśniach nieznacznie się zmieniał; 4) rozpad glikogenu w miazdze wątrobowej nie zmieniał się; 5) kw. mleczny w miazdze mięśniowej po insulinie zwiększał się; 6) rozpad laktacidogenu w miazdze mięśniowej po insulinie zwiększał się; 7) kw. mleczny w mięśniach świnki, której wstrzyknięto insulinę zwiększał się.

Z tego wynika, że spadek zawartości cukru we krwi zależy 1) od zwiększonego gromadzenia glikogenu, 2) szybszego rozpadu laktacidogenu i zwiększonego tworzenia kw. mlecznego. Zaczyn trzustkowy wpływa tu w znacznym stopniu. Badania te rzucają światło na zaburzenia w przemianie węglowodanowej w cukrzycy: z jednej strony zaburzenia w tworzeniu glikogenu, z drugiej zaś — w tworzeniu kw. mlecznego i w rozpadzie laktacidogenu.

Nr. 9

Holló, Weiss. **Stosunek między napięciem kwasu węglowego w pęcherzykach płucnych i wydzielaniem treści żołądkowej po pokarmach.** Badania licznych autorów (Porges, Leimdörfer, Markowici) wykazały, że po spożyciu pokarmów występuje zwiększone napięcie kwasu węglowego w pęcherzykach płucnych, a to dlatego, że wydzielanie kwaśnej treści żołądkowej odciąga z krwi czynniki kwaśne; występująca wskutek tego alkaliczność krwi wpływa ujemnie na ośrodek oddechowy, zmniejszając powietrzność płuc i wywołując wzmożenie napięcia kwasu węglowego w pęcherzykach płucnych. Z badań Benneta i Dodds'a wynika, że wzmożenie napięcia kwasu węglowego jest znaczniejsze u osób z nadkwaśnością żołądkową; u osób z upośledzoną kwasotą wzmożenia tego brak. Napięcie kwasu węglowego mierzono metodą Plescha lub Haldana przed i w pół godziny po spożyciu próbnego śniadania według Boasa. Badania autorów potwierdziły powyższe spostrzeżenia. Wydzielanie kwaśnej treści żołądkowej bieguie równolegle ze zwiększeniem napięcia kw. węglowego, zarówno opadanie napięcia tegoż — równolegle z wydzielaniem treści jelitowego alkalicznej. Na podstawie krzywej CO_2 można zorjentować się co do wydzielania treści żołądkowej, całego przebiegu wydzielania, co ma znaczenie w patologji żołądka. Przebieg krzywej napięcia CO_2 wykazuje duże indywidualne różnice: maximum napięcia występuje od 20—70 minut, średnio po 30'. W przypadkach, w których zakładanie sondy jest przeciwwskazane, krzywa napięcia kw. węglowego może do pewnego stopnia być wskaźnikiem wydzielania kw. solnego w żołądku

Nr. 10.

Jungmann, Brüning. **Zabieg operacyjny w przypadkach dusznicy oskrzelowej (asthma bronchiale).** W przypadkach dusznicy oskrzelowej Kümmel stosuje zabieg operacyjny, polegający na wycięciu zwoju współczulnego szyjnego łącznie z ganglion stellatum. Autorowie, stosując tą metodę w kilku przypadkach dusznicy, nie otrzymali dobrych wyników, gdyż już po kilku dniach po zabiegu ataki powtarzały się, a stosowanie adrenaliny, jak i przed operacja, dawało dobre wyniki. Zabieg operacyjny, mający na celu obniżenie wzmożonego napięcia n. błędnego (przyczyna dusznicy oskrzelowej) przez przecięcie zwoju współczulnego, nie może być stosowany, według autorów, w przypadkach dusznicy, zjawisko to jest bardziej skomplikowane Teoretycznie biorąc niema w dusznicy przewagi układu przywspółczulnego (parasympatycznego), bo w takim razie po wycięciu n. współczulnego układ antagonistyczny brałby przewagę i ataki dusznicy zwiększałyby się, jednak autorowie stwierdzić tego nie mogli; przypuszczają oni, że raczej zakończenia nerwowe układu wegetatywnego są punktem uchwytu dla napadów dusznicy oskrzelowej. Potwierdza ten pogląd działanie adrenaliny po zabiegu operacyjnym, a adrenalina działa nie na n. współczulny, lecz na jego zakończenia.

Nr. 12.

Mendel, Wittgenstein, Wolfenstein. **O stosowaniu insuliny perlingual.** Stosowanie insuliny w zastrzykach daje najpomyślniejsze wyniki; stosowanie doustne, za pomocą sondy dwunastniczej (Mulik, Sutter), per rectum, wchłanianie nosem, doskórne stosowanie nie daje dobrych wyników. Mendel pierwszy zastosował podawanie niektórych środków, rozpuszczających się w jamie ustnej i wchłaniających się przez błonę śluzową jamy ustnej do krwiobiegu; jest to stosowanie najęzykowe, które wymaga mniejszych dawek i wykazuje szybszy i wyraźniejszy odczyn, co stwierdzono w przypadkach podawania atropiny, medinalu (Dreyer), nitroglyceryny (Grossman), piramidonu (Urbanschitsch). Autorowie, podając insulinę najęzykowo, stwierdzili w kilku przypadkach, że 1) wchłania się ona i 2) wpływa na przemianę węglowodanową tak, jak insulina w zastrzykach. Dalsze badania, tyczące się dawkowania, są w toku.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XX. Posiedzenie naukowe z dnia 6. czerwca 1924 r.

Przew.: Prym. Leńko. Obecnych: 70.

Kol. Rothfeld przedstawia chorego, 37-letniego przysłanego do kliniki z powodu śpiączki, która utrzymuje się, a nawet potęguje się od 2-ch miesięcy. Z początku choroby skarżył się chory na podwójne widzenie, na zaburzenia równowagi ciała, potem wystąpiły zaburzenia pęcherzowe, a mianowicie na niemożność zatrzymywania moczu. Już w pierwszych dniach pobytu w klinice uderzającą była śpiączka, w którą chory co chwila popadał, tak że podejrzenie, że mamy do czynienia ze śpiączką epidemiczną mogło być usprawiedliwione. Jednak badanie przedmiotowe stwierdziło obrzęk obu tarcz nerwów wzrokowych z wybroczynami, zwolnienie tętna, jako wyraz podwyższonego ucisku śródczaszkowego. Obok tego rozszerzenie szpary powiekowej i źrenicy po stronie lewej, oraz wytrzeszcz lewej gałki ocznej, nieznaczny niedowład lewej, dolnej gałązki n. VII, *adiadochokinosis* po lewej, wyraźną apraxię lewej ręki, przy utrzymanej stereogmozji i czuciu dotykowem, znaznaczony objaw Romberga, częste zataczanie się na lewą stronę i ku tyłowi, które to objawy dość szybko się pogarszają tak, że chory także i w siedzeniu przechylia się na lewo. Objawów porażennych ani na kończynach górnych ani dolnych nie stwierdzamy. Objawów aphasji brak. Babiński ujemny, Oppenheim zmienny, daje się czasem wywołać z drugiej kończyny. Zachowanie się chorego w chwilach wolnych gd śpiączki było inne aniżeli chorych na śpiączkę epidemiczną; chory nasz nie orjentuje się w czasie, a kiedy się prześpi, choćby tylko kilka minut, podaje na powtórne zapytanie dzień następny, nie wie w jakiem miejscie się znajduje, w jakim celu przebywa na klinice, nigdy się na nic nie skarży, niema poczucia choroby. Zapomina bardzo szybko zdarzenia świeże, natomiast pamięta dawniejsze dobrze, jak to można było stwierdzić przy pomocy jego rodziny. Zarówno objawy somatyczne jak i stan psychiczny chorego pozwolił na wykluczenie śpiączki epidemicznej i rozpoznanie nowotworu płata czołowego, przechodzącego na spoidło wielkie mózgu i na ciało prążkowane, lub wywierający conajmniej znaczny ucisk w kierunku spoidła i ciał prążkowanych; nie jest wykluczonem, że nowotwór wychodzi wprost ze spoidła wielkiego.

Kol. Rothfeld omawia nadto przypadek **tumoru lewego płata czołowego** będący obecnie w obserwacji klinicznej a który przy pobieżnem badaniu robi zupełnie wrażenie postępującego paraliżu. Brak zaburzeń ze strony źrenic, ujemny odczyn Wasermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, normalny wynik innych reakcji w płynie przemawiał przeciw p. p. Przy dokładniejszem badaniu stanu psychicznego okazało się, że obok znacznego stopnia demensji mamy wyraźną aphasję motoryczną i częściowo sensoryczną, zresztą żadnych objawów ogniskowych. Dno oka prawidłowe, nigdy nie miał bólów głowy ani wymiotów. Tętno bez zmian. Zdjęcie roentgenowskie czaszki wykazuje powiększenie siodełka tureckiego i zniszczenie *proc. clin.* Sprawa chorobowa trwa od lat trzech.

W dyskusji prof. Schramm podnosi, że dziwnem mu się wydaje, iż przy braku wszelkich innych objawów wzmożonego ucisku wśródczaszkowego, tak bardzo ucierpiało źródełko tureckie.

W odpowiedzi R. zauważa, że siodełko, jako narząd czuły na ciśnienie wzmożone nieraz pierwsze pzzed innemi zmianami ulega rozszerzeniu.

Kol. Pisek przytacza analogiczny przypadek z obserwacji, gdzie siodełko także uległo zniszczeniu, zanim wystąpiły jakiekolwiek objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego.

Kol. Schusterówna wygłosiła rzecz: **»O sztucznem wytwarzaniu nowotworów«** (przeznaczone do druku).

T. Falkiewicz.

XXI. Posiedzenie naukowe z dnia 13. czerwca 1924 r.

Przewodniczy: Prym. Dr. Leńko.
Obecnych 70 członków.

Przewodniczący zawiadamia, że wkładka kwartalna za Lw. Gazetę lek. wynosi 8 Z. z powodu podniesienia kosztów druku i rozszerzenia pisma.

Kol. Grek wygłosił odczyt p. t. **„O dożylnem stosowaniu cukru w chorobach serca“** (ogłoszony drukiem w »Gazecie Lek.« Nr. 26 r. 1924).

Dyskusja: Prym. Pisek stosował cukier w roztworze 10% po pojawieniu się pracy Büdingeña. W przypadkach schorzeń mięśnia sercowego i miażdżycy tetnic i objawami dusznicy bolesnej. Nie widział po wstrzykiwaniach żadnych powikłań. Ilości stosował mniejsze (55 cm³—50 cm³) — uważa ten zabieg za nieszkodliwy, ale niewiele pomocny. Nie widzi podstawy do wprowadzania nazwy *»cardiodystrophia«*. W jednym przypadku *endocarditis lenta*, w którym stosował cukier dożylnie, nie widział żadnego polepszenia.

Kol. Stauber stosował cukier w roztworze 5% w ilości 40 cm³. Wybitnych wyników nie stwierdził. W jednym tylko przypadku ostrej niedomogi serca, po szkarlatynie, wstrzyknął 20 cm³ 20% roztworu z doskonałym skutkiem. Wstrzykiwania następowo powtarzał.

Prof. Moraczewski zwraca uwagę, że podawanie cukru per os podnosi zawartość cukru we krwi (glikemję), najprawdopodobniej na drodze odruchowej podobnie, jak po wodzie. Nie należy się obawiać koncentracji po wstrzykiwaniach. Wstrzykiwał bowiem zwierzętom 50 gr. 50% cukru gronowego (dekstrozy) i nie widział żadnych wstrząsów. Podniesienie czynności serca następuje nie wskutek działania odżywczego cukru, ale jak po każdem wstrzyknięciu dożylnem większej ilości płynu. 15% wstrzykniętego roztworu cukru wydziela się przez mocz.

Kol. Salpeter w dermatologji często stosuje cukier dożylnie. Przed 2 laty podał Guye z Brukseli, że lepiej wstrzykiwać salwarsan dożylnie w roztworze cukru dla uniknięcia objawów angioneurotycznych. Na swoich przypadkach nie widział efektywnej różnicy. Scholz z Królewca stosował roztwór cukru do abortywnego leczenia rzeżączki, nadto w przypadkach sklerodermji i innych dermatoz.

Dobrzański w. z. sekretarza.

XXII. Posiedzenie naukowe z dnia 20. czerwca 1924 r.

Przew.: Prof. Zalewski. Obecnych: 84.

Kol. Falkiewicz przedstawia przypadek **guza zaułka mostkowo-móżdżkowego.** U chorego 57-letniego, cierpiącego od 2-ch lat na bóle głowy i przemijające zataczanie się, stwierdzono przed 2 laty tylko obniżenie niewielkiego stopnia lewego odruchu rogówkowego. Dopiero obecnie podczas obserwacji na klinice neurol. U. J. K. wystąpiły wyraźne lokalizacyjne objawy, wskazujące na rosnący guz zaułka, a mianowicie porażenie o typie obwodowym nerwu IV, V, VII, VIII, IX i X, nadto nieznaczna *adiadochokinesis* i Babiński dodatni, wszystko po stronie lewej. Co do charakteru guza, to wobec tego, że chory przeszedł dawniej chroniczne zapalenie ropne ucha środkowego lewego, należy myśleć o cholesteatoma. Tem więcej, przypuszczenie to wydaje się uzasadnione, że podczas pobytu na klinice, chory miał co pewien czas gorączkę do 39° a w międzyczasie stan podgorączkowy, którą to gorączkę po dokładnem zbadaniu internistycznem i otologicznem można tylko odnieść do otorbionego ropienia koło cholesteatoma. Dno oka i czaszka (roentg.) prawidłowe. Do operacji chory nie chce się namówić.

W dyskusji kol. Pisek podaje przypadek obserwowany przez siebie przed 10 laty, gdzie tylko na sekcji przypadkowo stwierdzono cholesteatoma, za życia zaś nie było żadnych objawów.

Kol. Węgłowski przedstawia przypadek *a)* **guza wątroby, bąblowca,** operowanego, z pokazem preparatu. Guz wyłuszczył całkowicie bez pozostawienia jakiejkolwiek otoczki (t. zw. idealna echinococotomja).

b) **guza** mózgu operowanego z dobrym wynikiem. Charakter tumoru: angioma.

Po operacji ustąpiły bóle głowy i znacznie poprawiła się połowicza pareza. Na ślepotę operacja nie wpłynęła.

W dyskusji kol. Rothfeld rozpoznawał u chorego *meningitis serosa* (pseudotumor) na podstawie zmienności obrazu chorobowego, znikania i pojawiania się tarczy zastoinowej. Początkowo przeważały objawy móżdżkowe, dopiero w ostatnich miesiącach wystąpiły objawy porażenia połowiczego i wzmożonego ucisku wśródczaszkowego z postępującem upośledzeniem wzroku, które dały wskazanie do operacji.

Prof. Cieszyński podnosi, że miast wosku, może lepiej nadawałaby się do tamponady mieszanina wosku z gutaperką.

Kol. Krzemicki, że znikanie tarczy zastoinowej ma miejsce nietylko przy naczyniakach.

Kol. Świtalski, że naczynia w systemie centralnym nierw. są rzadkie. Podaje ze swej obserwacji jeden przypadek, gdzie właśnie objawy jużto występowały, to znowu się cofały.

Kol. Domaszewicz, że już w okresie, gdy rozpoznawano w danym przypadku *meningitis serosa*, zwrócił uwagę na szybkie przejście tarczy zastoinowej w zanik nerwu wzrokowego.

Kol. Pisek wygłosił rzecz **W 300 setną rocznicę urodzin Sydenhama** (przeznaczone do druku).

Kol. Rothfeld wygłosił wykład **»O samoistnych krwotokach podpajęczynówkowych«.** Na podstawie 4 przypadków własnej obserwacji, z tego widział R. w 2 ostatnich tygodniach oraz na podstawie piśmiennictwa kreśli R. obraz chorobowy, tego rzadkiego cierpienia i podnosi znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego w rozpoznaniu różniczkowem.

(Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Domaszewicz podaje, że ma na oddziele podobne dwa przypadki, tak że uwagę doc. R. co do pochodzenia infekcyjnego tych krwawień uważałby za słuszną. Na niestosunek białka i ciałek w płynie również zwrócił uwagę.

Kol. Falkiewicz tłumaczy sobie to zjawisko w płynie przy krwawieniach podpajęczynówkowych tem, że wskutek podrażnienia opon, wytwarza się na miejscu (a więc z opon), większa ilość ciałek, które spełniają rolę fagocytów. Oczyszczają one w stosunkowo krótkim czasie płyn z krwi, która się przedostała tam wskutek krwawienia. Nadmiar białka, które przeszło do płynu z krwią, zostaje wydalone przez *plexus chor.* i opony, które to narządy zawsze stanowią wał ochronny

centr. systemu nerw., a działają jako wentyl: nie przepuszczają do płynu z krwi ciał szkodliwych lub nadmiaru składników prawidłowych, zawsze zaś wydalają z płynu do krwi wszystko to, co nie należy do normalnego składu płynu mózg.-rdzen. Ten fenomen, który spotykamy tylko przy krwawieniach podpajęcz. (wielka ilość ciałek w płynie bez wzmożonej ilości białka) jest wprost przeciwnym do syndromu uciskowego w płynie — opisanego przez Fronia. Tu znowuż można sobie te stosunki wytłumaczyć tem, że wskutek ucisku opon, te ostatnie ulegają zmianom patologicznym, odbijającym się w pierwszym rzędzie na naczyniach, które w miarę rosnącego ucisku coraz więcej białka z surowicy krwi przesączają do płynu.

Kol. Krzemicki, że analogje tych krwawień do migreny, jak to podnosi Goldflam, są istotnie wielkie i sądzi, że b. ciężkie migreny mogą się kończyć krwotokami. Brak białka w płynie tłumaczy sobie krzepnięciem wylewu krwawego. Dziwnem mu się wydaje, dlaczego I porcja płynu przy nakłuciu jest xantochromiczna a II. krwawa.

Prof Nowicki zastanawia się nad anatomo-patologiczną istotą tych krwawień. *T. Falkiewicz.*

Polskie Towarzystwo Biologiczne.

Wykaz prac referowanych na posiedzeniach Oddziału lwowskiego.

Posiedzenie dnia 26. listopada 1923 r.

R. Kuntze: Analiza genetyczna zmienności ubarwienia chrząszcza *Me asoma acuca. L.* — St. Słowikowska: Badania doświadczalne nad znaczeniem gruczołu tarczykowego płazów, dla ich własnej metamorfozy. — J. Sokólska: O aparacie Golgi'ego w komórkach somatycznych i płciowych (spermato- i owogeneza) pająka domowego (*Tegenaria domestica M.*) oraz o wypadku niedzielenia się lub nierównomiernego dzielenia się aparatu Golgi'ego podczas mitozy. — A. Sabatowski i F. Kmietowicz: O termicznym i osmotycznym wpływie wody, stosowanej do przewodu pokarmowego, na ustrój zwierzęcy. - O wpływie bodźców cieplnych na wydzielanie soku żołądkowego i trzustkowego. — A. Sabatowski: O wpływie bodźców fizykalnych na zachowanie się czerwonych ciałek krwi. — B. Kalwaryjski: Badania nad strukturą nabłonka *plexus chlorioideus.* — St. Lewicki: O ciałach przeciwplemniczych u kobiet w następstwie spółkowania.

Posiedzenie dnia 14. stycznia 1924 r.

S. Sieńgalewicz: Badania doświadczalne nad zachowaniem się splotu naczyniówki i płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem ostrego zatrucia. — Krukowski: O aglutynacji surowic ludzi chorych na dur plamisty z Rickettsią Provazeki i odmieńcem X 14. — Badania doświadczalne nad płynem mózgowo-rdzeniowym chorych na dur plamisty. — M. Franke, J. Goertz i J. Krzyżanowski: Badania nad patogenezą mocznicy. — Z. Leńko i J. Krzyżanowski: O wchłanianiu, normalnego pęcherza moczowego. — W. Mozołowski: O rodzaju cukru we krwi. — J. J. Dadlez i W. Jankowska: Oznaczanie małych ilości kwasu szczawiowego. — A. Audova i R. Wagner: O działaniu insuliny. — Zakrzewska: Badania nad czynnością gruczołu przyusznego u człowieka. — F. Kmietowicz i W. Koskowski: Wstrząs hemoklastyczny a nerw błędny.

Posiedzenie dnia 25. lutego 1924 r.

J. Hirszler: Składniki lipoidowe plazmy u pierwotniaków. — O metodzie czernienia aparatu Golgi'ego. — F. Kmietowicz i W. Koskowski: Wpływ chłonki na zachowanie się obrazu krwi w czasie wstrząsu hemoklastycznego i peptonowego. — J. Noskiewicz i G. Poluszyński: Nowy przypadek poliembrjonji u owadów. — M. Gedroyć: Pierwotniaki jako czynnik uodporniający przeciwko chorobom zakaźnym. — Prototoksyny otrzymane przy pomocy wolno żyjących pierwotniaków. — Wpływ limfy owadziej na zarazek wścieklizny. — B. Kalwaryjski: Wzmocnienie i przyśpieszenie prześwietlania dla celów histoiogicznych. — Dalsze badania nad strukturą nabłonka *plexus chorioideus.* — K. Sembrat: Badania doświadczalne nad czynnikami wywołującemi metamorfozę u kijanek płazów bezogonowych (*Pelobates fusens*) — A. Bant: Morfologja mięśni około-obojczykowych u człowieka i ssących.

Posiedzenie dnia 28. kwietnia 1924 r.

F. Kmietowicz i W. Koskowski: Z badań nad leukopenją w czasie wstrząsu peptonowego i hemoklastycznego: 1) Ośrodki nerwowe a leukopenja. 2) Leukopenja a narządy obwodowe. — J. Heller: W sprawie rozpadu białka w stadjum poczwarki u *Deilephila euphorbiae.* — St. Drzewicki: Częściowa metamorfoza skóry u kijanek *Pelobates fuscus* pod wpływem minimalnych ilości substancji gruczołu tarczykowego. — A. Sabatowski: Wstrząs cieplny u psów pozbawionych tarczycy. — S. Vrtelówna: O zmianach w ubarwieniu skóry oślepionych płazów bezogonowych.

Posiedzenie dnia 23. czerwca 1924 r.

J. Heller i J. Parnas: O znaczeniu zawartości amoniaku we krwi. — J. Królikowski: Określenie ilościowe kwasów oxyproteinowych w moczu roślinożerczych. — N. Gąsiorowski i St. Legeżyński: Wpływ dawki czasu unieczynniania surowicy i czasu działania ciepłotą 37° C na odczyn Sachsa-Georgi'ego. — F. Kmietowicz i W. Koskowski: Ciśnienie krwi a wstrząsy koloidoklastyczne. — Moraczewski: Wpływ pożywienia na wydzielanie nerek. — N. Gąsiorowski i Meisel: Stacja pasteurowska we Lwowie w latach 1919—1923. — K. Reisowa: O zachowaniu się transplantatów skóry w ogonie kijanki podczas metamorfozy. — Seliwanow: Zachowanie się zarazka tyfusu plamistego w organizmie ptaków. — J. Kochanowski: Studja histologiczne nad systemem nerwowym w *Echin rhynchus Gigas.* — L. Zbyszewski: Prądy czynnościowe kory mózgowej pod wpływem drażnienia kory strychniną. — A. Bant: Rzadki brak gałęzi powierzchniowej nerwu promieniowego (*ramus superficialis nervi radialis*) z zastępstwem nerwu mięśniowo-skórnego (*nervus musculocutaneus*).

Sprawozdanie z II. Zjazdu pedjatrów polskich w Poznaniu 23—25 czerwca 1924.

Drugi Zjazd lekarzy chorób dziecięcych, który się odbył w Poznaniu zgromadził liczny zastęp lekarzy, tak specjalistów jak i wolno praktykujących, interesujących się tą gałęzią nauki. Przybyli więc lekarze z Lublina, Łodzi, Bydgoszczy, Warszawy i Poznania, nadto przedstawiciele katedr tego przedmiotu w Polsce wraz z lekarzami w Klinikach pracującymi: z Warszawy, Lwowa, Wilna i Poznania, brakło tylko Krakowa, który z niewiadomych nam przyczyn nie wziął w Zjeździe udziału.

W sali Modrzewskiego pięknego Collegium minus, otwierając Zjazd, powitał zebranych nestor pedjatrji polskiej Dr. Krysiewicz z Poznania. Po wyborze prezydjów rozpoczęły się obrady naukowe. Pierwszy wykład wygłosił kol. Fritz ze Lwowa o Janie Chrościejewskim burmistrzu i lekarzu miasta Poznania, który opracował i wydał podręcznik Hieronima Mercuriale *de morbis puerorum* w Wenecji w r. 1583. Główny referat zjazdowy wygłosił Prof. Groer ze Lwowa »O kile dziecięcej, jej istocie i walce z nią«. Z dyskusji wyłoniły się wnioski nawołujące do energiczniejszej niż dotąd walki z kiłą wrodzoną u dzieci, w sprawie zakładania poradni przeciwkiłowych i t. d., które przedłożone zostaną do rozpatrzenia Ministerstwu Spraw Wewnętrznych.

Dalsze wykłady wygłosili: kol. Ehrlichówna i Bień z Warszawy o badaniach nad limfocytozą u dziecka i o obrazie obojętnochłonnym.

Kol. Barański z Warszawy: O badaniach nad zawartością cholesteryny w surowicy krwi u dzieci. Tak u niemowląt jak i u starszych dzieci miano cholesteryny w surowicy waha się podobnie jak i u dorosłych. U niemowląt wyniszczonych jest ono znacznie obniżone, podobnie i w zatruciu, zwiększa się w miarę poprawy.

Kol. Barański i Popowski z Warszawy: O właściwościach krzywej cukru w krzywicy. W krwi u dzieci krzywiczych po zastrzyknięciu cukru gronowego pod skórę utrzymuje się on przez dłuższy czas na wyższym poziomie a ten wydłuża się pod wpływem adrenaliny. U dziecka normalnego po uprzedniem wstrzyknięciu adrenaliny zachowuje się krzywa cukru tak, jak u krzywiczego.

Kol. Stankiewicz z Warszawy: O nakłuciu zatoki strzałkowej u dzieci. Jako metoda, podana przez Toblera, zasługuje na daleko większe zastosowanie niż dotychczas, tak do brania krwi w celach rozpoznawczych, jak i do wlewań leczniczych. Jest ona łatwą i bezpieczną.

Kol. Progulski ze Lwowa: O wpływie szczepienia ochronnego na chorobowość ospową podczas wojny. W roku 1915 szerzyła się ospa w dawnej Galicji — zawleczona przez wojska rosyjskie — w przerażających rozmiarach. W marcu 1916 r. podjęły połączone: Komitet Biskupi i Czerwony Krzyż we Lwowie na wezwanie Ministerstwa Spraw Wewnętrzn. austr. przy pomocy przeszło 600 studentów Uniw. krakowskiego i lwowskiego masowe szczepienia w kraju. Ukończono je w okresie kilku tygodni w chwili, gdy ilość zachorowań ospy przekraczała 7.000 przyp. w miesiącu. Efekt doraźny. W kilka tygodni zupełny spadek chorobowości. Przykład powyższy służyć może za eksperyment w wielkim stylu i dowód zarazem że samo masowe szczepienie jest wystarczającym środkiem, bez specjalnych innych higjenicznych zabiegów, jak tego żąda prof. med. socjalnej Grothjan z okazji usiłowań wprowadzenia »klausuli sumienia« w twardy lecz jedynie racjonalny przepis przymusowego szczepienia przeciw ospie.

Kol. Heschels ze Lwowa: O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w najwcześniejszym okresie kiły wrodzonej. Już u noworodzonych dzieci kiłowych można wykazać odmienne zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego — pleocytozę, odczyny koloidalne z chlorkiem złota, najczęstszy mastiksowy.

W dyskusji zabierali głos kol.: Groer, Szenajch, Ehrlichówna i Progulski.

II. Posiedzenie popołud.

Prof. Michałowicz: *Colipyeolocystitis* czy *colibacteriaemia* i *colitoxaemia*? Prątek okrężnicy jest najczęściej wywołującym

cierpienie, jako pasożyt znajduje się on na drogach moczowych; jeśli go niema w krwi to możliwem jest, że chodzi o zatrucie ustroju jadami jego. Leczenie przeto winno być długotrwałe nawet latami a nie ograniczać się do czasu, gdy znika jeden tylko objaw, jak n. p. ciałka ropne w moczu. Rozpoznanie można nieraz zrobić z samego wyglądu chorego bez badania moczu a nawet, gdy jeszcze niema w nim zmian.

Prof. Michałowicz: O kryzach neuroartretycznych jako o jednostce klinicznej. Na przykładach kilku niemowląt u których wśród gorączki, nieżytu spojówek, wysypek w bliskości stawów, zwiększonej ilości kwasu moczowego we krwi stwierdzić można było przebywanie ostrego ataku skazy powyższej — pamiętając o możności tych stanów, można łatwo rozpoznać cierpienie, które dotychczas nie bywa rozpoznawane.

Kol. Piechowski, Heschelcs i Roszak ze Lwowa: O żółtaczce hemolitycznej u dzieci. Opis dwóch przypadków tegoż schorzenia wraz z zaobserwowanym po raz pierwszy obrazem krwi podług Schillinga w czasie przesilenia. Poszukiwanie czynników hemolitycznych tak w surowicy, jak i w c. czerwonych nie dało wyniku.

Kol. Frenklowa z Łodzi: Nowsze metody sztucznego odżywiania osesków. Opis przyrządzania różnych pożywek mlecznych bądź mącznych i wyniki lecznicze przy ich stosowaniu w różnych schorzeniach u niemowląt.

Kol. Progulski: O wpływie djety bogatej w białko na wydzielanie moczu u niemowląt. Djeta białkowa u niemowląt wpływa nieznacznie na zmniejszenie wydzielania moczu, brak soli wpływa natomiast na zwiększenie diurezy. Doświadczenie wykonano ściśle przestrzegając tak w okresie wstępnym, jak i samego doświadczenia i następowym tego samego stosunku wagi przyjętego pożywienia (woda + pokarmy stałe) do ilości jednostek odżywczych czyli koncentracji pożywienia — wzgląd który w dotychczasowych badaniach nie bywał brany w rachubę.

Kol. Fritz i Progulski: Wyniki oddziału dla niemowląt Kliniki lwowskiej w ciągu ostatnich 5 lat. Oddział dla niemowiąt musi być oddz. zamkniętym, posiadać personal pielęgniarski szczególnie wyszkolony, aseptykę chirurgiczną, musi mieć pogotowie mleka kobiecego. Z środków odżywczych sztucznych: mieszanki jak najbardziej prostej, mleko, cukier i mąka, natomiast dokładność dawkowania osobniczego. Środki lecznicze z zakresu fizykalnego: kąpiele, światło, powietrze i tak dalej.

Kol. Szczawińska z Warszawy: Chorobowość noworodków i organizacja opieki pedjatrycznej w Zakładzie położniczym w Warszawie. Opis schorzeń noworodków ilustrujący jak niepowinien być prowadzony oddział nowonarodzonych dzieci przy Zakładach położniczych.

Kol. Ehrlichówna: Badania nad wielkością i kształtem ciemiączka. Istnieje kilka typów ciemienia co do kształtu i wielkości jakoteż co do zarastania jego. W krzywicy zamyka się ona późno w przypadkach lekkich wielkość ciemienia nie pozostaje w żadnym stosunku proporcjonalnym do zmian chorobowych.

III. Posiedzenie dnia 24. czerwca.

Kol. Brokman z Warszawy wygłosił referat programowy o nowych poglądach i kierunkach w odporności u dzieci. Po nim i po krótkiej dyskusji nastąpiły dalsze wykłady, a więc:

Kol. Hirszfeldowa, Hirszfeld i Brokman: O wrażliwości na błonicę w świetle badań nad konstytucją i dziedzicznością. Z badań całych rodzin okazuje się, że zawartość antytoksyny we krwi u dzieci pozostaje w pewnym związku z właściwościami serologicznemi i wraz z niemi ulegają dziedziczeniu.

Kol. Brokman i Barański: Badania nad odpornością w stosunku do błonicy. Wykazują one, że zdolność do wytwarzania odporności stanowi cechę dziedziczną i konstytucyjną ustroju. Zetknięcie się ustroju z zarazkiem pobudza tę zdolność i ujawnia ją.

Kol. Brokman i Popowski: Odczyn czerwonkowy u dzieci. Zapomocą toksyny Shige Kruze można, podobnie jak w odczynie przeciwbłoniczym Schick'a, oznaczać wrażliwość ustroju na czerwonkę.

Kol. Brokman i Prokopowiczowa: O analizie istoty choroby posurowiczej. Wstrzykując śródskórnie surowicę można otrzymać miejscowo »chorobę posurowiczą«. Występywanie jej objaśniają autorzy analogicznie jak Pirquet.

Kol. Hirszfeldowa i Prokopowiczowa: Badania nad istotą nadwrażliwości wrodzonej u dzieci. Wyprysk, liszaj pokrzywkowy i dychawica oskrzelowa mają być następstwem nadwrażliwości na białka — którą udało się przenieść wstrzykując surowicę chorych na zdrowych.

Kol. Mikulowski: Zastosowanie odczynu wiązania dopełniacza Bordet-Gengou z antygenami Besredki w gruźlicy dziecięcej. Może on mieć znaczenie tylko jako środek pomocniczy z innymi objawami.

Kol. Prokopowiczowa i Milejkowska: Odczyn wiązania dopełniacza (metoda Besredki) w surowicy dzieci gruźliczych. Niema wartości djagnostycznych, nie daje żadnych wytycznych.

Kol. Groer: O samoistnym braku łaknienia. Charakterystyka jednego z najczęstszych objawów u dzieci w wieku szkolnym i przedszkolnym, a nie ujętych dotąd w jednostkę klinicznego obrazu. Podkład neuropatyczny. W tym też kierunku leczenie. Oprócz środków *suggestyn. ergotropowe* — koncentracja pożywienia i t. d.

W dyskusji zabierali głos kol.: Groer, Hirszfeld, Brokman i inni.

IV. posiedzenie.

Kol. Szenajch z Warszawy referat programowy: Dotychczasowe prawodawstwo polskie w zakresie opieki nad dzieckiem.

Kol. Jasieński z Wilna: Współudział Kliniki uniwersyt. w organizacji opieki społecznej nad dzieckiem. Prócz nauczania, Kliniki polskie pedjatryczne muszą uzupełniać braki w organizacji opieki społecznej nad dzieckiem, kształcąc odpowiedni personal pielęgniarski, lekarzy społecznie pracujących, prowadzić poradnie i t. d.

Kol. Gromski z Warszawy: Materjał statystyczny poradni opiekuńczych nad niemowlętami w Polsce.

Kol. Fritz i Piechowski ze Lwowa: O stosowaniu insuliny w cukrzycy dziecięcej. Podawana przez czas dłuższy podnosi tolerancję na białko i węglowodany a przez to otwiera widoki lepszego niż dotąd rokowania w cukrzycy dziecięcej. (Możliwość regeneracji aparatu Langerhansa). Co do działania swego, to sprawia ona obniżenie ciepłoty, zatrzymując wodę w ustroju może być użytą w przypadkach jej utraty n. p. w toksykozie. Wprowadzona zaś śródskórnie wzmaga swe działanie.

Kol. Kopeć z Warszawy: W sprawie leczenia insuliną cukrzycy wieku dziecięcego. Doskonały wynik leczniczy w przypadku 12-letniego chłopca w okresie śpiączki cukrzycznej.

Kol. Biehlerowa z Warszawy: O zastosowaniu enteroantygenu Danysza u dzieci. Korzystne wyniki lecznicze w różnych schorzeniach wieku dziecięcego.

Kol. Bogdanowicz z Warszawy: Leczenie zołzów i skazy wysiękowej u dzieci enteroantygenem Danysza. Pomyślne wyniki — stosowano szczepionkę »Jali«.

V. posiedzenie 25. czerwca.

Referaty nadesłane:

Kol. Celichowskiej z Warszawy odczytał kol. Szenajch: O zakażeniach wewnątrz szpitalnych i o ich zwalczaniu.

Kol. Szulczewski z Poznania: O wywołaniu snów w hipnozie u dziecka i o zasadach fizjologiczych snu u dziecka w hipnozie.

Zjazd zamknął przemówieniem Dr. Krysiewicz podziękowawszy biorącym udział za owocną pracę i zadowiedział następny w Warszawie w związku ze Zjazdem przyrodników i lekarzy polskich. Nastąpiło zwiedzanie miasta i wycieczki. We wtorek 24. czerwca odbyła w Hotelu Bazaru wspólna wieczerza, podczas której wygłoszono szereg przemówień.

Stanisław Progulski.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Zapisy i darowizny na rzecz Uniwersytetu Warszawskiego:

1) Ś. p. Dr. Med. Władysław Wiktor Müller zapisał na potrzeby Kliniki chorób wewnętrznych prof. Glużińskiego sumę, uzyskaną ze sprzedaży $^2/_3$ nieruchomości w Mokotowie, przy ulicy Fortowej.

2) Ś. p. Prof. Dr. Alfred Sokołowski zapisał: a) 10.000 rubli w 5% listach zastawnych m. Warszawy na utworzenie katedry fizjologji;
b) na rzecz Kliniki laryngologicznej narzędzia lekarskie;
c) na rzecz Koła Medyków prawo wydawnictwa dzieła »Choroby dróg oddechowych«.

3) Pani Prof. Hornowska przekazała całą bibljotekę lekarską, pozostałą po ś. p. Prof. Józefie Hornowskim Zakładowi anatomji patologicznej U. W.

4) Pani Drowa Orłowska przekazała Klinice neurologicznej całą bibljotekę, pozostałą po ś. p. doc. Stanisławie Orłowskim, składającą się z 330 tomów książek, 593 broszur i 622 odbitek, zbiorów preparatów anatomicznych, fotografji i klisz. Obok tego ofiarowała pani O. tejże Klinice maszynę franklinowską, aparat elektryczny, mikroskop i piękną szafę bibljoteczną.

Zmarli:

Walery Sas Jaworski, doktor wszech nauk lekarskich, profesor Uniw. Jagiellońskiego, członek Akademji Nauk lekarskich, b. dyrektor kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Jagiel. etc. przeżywszy lat 75.

Kółko Naukowe Lekarzy Szpitala Państwowego we Lwowie.

Rok 1923. (Streszczenie).

I. Posiedzenie. 10. stycznia 1923.

1. Dyrektor Szpitala Państwowego, dr Krzyżanowski, zagaja pierwsze posiedzenie nowego roku administracyjnego i wyraża uznanie prymarjuszowi dr. W. Ziembickiemu za pomyślne wyniki działalności około rozbudzania ruchu naukowego wśród lekarzy szpitalnych, dziękując zarazem płk-lek. profesorowi dr. R. Węgłowskiemu za współpracę Sekcji Sanitarnej Tow. Wiedzy Wojskowej, której posiedzenia odbywają się od zeszłego roku wspólnie z Kołem Naukowem Lekarzy Szpitala Państwowego.

2. Prym. Ziembicki przedstawia sprawozdanie Koła Naukowego Lekarzy Szpitala Państwowego za rok 1922, jakoteż sprawozdanie z bibljoteki tego Koła. Uchwalono zaprenumerować szereg nowych czasopism lekarskich i przystąpić korporatywnie do Towarzystwa Lekarskiego Polsko-Francuskiego.

3. Dr. Skrowaczewski mjr-lek. (Szp. Okr.) omawia przypadki **zapalenia zatok żylnych** w następstwie zapaleń ucha środkowego

Dyskusja: Prym. Domaszewicz na podstawie przykładów ze swego oddziału podnosi trudności rozpoznawcze w różniczkowaniu pewnych przypadków.

4. Dr. Unieszowski kpt-lek. (Szp. Okr.) przedstawia chorego ze **środkową przetoką szyjną.**

Dyskusja: Prof. płk Węgłowski.

5. Dr. Reich (Szp. Okr.) omawia przypadek **guza mózgu** w lewym płacie skroniowym (*Glioma angiosarcomatodes).* Klinicznie: objawy podrażnienia opon, porażenia lewego n. odw., lewego n. twarz, bóle w zakresie I. gał. n. trójdz., bóle głowy, zawroty, *retinit. album.*

Dyskusja: Dr Chania przypomina, że Neusser w przypadkach guzów w płatach czołowych i skroniowych zwracał uwagę na ślinienie. Dr. Domaszewicz zaznacza, że glejaki, zwłaszcza w martwej sferze, jak w przedstawionym przypadku, mogą przebiegać bez objawów. Sądzi, że sztuczna odma śródczaszkowa mogła tu dać cenne wskazówki, mianowicie wykazać przesunięcie komór. Dr. Chania podnosi, że także stereoskopowe zdjęcie czaszki może ułatwić rozpoznanie, zwłaszcza takiego guza jak glejak.

6. Dr. Chania (jako gość) przedstawia szereg **zdjęć roentg.** z kazuistyki, a mianowicie: 1. Kości nosowej z ciałem obcem, które po usunięciu okazało się trzaską drzewa, impregnowaną solami wapniowemi. 2. Łopatki z guzem, który okazywał wszystkie cechy mięsaka, a ustąpił po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego 3 Próchnicy żebra z ropniem opadowym, położonym znacznie wyżej od ogniska próchniczego. 4. Kamyków w śliniankach (syalolity). 5. Kręgosłupa (z boku) z wyraźnemi resztkami nasad (epifiz.). 6. Kiły w krtani. 7. Niedokształcenia nadgarstka z nieprawidłowem ustawieniem kości. 8. Wrodzonej zmiany w kręgosłupie szyjnym z żebrem szyjnem u dziecka. 9. Kilku przypadków akromegalji. 10. Pęknięcia kości czołowej po urazie tępym. 11. Oderwania wyrostka poprzecznego III. kręgu lędźwiowego, po upadku. 12. Wodonercza. 13. *Os peroneum.* 15. Przypadku *Cavernoma calcificans.* 15. Przypadku przetoki zębodołowej przebijającej przez podniebienie twarde do nosa.

II. Posiedzenie. 24. stycznia.

1. Dr. Bahrówna (Wewn. I.) przedstawia 2 przypadki **tętniaka tętnicy głównej.**

Dyskusja: Prof. Wiczkowski.

2. Dr. Musiał (Klin. Oczn.) przedstawia przypadek **melanosis spojówki** gałkowej oka prawego wraz z *melanosarcoma* na brzegu twardówkowo rogówkowym zewn.

Dyskusja: Doc. Reis omawia przypadek, obserwowany przez niego w r. 1911, plam barwikowych w spojówce górnej przy jaglicy w okresie zbliznowacenia. Dr. Naróg omawia prawdopodobieństwo wyjścia nowotworu z *naevus pigmentosus* spojówki gałkowej, umiejscowienia się barwika w nabłonku i następowe złośliwe bujanie na rogówce. Opierając się na przypadkach Fuchsa przyjmuje rakowaty charakter sprawy i oświadcza się za wyłuszczeniem gałki.

2. Prof. Wiczkowski omawia przypadek **nowotworu opłucnej** i okazuje preparaty mikroskopowe.

4. Dr. Baley (Chir.) omawia przypadek **zapalenia woreczka żółciowego,** przypominając, że wedle zapatrywania prymarjusza oddziału, dr. Słęka, zapalenie woreczka powinno być traktowane zupełnie taksamo, jak zapalenie wyrostka robaczkowego.

5. Dr. Reich (Szp. Okr.) przedstawia przypadek połowiczego **odruchowego potnienia** w zakresie I. gałązki nerwu twarzowego a to przy piciu lub spożywaniu gorących pokarmów. Bliższe badanie wykazuje, że podłożem jest zaburzenie n. sympatycznego.

III. Posiedzenie. 31. stycznia:

1. Dr. Musiał (Klin. Oczn.) pokazuje preparat **cysty dermoidalnej,** wychodzącej z oczodołu.

2. Prym. Domaszewicz przedstawia przypadki **akromegaloidu.**

W dyskusji przemawiają prym. Ziembicki i dr. Reich.

IV. Posiedzenie. 7. lutego.

1. Dr. Bykówna (Wewn. II.) przedstawia osobnika płci żeńskiej, lat 23, o wyglądzie małej dziewczynki, **niemiesiączkującej.** Stosowała przez dłuższy czas wstrzykiwania pituitryny, którym też przypisuje poprawę stanu ogólnego, szybszy wzrost i rozwój gruczołów płciowych z wystąpieniem miesiączkowania.

2 Dr. Reich (Szp. Okr.) przedstawia przypadki **nerwic troficzno-naczynioruchowych**

Dyskusja: Prym. Ziembicki i prym. Domaszewicz

3. Dr. Skrowaczewski mjr-lek. (Szp. Okr.) przedstawia przypadek **ropnia jamy czołowej,** leczony skutecznie drogą operacyjną. Omawia sposoby

V. Posiedzenie. 21. lutego.

1. Dr. Frostig (Wewn. III.) przedstawia przypadek **morfinizmu,** leczony hipnozą.

2. Dr. Stuchły (Chir.) omawia przypadek **ostrogi piętowej** i leczenie tego cierpienia. Okazuje zdjęcia.

3 Dr. Schwarz (Poł.) opisuje przypadek ciężkiego **urazu sklepienia pochwy** *(Coitus furiosus).*

W dyskusji przemawiali: Dr. Bykówna, Dr. Salpeter, Dr. Fels.

4. Dr. Krukowski (Zak.) opisuje biologję **Rickettsiae Provazeki** i jej rolę w durze plamistym. Następnie omawia odczyn skórny w tym durze. (Miejscowe zaczerwienienie, obrzęk i lekka bolesność pod wpływem preparatów X-19, u osób zdrowych, znikające natomiast już w 5 dniu choroby jakoteż u ozdrowieńców). Spostrzeżenia swe przeprowadzał wspólnie z drem Fleckiem, a to na materjale oddziałów: zakaźnego i wewnętrznego II Zjawisko jest stałem. Praktycznie stawia ten odczyn wyżej niż odczyn Weila-Felixa. Znaczenie: 1. W przypadkach duru bez osutki, 2. Rozpoznawanie przebytego duru nawet po upływie kilku miesięcy. 3. Prawdopodobnie także ważne ze względu na prognozę, gdyż w 2 przypadkach śmiertelnych odczyn stał się dodatnim w ciągu ostatniej doby. Równoczesne próby z zastosowaniem do tegoż celu preparatów z Rickettsia dały wyniki podobne.

W dyskusji przemawiają: Dr. Fleck i Dr. Fels.

VI. Posiedzenie. 28. lutego.

1. Dr. Baley (Chir.) przedstawia przypadek olbrzymiego **wola.**

2. Dr. Karowiec (Chir.) omawia 2 przypadki **zapalenia otrzewnej** wskutek przebicia wrzodu żołądka, wyleczone operacyjnie. Zarazem podaje statystykę takich samych przypadków na podstawie materjału oddziałowego.

Dyskusja: Prof. Węgłowski, prym. Ziembicki, dr. Fels.

3. Dr. Mehlmann (Kił. m.) przedstawia przypadek **wrzodu goleni** *(Ulc. callosum tuberculosum)*.

4. Dr. Węgrzynowski (Wewn. I.) przedstawia mężczyznę z objawami **przesunięcia barwika** na skórze po przebyciu duru osutkowego. Plamy znajdują się także na błonie śluzowej jamy ustnej. Ciśnienie tętna 140. We krwi brak zmian.

Dyskusja: Dr. Fels, prym. Ziembicki.

5. Dr. Magońska (Wewn. II.) przedstawia przypadek **wady serca** z niedomykalnością i zwężeniem ujścia żylnego lewego, jakoteż organiczną niedomykalnością zastawki trójdzielnej.

Dyskusja: Prym. Ziembicki omawia mechanizm względnej niedomykalności z. trójdz. Dr. Karwowski podnosi, że wady zastawki trójdzielnej występują w stosunku 1:119 wszystkich wad. Prym. Ziembicki cytuje Widmana, wedle którego stosunek ten wynosi 1:200.

6. Dr. Monis (Urol.) przedstawia przypadek pierwotnego **nowotworu lewego pęcherzyka nasiennego**. Bujanie przechodzi na pęcherz moczowy powyżej ujścia moczowodowego lewego. Jestto 9-ty przypadek z opisanych w piśmiennictwie. Z tych trzy rozpoznawano dopiero przy sekcji. Omawia sposoby operacyjne. Za najodpowiedniejszy uważa przez krocze.

Dyskusja: Prym. Leńko omawia znane dotychczas sprawy chorobowe pęcherzyków nasiennych. Opisuje przypadek wyleczonej na oddziale swoim w r. 1920 gruźlicy woreczka z przetokami moczowemi na kroczu. W przypadku przedstawionym przez Monisa, do operacji się nienadającym, zastosowałby rad, którego jednak szpital nie posiada. W przypadku raka pęcherza stosował sól radową (ze skutkiem przeciw bólom), wprowadzoną w kapsułce aluminiowej, którą przedstawia. Prym. Ziembicki żałuje, że miasto nasze nie posiada odpowiedniego preparatu radowego, bo istniejące ilości są zabawką, przyczem przytacza kilka przykładów z radjoterapji, z którą zapoznał się dzięki kol. Węckowskiemu w Warszawie.

7. Dr. Bohin (Wewn. II.) okazuje sposób **barwienia prątków** Kocha w plwocinie, wedle Hermanna-Kaana-Berki. Sposób tańszy i szybszy od sposobu Ziehl-Neelsena. Kontrast bardzo wyraźny.

Nr. 33. 17. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Dalsze wyniki po naświetlaniu raka macicy promieniami Roentgena (Serja II)*).

(Z kliniki położniczej i chorób kobiecych Uniw. J. K. we Lwowie). Kierownik: Doc. Dr. K. Bocheński.

W roku 1923 podałem wyniki, jakie uzyskałem przy rakach macicy po naświetlaniu promieniami Roentgena (Ginekologja polska Tom II. 1922). Wyniki te przedstawiały się następująco. Na 21 chorych zupełne wyleczenie nastąpiło u czterech. Wyleczenie to rozumieć należy w ten sposób, że obrazowi klinicznemu odpowiadał obraz drobnowidowy i to w zupełności, to znaczy, że pod mikroskopem nie można było znaleść komórek rakowych. Zmiany wsteczne w komórkach rakowych, stopniowe zmniejszanie się ilości tych komórek i wreszcie zupełny ich zanik szły w parze z obrazem klinicznym i ze stanem chorych tak ogólnym jak i miejscowym, który stopniowo się poprawiał i wreszcie po pewnym czasie chore te były zupełnie zdrowe.

W pozostałych 17 przypadkach nie uzyskaliśmy wyleczenia. Lecz i tutaj przeważnie można było stwierdzić korzystne działanie naświetlania. W 2 przypadkach mianowicie stan miejscowy poprawił się do tego stopnia, że chore te, które pierwotnie nie nadawały się wcale do operacji, można było później operować. W innych przypadkach wreszcie, przeważnie zaniedbanych, gojenie się wprawdzie następowało znacznie wolniej i choć ostateczny wynik nie był korzystny, to jednak doraźnie następowała poprawa o tyle, że krwawienie i brudne odchody ustawały nieraz zupełnie, co stan tych chorych czyniło o wiele znośniejszym.

Jeżeli uwzględnimy, że przeważna część autorów podaje odsetek zupełnego wyleczenia raków macicy po naświetlaniu mniej więcej na 26%, to z wyników naszych, wykazujących 20% wyleczenia, nie mogliśmy być zadowoleni. Te gorsze wyniki w naszych przypadkach tłumaczy dostatecznie jakość materjału. Chore nasze w przeważnej części były to przypadki raka daleko posuniętego z rozległemi naciekami a nierzadko z tak daleko posuniętemi przerzutami, że przedstawiały one obraz znacznego charłactwa.

O ile chodzi o porównanie wyników leczniczych po naświetlaniu z wynikami po operacji, to nasz materjał do tego celu się nie nadawał. Porównywać bowiem można ze sobą dwie rzeczy mniej więcej równe sobie lub do siebie podobne. W stosunku do naszego materjału rzecz ma się przeciwnie. Operować bowiem można i operuje się przypadki nadające się do operacji, materjał nasz zaś przedstawia przypadki przeważnie bardzo zaniedbane, w których o wykonaniu jakiegokolwiekbądź zabiegu nawet mowy być nie mogło. Aby więc zyskać możność owego porównania, podzieliliśmy następny materjał, który obecnie właśnie mam zamiar omówić, na cztery następujące grupy:

I. grupa obejmuje przypadki, które klinicznie nadawały się w zupełności do operacji. Jest to więc ta grupa przypadków, które jedynie nadają się do porównania z przypadkami operowanemi.

II. grupa stanowi przypadki t. zw. graniczne, w których klinicznie można było stwierdzić pewne zmiany w przymaciczach, jednakowoż technicznie przypadki te nadawały się jeszcze do operacji przynajmniej t. zw. próbnej.

III. grupa obejmuje te przypadki, w których nacieki w przymaciczach były rozległe a macica zupełnie nieruchoma tak, że o operacji mowy być nie mogło. Są to t. zw. przypadki nienadające się do operacji (*casus inoperabiles*).

IV. grupa wreszcie mieści w sobie przypadki t. zw. zaniedbane. Są to przypadki, w których nietylko miejscowo sprawa była bardzo posunięta ale i stan ogólny przedstawiał obraz zupełnego wycieńczenia. Przeważnie były to chore o cechach znacznego charłactwa, nierzadko gorączkujące i tak wycieńczone, że leżały w łóżku, bo nie były w stanie utrzymać się na nogach o własnych siłach.

Podobnie jak w przypadkach pierwszej serji kontrolowaliśmy nasze chore po naświetlaniu z początku co 2—3 tygodnie, z biegiem czasu co 4—6 tygodni i wreszcie w 6—8 tygodni i tylko niektóre chore, których stan tego wymagał, badane były i nadal w krótszych odstępach czasu. Kontrola polegała na dokładnem badaniu przedmiotowem i porównaniu ze stanem pierwotnym, ważeniu chorych, badaniu krwi i badaniu drobnowidowem, które w II-giej serji przypadków wykonywaliśmy w zasadzie co kilka tygodni a nie co tygodnia, jak to miało miejsce w przypadkach pierwszej serji.

Ogółem druga serja obejmuje 41 przypadków. Wyniki, jakie uzyskaliśmy w poszczególnych grupach, przedstawiają się następująco:

I. grupa (przypadki nadające się do operacji):
- Ilość przypadków 6.
- Wyleczenie . . . . 3 (z tych 1 przypadek Carc. corp. ut.)
- Doraźny wynik dobry . 2 (dtto)
- Bez wyniku . . 1

II. grupa (przypadki graniczne):
- Ilość przypadków 6.
- Wyleczenie . . . . . 4 (u 3 kontrola w 2-gim roku po naświetlaniu, jedna nie zgłosiła się do kontroli).
- Doraźny wynik dobry 1 (Carc. corp. ut.)
- Bez wyniku . . 1 (Ponownie naświetlana nie zgłosiła się do kontroli).

III. grupa (przypadki nie nadające się do operacji):
- Ilość przypadków 21.
- Wyleczenie 5
- Doraźny wynik dobry 11 (z tych jedna później była operowana)
- Brak kontroli u 3
- Bez wyniku . . . 2 (z tych 1 przypadek carc. urethrae)

IV. grupa (przypadki zaniedbane)
- Ilość przypadków 8.
- Wyleczenie 1
- Doraźny wynik dobry . 5
- Brak kontroli u . . . 2

W grupie III. i IV. między przypadkami, w których doraźnie uzyskano wynik dobry, były po 3 przypadki takie, że klinicznie uważaćby je należało za zupełnie wyleczone a figurują one w rubryce »doraźny wynik dobry« jedynie z powodu za krótkiej jeszcze kontroli.

Uzyskaliśmy więc wyleczenie w przypadkach grupy I. na 6 u 3, co czyni 50%, grupy II. na 6 u 4, co czyni 66%, grupy III. na 21 u 5, co czyni 24% i wreszcie grupy IV. na 8 u 1, co czyni 12·5%.

Doraźny wynik dobry wynosił w odsetkach I. grupy 33·5%, II. grupy 16·5%, III. grupy 52% a IV. grupy 62·5%.

Brak było wyniku w przypadkach grupy pierwszej i drugiej u 16·5%, grupy trzeciej u 9·5%, dwie chore grupy czwartej nie zgłosiły się do kontroli, licząc je atoli jako nieuleczone wynosiłby dotyczący odsetek tej grupy 25%.

Biorąc przypadki grupy I. i II. razem, to na 12 chorych obu tych grup uzyskaliśmy wyleczenie u 7, co czyni 58·33%. Biorąc zaś razem przypadki grupy III. i IV. a więc przypadki, w których o zabiegu operacyjnym mowy być nie mogło, to na 29 przypadków obu tych grup uzyskaliśmy klinicznie wyleczenie u 6 chorych, co w odsetkach wynosi

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowem Tow. lek. lw. dnia 12. IV. 1924.

przeszło 20%, zaś wynik dobry u 16 chorych a więc przeszło w 55% przypadkach.

W porównaniu z wynikami, jakie uzyskaliśmy w przypadkach pierwszej serji, powyższe wyniki serji drugiej uważać należy bezsprzecznie za bardzo dobre.

Jakiej okoliczności zawdzięczamy tę poprawę?

Jak wyżej wspomniano, z wyników pierwszej serji nie byliśmy zadowoleni i zdawaliśmy sobie sprawę, że musi być jakaś przyczyna, która nie pozwala na uzyskanie lepszych wyników. Jakość naszego materjału do pewnego stopnia tłumaczyła nam gorsze wyniki w porównaniu z wynikami innych autorów. Jeżeli atoli uwzględnimy wyniki w przypadkach serji drugiej, gdzie jakość materjalu przecież nie zmieniła się a mimo to wyniki bez porównania są daleko lepsze, to ta różnica wyników leczniczych jeszcze bardziej jest uderzająca.

Badanie drobnowidowe przypadków, w których ostateczny wynik po naświetlaniu był dobry, wykazywało, że z biegiem czasu, w miarę rozrostu tkanki łącznej, komórki rakowe ulegały stopniowo coraz to większym zmianom wstecznym, wreszcie w chwili, kiedy klinicznie przypadek przedstawiał się jako zupełnie wyleczony, mieliśmy w obrazie drobnowidowym jedynie tkankę łączną silnie rozwiniętą a zupełny brak komórek rakowych. Teoretycznie więc sądząc na podstawie tego spostrzeżenia, możnaby przypuszczać, że każdy przypadek raka powinien być uleczalny. Doświadczenie atoli poucza, że tak nie jest i stwierdza ono, że mimo tej samej techniki naświetlania, mimo takiego samego obrazu klinicznego w jednym przypadku nastąpi wyleczenie a w drugim nie będzie żadnego wyniku. Bywa nawet i tak, że w jednym przypadku, dość zaawansowanym, doraźny i ostateczny wynik po naświetlaniu jest bardzo dobry, podczas gdy w innym przypadku, który przedstawia się daleko korzystniej, nie uzyskamy żadnego wyniku. Tej kategorji przypadki, wprawdzie nieliczne, mieliśmy tak w pierwszej jak i drugiej serji. Uderzającem było np. u jednej chorej, osoby młodej, bo 26 lat liczącej, u której zmiany nowotworowe były bardzo ograniczone, tak, że przypadek w całem tego słowa znaczeniu nadawał się do operacji, na którą jednak chora absolutnie zgodzić się nie chciała, że po naświetlaniu nie było najmniejszej poprawy, lecz przeciwnie, rozszerzanie się sprawy nowotworowej postępowało tak szybko, iż miało się wrażenie, jakby naświetlanie przyśpieszyło rozrost nowotworu.

Te i tym podobne przypadki dowodzą, że nie w każdym przypadku raka i nie zawsze istnieją te czynniki, od których zależy wynik naświetlania, a czynniki te są bardzo liczne. Nie mówiąc już o rozległości zmian nowotworowych, wymienić tu należy charakter samego nowotworu, jakość tkanek, przez które promienie przechodzić muszą, aby zadziałać na ognisko rakowe. Bardzo ważną rolę odgrywa siła odporna organizmu jako całość i różnych tkanek miejscowych, a cóż dopiero mówić o licznych czynnikach biologicznych, do dziś niedostatecznie zbadanych i poznanych.

Oprócz, tych czynników bardzo ważną rolę odgrywa sama technika naświetlania, o czem dostatecznie świadczy historja rozwoju naświetlania. Oceniając krytycznie wyniki pierwszej serji naszych przypadków, nie mogliśmy oprzeć się przekonaniu, że w tych przypadkach, gdzie wynik po naświetlaniu był ujemy, dawka miejscowa promieni musiała być za mała. Aby dawkę tę zwiększyć a nie narazić równocześnie tkanek zdrowych na uszkodzenie, zmieniliśmy pierwotną technikę naświetlania w ten sposób, że zwiększyliśmy ilość pól naświetlania. Między innemi dodaliśmy jedno pole od wychodu miednicy. Ponadto przy nastawianiu rur rentgenowskich nie trzymaliśmy się ściśle podawanych schematów, lecz w czasie tego badaliśmy każdą chorą wewnętrznie i w ten sposób kontrowaliśmy kierunek promieni. Ten sposób nastawiania rur zdaniem naszem daje największą pewność, że centrujemy promienie z każdego pola jak najdokładniej w ognisko nowotworowe.

Obawa, że przy naświetlaniu od wychodu miednicy części rodne zewnętrzne, jako delikatniejsze od skóry, mogą ucierpieć, okazała się płonna, gdyż na 41 chorych, w ten sposób naświetlanych, tylko u jednej wystąpiły na sromie zmiany podobne do oparzenia miernego stopnia, które atoli do 3-ch tygodni zupełnie się zagoiły.

Wobec więc niemożności opanowania i krytycznego ocenienia wpływu tych licznych czynników, od których wynik naświetlania zależy, a o których wyżej była mowa, lepsze wyniki w drugiej serji naszych przypadków z konieczności odnieść musimy do zmienionej i ulepszonej techniki naświetlania *).

Zdajemy sobie z tego dobrze sprawę, że wyniki te, jakie uzyskaliśmy w przypadkach drugiej serji, nie uprawniają nas do entuzjazmu. Wszak 2—$2^1/_2$ letni czas obserwacji jest jeszcze za krótki, aby twierdzić można, że wyniki te są ostateczne. To też dalecy jesteśmy od tego, by je za takie uważać i pewni jesteśmy, że one jeszcze ulegną zmianie i to na niekorzyść w następnych latach, po upływie których dopiero będziemy mogli wydać o nich stanowczy sąd. Wówczas dopiero będzie nam wolno na podstawie porównania przypadków grupy I. i ewentualnie II. z wynikami pooperacyjnemi wypowiedzieć zdanie, czy naświetlanie posiada wyższość nad operacją, czy też nie.

Atoli już i dzisiaj na podstawie dotychczasowego doświadczenia w jednym kierunku możemy wypowiedzieć się stanowczo co do wartości naświetlania, a mianowicie w przypadkach grupy III-ciej i IV-tej. Są to przypadki nienadające się do operacji a nie rzadko zaniedbane, a więc przypadki, wobec których byliśmy dotychczas prawie że bezradni, bo nie mieliśmy na nie żadnego środka leczniczego. Na 29 przypadków tego rodzaju w 6-ciu uzyskaliśmy wyleczenie, które pojmujemy jako wyleczenie kliniczne i czasowe. Upoważnia nas do tego stwierdzenie faktu, że u chorych tych ustało krwawienie i odchody zupełnie, ognisko nowotworowe się zabliźniło, chore te przybywały na wadze, ogólnie czuły się dobrze i były zdolne do pracy; zaś badanie przedmiotowe oprócz pozaciąganych blizn w miejscu części pochwowej i bliznowato zaciągniętych przymacicz żadnych innych zmian nie wykazywało. U 16 zaś chorych nastąpiła tak znaczna poprawa, że doraźny wynik uważać należy za bardzo zadowalający. Nie da się zaprzeczyć, że podobnego wyniku w takich przypadkach raka macicy żadnym innym sposobem nie możnaby uzyskać. To też na podstawie tych doświadczeń tem więcej upewniliśmy się w przekonaniu, wypowiedzianem po doświadczeniach pierwszej serji, a mianowicie, że **przypadki raka macicy nie nadające się do operacji należy koniecznie naświetlać**.

Co się tyczy przypadków nadających się do operacji, to, jak wyżej wspomniano, nie można o nich wypowiedzieć sądu stanowczego, gdyż 2—3 letni czas obserwacji nie daje pewności, że wyniki uzyskane będą trwałe. Z wypowiedzeniem ostatniego słowa wstrzymać się należy jeszcze przynajmniej przez czas 2—3-letni. Tymczasem stoimy na stanowisku, jakieśmy od początku w tej sprawie zajęli, a mianowicie, że **przypadki raka macicy, nadające się do operacji winny być operowane**.

Na zakończenie wspomnieć muszę, że spostrzeżenia, dotyczące ogólnej reakcji organizmu w czasie i po naświetlaniu, jakie zrobiliśmy przy obserwacji przypadków II. serji, zasadniczo są niemal takie same, jakie poczyniliśmy przy obserwacji przypadków serji pierwszej a są one w krótkości następujące:

Ogólne przypadłości występowały stosunkowo bardzo rzadko i to przeważnie u chorych grupy trzeciej i czwartej, a więc w przypadkach zaawansowanych i zaniedbanych, w których nierzadko stan ogólny był tak zły, że trudno było ocenić, czy bóle głowy, nudności, bezsenność i t. p. przypadłości odnieśćby należało do działania promieni **Roentgena** czy też do ogólnego stanu znacznego wycieńczenia. W kilku przypadkach wystąpiło uporczywe uczucie parcia na mocz i na stolec, które zazwyczaj w kilka dni po zaprzestaniu naświetlania ustępowało. Odchodzenie śluzu ze stolcem i biegunka wystąpiły w jednym przypadku.

Działanie promieni na skórę uwydatniało się pojawieniem się plam brunatnych w miejscu naświetlania i to zwykle dopiero po 2—3 tygodniach. Poważniejsze uszkodzenia podobne do zmian po oparzeniu wystąpiły tylko w 2-ch

*) Bliższe szczegóły dotyczące techniki naświetlania podaje kol. Dr. E. **Meiseis** w pracy p. t.: »Jak należy naświetlać nowotwory złośliwe«.

przypadkach i to w jednym przypadku na skórze brzucha i w jednym na sromie. Zmiany te po 3—4 tygodniach zupełnie znikały przy leczeniu, polegającem jedynie na zasypywaniu pudrem.

Zmiany we krwi, jakie spostrzegaliśmy, w ogólnych zarysach przedstawiają się następująco:

Ilość ciałek czerwonych naogół ulegała małym wahaniom i tylko w 2 przypadkach spadła po naświetlaniu o 1 miljon. Oba przypadki były zaniedbane i po naświetlaniu okazywały bardzo małą poprawę.

Co się tyczy ilości ciałek białych, to w przeważnej liczbie przypadków i to wszystkich grup można było stwierdzić po naświetlaniu zwiększenie się ich liczby o 3000 do 5000. W jednym przypadku, w którym nastąpiła znaczna poprawa, zwiększyła się liczba ciałek białych po naświetlaniu o 100% i blisko tydzień utrzymywała się na tej wysokości, poczem zwolna zaczęła się zmniejszać i w 3-cim tygodniu po naświetlaniu opadła do wysokości przed naświetlaniem. W pierwszej serji przypadków zanotowaliśmy kilka takich, w których liczba ciałek białych zwiększała się po naświetlaniu 2 nawet 3-krotnie.

Zawartość *Hb* i *index Hb* ulegały małym wahaniom, w jednych przypadkach wzrastając, w innych zaś malejąc, w granicach mniej więcej o 1—2%.

Leukocyty neutrofilne często zwiększały się o 2—3% i to przeważnie w przypadkach wyleczonych; zwiększanie się to było wybitniejsze w przypadkach gorączkujących.

Ciałka przejściowe i jednojądrzaste nie wykazywały znaczniejszych zmian.

Limfocytoza wystąpiła w 9 przypadkach powyżej 25%, a w jednym powyżej 30%. Ten ostatni przypadek do tyczył chorej III. grupy i chora ta była później operowana.

W wielu przypadkach wyleczonych przeważnie limfocyty malały i to na korzyść leukocytów neutrofilnych.

Eozynofilja stwierdzona została przed naświetlaniem w wysokości do 3% w 13 przypadkach, a w wysokości do 9% w 5-ciu przypadkach; zaś po naświetlaniu w 8 przypadkach w wysokości do 3% a w 3 przypadkach w wysokości do 9%. W 12-tu przypadkach przeważnie gorączkujących opadła eozynofilja po naświetlaniu. W przypadkach zaś okazujących zwiększoną eozynofilję przed naświetlaniem — opadała takowa po naświetlaniu w czasie mniej więcej 5—6 dni, a nieraz nawet zupełnie znikała w tym czasie.

Dr. Emil MEISELS, kier. pracowni roentgen. Lwów.

Jak należy naświetlać nowotwory złośliwe [1]).

Z Kliniki lekarskiej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie.
(Dyrektor prof. dr. Rencki).

Pan Docent Bocheński przedstawił i omówił wyniki naszych naświetlań roentgenowskich raków macicy. Z kolei pozwolę sobie przedstawić metodę mych naświetlań i zasady, któremi się przy naświetlaniach roentgenowskich tych schorzeń kierowałem.

Sprawa leczenia i sposoby naświetlania nowotworów nie są jeszcze ostatecznie rozstrzygnięte. Przyczyna tego leży przedewszystkiem w braku dokładnej znajomości, jak działają promienie roentgenowskie na komórki tkanek zdrowych i jak na komórki nowotworowe. Jedni (Seitz, Wintz i Hohlfelder) cały problem naświetlania sprowadzają do zagadnienia czysto techniczno-fizycznego i sądzą, że należy w ten sposób naświetlać, by wszystkie komórki danego nowotworu otrzymały pewną dawkę, którą ci autorowie na podstawie swych doświadczeń uznali za dawkę niszczącą komórki nowotworowe i wyraźnie podnoszą, że pomyślny wynik naświetlań zależny jest przedewszystkiem od tego, czy rzeczywiście udało się tę dawkę wszystkim komórkom danego nowotworu zaaplikować. Inni (Holzknecht) na pierwszy plan wysuwają biologiczne własności komórek nowotworowych i wyraźnie podkreślają, że najważniejszym i rozstrzygającym momentem jest przedewszystkiem wrażliwość komórek nowotworowych na promienie roentgenowskie, która to wrażliwość zależna jest od wielu czynników biologicznych a której stopień i nasilenie ulegają w ciągu życia komórki dużym wahaniom. Inni wreszcie (Opitz, Stephan, Fränkel) przenoszą punkt ciężkości działania promieni roentgenowskich z komórek nowotworowych na podłoże nowotworu i na cały organizm i sądzą, że wyleczenie następuje nie wskutek bezpośredniego zniszczenia komórek nowotworowych przez promienie roentgenowskie, lecz przez wzmocnienie podłoża i pobudzenie prawidłowo istniejących w niem sił odpornych do zwalczania nadmiernego bujania jednych warstw. Tkanka łączna, która z nieznanych powodów straciła zdolność przeciwstawiania się i niejako regulowania, rozmnażania się nabłonka, odzyskiwać ma pod wpływem promieni roentgenowskich z powrotem tę własność. Wskutek ogólnych naświetlań całego organizmu lub gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przysadki mózgowej, śledziony, wzmaga się odporność organizmu przeciw bujaniom nowotworowym. Powstają niejako ciała ochronne pod wpływem naświetlań, które niszczą komórki nowotworowe.

Te trzy teorje i oparte na nich metody naświetlań tak się różnią między sobą i tak się sobie sprzeciwiają, że wprost to, co wedle jednej metody jest uważane za najbardziej wskazane i nieodzownie potrzebne, dla osiągnięcia pomyślnego wyniku, uważa druga metoda za zbyteczne, a nawet za szkodliwe. Pozwolę sobie omówić kliniczne podstawy każdej z tych metod.

Metoda podana przez Seitza i Wintza opiera się na dwóch zasadniczych podstawach; po pierwsze, już dawne kliniczne spostrzeżenia wykazały, że do wyleczenia raków powierzchownych, skórnych potrzebne są duże dawki twardych promieni roentgenowskich, dawki wyraźnie większe od dawek stosowanych przy innych schorzeniach. Przyjmując, że raki narządów leżących w głębi organizmu (czyli raki głębokie) nie są na promienie roentgenowskie bardziej wrażliwe od raków skórnych, powierzchownych, autorowie ci słusznie wnioskowali, że przy tych rakach wyleczenie da się uzyskać także dopiero temi większemi dawkami. Ponieważ pomiary energji roentgenowskiej w głębi wykazały, że przy dawnej aparaturze dostają się tylko drobne ułamki tej energji do głębi ustroju, przeto skonstruowali aparaty dostarczające odpowiednio dużej energji i podali sposoby, jak tę energię rzeczywiście do głębi organizmu doprowadzić można. Problem więc leczenia raków narządów leżących w głębi ustroju sprowadzili do sposobu zaaplikowania na komórki nowotworowe raków głębokich tej samej dawki, którą aplikowano na komórki raków powierzchownych.

Drugą podstawą tej metody leczenia jest przeświadczenie, że naświetlania małemi dawkami wywołują skutek wprost przeciwny, mianowicie pobudzają komórki nowotworowe do szybszego bujania. Autorowie ci przyjmują więc, że promienie roentgenowskie mają dwojakie działanie zależnie od wielkości dawki; w małych dawkach drażnią, w dużych dawkach porażają.

Metodzie tej można zrobić następujące zarzuty. Przedewszystkiem nie można identyfikować dawki rakowej zaaplikowanej na raka powierzchownego z tą samą dawką zaaplikowaną na raka w głębi organizmu, choćby dawki te wyrażone w jednostkach fizykalnych, zupełnie się sobie równały. Naświetlając taką dawką raka powierzchownego, aplikujemy tę nawet wielką dawkę promieni roentgenowskich tylko komórkom nowotworowym i ich najbliższemu otoczeniu. Tę wielką dawkę dostaje więc tylko mała i stosunkowo ograniczona część organizmu. Natomiast, jeżeli udzielimy tę dawkę rakowi narządu głębokiego, to wszystkie inne narządy, które leżą na drodze promieni roentgenowskich, otrzymują również większą lub mniejszą część dawki. Naświetlamy więc obok narządu schorzałego cały szereg narządów zdrowych, naświetlamy wielką ilość naczyń krwionośnych, a to wszystko dla organizmu nie jest obojętnem. To zaś zupełnie odpada przy naświetlaniu raków powierzchownych. A jeśli uprzytomnimy sobie, że wrażliwość tych równocześnie z narządem chorym naświetlanych narządów i tkanek zdrowych jest nieraz większą od wrażliwości komórek rakowych, to nawet,

---

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowem Tow. Lek. lwowskiego dnia 12. IV. 1924 r.

jeśliby tylko rzeczywiście od zastosowania tej dawki rakowej zależało wyleczenie raków, to na jakość ostatecznego wyniku leczenia nie będzie bez wpływu uszkodzenie i zniszczenie narządów zdrowych.

Drugim zarzutem, jaki metodzie tej postawić można, jest generalizowanie dawki. Autorowie tej metody ustanowili dwie dawki; rakową i mięsakową, jako leczącą wszystkie nowotwory Pominąwszy kwestję: że wogóle podział wszystkich nowotworów na dwie tylko grupy nie zgadza się z zapatrywaniami dzisiejszej anatomji patologicznej, to sprowadzanie całej kwestji leczenia nowotworów bez względu na budowę i funkcję narządu, z którego one wychodzą, do zniszczenia komórek nowotworowych dwoma tylko rodzajami dawek jest bardzo schematycznem ujęciem całej kwestji leczenia nowotworów. Obrazy chorobowe, przebieg i powikłania rakowych schorzeń tak się między sobą różnią, że przy zastosowaniu nawet tego samego środka leczniczego konieczną jest indywidualizacja. Najlepszą odpowiedź na to dały spostrzeżenia kliniczne. Przytoczę tutaj tylko dwa przykłady. Naświetlanie raków macicy, co także i nasze przypadki wykazują, jak to właśnie doc. dr. Bocheński przedstawił, dają dobre wyniki. Naświetlane zaś tak samo raki żołądka nie dają dobrych wyników, a nawet opisano kilka przypadków, w których wskutek rozpadu mas rakowych nastąpiło przebicie żołądka i śmiertelne zapalenie otrzewnej. A więc krótko wyrażając się, wynik leczniczy nie jest tylko wyłącznie funkcją dawki, ale w równej mierze zależy od budowy, położenia i biologicznych własności danego narządu.

Po trzecie, mimo dokładnych i mozolnych prac nie wiemy jeszcze dokładnie, jak się promienie roentgenowskie w organizmie rozprzestrzeniają i jak zostają absorbowane. Pomiary fizykalne różnych autorów różnią się dość znacznie między sobą. Dawka mierzona najściślejszą metodą, jaką dzisiaj rozporządzamy, t. j. metodą jonizacyjną nie idzie równolegle z reakcją biologiczną. A więc stosowanie tych dawek rakowej, czy mięsakowej ściśle wedle przepisu autorów staje się w praktyce już z tego powodu problematycznem, że brak nam, jak już zaznaczyłem, dokładnej metody mierniczej, któraby stwierdziła, czy rzeczywiście tę dawkę zaaplikowano

Drugim dowodem przytaczanym przez Seitza i Wintza na poparcie ich metody jest obawa przed dawką drażniącą. Opierając się na prawie Arndta-Schulzego przyjmują ci autorowie, że promienie roentgenowskie niszcząc i porażając komórki nowotworowe w dużych dawkach, pobudzają je do bujania w dawkach małych. Na dowód tego przytaczają kliniczne spostrzeżenia przypadków, w których po naświetlaniach nastąpił szybszy rozrost nowotworów i wyniki doświadczalnych naświetlań nasion roślinnych, bakteryj i jaj żab i glist. Temu twierdzeniu można zarzucić: przedewszystkiem, jeżeli rzeczywiście występuje pod wpływem promieni roentgenowskich szybszy rozrost, to tem samem nie jest jeszcze stwierdzonem, że nastąpił on wskutek drażniącego wpływu na komórki nowotworowe. Zmiany w wyglądzie czy też w szybkości bujania danego nowotworu świadczą tylko, że na niego promienie roentgenowskie zadziałały, ale nic nie mówią gdzie i w jaki sposób zadziałały. Fizjologja dostarcza nam całego szeregu przykładów, w których podrażnienie było wywołane hamującym wpływem danej podniety w miejscu jej zadziałania i naodwrót porażenie było wywołane przez podniecający wpływ. Motoryczne podniecenie pod wpływem alkoholu nie powstaje przecież wskutek bezpośredniego podrażnienia mięśni, lecz wskutek porażenia ośrodków nerwowych centralnych. Nie znając warunków, od których zależy wzrost nowotworów, nie możemy mówić o drażniącym wpływie naświetlań roentgenowskich na nie.

2) Dowodem, na który powołują się autorowie w swem twierdzeniu o drażniącym wpływie promieni roentgenowskich, mają być ogłoszone przypadki, w których pod wpływem naświetlań małemi dawkami nastąpił szybszy rozrost nowotworów. Ogłoszeń tych jest niewiele a można im przeciwstawić cały szereg przypadków uleczonych właśnie takiemi małemi dawkami. W najnowszem piśmiennictwie pojawiły się na podstawie statystyki uleczeń zdania, że, nagół wziąwszy, ilość pomyślnych wyników w przypadkach naświetlanych dużemi dawkami nie jest stosunkowo większą od ilości pomyślnych wyników uzyskanych małemi dawkami.

3) Następny dowód, który ci autorowie przytaczają są wyniki doświadczalnych naświetlań nasion roślinnych, bakteryj i jaj glist. Rzeczywiście pod wpływem pewnych dawek następował szybszy rozrost. Ale dłuższe spostrzeżenia w takich szybciej rozwiniętych lub też więcej wybujałych roślinach lub glistach wykazały, że osobniki te ujawniają cały szereg cech degeneracyjnych. Ten szybszy i nadmierny rozrost odbywał się kosztem harmonijnego rozwinięcia innych właściwości. Promienie roentgenowskie wywołały w prawidłowym rozwoju zaburzenia, których wynikiem był szybszy rozrost. Siły regulujące równomierny rozwój wszystkich cech właściwych zostały zahamowane i porażone, wskutek czego nastąpiło rozwinięcie tylko w jednym kierunku. To rozwinięcie miało jednak zawsze charakter patologiczny.

Holzknecht był pierwszy, który z całą stanowczością wystąpił przeciwko temu »inżynierskiemu« jak ironicznie nazwał, sposobowi leczenia nowotworów złośliwych. Obliczaniom głębokości położenia danego nowotworu i pomiarom dawek przeciwstawił wrażliwość na promienie roentgenowskie danych nowotworów. Przypomniał cały szereg wyleczeń małemi dawkami, uwarunkowanych właśnie wielką wrażliwością na promienie roentgenowskie. Z drugiej strony zwrócił uwagę na zupełną bezcelowość, a nawet szkodliwość naświetlań wielkiemi dawkami w przypadkach guzów nie wrażliwych na promienie roentgenowskie.

Wskazał dalej na zupełną niewłaściwość stosowania w pewnych schorzeniach większych dawek, jedynie tylko z tego powodu, że wedle obliczeń przy dawnej metodzie tylko minimalna ilość dawki dostawała się do wnętrza guzów, mimo, że wyniki przy dawnej metodzie były zupełnie zadowalające.

Najjaskrawiej wystąpiło to przy naświetlaniu guzów śledziony, przy białaczce. Jest opisanych kilka przypadków w piśmiennictwie, w których występujący po naświetlaniach wielkiemi dawkami gwałtowny rozpad utkania białaczkowego, tak bardzo wrażliwego na promienie roentgenowskie spowodował zejście śmiertelne.

Zamiast więc stosowania schematycznych dawek rakowej, czy mięsakowej, radzi Holzknecht wprzód mniejszemi dawkami popróbować wrażliwość danego nowotworu. Obawy, by temi małemi dawkami nie podrażnić nowotworu, niema, gdyż wszelkie twierdzenia o drażniącym wpływie na komórki nowotworowe małych dawek nie są udowodnione. Zwraca Holzknecht dalej uwagę, że wrażliwość nowotworów waha się. Komórka jest najbardziej wrażliwą podczas dzielenia się, a szczególnie w stadjum płytki równikowej. Stąd wrażliwość na naświetlania komórek, które już we fizjologicznych stanach wykazują najżywsze dzielenie się jak spermatogonje, komórki pęcherzyków Graffa. Ponieważ rozłożonemi naświetleniami można większą ilość komórek trafić w stadjum dzielenia się, przeto takie naświetlania mają lepsze widoki wyników, niż naświetlania jednorazową całą dawką. Uwagi Holzknechta są pod pewnym względem zupełnie słuszne. Jeśli przystępujemy do leczenia roentgenowskiego guza o nieznanej nam dokładnie budowie histologicznej, to o wiele ważniejszem jest dla całego sposobu postępowania i dla ostatecznego wyniku wybadanie wrażliwości jego i jego otoczenia na promienie roentgenowskie, niż dokładne obliczenie w centymetrach położenia jego pod powierzchnią skóry i ustawienie formuły matematycznej, wykazującej, ile promieni roentgenowskich w każdym centymetrze jego przekroju zostanie pochłoniętych.

Pozwolę sobie przypomnieć przypadek niedawno przezemnie tutaj przedstawiony, w którym z powodu głębokości i wielkości guza (chodziło w tym przypadku o przerzut mięsaka limfatycznego wielkości pięści do opłucnej) naświetliłem chorą dość dużą dawką. Dawka ta, była jednak mimo to jeszcze znacznie mniejszą od dawki, którą powinienem był zastosować postępując ściśle wedle metody Seitza i Wintza. Ostateczny wynik naświetlania był wprawdzie pomyślny, guz znikł zupełnie do trzech tygodni, ale chora przez ten cały czas bardzo cierpiała wskutek zbyt nagłego

rozpadu mas nowotworowych (gorączka do 39°, leukopenja 2500 ciałek białych). Ten sam skutek byłbym z pewnością uzyskał naświetlając małemi dawkami, a chorej zaoszczędziłbym tych przykrych dolegliwości. Nie wydaje mi się jednak słusznem żądanie Holzknechta, żeby we wszystkich przypadkach nowotworów, tak oględnie postępować. Wrażliwość raków macicy n. p. jest dość dobrze znaną i nie waha się w wielkich granicach. Sposób wypróbowany u jednej chorej można śmiało zastosować i u innych chorych. Rozdzielanie naświetlań na dłuższy okres czasu i rozdrabnianie dawek, przed czem tak bardzo Seitz i Wintz ostrzegają, nie jest tutaj stosowne. Mając do czynienia z nowotworem i narządami sąsiedniemi, niezbyt wrażliwemi na promienie roentgenowskie można tutaj pokusić się o zniszczenie odrazu promieniami roentgenowskiemi wszystkich komórek rakowych. Jest wielką zasługą Seitza i Wintza, że oni w ten sposób ujęli problem naświetlania raków macicy. W miejsce dawnych rozdrobnionych naświetlań, nie niszczących doszczętnie wszystkich komórek rakowych, dozwalających na rozrost nowotworu pomiędzy poszczególnemi serjami naświetlań, wprowadzili skoncentrowane naświetlania w krótkim przeciągu czasu.

I rzeczywiście wyniki lecznicze ich metody są znacznie lepsze od wyników uzyskanych dawnemi metodami. Tutaj dawka rakowa Seitza i Wintza ma swoje zastosowanie. Ale te lepsze wyniki uwarunkowane są przedewszystkiem biologicznymi warunkami raka macicy. (Rak narządu nieczynnego, znajdującego się w inwolucji, o budowie zawierającej dużo tkanki łącznej, mała stosunkowo wrażliwość otoczenia i t. d.). Uogólnienie jednak tej metody do leczenia raków innych narządów nie dało dobrych wyników, właśnie z powodu braku odpowiednich warunków biologicznych.

Przychodzę teraz do omówienia trzeciej metody leczenia, której najgłówniejszym przedstawicielem jest dzisiaj Opitz. Metoda ta opiera się na zupełnie odmiennych podstawach, niż metody poprzednie. Exner, Fränkel, Opitz przyjmują, że zniszczenie komórek nowotworowych nie wypływa z niszczącego działania promieni roentgenowskich, lecz jest spowodowane uciskiem rozrastającej się pod wpływem naświetlań roentgenowskich tkanki łącznej.

Dlatego też ci wszyscy autorowie radzą stosować małe dawki, mające wywierać drażniący wpływ na rozrost tkanki łącznej. Opitz opiera się na doświadczeniach Koka i Vorländera, którzy wykazali na zaszczepionych rakach mysich że można uzyskać zniszczenie nowotworów przez ogólne naświetlania całej myszy małemi dawkami, nawet wówczas, kiedy samo ognisko nowotworowe było zasłonięte przed działaniem promieni. Te ogólne naświetlania aktywują tkankę łączną, która wrasta w ogniska nowotworowe, rozdziela je na drobne wysepki nowotworowe i przez ucisk powoduje ich zanik. Końcowym wynikiem jest przemienienie się całego ogniska nowotworowego wraz z wrośniętą weń tkanką łączną w typową bliznę. Wedle Koka i Vorländera ten rozrost tkanki łącznej ma występować zanim jeszcze komórki rakowe wykazują zmiany zwyrodnienia. Dopiero po wrośnięciu tkanki łącznej w ognisko nowotworowe występować ma obumarcie komórek rakowych. Te wyniki badań Koka i Vorländera są wprawdzie bardzo interesujące, ale znowu bezpośrednio do ludzkiej patologji nie można ich przenieść. Przedewszystkiem wrażliwość skóry u myszy, co sami ci autorowie wykazali, jest o wiele mniejsza od wrażliwości skóry ludzkiej. Następnie same raki mysie również mało są wrażliwe na promienie roentgenowskie, do zniszczenia ich trzeba znacznie większych dawek od stosowanych przy naświetlaniu raków ludzkich. Wreszcie nie można z całą stanowczością wykluczyć, że rozrost tkanki łącznej następuje wtórnie wskutek bezpośredniego pierwotnego uszkodzenia komórek nowotworowych przez promienie roentgenowskie mimo, że obrazy histologiczne przedstawione przez tych autorów przemawiają przeciwko temu. Pewne drobne zaburzenia, czy to w przemianie materji komórek nowotworowych, czy to w ich strukturze nie uwidoczniające się jeszcze pod mikroskopem, mogą stanowić najwcześniej powstające zmiany pod wpływem naświetlań, i dopiero wtórnie pobudzać tkankę łączną do bujania. To tłumaczenie jest bardziej prawdopodobne, gdyż bardziej zgadza się z pierwotną właściwością promieni roentgenowskich działania na komórki i tkanki przedewszystkiem niszcząco. Naświetlania zaś ogólne całego organizmu ludzkiego nawet słabemi dawkami, nie są znowu tak nieszkodliwe. Uszkodzenia składu krwi i gruczołów o wewnętrznem i zewnętrznem wydzielaniu, które po takich naświetleniach wystąpią, mogą w znacznym stopniu osłabić cały organizm.

Na zakończenie pozwolę sobie w krótkich słowach przedstawić moją technikę naświetlań raka macicy. Naturalnie przedstawię tutaj tylko ogólny schemat tej techniki, gdyż zależnie od obrazu chorobowego, stanu ogólnego i t. d. technika ulega pewnym większym i mniejszym zmianom. Naogół trzymam się przy naświetlaniach raka macicy metody Seitza i Wintza. Ale wprowadziłem tu w niej pewne zmiany. Przedewszystkiem przekonałem się, że stosowanie wszystkich naświetlań w ciągu jednego posiedzenia nie jest tak nieodzownie konieczne, jak to ci autorowie podkreślają, Rozdzielenie naświetlań na kilka dni (do tygodnia) daje równie dobre wyniki, a osiągamy przez to mniejsze wyczerpanie i znużenie chorej, co stanowczo na korzyść tej modyfikacji zapisać należy. Przykre dolegliwości po naświetlaniach (wymioty, silne bóle głowy, brak łaknienia) występowały tylko w małej liczbie u moich chorych i to w słabym stopniu. Co do wysokości dawek, to stosuję dawki nieco mniejsze, niż polecane przez autorów, gdyż staram się możliwie w najmniejszym stopniu uszkodzić skórę. Większe uszkodzenia skóry wpływają bardzo niekorzystnie na przebieg choroby. Ważniejszem od zaaplikowania pełnej dawki jest dokładne skierowanie pęku promieni na ognisko nowotworowe. Do tego nie wystarcza nastawianie rur roentgenowskich wedle schematycznych rysunków Seitza i Wintza, należy centrować albo z modelem miednicy w ręku, albo co jest najwłaściwsze i jak ja postępuję, podczas wewnętrznego badania. Ilość pól naświetlań powiększyłem z 7 do 10-iu, zyskałem przez to dokładniejsze naświetlenie całej miednicy małej. Przymacicza naświetlam nie wedle polecenia autorów po 6-iu ewentualnie po 8-iu tygodniach, lecz najwcześniej po 3-ch miesiącach, gdyż uważam, że jest to minimum czasu potrzebnego dla regeneracji skóry.

Kwestja wartości i wogóle znaczenia naświetlań roentgenowskich w leczeniu nowotworów stała się obecnie tematem bardzo ożywionych rozpraw. Jest to zrozumiałem, gdyż obecnie zakończyliśmy jeden okres tej sprawy, a mianowicie okres zmagania się z trudnościami technicznemi. Aparaty zostały udoskonalone do tego stopnia, że z łatwością możemy z nich wydostać każdą potrzebną nam energję roentgenowską. Pora więc zdać sobie sprawę, czy i o ile w lecznictwie nowotworów uzyskaliśmy lepsze wyniki.

A właśnie w tej sprawie zdania są bardzo rozbieżne. Bez wątpienia promienie roentgenowskie nie są uniwersalnym środkiem, leczącym chorobę raka. Gdy rozpoczynano naświetlania roentgenowskie raków, uważano wszystkie raki i mięsaki za jednakie schorzenie, na które chciano tym samym środkiem leczniczym zadziałać. W praktyce jednak okazało się, że te najrozmaiciej przebiegające i wyglądające schorzenia rozmaicie także reagują na promienie roentgenowskie. Dlatego też dzisiaj musimy ograniczyć zakres leczenia do pewnych rodzajów i postaci raka. Do nich należą przedewszystkiem raki macicy. Przypadki nasze, pierwsza statystyka tego rodzaju w Polsce, które omówił doc. dr. Bocheński wyraźnie to objaśniają. Naturalnie nie możemy wysnuwać zbyt daleko idących wniosków z naszych przypadków, gdyż za krótki jeszcze czas naszej obserwacji (najdłuższy czas obserwacji wynosi 2.5 lat). Ale jedno chciałbym tu podnieść, że większość naszych przypadków stanowiły przypadki nie nadające się do operacji lub zaniedbane, i że właśnie wśród nich uzyskaliśmy bądźto znaczne poprawy, bądźto nawet czasowe kompletne wyleczenia.

W tem leży mojem zdaniem najważniejszy niezaprzeczenie postęp w lecznictwie nowotworów przez zastosowanie promieni roentgenowskich, że rozszerzyły zakres leczenia nowotworów także i na nowotwory nie nadające się do operacji, na które nie znaliśmy dotychczas właściwie żadnego środka leczniczego.

Dr. A. ŁAWRYNOWICZ, asystent Zakładu bakterjologicznego uniwersytetu Poznańskiego i

Dr. M. TUSZYŃSKI, kierownik oddziału chorób wewnętrzn. Szpitala Obuchowskiego.

Odczyn Wassermanna w zastosowaniu szpitalnem. (Doświadczenie z 5000 badań).

(Z pracowni Szpitala Obuchowskiego w Petersburgu).

Dokończenie.

Tab. IV. wykazuje wybitne znaczenie, jakie ma przymiot w rozmaitych sprawach chorobowych górnego odcinka dróg oddechowych i jamy nosowo-gardłowej. Na ogólną liczbę 206 badanych przypadków dodatni odczyn otrzymaliśmy w 120 t. j. 59,7%. Zwłaszcza sprawy wrzodziejące nosa i gardła (bo aż w 67% spostrzeganych przypadków) związane są przyczynowo z przymiotem. Co się zaś tyczy zwężeń krtani, to te bardzo często występowały ostro i zazwyczaj bardzo szybko, a niekiedy nawet natychmiast ustępowały po zastosowaniu leczenia swoistego (Salwarsan lub Neosalwarsan). Tę okoliczność zaznaczamy z tego punktu widzenia, że ma ona znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu tej groźnej postaci chorobowej.

TABELA IV. Sprawy chorobowe krtani, jamy nosowogardłowej i jamy ustnej.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	% odczynów dodatnich
Stenos. laryng. luetic.	38	1	—	2	2	33	37	—
Stenos. tracheae luet.	1	—	—	—	—	1	1	—
Laryngitis luet.	29	2	—	4	6	17	27	—
Tuberculosis laryngis	30	30	—	—	—	—	—	—
Cancer laryngis	14	14	—	—	—	—	—	—
Sarcoma laryng.	1	1	—	—	—	—	—	—
Scleroma laryng.	1	1	—	—	—	—	—	—
Perichondrit. laryngis	2	2	—	—	—	—	—	—
Blizny po oparzeniach	1	1	—	—	—	—	—	—
Sprawy wrzodziejące nosa i gardła	82	25	2	3	7	45	55	67
Sarcoma palat. moll.	1	1	—	—	—	—	—	—
Rhinoscleroma	3	3	—	—	—	—	—	—
Ozaena	3	—	1	—	—	2	2	—
Razem .	206	81	3	10	15	98	123	59,7

W jednym przypadku przymiotowego zwężenia krtani o odczynie ujemnym chodziło o osobnika, który po zakażeniu przymiotowem starannie kilkakroć przebywał leczenie rtęciowe. To samo dotyczy 2 przyp. laryng. luet. z odczynem ujemnym. Trzy przypadki ozeny dały odczyn dodatni.

Tabl. IV. cyfrowo dowodzi, jak często w dziedzinie ryno-laryngologji mamy do czynienia z rozmaitemi sprawami chorobowemi natury przymiotowej.

Względnie nieliczny materjał dotyczący chorób nerek (tabl. V.) nie daje możności uogólniania wyników, jednakże wykazuje odczyn dodatni u trzeciej części przypadków badanych. Podany w tablicy jeden przypadek zwyrodnienia skrobiowatego był u chorego, który przed 8-miu laty przebył przymiot i nie posiadał żadnych spraw ropnych natury przewlekłej.

W szeregu spraw chorobowych narządów wewnętrznych, umieszczonych na tablicy VI., chcemy zazna-

TABELA VI.

	Przypadek	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	% odczynów dodatnich
Ulcus ventriculi	6	4	—	1	1	—	2	—
Lues ventriculi	2	—	—	—	1	1	2	—
Achylia gastrica	1	1	—	—	—	—	—	—
Proctit. ulcer. et strict. recti	4	1	1	1	1	—	2	—
Diabet. mellit.	16	13	—	1	2	—	3	19
Diabet. insipidus	6	5	—	—	—	1	1	—
Acromegalia	3	2	—	—	—	1	1	—
Morb. Basedowi	1	1	—	—	—	—	—	—
Myxoedema	2	2	—	—	—	—	—	—
Struma	3	3	—	—	—	—	—	—
Spondylose rhisomelique Pierre-Marie	1	1	—	—	—	—	—	—
Anaemia	5	5	—	—	—	—	—	—
Anaemia pernic.	3	3	—	—	—	—	—	—
Haemophilia	1	1	—	—	—	—	—	—
Leucaemia myelog.	2	1	—	1	—	—	1	—
Leucaemia lymphat.	1	1	—	—	—	—	—	—
Pseudoleucaemia	2	2	—	—	—	—	—	—
Morb. Banti	3	2	—	1	—	—	1	—
Lues lienis	1	—	—	—	1	—	1	—
Haemoglobin. paroxysm.	1	—	—	—	—	1	1	—
Scorbutus	20	17	1	1	1	—	2	—
Saturnismus	19	18	1	—	—	—	—	—
Zatrucie rtęciowe	1	1	—	—	—	—	—	—
Erythema exsudativum multiforme	1	—	—	1	—	—	1	—
Sclerodermia	2	2	—	—	—	—	—	—
Erythromelalgja	1	1	—	—	—	—	—	—
Psoriasis	1	1	—	—	—	—	—	—
Razem .	109	88	3	7	7	4	18	—

TABELA V. Choroby nerek.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	% odczynów dodatnich
Nephritis interst.	12	9	—	1	1	1	3	—
Nephrit. parench. ac. et chr.	14	7	—	2	—	5	7	—
Nephritis (bez ściślejszego określenia)	7	6	—	1	—	—	1	—
Amyloid. renum et hepat.	1	—	—	—	—	1	1	—
Razem .	34	22	—	4	1	7	12	33

czyć kilka szczegółów. Z 6 przyp. wrzodów żołądka w 2 mieliśmy odczyn dodatni, co umożliwia podejrzenie przymiotu jako czynnika bądź przyczynowego, bądź usposabiającego w pewnym odsetku spraw wrzodziejących żołądka; sprawy wrzodziejące prostnicy w 3 przyp. na 4 dały odczyn dodatni. Należy zaznaczyć, że moczówka cukrowa w 3 przypadkach na 16 dała odczyn dodatni, zaś moczówka prosta w 1 przypadku na 6. Przypadki zatrucia ołowiem stale dawały odczyn ujemny.

Znaczna liczba zbadanych surowic, pochodzących od chorych na ostre, bądź przewlekłe sprawy zakaźne, jakoto dur powrotny (6 przyp.), dur brzuszny (14 przyp.), zapal. płuc włóknikowe (5 przyp.), zapal. opłucnej wysiękowe (5 przyp.), sprawy posocznicze (3 przyp.), cholera (3 przyp.), gruźlica (płuc, otrzewnej, opon mózgowych i stawów oraz prosówkowa — razem 116 przyp.) zwykle dawała odczyn ujemny. Należy jednak zastrzec, że niekiedy dur powrotny i zimnica w okresie napięcia objawów chorobowych (przy podniesionej ciepłocie), jakeśmy to sami spostrzegali okresowo, mogą dawać odczyn dodatni, ustępujący w dalszym ciągu i niekiedy znów występujący w tych samych warunkach. Nie rozporządzając w chwili obecnej znaczniejszym, systematycznie opracowanym materjałem, fakt ten jednakże podkreślamy, gdyż nie jest on pozbawiony pewnego znaczenia praktycznego.

TABELA VII.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	% odczynów dodatnich
Osteomyelitis	92	58	2	6	8	18	34	37
Periostitis	56	25	—	2	5	24	31	55
Ulcera cruris	97	49	4	7	4	37	48	50
Endart. oblit. i zgorzele całkowite lub częśc. kończ.	16	12	1	—	1	2	3	—
Thrombophlebitis	2	2	—	—	—	—	—	—
Bubones strumos.	10	5	—	2	2	1	5	—
Epididymitis orchitis	33	22	—	1	5	5	11	33
Prostatitis	2	1	—	—	—	1	1	—

Tabl. VII. zawierająca materjał chirurgiczny i urologiczny świadczy o doniosłem znaczeniu odczynu Wassermanna w pewnych sprawach chorobowych. Tak, na 92 badane przypadki zapalenia szpiku kostnego w 34 (t. j. 37%), oraz na 56 przyp. zapalenia okostnej w 31 przyp. (t. j. 55%) spostrzegaliśmy odczyn dodatni. Bardzo znaczny odsetek odczynów dodatnich — 50% dały sprawy wrzodziejące goleni. Charakterystyczną cechą przymiotu chirurgicznego jest to, że daje on (jak to wykazuje tablica) najczęściej bardzo wyraźnie zaznaczony odczyn dodatni (++ lub +++). Takie przewlekłe sprawy, stanowiące często plagę oddziałów chirurgicznych, jak zapal. szpiku kostnego, zapalenie okostnej oraz sprawy wrzodziejące goleni, o ile zostaje ustalona ich natura przymiotowa, zazwyczaj bardzo szybko i niekiedy ostatecznie ustępują po zastosowaniu leczenia swoistego. Z tego więc punktu widzenia systematyczne badanie takich przypadków sposobem Wassermanna może zaoszczędzić dużo pracy i wydatków w warunkach pracy szpitalnej.

Sprawy zgorzelinowe kończyn w wyniku endarteriitis obliterans na 16 badanych przypadków w 3 dały odczyn dodatni, w jednym wątpliwy (wszyscy chorzy przebyli przymiot). Pięciu chorych z bubo strumos. z odczynem dodatnim, przebyło przymiot.

W dziedzinie urologji należy zaznaczyć wysoki odsetek odczynów dodatnich w przypadkach zapalenia jądra

TABELA VIII.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	Przymiot przebyły	Przymiot zaprzecz.
Atrophia n. optici	10	6	—	1	1	2	4	5	5
Chorea	7	5	1	1	—	—	1	1	6
Dystroph. musc. progr.	8	4	1	—	1	2	3	4	4
Encephal. chr. alcoh.	8	7	—	1	—	—	1	2	6
Epilepsia	45	35	2	1	4	3	8	7	38
Epilepsia Jacksoni	2	1	—	—	—	1	1	1	1
Hysteroepilepsia	6	6	—	—	—	—	—	1	5
Haemotomyelia cervic.	2	2	—	—	—	—	—	1	1
Laesio caud. equinae	3	3	—	—	—	—	—	1	2
Meningitis cerebrosp.	4	4	—	—	—	—	—	—	4
Morb. Friedreichi	4	3	—	—	1	—	1	1	3
M. Little	2	2	—	—	—	—	—	1	1
M. Pierre Marie	3	3	—	—	—	—	—	—	3
Neurasthenia	20	16	2	1	—	1	2	5	15
Neuralg. n. trigemini	2	1	—	1	—	—	1	1	1
Neurit n. intercost.	2	2	—	—	—	—	—	—	2
Neurit n. ischiad.	25	19	1	2	2	1	5	6	19
« « occip. magni	1	1	—	—	—	—	—	—	1
Neurit n. optici	4	2	—	—	—	2	2	3	1
« « peronei	2	1	—	—	1	—	1	1	1
« « radial. et ulnar.	8	6	—	—	—	2	2	2	6
Neurit. plex. lumbosacral.	5	3	—	1	—	1	2	2	3
Neurit. retrobulbaris	1	1	—	—	—	—	—	—	1
Neuroretinitis utriusque	1	1	—	—	—	—	—	—	1
Neurosis traumatica	12	11	—	—	1	—	1	2	10
Paralysis agitans	5	5	—	—	—	—	—	—	5
Paral. Brown-Séquard	1	1	—	—	—	—	—	—	1
Paral. bulbaris	2	2	—	—	—	—	—	—	2
« n. facialis	8	6	—	—	—	2	2	2	6
Pares. n. abducentis	1	—	—	1	—	—	1	1	—
Poliomyelitis ac.	3	3	—	—	—	—	—	—	3
Polyneuritis	36	33	—	1	1	1	3	7	29
Sclerosis cerebri	5	5	—	—	—	—	—	1	4
« disseminata	24	22	—	—	2	—	2	2	22

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	Przymiot przebyty	Przymiot zaprzecz.
Sclerosis lateral. amyotroph.	5	5	—	—	—	—	—	1	4
Spondylitis	2	2	—	—	—	—	—	—	2
Syringomyelia	6	5	—	—	—	1	1	1	5
Tetania	1	1	—	—	—	—	—	—	1
Tumor cerebri et cerebelli	35	34	—	1	—	—	1	—	35
Razem .	321	269	7	12	14	19	45	62	259

i przyjądrza (33%). Fakt ten z punku widzenia klinicznego ma to znaczenie, że w poszczególnych przypadkach objawy chorobowe o tyle odpowiadają objawom zapalenia gruźliczego, że nawet doświadczeni urolodzy bez badania serologicznego nie posiadają wystarczających punktów oparcia w rozpoznawaniu różniczkowem. W takich przypadkach rzekomych spraw gruźliczych leczenie swoiste szybko usuwa wszelkie objawy chorobowe.

Liczny materjał, dotyczący chorób układu nerwowego, dla bardziej wyraźnego przedstawienia sprawy dzielimy na 3 części: 1) sprawy chorobowe, etjologicznie z przymiotem nie związane, 2) sprawy chorobowe w których przymiot ma pewne znaczenie przyczynowe (jakoto porażenia połowicze, zapal. rdzenia i t. d. i 3) sprawy chorobowe natury przymiotowej — wiąd rdzenia oraz porażenie postępujące.

Nie analizując szczegółowo tabl. VIII. zaznaczamy tylko, że na liczbę ogólną 321 badanych przypadków odczyny dodatnie stanowią 14%.

TABELA IX.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	Przymiot przebyty	Przymiot zaprzecz.	% odczynów dodatnich
Hemiplegiae	256	166	7	19	20	44	83	72	184	32,4
Paral. pseudobulb.	4	3	—	1	—	—	1	1	1	—
Meningitis spinalis	16	7	—	2	4	3	9	8	8	—
Meningomyelitis	11	7	—	1	2	1	4	5	6	—
Myelitis	143	68	6	22	18	29	69	64	79	48,8
Lues cerebrospinalis	86	30	4	6	21	25	52	61	25	—
Lues cerebri	26	1	1	7	4	13	24	26	—	—
Gumma cerebri	2	—	—	—	—	2	2	2	—	—
Razem .	544	282	18	58	69	117	244	239	305	44,8

W tablicy IX. na ogólną liczbę 256 badanych przypadków porażenia połowiczego w 32,4% odczyn wypadł dodatnio. Rozpatrując dokładniej ten materjał, mieliśmy możność ustalenia faktu, że olbrzymia część odczynów dodatnich, bo 75%, przypada na chorych w wieku do 40 roku życia, gdy jednocześnie 68% ogólnej liczby przypadków z odczynem ujemnym należy do chorych w wieku powyżej 40 lat. W ten sposób odczyn Wassermanna dobitnie wykazuje różną przeważającą naturę porażeń połowiczych w różnym wieku; sprawy natury przymiotowej właściwe są bardziej młodemu wiekowi, natomiast starcze porażenia połowicze powstają bez udziału przymiotu, jako wynik stwardnienia naczyń.

Zatrzymuje naszą uwagę także wysoki odsetek odczynów dodatnich (42,8%) w zapaleniach rdzenia. Podkreślamy tę liczbę ze względu na to, że w przypadkach przymiotowego zapalenia rdzenia, często przebiegającego bardzo ostro, rozpoznanie przyczynowe, w porę ustalone drogą serologicznego badania, może skierować na należyte tory zabieg leczniczy.

TABELA X.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich	Przymiot przebyty	Przymiot zaprzecz.
Tabes dorsalis	235	59	12	40	51	73	176	216	29
Paralysis progressiva	55	1	—	7	9	38	54	55	—

Nie podając szczegółowemu rozbiorowi przymiotowych spraw układu nerwowego (tabl. X.) winniśmy jednakże zaznaczyć, że odczyn ujemny, bądź niewyraźny, spostrzegaliśmy najczęściej w przypadkach leczonych bardziej starannie. Mieliśmy jednakże przypadki, w których, jakkolwiek przymiotu nie leczono wcale, wypadał odczyn ujemnie. Spostrzeżenia tego rodzaju nie mogą jednak nawet w stopniu najmniejszym zachwiać ani przymiotowej natury wiądu rdzenia oraz porażenia postępującego, ani swoistości odczynu Wassermanna dla spraw przymiotowych, gdyż obecnie na odczyn ten zapatrujemy się jako na jeden z bardzo stałych objawów przymiotu, którego jednakże w przypadkach poszczególnych może nie być.

Kończąc rozpatrywanie naszego materjału chcemy jeszcze zatrzymać się nad sprawą obecności dodatniego odczynu Wassermanna w innych, poza przymiotem, sprawach chorobowych. Wyżej już zaznaczyliśmy, że w pewnych sprawach zakaźnych natury pierwotniakowej, jako to durze powrotnym i zimnicy odczyn dodatni może wypadać okresowo przy pewnych okolicznościach. Na tem miejscu chcemy na podstawie materjału naszego rozejrzeć się w sprawie obecności dodatniego odczynu w przypadkach nowotworów złośliwych (rak, mięsak), (tabl. XI.).

TABELA XI.

	Przypadków	—	±	+	++	+++	Razem dodatnich
Cancer hepatis	20	19	—	—	—	1	1
Cancer przewod. żółciowych	1	1	—	—	—	—	—
Cancer linguae	14	13	1	—	—	—	—
« labiorum	23	21	—	1	1	—	2
« oesophagi	44	38	3	—	—	3	3
« ventriculi	25	24	—	—	—	1	1
« recti	11	9	—	—	1	1	2
« laryngis	14	14	—	—	—	—	—
« uteri	2	1	—	1	—	—	1
« pulmonum	2	2	—	—	—	—	—
Cancer mammae	2	2	—	—	—	—	—
« tonsillae	1	1	—	—	—	—	—
Razem .	119	106	4	2	2	6	10
Sarcoma	20	17	—	1	—	2	3

Na 119 badanych surowic od chorych rakowatych odczyn dodatni wypadł 10 razy, z tego u 8 chorych, którzy przebyli przemiot, zaś co się tyczy przypadku raka wątroby z wyraźnym odczynem dodatnim (+++), to pomimo stanowczego przeczenia ze strony chorego, jednakże wywiady

wzbudzały pewne wątpliwości; nareszcie w jednym przyp. raka z wynikiem odczynu+ nie było żadnych danych co do przymiotu. Z 20 przyp. mięsaka dodatni odczyn wypadł 3 razy, z tego w 2 chorzy przebyli przymiot, zaś w jednym (sarcoma mediastini) odczyn wypadł słabo (+).

W ten sposób stwierdzamy, że w nowotworach złośliwych na 139 przyp. odczyn Wassermanna tylko w 2 przyp. (+++ i +) spostrzegano przy braku wiadomości co do przebycia przymiotu, a więc nowotwory złośliwe nie mogą być uważane za sprawy chorobowe, w których odczyn Wassermanna może wypadać nieswoiście.

Nasze doświadczenie nie wykazało żadnych stałych przyczyn, które mogłyby, poza przymiotem, powodować odczyn dodatni.

Nie powtarzając wniosków poszczególnych, które w toku przedstawienia sprawy zaznaczyliśmy, powinniśmy podnieść na podstawie podanego wyżej materjału olbrzymie znaczenie praktyczne odczynu Wassermanna poza granicami działu chorób skórnych i wenerycznych. Aby tem bardziej znaczenie praktyczne odczynu podnieść, wskażemy, że tylko w 33,5% dodatnich odczynów Wassermanna mieliśmy dodatnie dane anamnestyczne w sprawie przebytego przymiotu. W 76,5% spostrzeżeń chorzy przebyciu przymiotu zaprzeczali i to najczęściej nie przez świadomą niechęć przyznania się, lecz z racji niskiego poziomu inteligencji.

Na podstawie całego przytoczonego materjału stawiamy jeden wniosek zasadniczy: badanie odczynu Wassermanna u chorych winno być obowiązujące na równi z badaniem moczu, plwociny i innych wydzielin*).

*) Praca niniejsza, ukończona w r. 1918 dopiero teraz może być ogłoszona. Wnioski dotyczące metodyki odczynu Wassermanna oparte są na doświadczeniu zdobytem w okresie czasu r. 1912—1918.

Z praktyki.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asyst. kliniki. Lwów.

Rzadki przypadek uwięzgniętej przepukliny pecherzowej udowej (Hernia vesicalis femoralis paraperitonealis incarcerata).

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. Kazimierza.
Dyr: prof. dr H. Schramm.

Przepukliny pęcherzowe były dawniej uważane za schorzenie bardzo rzadkie. Obecnie posiada piśmiennictwo dość dużą ilość prac o tym przedmiocie. Brunner, Martin, Eggenberger i Finsterer zebrali razem około 200 opisanych przypadków. Eggenberger porównawszy statystyki 25-iu różnych autorów podaje, że na 6778 operowanych przepuklin zdarzyło się 75 przypadków przepuklin pęcherzowych. Wielka część jednak przepuklin, opisanych jako przepukliny pęcherzowe zdaniem Eggenbergera i Finsterera są to przepukliny pęcherzowe, powstałe dopiero podczas operacji. Zdarza się bowiem, że przez silne pociągnięcie worka przepuklinowego ku górze celem podwiązania go u podstawy pociąga się za pośrednictwem otrzewnej ściennej i część pęcherza moczowego, która wydobywa się przez wrota przepuklinowe na zewnątrz. Brunner spostrzegał na 775 operowanych przepuklin pachwinowych 44 przypadki przepuklin pęcherzowych, z tego jednak tylko 4 przypadki określa mianem właściwych przepuklin pęcherzowych, istniejących już przed operacją. To też Finsterer radzi zwracać szczególnie uwagę na dokładne oczyszczenie worka zwłaszcza po stronie dośrodkowej, gdyż łatwo się może zdarzyć, że przy zamykaniu szyji worka wewnętrznym szwem kapciuchowym, jaki się zwykle w przypadkach ze szeroką bramą przepuklinową zakłada, uchwyconą może zostać szwem ściana pęcherza.

Ogólny podział przepuklin pęcherzowych przez Jaboulay'a i Villarda na przepukliny zaotrzewnowe, przyotrzewnowe i śródotrzewnowe utrzymał się do dziś dnia. Rozróżniamy więc przepukliny pęcherzowe zawzględnie zewnątrz otrzewnowe (*herniae extraperitoneales*) gdzie przez bramę przepuklinową wydobywa się pęcherz i nie jest pokryty w żadnem miejscu otrzewną, przepukliny przyotrzewnowe (*h. paraperitoneales*), gdzie obok części pęcherza znajduje się i worek przepuklinowy, wreszcie przepukliny śródotrzewnowe (*h. intraperioneales*) — w których to przypadkach przez bramę przepuklinową wydobywa się nie boczna ściana pęcherza, lecz pokryty otrzewną jego szczyt i tworzy część zawartości worka przepuklinowego.

Ze względu na bramę przepuklinową, przez którą pęcherz opuszcza jamę brzuszną dzielimy przepukliny pęcherzowe (wedle ich częstości) na przepukliny pachwinowe, udowe, pachwinowe proste, przepukliny linji białej, przepukliny pęcherzowe międzykrocza, otworu zasłonowego a nawet otworu kulszowego (*for. ischiadicum*). Ostatnio opisał Gironcoli przypadek przepukliny, przy której pęcherz wydostawał się z jamy brzusznej przez otwór w mięśniu prostym brzucha.

O wiele większą rzadkością jest przepuklina pęcherzowa uwięzgnięta; opisanych jest dotychczas 24 takich przypadków, z tego 16 przypadków uwięzgniętych przepuklin pęcherzowo-pachwinowych, 7 zaś tylko udowych. Wobec tego sądzę, że mój przypadek jako ósmy*) z rzędu w piśmiennictwie zasługuje na opisanie.

10 lutego 1923 została z kliniki wewnętrznej przeniesiona na naszą klinikę chora Michalina K., lat 66, z rozpoznaniem: uwięzgnięta przepuklina udowa Chora ta, przebywająca na klinice wewnętrznej z rozpoznaniem: *myelosis in individuo artherioscleroticoi* podaje co następuje: Wywiad rodzinny bez znaczenia. W dzieciństwie żadnych chorób nie przebywała. Zawsze była zdrowa przez całe życie, jedynie przed 10-iu laty przebywała tyfus Nie rodziła, ani nie roniła.

W grudniu 1921 zachorowała nagle bez wiadomej przyczyny, wśród dreszczów i potów z uczuciem silnego bólu w jamie brzusznej o charakterze silnych kurczów i trwałem wzdęciem brzucha, które wzmagało się po przyjęciu pokarmów. Chora zgłosiła się na oddział chirurgiczny szpitala powszechnego i poddała się operacji. Rozpoznanie oddziału chirurgicznego szpitala udzielone nam na nasze zapytanie brzmi: *Atheromatosis aortae, tumor coli descend.? Lapparotomia explorativa. Tumor lieńis;* operowana 2. I, 1922. Po operacji nastąpiło polepszenie. Z końcem stycznia 1922. zauważyła chora w okolicy pachwinowej prawej guz, wypuklający się przy kaszlu. W styczniu 1923. chora upadła na brzuch, wskutek czego wystąpiło pogorszenie. W połowie stycznia zgłosiła się do kliniki wewnętrznej. Stolec stale zaparty, mocz oddaje w mniejszych ilościach niż dawniej, z pewną trudnością. 10. lutego w nocy wśród nagłych bólów wystąpił w okolicy pachwinowej guz wielkości pięści. Po ucisku wywartym przez chorą na guz zmniejszył się do wielkości jaja kurzego i znacznie zmiękł. Wkrótce potem pojawiły się kurczowe bóle w całym brzuchu i kilkakrotne wodniste wymioty. Po zastosowaniu lewatywy kilkakrotne wypróżnienie. Rano język podsychający, brzuch lekko wzdęty, niebolesny. Ruchów nieprawidłowych ani stawiania się pętli jelitowych nie stwierdzono. Chora zostaje o godz. 11-ej przed południem przeniesiona na klinikę chirurgiczną.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy kośćca prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra i widzialne błony śluzowe blade. Ciepłota prawidłowa. Tętno 100, miernie napięte. Język podsychający. W płucach i sercu poważniejszych zmian chorobowych nie znajduje się. Brzuch lekko wzdęty; w okolicy zewnętrznego brzegu mięśnia prostego lewego w górnej części brzucha blizna pooperacyjna. Wątroba o powierzchni gładkiej miernie twarda, na ucisk nie bolesna sięga przy opukiwaniu w linji sutkowej do wysokości pępka. Śledziona silnie powiększona sięga ku dołowi poniżej pępka, nie dochodzi na palec do linji środkowej, konsystencji miernie twardej, o powierzchni gładkiej, na ucisk nieco bolesna.

W okolicy pachwinowej prawej, poniżej więzadła pachwinowego guz wielkości kurzego jaja, konsystencji elastycznej, nieco bolesny na ucisk, nie dający się odprowadzić do jamy brzusznej.

Wypuk nad guzem stłumiony, wyraźne chełbotanie.

W moczu składników patologicznych nie wykazano.

Badanie krwi wykonane przed trzema dniami na klinice lekarskiej wykazuje: Ilość ciałek białych 27.000, ilość ciałek czerwonych 3,600,000.

Do operacji przystąpiono z rozpoznaniem przepuklina

*) 6 zebrali Martin i Finsterer, 7. opisał Tsakopoulas.

sieciowa lub ścienna (h. Littriana) uwięzgnięta z dużym przesiękiem do worka przepuklinowego.

W znieczuleniu lędźwiowo krzyżowem cięciem długości 8-iu cm, biegnącem tuż poniżej i równolegle do więzadła pachwinowego odsłonięto miejsce uwięzgnięcia. Wypuklający się i chelboczący twór, wyglądający na worek przepuklinowy nacięto w celu przekonania się o jego zawartości. Z worka wytrysnął jasno żółty płyn, worek pozatem pusty. W przypuszczeniu, że jest to torbiel, jakie się w otoczeniu worka przepukliny udowej często znajduje, rozpoczęto poszukiwania za właściwym workiem. I rzeczywiście tuż obok na zewnątrz znaleziono niewielki, nie zawierający żadnej treści woreczek przepuklinowy, który podwiązano i odcięto. Przy ponownem dokładnem obejrzeniu owej naciętej «torbieli« okazuje się, że mamy do czynienia ze ścianą pęcherza moczowego, nieco ścieńczałą, o mało wyraźnym rysunku błony śluzowej. Palec włożony do wewnątrz przechodzi z trudnością przez wąski otwór w głębi i wchodzi dośrodkowo i w kierunku za spojenie łonowe. Ranę w pęcherzu zeszyto szwem dwupiętrowym węzełkowym (Katgut) i po nacięciu więzadła Gimbernata z pewnemi trudnościami odprowadzono uwięzgniętą część pęcherza na swoje miejsce. Bramę przepuklinową zamknięto przyszywając mięsień łonowy (*m. pectineus)* do więzadła pachwinowego. Skórę zeszyto na głucho, opatrunek bezgnilny. Założono cewnik stały.

Przebieg bezgorączkowy. Mocz przez dwa dni krwawy. Cewnik usunięto w trzecim dniu po zabiegu. W 8-ym dniu po operacji z głębi rany pooperacyjnej między szwami wydobywa się gęsta, żółta ropa. Ranę skórną otworzono, wydzielanie trwało jeszcze dwa tygodnie, poczem rana zgoiła się.

Badanie cystoskopem wykonane w 3 tygodnie po operacji wykazuje obrzęk i lekkie zaczerwienienie błony śluzowej (*cystitis*), nieliczne podbiegnięcia krwawe zwłaszcza po stronie prawej pęcherza i obecność strzępu martwiczego wielkości orzecha laskowego po stronie prawej (w miejscu założenia szwu pęcherzowego) sterczącego do światła pęcherza.

Mocz mętny zawiera wielką ilość ciałek wypocinowych, krwinek i złuszczony przybłonek pęcherza moczowego. Zapalenie pęcherza ustępuje szybko po zastosowaniu płukań roztworem azotanu srebra $1\%_0$ dwa razy dziennie. Chora opuszcza klinikę w 5 tygodni po operacji.

Mieliśmy tu do czynienia z przepukliną pęcherzową, uwięzgniętą w bramie przepukliny udowej. Rozpoznanie przedoperacyjne było fałszywe — a to z dwu powodów. Przedewszystkiem chora nie wspomniała mi o objawach ze strony pęcherza; dopiero w czasie operacji, gdy już rozpoznaliśmy nacięcie pęcherza i zapytaliśmy chorą czy nie miała jakichś objawów ze strony pęcherza — podała nam, że gdy zjawił się guz w pachwinie nie mogła oddać moczu, pomimo, że uczuwała silne parcie na mocz, dopiero gdy przez ucisk udało się jej guz zmniejszyć — mogła mocz oddać.

Drugim powodem, przyczyniającym się do postawienia mylnego rozpoznania były objawy ze strony jamy brzusznej; kurczowe bóle napadowe, umiejscawiane przez chorą w okolicy pępka, wzdęcie, wreszcie podsychający język i szybkie tętno — wszystko to zwróciło nasze podejrzenie w kierunku, że mamy tu do czynienia z uwięzgnięciem jelita. Ze względu na to, że chora po zastosowaniu lewatywy miała stolec i oddawała wiatry, jak również wobec tego, że objawy ze strony jamy brzusznej nie przedstawiały się zbyt groźnie, stan zaś ogólny chorej i wygląd był zadowalający — przypuszczaliśmy, że mamy tu do czynienia z przepukliną uwięzgniętą ścienną (L. Litriana) lub też z uwięzgnięciem sieci i odruchowem wywołaniem objawów ze strony jamy brzusznej.

Przypatrzmy się teraz jak się przedstawia rzecz cała w oświetleniu prac statystycznych Martina, Eggenbergera i Finsterera.

Na 16 przypadków uwięzgniętych przepuklin pęcherzowych pachwinowych w żadnym przypadku nie rozpoznano uwięzgnięcia pęcherza przed operacją; w jednym przypadku tylko podejrzywano uwięzgnięcie pęcherza wobec wyraźnych objawów ze strony tegoż, pomimo tego jednak pęcherz nacięto podczas operacji.

W 14-tu przypadkach rozpoznanie podczas operacji.

W dwu przypadkach rozpoznano nacięcie pęcherza w jakiś czas po skończeniu zabiegu. Pęcherz moczowy otwarto jako worek przepuklinowy w 9-iu przypadkach.

W 5-ciu przypadkach oprócz uwięzgniętego pęcherza moczowego stwierdzono obecność pustego worka przepuklinowego.

Dwa przypadki były przepuklinami prostemi (*h. directae*)

Jeszcze gorzej przedstawia się statystyka uwięzgniętych przepuklin pęcherzowych udowych.

Z siedmiu opisanych przypadków przed operacją nie rozpoznano żadnego. W czasie operacji rozpoznano cztery. Pęcherz nacięto jako worek w czterech przypadkach, z czego trzy razy nacięcie pęcherza zauważono dopiero w jakiś czas po operacji.

W dwu przypadkach znaleziono oprócz uwięzgniętego pęcherza przepuklinowego pusty worek przepuklinowy.

Jak widać z tego rozpoznanie przedoperacyjne uwięzgnięcia pęcherza jest dość trudne. Zdarza się też często, że nie rozpoznaje się uwięzgnięcia pęcherza nawet i w czasie operacji. Rozpoznanie jest możliwe tylko w przypadkach z wyraźnemi objawami ze strony pęcherza moczowego, co się jednak zdarza dość rzadko, zwłaszcza, że najczęściej objawy te zostają przykryte i zatarte przez objawy ze stony jamy brzusznej, wywołane na drodze odruchowej.

M a r t i n podaje następujące objawy charakterystyczne uwięzgnięcia pęcherza: silne bóle kurczowe, napadowe (kolka) w okolicy przepukliny, promieniujące ku spojeniu łonowemu, cewce moczowej i na udo. Parcie na mocz, z równoczesnem zatrzymaniem moczu, z następującą potem *ischuria paradoxa*, silna bolesność przepukliny na ucisk, krew w moczu.

Jeżeli do tego wobec wyraźnego podejrzenia wprowadzony cewnik zbacza w kierunku przepukliny (Eggenberger) i uda się jego koniec wprowadzić we wrota przepuklinowe i wyczuć go pod skórą, jeżeli wykona się cystoskopję i widzi się w cystoskopie uchyłek, jeżeli wykona się cystografję i uda się kollargolem wypełnić część uwięzgniętą pęcherza — rzecz prosta w takich przypadkach rozpoznanie nie sprawia żadnych trudności.

Bardzo często w przypadkach uwięzgnięcia pęcherza występują odruchowo kurcze żołądkowe i wymioty.

Objawy skierowujące podejrzenie na uwięzgnięcie jelita podobno występują bardzo rzadko; B r u n n e r i M a r t i n wykluczają w przypadkach uwięzgnięcia pęcherza moczowego możliwość powstania niedrożności jelit porażennej (*ileus paralyticus)* na drodze odruchowej. F a r g u e s [1]) jednak opisuje przypadek, gdzie u 75 letniej chorej z przepukliną udową przez 8 dni było zaparcie stolca, a na 4 dni przed operacją wystąpiły wymioty kałowe, podczas gdy przy operacji nie znaleziono nic innego prócz uwięzgnięcia uchyłka pęcherzowego; po odprowadzeniu go chora w 16-u dniach wyzdrowiała.

A więc jednak objawy ze strony przewodu pokarmowego powstałe na drodze odruchowej w przypadkach uwięzgnięcia pęcherza nietylko że się zdarzają, ale z d a r z a ć się muszą dość często. Najlepszym tego dowodem jest fakt, że rozpoznanie w tych przypadkach waha się zwykle między uwięzgnięciem sieci a uwięzgnięciem kiszki — i to, że żaden z autorów, nawet i ci, którzy tak pięknie opisują objawy uwięzgnięcia pęcherza — nie ustrzegł się od pomyłki rozpoznawczej, a często też i od nacięcia pęcherza podczas operacji.

Sądzę, że środkiem najprostszym i najwięcej pomocnym w rozpoznaniu rodzaju przepukliny byłoby kazać choremu oddać mocz przed operacją, a w razie niemożności oddania moczu — spuszczenie moczu cewnikiem i spostrzeganie, czy dany guz się nie zmniejsza. Z tego rodzaju postępowania powinno się zrobić zasadę w każdym przypadku przepukliny. Pilne przestrzeganie tej zasady byłoby nas, przypuszczam, uchroniło od pomyłki rozpoznawczej i od otwarcia pęcherza moczowego. Możliwem jednak jest, że i ten środek może zawieść — zwłaszcza w przypadkach tak silnego zaciśnięcia części pęcherza względnie uchyłku jego w bramie przepuklinowej, że zostaje przerwana komunikacja ze światłem pęcherza. W przypadku F a r g u e s'a, n. p. nie udało się uchyłku

[1]) Przytacza E g g e n b e r g e r.

wypełnić płynem od strony pęcherza. Przypadki takie, w których przychodzi do zupełnego zamknięcia światła odsznurowanej części pęcherza zdarzają się rzadko. Przeszkodę ku temu stanowi elastyczność dość grubej warstwy mięśni w ścianie pęcherza (Finsterer). Ten sam powód sprawia to, że dość późno przychodzi do zaburzeń w odżywieniu i do martwicy uwięzgnięte części pęcherza; mięśnie pęcherza chronią bowiem przez swoją elastyczność leżące pod niemi naczynia od uciśnięcia. Opisywane są przypadki, gdzie mimo że uwięzgnięcie pęcherza trwało dwa tygodnie[2]) nie przyszło do martwicy. W przypadkach, gdzie martwica pęcherza wystąpiła raz w dwa dni, raz w pięć dni po uwięzgnięciu tłumaczy Finsterer uszkodzeniem pęcherza przez zabiegi mające na celu odprowadzenie uwięzgnięcia (taxis) w jednym przypadku, w drugim późnym wiekiem chorego i słabą wobec tego odpornością tkanek — oraz stosunkowo dość długo już trwającem (5 dni) uwięzgnięciem.

Co do zachowania się w przypadku otwarcia pęcherza w czasie operacji, to jedynie racjonalnem postępowaniem jest zeszycie rany w ścianie jego szwem dwu lub trzypiętrowym bez zachwytywania błony śluzowej i unieruchomienie pęcherza na dwa lub trzy dni przez założenie stałego cewnika. Ważnem jest w dalszym ciągu leczenia przestrzeganie, by cewnik nie zatykał się skrzepami krwi i nie następowało z tego powodu wstrzymanie odpływu moczu. W tym celu zalecić można ostrożne przepłukiwanie pęcherza względnie przestrzykiwanie cewnika małemi ilościami (10—20 cm^3) hydrargyrum oxycyanatum w rozczynie 1:5000.

Drenowanie okolicy szwu pęcherzowego w tych przypadkach, gdzie ściana pęcherza jest zdrowa, uważać można za niepotrzebne. Gorzej przedstawia się rzecz, gdy zranienie pęcherza zostaje zauważonem w jakiś czas po skończeniu zabiegu; zwykle zostaje ono zauważonem w pierwszym lub najpóźniej w 2-im dniu po operacji. Występujące wkrótce po operacji parcie na mocz, krew w moczu, względnie bezmocz, przyczem przez cewnik wydobywa się jedynie nieco krwawego płynu, wszystkie te objawy są dostatecznym dowodem zranienia pęcherza. W przypadkach takich zadaniem naszem powinno być jak najszybsze odszukanie miejsca zranionego i zeszycie pęcherza — w przeciwnym bowiem razie grozi choremu naciek moczowy a w przypadku, gdzie zranienie znajduje się w obrębie części pęcherza pokrytej otrzewną zapalenie otrzewnej.

Zachowanie się wyczekujące chirurga w takich przypadkach i liczenie na to, że po przemijającym nacieku moczowym skończy się szczęśliwie tylko na wytworzeniu się przetoki moczowej, jest błędne.

Piśmiennictwo.

1) Brunner. D. Z. f. Chir. 1899. T. 47. Z. II. i III. — 2) Brunner. D. Z. f. Chir. 1909. T. 101. — 3) Lossen. Bruns Beitr. 1902. T. 35. — 4) Martin. D. Z. f. Chir. 1900. T. 54. Z. VI. — 5) Eggenberger. D. Z. f. Chir. 1908. T. 94. Z. V. i VI. — 6) Finsterer. Bruns Beitr. 1912. T. 81. — 7) Chudowszky. Bruns Beitr. 19. T. 84. — 8) Heineck. Med. Herald. 1920. Z. 39. — 9) Karewski. Arch. f. Klin. Chir. 1905. T. 75. — 10) Tsakoupoulos. Zlgaud. ges. Chir. 1920. — 11) Gironcoli. Zbl. f. Chir. 1923. Z. 31.

Oceny i sprawozdania.

Rosner Aleksander. **Ginekologja;** podręcznik do użytku lekarzy i studentów. Tom II. Kraków 1924. Wydawnictwo podręczników Akademji Nauk Lekarskich Strony od 405 do 930. Z 187 rycinami w tekście.

Drugi tom podręcznika rozpoczyna autor rozdziałem, traktującym o guzach narządu płciowego kobiecego. Zdawaćby się mogło, że w rozdziale tym znajdziemy rzeczy znane i omawiane wyczerpująco w każdym niemal podręczniku ginekologji obcych języków. A przecież tak nie jest. Na każdej niemal stronicy tego rozdziału spotyka nas przyjemne rozczarowanie, że rzeczy znane, nieraz codzienne, ujmuje autor na swój sposób i podaje je czytającemu w formie nowej, dotąd niespotykanej, omawiając i wyjaśniając je z innego punktu widzenia, jak to dotąd czynili inni. Utartym dotychczasowym zapatrywaniom przeciwstawia autor swe własne, oparte na wieloletnich spostrzeżeniach, a poparte bogatem doświadczeniem. Dotyczy to zwłaszcza sprawy mięśniaków macicy, którą autor opracował niemal wyłącznie na podstawie własnego bogatego materjału. Wiele zapatrywań, jakie autor w tej sprawie wypowiada, jest nowych i niewątpliwie słusznych. Rzucają one nowe światło na te kwestje i stanowią bezsprzecznie rzetelny postęp w tym kierunku.

Rozdział następny o zmianach położenia narządów płciowych przedstawia wyczerpująco choć zwięźle wszystko, co w tej sprawie jest potrzebne nie tylko lekarzowi w ogólności ale i ginekologowi To samo dotyczy rozdziału o zmianach chorobowych w związku z zapłodnieniem a zwłaszcza z ciążą zewnątrzmaciczną.

Oddzielny rozdział stanowi opis cierpień powstałych pod wpływem urazu. Rozdział bardzo ważny zwłaszcza dla lekarza praktyka, który znajdzie tu w każdym możliwym przypadku sposób postępowania i wytłumaczenie przebiegu wielu powikłań powstałych na tle urazu części rodnych.

Bardzo ważny a nadzwyczaj dokładnie opracowany jest rozdział omawiający wpływ niektórych chorób nieginekologicznych na narządy płciowe poza okresem płodzenia. Rozdział ten stanowi znakomite uzupełnienie wiadomości ogólnolekarskich dla ginekologa, a niezaprzeczenie przeczytać go może z wielką korzyścią każdy lekarz nietrudniący się ginekologją.

W osobnym rozdziale mówi autor o objawach chorób ginekologicznych i chorobach kobiecych objawowych. Rozdział ten obejmuje ustępy o bólu, o nieprawidłowych krwawieniach macicznych, upławach, niepłodności i t. d. i t. d. Są to więc choroby lub objawy chorobowe, z którymi nie tylko ginekolog ale każdy lekarz niemal codziennie w czasie swej ordynacji się spotyka. Nie znam podręcznika, w którymby sprawy te tak znakomicie i jasno były przedstawione, jak to czyni autor i sądzę, że rozdział ten, podobnie jak i poprzedni, z wielką korzyścią mógłby i powinienby nawet być umieszczony nie tylko w ginekologji ale i w każdym podręczniku chorób wewnętrznych.

W ostatnim wreszcie rozdziale wypowiada autor kilka uwag o zapobieganiu chorobom narządów płciowych kobiecych. Rzecz w podręczniku Rosnera nową a tak bardzo ważna tak bardzo doniosła. Jeżeli bowiem profilaktyka odgrywa w całej medycynie bardzo ważną rolę, a w niektórych jej działach jak n. p. w położnictwie zajmuje stanowisko wprost dominujące, to z uwag autora, wypowiedzianych w tym rozdziale, każdy przekonać się może, jak doniosłe ma ona znaczenie w stosunku do chorób ginekologicznych. Rzecz to bardzo ważna i powinna ona znaleźć jak największe uwzględnienie i zrozumienie nie tylko w higjenie ale i w całem wychowaniu kobiety. Szkoda tylko, że autor nie omówił sprawy tej obszerniej, bo jeśli kto, to on właśnie jako wybitny krytyk mógłby o wiele lepiej o przedmiocie tym się wypowiedzieć, aniżeli ktokolwiek inny. Zwłaszcza w obecnych czasach, kiedy przez zaprowadzenie lekarzy szkolnych władze i społeczeństwo zaczynają należycie oceniać ważność wychowania fizycznego, byłoby bardzo pożądanem i na czasie, gdyby czynniki wychowawcze znalazły tak ważny dział, opracowany przez autora tak bardzo kompetentnego w tej sprawie.

Po ukazaniu się I-ego tomu podręcznika »Ginekologji« wypowiedzieli się o jego wartości liczni autorowie (Bylicki, Czyżewicz, Zubrzycki). Ułatwili mi oni niepomiernie ocenę tomu drugiego. Wszystko bowiem, co powiedzieli o zaletach tomu pierwszego, musiałbym tutaj podnieść ponownie przy ocenie tomu drugiego, kompletującego całość podręcznika. Nie czynię tego, by nie powtarzać słów cudzych i wystarczy mi tylko stwierdzić, że przez wydanie swego podręcznika wzbogacił autor nasze piśmiennictwo bardzo, dając nam książkę, z której dumni być możemy, książkę, w której znajdziemy wszystko, co dać może tylko wielka wiedza, bogate doświadczenie i znakomicie rozwinięty zmysł krytycyzmu.

Wartość podręcznika podnosi okoliczność, że jest to pierwszy polski podręcznik Ginekologji wydany w wolnej Polsce, z którego całe pokolenia czerpać będą bogatą wiedzę przez długie lata. I z tego właśnie tytułu ośmieliłbym się zwrócić uwagę na jedną okoliczność. Niezaprzeczenie student

[2]) Charrière i Charbonnel — przyt. Finsterer.

polski, czytając ten podręcznik, odczuje jego wartość i znaczenie, a te muszą w nim wzbudzić zaufanie do nauki polskiej. I w tem też leży wielka zasługa autora. Atoli sądzę, że zaufanie to wzrosłoby jeszcze więcej, gdyby autor w wyliczaniu nazwisk pracowników polskich nie był się ograniczył do wzmianki tylko o kilku. Wprawdzie usprawiedliwia autora może okoliczność, że — jak sam we wstępie powiada — nie miał zamiaru obarczać swego podręcznika wyczerpującem piśmiennictwem, to jednak nie da się zaprzeczyć, że właśnie z powyższych motywów uderzać musi zbyt skromna ilość cytowanych nazwisk polskich w stosunku do przytoczonych nazwisk obcych. Okoliczność tę podnoszę tem bardziej, że dotyczy ona w pierwszym rzędzie i przedewszystkiem samego autora, który jako twórca nauki o konstytucji narządów płciowych kobiecych winien był, mojem zdaniem, dobitniej i obszerniej autorstwo swe w podręczniku podkreślić.

Bocheński.

Lewis T. **Klinik der unregelmässigen Herztätigkeit.** Trzecie wydanie niemieckie, tłumaczone przez O. Wuth'a. 1924. Nakładca: C. Kabitzsch (str. VIII.+101.) — Cena: 3·12 fr. szwajc.

W ciągu 9-iu lat trzecie wydanie niemieckie (piąte zaś angielskie), okoliczność świadcząca o ogromnej poczytności książeczki Lewisa. Autor, zamiłowany badacz czynności serca zapomocą metod graficznych, umiejący znakomicie przedstawić rozmaite zaburzenia rytmu serca zapomocą uzmysławiających znaków, wykłada swą rzecz z niezwykłą jasnością, stylem prostym i zwięzłym. Cechuje całe założenie pracy dążność do ułatwienia lekarzowi praktycznemu rozpoznania związanych z arytmią schorzeń zapomocą najprostszych sposobów, z unikaniem wprost metod, które w prywatnej praktyce tylko wyjątkowo i tylko przez specjalistów dadzą się zastosować. To dążenie do praktycznej prostoty wyróżnia angielskiego autora niezmiernie korzystnie w porównaniu do teoretyków-klinicystów niemieckich, pracujących w dziedzinie chorób serca (jak n. p. Sahli). Lewis stara się uwolnić od wszelkiej nieugruntowanej tradycji w poglądach na choroby serca, unika wszelkiego subjektywizmu, rejestruje skrupulatnie wszelkie nowe zdobycze naukowe. Wykład obejmuje przy każdem schorzeniu jasno i zwięźle postawioną definicję istoty zboczenia, jego mechanizm (objaśniony bardzo pomysłowemi diagramami), ajtiologję i patologję, sposoby rozpoznania oparte o symptomatologję, różniczkowanie od schorzeń podobnych, rokowanie i leczenie. Każda z tych części rozpada się na szereg zdań, ujmujących krótko i przejrzyście wszystko, co o tem na podstawie ścisłych danych wiemy. Sądzę, że mało kto potrafiłby tak dużo materjału pomieścić na tak małej ilości stronic. Leczenie ujęte jest bardzo krótko, tak, że młody lekarz musiałby w innych podręcznikach szukać za szczegółami; rokowanie przedstawione jest często w szeregu aksjomatów, ilustrowanych przez porównanie ze sobą różnych zespołów chorobowych, typowych dla danego zboczenia zasadniczego.

Rzecz warta czytania, a czyta się łatwo. Sądzę też, że warta jest przekładu na język polski.

Sabatowski.

Przegląd piśmiennictwa.

Sprawozdanie tymczasowe o gruźlicy i śpiączce nagminnej w Afryce Podzwrotnikowej. Wydawnictwo Ligi Narodów — Komitetu Higjeny. 1924.

Obszerna broszura in 4-to (127 stron, 12 map) wydana w języku francuskim zawiera, mimo egzotyczności materjału, dużo spostrzeżeń teoretycznie i praktycznie ciekawych dla nas z zakresu epidemjologji gruźlicy. Opis stosunków zdrowotnych ugrupowany jest wedle obszarów państwowych. Z kolonji francuskich dostarczyli materjału lekarze administracyjni i wojskowi oraz pracownie pasteurowskie. Do celów rozpoznawczych stosowano także tuberkulinę, daty statystyczne zbierano wedle kwestjonarjusza szczegółowego. Sprawozdania z kolonji brytyjskich, Konga belgijskiego oraz dawnych kolonji niemieckich (raporty jeszcze lekarzy niemieckich) nie różnią się wiele od sprawozdań francuskich. Wedle nich wszystkich jest wielka różnica między częstością gruźlicy w strefie nadbrzeżnej, gdzie jest ona mniej lub więcej pospolitą, a ośrodkiem kontynentu. Wynik badania rekrutów do wojsk kolonjalnych oraz, w niektórych kolonjach, badanie dzieci szkolnych, daje tu wyraźne wskazówki. Wyniki podróży inspekcyjnych trzeba przyjmować z wielką rezerwą. Dla wybrzeża zachodniego roznosicielami gruźlicy byli od dawnych czasów Europejczycy, dla wschodniego zaś Arabowie i Hindusi. Najsilniej dotknięte gruźlicą są kolonje najstarsze jak Senegal, Madagaskar, Wybrzeże Kości słoniowej. W Senegalu n. p. stwierdzono u 15 do 30% ludności dorosłej objawy gruźlicy, u dzieci szkolnych nawet 49% (we Francji do 90%), ale to tylko w strefie przybrzeżnej, gdyż w głębi kolonji tylko około 7% poborowych wykazywało objawy gruźlicy. Naogół miasta wykazują więcej chorych niż wsie, okolice dostępne okrętem, koleją lub gościńcem — więcej niż mało dostępne. — Widuje się wszelkie postaci gruźlicy, rozwój jej wydaje się być szybki. W Senegalu stwierdza się i u bydła prątki typu ludzkiego.

Te spostrzeżenia były przyczyną, że Niemcy zaprowadzili w swych kolonjach kontrolę sanitarną przyjezdnych i chorych na gruźlicę nie wpuszczali do kolonji. Za nimi poszli Belgijczycy w swojem Kongo.

Gruźlica u Europejczyków pogarsza się w czasie pobytu w podzwrotnikowej Afryce, przyczynia się do tego często zimnica. Nawiasem dodać należy, że w północnej Afryce jak w Maroku, Algierze i Tunisie, przyczynili się do ogromnego rozszerzenia gruźlicy chorzy Europejczycy, przyjeżdżający tam dla leczenia klimatycznego.

Gruźlica u bydła jest naogół nie bardzo rozpowszechniona, w Kamerunie Ziemann nie stwierdził jej wcale, a przypisuje ten korzystny stan tej okoliczności, że niema tam wcale stajen, a bydło przebywa stale na powietrzu.

Ciekawe są spostrzeżenia z Madagaskaru, leżącego już poza strefą podzwrotnikową. Otóż niektóre szczepy, zamieszkujące wyżynę centralną (jak n. p. Hova) są silnie dotknięte gruźlicą, mimo doskonałych warunków klimatycznych, zaś szczepy nadbrzeżne są o wiele zdrowsze mimo gruźlicy u bydła, niegotowania mleka i nieraz wilgotnego klimatu. Hovasi są jednak niechlujni i mieszkają licho, podczas gdy na wybrzeżu jest przeciwnie. I na zachodniem wybrzeżu Afryki stwierdza się, że klimat wybitnie wilgotny nie wpływa na rozpowszechnienie gruźlicy. Okoliczność, że murzyni wyznania mahometańskiego nie używają alkoholu, gdy inni chętnie i dużo piją, pozwala na wniosek, że alkohol nie wpływa bezpośrednio na rozpowszechnienie i pogorszenie gruźlicy, gdyż pod tym względem różnic w Afryce nie widać. Pewne uodpornienie na gruźlicę spostrzega się oczywiście na wybrzeżu, podczas gdy w głębi kontynentu przebieg choroby jest prawie zawsze gwałtowny. Gruźlica jelit jest dość pospolitą w Kongo, tamtejsi bowiem murzyni stale łykają plwocinę; niema tam też podobno gruźlicy u bydła. O gruźlicy w Abissynji wiadomości są skąpe. Jestto kraj wysokogórski (ponad 2400 m. n. p. morza), gruźlica jest tam podobno mało rozpowszechniona i przebiega łagodnie.

Walkę z gruźlicą prowadzi się w Afryce podzwrotnikowej zapomocą leczenia w szpitalach (kolonje francuskie), nadzorowania ruchu przyjezdnych i kontroli chorych krajowców z utrudnianiem komunikacji (paszporty zdrowotne — kolonje belgijskie), oraz, rozpoczęte już przez Niemców, uświadamianie tubylców zapomocą ogłoszeń, odczytów i broszurek w języku ojczystym (obecnie kolonje angielskie). Ta ostatnia metoda wydaje się najszybciej prowadzącą do celu. Murzyni naogół okazują dużo pociągu do porządku i czystości i stoją pod tym względem wyżej niż n. p. Hindusi.

Ogromne pogorszenie się gruźlicy w latach ostatnich przypisują wszyscy sprawozdawcy masowemu powrotowi chorych żołnierzy kolonjalnych do ich krajów rodzinnych.

Wnioski końcowe głoszą: na rozpowszechnienie gruźlicy w Afryce ma wpływ najczęściej zły stan mieszkań, przeludnienie osad, łatwość komunikacji, czyli mniejwięcej tosamo, co się spostrzega w krajach o klimacie umiarkowanym.

Dużo więcej miejsca poświęcono śpiączce afrykańskiej (trypanosomiazie), która nas Polaków mniej może intereso-

wać. Choroba ta dotyczy tylko okolic podzwrotnikowych, szeszy się wzdłuż dorzecza rzeki Kongo i dziesiątkuje ludność, ogarniając całe rodziny. U chorych stosuje się atoxyl jako środek leczniczy i ochronny dla otoczenia, zaprowadzono dowody zdrowia dla podróżujących oraz utrudnienia podróży z okolic zakażonych, wycina się lasy i krzaki nadbrzeżne etc. Atoxyl stosuje się co 2 do 6 miesięcy we wielkich dawkach wszystkim chorym, zapomocą lotnych kolumn sanitarnych, powracających okresowo. Kraj zajęty chorobą posiada szereg pracowni z kursami dla sanitarjuszy. W Afryce podzwrotn. francuskiej przebadano w r. 1921: 559 658 murzynów, w tem stwierdzono 28,589 chorych na śpiączkę (5.18%), prócz tego w Kamerunie 7061 chorych. Choroba widocznie się cofa obecnie. Tosamo stosuje się w Kongo belgijskiem i kolonjach Anglji. Ruch handlowy między kolonjami zakażonemi, a niezakażonemi jest wszędzie utrudniany, co wyzyskują natychmiast tamtejsi kupcy, podnosząc niepomiernie ceny towarów w obszarach zamkniętych. Ten szczegół zasługuje na uwagę i uwzględnienie także i w Europie na wypadek konieczności tworzenia zamkniętych okolic. *Sabatowski.*

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Wychowanie Fizyczne, zesz. 1—6, rok 1924. W. Missiuro. Kursy wychowania fizycznego Centr. Szkoły Wojsk. Gimn. i Sportów oraz Studjum Wych. Fizyczn. Uniw. Poznańs. w świetle pomiarów antropometrycznych. — S. Szuman. Strach i odwaga (studjum dla celów wychowania fizycznego). Z metodyki ćwiczeń (Gra w oczko. Pływanie jako przedmiot wychowania fizycznego). Nowe książki. Z czasopism (Antropometrja i fizjologja, psychologja, medycyna szkolna). Z towarzystw, instytucyj i zjazdów. Kronika.

Polska Dentystyka, zeszyt 4. 1924. Prof Cieszyński. O ciałach obcych w jamie szczękowej. — A. Meissner. Przyczynek do chirurgicznego leczenia niedorozwoju dolnej szczęki. Sprawozdania i streszczenia. Ruch w towarzystwach. Sprawy zawodowe.

Przegląd dentystyczny, zesz. 2., rok 1924. W. Bakierowski. Neuralgja trigemini.

Prz. dent. zesz. 3. J. Morawiecka. O zapaleniu promieniczem opon mózgowo-rdzeniowych. — L. Brennejsen. W sprawie nowych projektów reformy wykształcenia dentystycznego w Polsce. — A. Gruszczyński. Nowe horyzonty a smutna rzeczywistość. — Prof Wilga. W sprawie reformy studjów dentystycznych w Polsce. — Prof. Zwierzchowski. Głos w sprawie reformy studjów dentystycznych.

Klinika oczna, zesz. 2. r. 1924 Prof. Kapuściński. Keratitis punctata superficialis. — Prof. Noiszewski. Odpadnięcie a odwarstwienie siatkówki. — K. Karelus. Badania kliniczne nad wpływem adrenaliny. — Prof Noiszewski. Nieprawidłowe ujęcie wzrokowe przedmiotów. — K. Bałłaban. Neuritis infectiosa. — W. H. Melanowski. Rzadki przypadek ciała obcego okolicy oczodołu.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften Monachium (J. F. Lehmann). 1924. Nr. 7. Cena złotych marek niem. 1,75.

Treść: 1) Prof. Freud. O zastąpieniu i niepłodności. — 2) Prof. Jaschke. Zmiany położenia macicy w ciąży i w czasie porodu. — 3) Prof. Holzbach. Lekarz-praktyk wobec ścieśnienia miednicy. 4) Prof. Lahm. Przegląd piśmiennictwa położniczego i ginekologicznego.

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska lwowska.

Posiedzenie Zarządu w dniu 4. czerwca 1924 r.

1. Protokół posiedzenia z 28. maja 1924 roku odczytano i przyjęto.

2. Przewodniczący:

a) Odczytuje zażalenie lekarzy w Gródku Jag. na zbyt niską taksę sądowo-lekarską i dodaje, że memorjał w sprawie taksy wniesiono z Izby do Ministerstwa sprawiedliwości przed około 2 miesiącami i dotychczas niema odpowiedzi.

b) Odczytuje projekt pisma do Minist. sprawiedliwości w sprawie spóźnionej wypłaty należytości lekarzy-znawców sądowych. Projekt przyjęto.

c. Odczytuje projekt pisma do Naczelnej Izby lekarskiej w sprawie zarządzenia Ministerstwa spr. wewn. co do wnoszenia podań przez lekarzy, zgłaszających się do rejestracji, do których to podań, między innemi, ma być dołączone curriculum vitae i fotografja. Projekt przyjęto z drobnemi zmianami stylistycznemi.

d) Odczytuje pismo dr. Wildera, przewodniczącego Związku lekarzy w Drohobyczu, z zażaleniem co do zbyt niskiego wynagrodzenia za szczepienie ospy dokonane w r. 1923. przez dr. Werbeneza w Stebniku.

Uchwalono przesłać Województwu.

e) Województwo tarnopolskie zawiadamia, że M. S. W. wydało p. Racheli Chassin w Witkowie zaświadczenie na prawo wykonywania praktyki lekarskiej.

f) Sprawę zwolnień od opłaty do Izby i sprawę udzielenia koncesyj na apteki.

3. Dr. Moszkowicz referuje sprawę zatargu lekarzy z Kasy chorych w Sanoku.

Po obszernej dyskusji uchwalono wysłać delegatów Zarządu Izby do Sanoka dla załagodzenia i załatwienia ostatecznego sprawy.

4. Dr. Doliński referuje sprawę wysokości honorarjum dr. Łukasza Safiana, które w sumie zbyt niskiej wypłaciła mu Kasa chorych we Lwowie.

Po dyskusji uchwalono odpisać dr. Safianowi, że honorarjum, którego żąda, nie jest wygórowane.

5. Sprawa skargi kol. Ś. K. na kol. L. N.

6. Dr. Allerhand referuje sprawę firmantów zakładów technicznych, którzy byli przesłuchani na posiedzeniu Zarządu Izby w dniu 28. maja 1924.

Co do 8-u lekarzy ze Lwowa stawia następujące wnioski:

a) wydać wszystkim nakaz bezwłocznego zaprzestania udzielania firmy nielegalnemu zakładowi dentystycznemu;

b) oddać sprawę Sądowi Izby, bo lekarze ci weszli w konflikt z kodeksem deontologji lekarskiej;

c) ogłosić stosowne ostrzeżenie w Polskiej Gazecie lekarskiej;

d) wezwać władze sanitarne I. i II. instancji do sanacji istniejących stosunków;

e) zwrócić się do dyrekcyj dotyczących klinik, że wykonywanie dentystyki nie godzi się z zajęciem na tych klinikach.

Wniosek: a) Przyjęto co do dr. Agidównej, Arendta, Konstantina, Leowenheckowej, Meiselsa, Reisesównej i Reismana. Natomiast dr. Lewinowi, ze względu na to, że zakład istnieje w jego lokalu ordynacyjnym i że dawniej już zgłaszał się jako dentysta, uchwalono nie dawać nakazu, jak proponuje referent, ale polecić, aby zmienił firmę zakładu i ogłoszenie godzin dla zakładu uzgodnił z faktyczną swoją obecnością w zakładzie.

Wniosek: b) Uchwalono nie oddawać sprawy bezzwłocznie Sądowi Izby, ale w nakazie, o którym mowa pod a), zagrozić, że jeżeli do dni 14 nie zastosują się do nakazu, będą pociągnięci przed Sąd Izby.

Wniosek: c) Przyjęto.

Wniosek: d) Przyjęto z tem, że wezwanie będzie wystosowane tylko do władzy sanitarnej I. instancji.

Wniosek: e) Odrzucono.

7. Ustalono płace funkcjonarjuszów Zarządu Izby.

Posiedzenie Zarządu w dniu 11 czerwca 1924.

a) Protokół ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

b) P. Grebel, posiadający przedstawicielstwo wody mineralnej Dewajtis ofiarowuje 1% ze sprzedaży na fundusz wdów i sierót po lekarzach, prosząc równocześnie o okólnik popierający.

Uchwalono, że należy się w tej sprawie zwrócić do Komisji przemysłowej Tow. lekarskiego.

c) Województwo Tarnopolskie donosi, że dr. Wawryk i Schmieder uzyskali zezwolenie na wykonywanie praktyki lekarskiej.

d) Województwo Lwowskie zaprasza na posiedzenie, mające na celu organizację kodyfikacji polskich ustaw sanitarnych; posiedzenie to odbędzie się 20. VI. 1924. Wybrano delegatem prezydenta Izby.

e) Krakowska Izba Lekarska przesłała swą opinję w sprawie cennika czynności lekarskich. Zajmuje ona wobec cennika stanowisko nieprzychylne, uważając go za niepotrzebny. Izby lubelska i łódzka przysłały opinje przychylne, również Izba poznańska, załączając cennik ogłoszony w roku 1923. według systemu punktowego.

Nad tym ostatnim komunikatem wywiązała się dłuższa dyskusja: dr. Allerhand proponuje by ogłosić w P. G. L. wezwanie do kolegów do nadsyłania swych poglądów w sprawie cennika, by w ten sposób niejako w formie ankiety skrystalizować pewne poglądy.

W dyskusji jeden z obecnych uważa cennik za przedwczesny, radzi napisać do pewnych grup kolegów prowincjonalnych z prośbą o ich zdanie, inny natomiast uważa cennik za pożyteczny gdyż znajdzie on zastosowanie tylko w braku umowy. Podniesiono, że cennik mieści w sobie to niebezpieczeństwo, że publiczność będzie skłonna do uważania stawki cennika za normy powszechnie obowiązujące.

Uchwalono zaprosić kolegów ze Lwowa i z prowincji na najbliższe posiedzenie, które będzie poświęcone tej sprawie.

2) Zażalenie żony porucznika na jednego z kolegów, że wezwany w nocy do umierającej matki tejże oświadczył, że

pójdzie do chorej dopiero po złożeniu z góry tytułem honorarjum 50 miljonów marek. Kolega odnośny tłumaczy się, że ma lat 66, praktykuje lat 36, zdarza mu się często, że go w nocy wzywają i nic później nie płacą, lekarzem ordynującym był lekarz inny, który tegoż dnia miał oświadczyć, że stan chorej jest beznadziejny i że śmierć prawdopodobnie nastąpi w nocy. Zresztą w sąsiedztwie chorej mieszkają inni lekarze. Referent uważa wprawdzie żądanie pieniędzy za niewłaściwe, lecz czyni wniosek: Izba nie widzi powodu do oddania sprawy Sądowi, należy jedynie odnośnemu koledze przedstawić zapatrywanie Zarządu, że żądanie wypłaty honorarjum z góry jest nieodpowiednie.

3) Starostwo donosi, że dr. R. wydał poświadczenie osobie nieukwalifikowanej stwierdzające jej szczególne uzdolnienie w zakresie pomocy położniczej. Starostwo prosi, by zwrócić uwagę dr. R. na niedopuszczalność takich poświadczeń, jako propagujących partactwo lecznicze. Uchwalono po myśli Starostwa.

Skargę dr. W. na dr. B., że ten rzekomo, zastępując przez pewien czas dr. W. w firmowaniu zakładu dentystycznego, później sam podobny zakład w tejże miejscowości założył pod własną firmą. Ponieważ z chaotycznej treści skargi dr. W. trudno dojść istotnego stanu rzeczy, referent wnosi, by zwrócić się o wyjaśnienie do dr. B. Uchwalono w myśl wniosku referenta.

5) P. Prezydent komunikuje, że dr. O. B. zgłasza, że nie wykonuje czasowo praktyki lekarskiej z powodu braku mieszkania. Postanowiono zwrócić się do dr. B. z wezwaniem by usunęła tablicę z bramy domu.

6) Dr. F. skarży się, że zarząd telefonów zaliczył go do kategorji II. opłat telefonicznych (15 zł. miesięcznie), mimo, że z telefonu jego, umieszczonego w pokoju ordynacyjnym, nikt prócz niego nie korzysta. Wnosi, by wnieść odpowiedni memorjał do Ministerstwa Poczt i Telegrafów.

W dyskusji podniesiono, że zarząd telefonów kieruje się przy klasyfikowaniu opłat dla lekarzy okolicznością, w jakiej ubikacji mieści się aparat telefoniczny; jeżeli jest on umieszczony w części prywatnej mieszkania (sypialnia, jadalnia), to zalicza danego lekarza do grupy I. (12 zł.), w przeciwnym razie do grupy II. Memorjał do Ministerstwa w tej sprawie jest nieodpowiedni, gdyż jest to sprawa miejscowa. Wobec tych wyjaśnień dr. F. cofnął swój wniosek.

Posiedzenie Zarządu w dniu 25. czerwca 1924.

Prócz członków Zarządu wzięli w posiedzeniu udział zaproszeni: Damański, Świtalski, Marischler, Kotiers, Hojnacki, Ruff, Fels, prof. Franke, Bendel (Złoczów), Flis (Rudki), Sawicki (Kańczuga), Margiel (Janów).

1) Cennik lekarski. Dr. Papée przedstawia dotychczasowy przebieg sprawy cennika projektowanego na podstawie art. 21. Ustawy o Praktyce Lekarskiej przez Województwo Lwowskie.

Dr. M. jako referent odczytuje projekt cennika i omawia go tudzież odczytuje dotyczące pisma Naczelnej Izby Lekarskiej i innych Izb.

Dyskusja. Dr. S. jest zdania, że taryfa okaże się pożyteczną zwłaszcza na prowincji, gdyż przewiduje stawki dwa razy wyższe od przedwojennych. Dr. H. uważa, że taryfa jest właściwie zbędna, gdyż między lekarzem a chorym powinna być zawarta umowa co do wysokości honorarjum. Taryfa może być jedynie korzystna w przypadkach sporu sądowego. Dr. H. oświadcza się jako przeciwnik taryfy. Umowa jest rzeczą bardzo nieuchwytną, pozatem wśród lepszej klijenteli miejskiej umawianie się mogłoby być fałszywie tłumaczone i dawać powód do licznych nieporozumień, szkodzących prestige lekarskiemu. Dr. A. oświadcza się również przeciw cennikowi, jako nie potrzebnemu i szkodliwemu naśladownictwu przestarzałych wzorów zagranicznych. Dr. F.: Rząd nie powinien narzucać taryfy, lecz powinna ją uchwalić Izba Lekarska. Przyłącza się do wywodów przedmówcy w sprawie definicji »specjalisty«, która jest dość nieuchwytną. Dr. F. oświadcza się za potrzebą taryfy, jako uzasadnionej tradycją, lecz powinna ona zawierać stawki najniższe i najwyższe. Prof. F. Nie widzi zupełnie potrzeby cennika dla lekarzy praktykujących w miastach. Każda taryfa jest utopją. Nie da ogółowi lekarzy jako zawodowi wolnemu żadnych korzyści ani moralnych ani materjalnych. Przeciwnie: obniży znaczenie stanu lekarskiego w oczach leczącej się publiczności, która skłonna będzie widzieć w lekarzu wyrobnika pracującego za ustaloną przez rząd taksę. Jako malum necessarium zgodził by się na taryfę minimalną, by zapobiec obniżaniu cen przez lekarzy samych. Dr. D. oświadcza się jako przeciwnik taryfy jako niepotrzebnej i nie uzasadnionej rzeczywistemi warunkami praktyki, zwłaszcza u lekarzy praktykujących na przedmieściach. Dr. Ś. podkreśla ewentualne korzyści taryfy w razie sporów sądowych, gdyż ułatwi orzecznictwo sędziom. Dr. M. jest zdania, że taryfa przyniesie korzyści lekarzom prowincjonalnym. Prof. M. wypowiada zdanie, że powinna być ustanowiona taryfa dla lekarzy ogólnych z wyłączeniem specjalistów.

Dr. Mosz. rekapituluje na zakończenie dyskusji argumenty przemawiające za taryfą, a dr. A. argumenty przeciw.

Jako dyrektywę dla zarządu Izby postawiono wniosek: Zebranie oświadcza się za potrzebą taryfy, atoli nie narzuconej lekarzom przez rząd, lecz wydaną przez Izbę lekarską, a opartej na przedłożonych projektach różnych grup lekarskich miejscowych i zamiejscowych (taryfa autonomiczna); nie ma ona zawierać stawek dla specjalistów, lecz tylko dla ogólnych praktyków. Wniosek ten został uchwalony, poczem, po opuszczeniu sali przez zaproszonych rozpoczęto posiedzenie zarządu.

1) Lekarze sanoccy a Kasa chorych. Obwód Sanocki Związku Lekarzy P. P. nadesłał projekt umowy ramowej z Kasą chorych, na podstawie której podjąłby z K. ch. pertraktacje. Również sanocka K. ch. nadesłała swój projekt, jako substrat do mających się rozpocząć pertraktacji, podając przytem termin prekluzywny do dnia 5. lipca 1924. K. ch. przyjmuje zasadę wolnego wyboru lekarza, w innych punktach zachodzą pewne różnice, nie mające zresztą zasadniczego znaczenia pomiędzy projektem K. ch., a projektem Związku Lekarzy. Dotyczą one sumy wynagrodzenia lekarzy (20% dochodów Kasy, sposobu mianowania lekarza naczelnego, ambulatorjum w fabryce wagonów i i.). Pismo donosi równocześnie, że Okręg krakowski Z. L. P. P. już interweniował w tej sprawie przez swego delegata.

Prof. N. wnosi na wybranie delegatów celem osobistej interwencji i doprowadzenia pertraktacji do końca. Proponuje na delegatów dr. Papéego i Flisa. Uchwalono w myśl wniosku z tem, że delegaci mają się zjawić w Sanoku dnia 7. VII. 1924., o czem się obie strony pertraktujące poprzednio zawiadomi.

2) Dr. D. referuje sprawę ustalenia wysokości honorarjum dr. D. na prośbę Szefa sanitarnego DOK. VI., do którego jeden z oficerów zwrócił się z prośbą o zwrot kwoty 75,000.000 Mp., wypłaconej dr. Durstowi jako wynagrodzenie za pomoc lekarską, udzieloną żonie porucznika. Dr. D. był trzykrotnie w nocy u chorej i wstrzykiwał kofeinę i kamforę i przetwory naparstnicy z własnych zapasów, by opanować ciężki zapad po przebytej grypie. Kwota odnośna jest odpowiednia. Wniosek referenta uchwalono.

3) Prez. odczytuje podziękowanie prof. Sieradzkiego, za życzenia, złożone mu z powodu wyboru na rektora.

---

† Dr. Zygmunt ZIEMIĘCKI.

Dnia 2. lipca zmarł w Olkuszu Dr. Zygmunt Ziemięcki, lekarz naczelny Pow. Kasy chorych.

Ubył znowu jeden z młodszych pracowników na niwie lekarsko-społecznej, rokujący najlepsze nadzieje. Ukończywszy w czasie wojny wydział lekarski Uniwersytetu moskiewskiego i powołany do wojska, przechodzi, z chwilą tworzenia się formacji polskich, do Korpusu Dowbora-Muśnickiego, potem do Wojsk Polskich, gdzie, odznaczony krzyżem walecznych, pełni między innemi, funkcje adjutanta pierwszego Szefa Depart. Sanit. M. S. Wojsk.. Gen. Hordyńskiego, następnie przeniesiony do Naczeln. Komisar. dla walki z epidemjami, wykazuje wielki talent organizacyjny i staje się cenionym współpracownikiem prof. dr. Godlewskiego. W listopadzie r. 1921 obejmuje stanowisko lekarza powiatowego powiatu olkuskiego; już w następnym roku, dzięki niezmordowanym zabiegom, oddaje do użytku świetnie urządzoną łaźnię ludową w Olkuszu, organizując nadto punkty lekarskie i akuszerek sejmikowych w powiecie, rozszerza zakres dwuch Szpitali sejmikowych i równocześnie tworzy dział lekarski powstającej w powiecie Kasy chorych, doprowadzając we wrześniu 1922 r. do jej otwarcia, przyczem pełni funkcję lekarza naczelnego.

Ogrom włożonej w to wytężającej pracy wyczerpuje organizm Tego niezmordowanego pracownika, tak, że musi, zrezygnowawszy ze stanowiska lekarza powiatowego, wyjechać do Zakopanego, skąd jednak wbrew przestrogom tamtejszych kolegów, pełen wiary i zapału do umiłowanej pracy społecznej, nie czekając zupełnej poprawy zdrowia, wkrótce wraca na stanowisko lekarza naczelnego Kasy chorych i zjednywa Sobie nadzwyczajnemi zaletami charakteru, taktem, obowiązkowością, sumiennością i przez pracę żmudną nad Sobą Samym, wzrastającą wiedzą fachową coraz więcej przyjaciół w gronie nie tylko kolegów i współpracowników lecz także chorych i władz. Rozwijająca się jednak gruźlica, której poświęca wiele studjów, opanowując wszechstronnie nowoczesne o niej piśmiennictwo, zabiera nam jednego z najzacniejszych kolegów, a Ojczyźnie tęgiego obywatela, otoczonego czcią i miłością rzeczywiście powszechną.

Związek lekarzy powiatu olkuskiego postanowił w dniu odprowadzenia przedwcześnie zgasłego Kolegi na miejsce wiecznego spoczynku uczcić Jego pamięć przez ufundowanie jednego łóżka, Jego Imienia, w Sanatorjum Uniw. Jagiell. dla dzieci w Zakopanem, którem kieruje były Szef Zmarłego, prof. dr. Godlewski.

Kółko Naukowe Lekarzy Szpitala Państwowego we Lwowie.

Rok 1923. (Streszczenie).

VII. Posiedzenie 7. marca.

1. Dr. Karwowski (Szp. Okr.) przedstawia dwa przypadki czystego **zwężenia ujścia żylnego** lewego. Omawia etjologję, okazuje zdjęcia

Dyskusja: Prym. Ziembicki omawia sprawę wrodzonego zwężenia ujścia żylnego lewego, t. zw. wadę Duroziera, podnosząc, że tę wadę kobiety w czasie ciąży dobrze znoszą, w przeciwieństwie do wad nabytych.

2. Dr. Musiał przedstawia przypadek **olbrzymiej rogówki** u dziecka 7-dniowego na obu oczach.

3. Dr. Biliński (Szp. Okr.). przedstawia przypadek **wrzodu miękkiego pełzającego.**

4. Dr. Unieszowski (Szp, Okr.) przedstawia:

a) Przypadek zniszczenia **napletka** wskutek stulejki,

b) przypadek wrodzonego **braku mięśnia piersiowego** wielkiego po stronie prawej.

5 Dr. Reich (Szp. Okr.) przedstawia 3 przypadki zaburzeń w układzie nerwowym po przebyciu nagminnego zapalenia śródmóżdżka.

VIII. Posiedzenie. 14 marca.

1. Prym. Domaszewicz okazuje preparat anatomiczny mózgu z **guzem móżdżku** z przypadku przedstawionego w swoim czasie.

2. Dyskusja nad przypadkami nagminnego zapalenia śródmóżdżka, przedstawionymi na poprzednim posiedzeniu przez dra Reicha.

1. Prym Domaszewicz przypomina, że r. 1920 dr. Baley na materjale oddziału Wewn. III. wykazał u chorych na nagminne zapalenie śródmóżdża wybitne i stałe występujące zmiany we krwi, mianowicie limfocytozę, eozynofilję i zwiększoną liczbę komórek tucznych. Nie zgadza się z prelegentem, jakoby nagminne zapalenie śródmóżdża powodowało objawy opuszkowe jako wyraz zmian w jądrach, nie widzimy bowiem porażeń, a tylko niedowład.

2. Prym. Ziembicki przypomina zapatrywanie swoje wypowiedziane na jednem z posiedzeń w r. 1921, gdzie limfocytozę przy nagminnem zapaleniu śródmóżdża uważał za objaw korzystny, przedstawiający dowód odruchu ze strony organizmu, jakkolwiek objawu tego nie można uważać za właściwy tej tylko sprawie chorobowej. Natomiast w przypadkach wątpliwych rozpoznawczo może dopomódz do zróżniczkowania, jako jedna z cech obrazu tej choroby, a to zwłaszcza w przypadkach przewlekających się.

3. Dr. Reich uważa limfocytozę u chorych z nagminnem zapaleniem śródmóżdża za pierwotną i wynikającą ze zmian w gruczołach wewnętrznego wydzielania, porównując formułę krwi z t. zw. obrazem Kocherowskim. Limfocytoza byłaby w myśl tego objawem niepomyślnym.

4. Prym. Ziembicki nie może się zgodzić na takie tłumaczenie, gdyż niema dowodu, ażeby osobniki zapadające na nagminne zapalenie śródmóżdża odznaczały się już przed chorobą kocherowskim obrazem krwi. O ile zaś obraz ten występuje dopiero w czasie infekcji, nie można go uważać za konstytucjonalny, podobnie jak nie można za konstytucjonalny uważać zbliżonego pod względem limfocytozy obrazu krwi w durze brzusznym i innych zakażeniach.

3. Dr. Oxner (Wewn. I.) i dr. Frostig (Wewn III.) przedstawiają przypadek **histerji** z przewagą objawów żołądkowych: chory wymiotował po każdem jedzeniu. Badania wykazały cechy wagotoniczne. Silny odczyn na pilokarpinę, brak odczynu na atropinę. Hypnoza usunęła wymioty, pozostała natomiast czkawka. Dalsze leczenie hipnozą usunie zdaniem prelegentów i ten objaw.

IX. Posiedzenie. 21. marca.

Posiedzenie poświęcone pamięci **Röntgena.**

1. Dr Chania (jako gość) podaje życiorys Röntgena i wyłuszcza genezę i zasady jego wynalazku.

2. Dr. Vrabetz omawia znaczenie promieni X w medycynie.

3. Dr. Kas przedstawia i omawia szereg interesujących zdjęć.

X. Posiedzenie. 11. kwietnia.

1. Prof. Węgłowski (Szp. Okr.) wygłasza wykład o **ciałach obcych w przełyku.** Objaśnia własnego pomysłu udoskonalenie oesophagoskopji i przedstawia 3 przypadki usunięcia ciała obcego z przełyku.

2. Dr. Stroński (Szp. Okr.) wygłasza wykład o **operacji Leriche** (*Perisympathicotomia*) i objaśnia go szeregiem przypadków, między innymi przypadku wyleczonego wrzodu drążącego stopy po odmrożeniu.

Dyskusja: Dr. Reich, prof. Węgłowski.

3. Dr. Skrowaczewski (Szp. Okr,) przedstawia przypadek **tętniaka tętnicy skroniowej środkowej.** Powtarzające się przy tem od paru lat krwotoki z ucha. Zamierzone odsłonięcie i podwiązanie.

4. Dr. Stroński omawia korzystne wyniki proteinoterapji w **zapaleniu szpiku kostnego.**

Dyskusja: Prof. Węgłowski

XI. Posiedzenie. 18. kwietnia.

1. Prym. Leńko wygłasza wykład o **ciałach obcych w pęcherzu.** Przedstawia przypadek ciała obcego, mianowicie parafiny, wprowadzonej do pęcherza w celu uwolnienia się od kary więziennej.

2. Dr. Miszlówna (Wewn. I.) przedstawia:

a) Przypadek z rozpoznaniem **kiły śledziony,**

b) przypadek z rozpoznaniem **kiły płuc.**

Dyskusja: Prym. Ziembicki sądzi, że rozpoznanie kiły płuc nie jest w przedstawionym przypadku dostatecznie uzasadnione. Sprawa płucna przebiegała ostro i ustąpiła, jakby wynikało z historji choroby przed przeprowadzeniem specyficznego leczenia, które zastosowano ze względu na dodatni odczyn Wassermanna. Mogło to być poprostu zapalenie płuc u osobnika kiłowego. Dr. Vrabetz jako roentgenolog, który dokonał w przedstawionym przypadku prześwietlenia, zauważa, że umiejscowienie sprawy, w dolnym prawym płacie usprawiedliwiało podejrzenie co do kiły. Prym. Ziembicki nie uważa tego szczegółu za wystarczający, gdyż i zapalenie płuc właśnie w dolnym płacie prawym umiejscawia się zbyt często, tak, że dopiero przebieg i powtórzona kontrola roentgenologiczna mogłaby usprawiedliwić powzięte podejrzenie. Prof. Wiczkowski przyznaje słuszność uwagom Ziembickiego.

3. Dr. Goldbergerówna (Wewn. I.) przedstawia przypadek **aleukemji.**

XII. Posiedzenie. 25. kwietnia.

1. Dr. Bohin (Wewn. II.) wygłasza wykład o **sanatoryjnem leczeniu gruźlicy.**

2. Dr. Braemerówna (Wewn. I) omawia 2 przypadki **ostrej białaczki.**

Dyskusja: Prof. Wiczkowski zastanawia się nad etjologją ostrej białaczki i omawia swe usiłowania przeszczepienia na kury. Etjologja pozostaje niewyjaśnioną.

3. Dr. Krukowski (Zak.) wygłasza wykład o **odporności w durze osutkowym.** Na podstawie kilkuletniego doświadczenia przychodzi do przekonania, że wbrew przyjętemu dość powszechnie zapatrywaniu, powtórne zakażenie durem plamistym jest możliwe. Jest ono uzależnione od długości okresu, jaki upłynął od czasu pierwszego zakażenia, następnie od rodzaju jadu (pasaż z zawiesiny mózgowej zakażonej świnki, krew gorączkującego chorego, czysta kultura Rickettsiae Provazeki), dalej od nasilenia pierwszego zakażenia, a wreszcie od gatunku świnek i warunków, w jakich żyją. Powtórne zakażenie może wystąpić jużto jako typowe schorzenie, jużto jako postać poronna, jużto utajona. Nieraz można ją wykryć dopiero kontrolą na królikach. Tym wynikom doświadczalnym, które prelegent przeprowadzał w pracowni prof. Wejgla we Lwowie, odpowiadają spostrzeżenia na materjale ludzkim. Za powtór-

nem zapadnięciem u człowieka przemawiają n. p. lekkie przypadki obok śmiertelnych, wykazane w tej samej miejscowości i w ciągu tejże epidemji, dalej nagół łagodny przebieg duru plamistego w miejscowościach endemicznie opanowanych przez dur plamisty. U pracujących w Instytucie Biologji we Lwowie u prof. Wejgla zaszły następujące przypadki powtórnego zachorowania:

Prelegent przebył pierwszy raz dur plamisty w roku 1917. Od maja 1922 nosił na sobie wszy zakażone (1.000 do 2.000 sztuk dziennie) w celu karmienia ich i to początkowo wszy zdjęte bezpośrednio z chorego, następnie zaś w formie pasaży Rickettsiae Provazeki. Powtórnemu zakażeniu uległ w lipcu 1922 roku. Przebieg był typowy. We wrześniu tegoż roku uległa powtórnej infekcji p Załuska, laborantka zakładu, która podczas choroby prelegenta objęła hodowlę wszy zakażonych, nosząc je na sobie w celu wykarmienia. Pierwszy raz przebyła ona dur plamisty w r. 1919. Trzeci przypadek powtórnego zakażenia durem plamistym zaszedł na osobie prof. Wejgla, w 4-ry lata po przebyciu duru, a również w związku z karmieniem wszy zakażonych. Przebieg był poronny. Odporność nabyta po durze plamistym może więc być przełamaną zależnie od miejscowych warunków. Zarazek durowy znika z krwi chorego jako czynnik zakaźny po spadku ciepłoty. Ale ozdrowieńcy i uodpornieni mogą bezkarnie dla siebie roznosić zarazek duru plamistego w postaci wszy zakażonych skądinąd. W pewnych warunkach, przechodząc utajoną, powtórną infekcję, mogą nawet zakażać bezpośrednio wszy i nieuchwytnie szerzyć dur plamisty. Okoliczność ta wymaga, by w czasie zwalczania epidemji duru plamistego, na uodpornionych zwracano szczególnie baczną uwagę. Do wykrywania uodpornionych może znakomicie się przydać preparat, zwany exantyną, a podany przez drów Flecka i prelegenta (patrz posiedzenie V. z dnia 21. lutego b. r.). Można przyjąć, że jak długo odczyn skórny exantynowy pozostaje ujemnym, tak długo dana jednostka jest odporną i bezkarnie dla siebie może szerzyć zakażenie durowe za pośrednictwem wszy. Naszem dążeniem powinno być otrzymać odporność przez wywołanie ukrytego zakażenia zapomocą osłabionych kultur Rickettsiae Provazeki.

Dyskusja: Dr. Fels nawiązując do spostrzeżenia, że chłopi rosyjscy przechodzą dur plamisty lekko, stawia pytanie, czy to niebyłby dowód zakażenia wtórnego. Zauważa jednak, że i dzieci przechodzą dur plamisty lekko, pomimo że przedtem nie chorowały. Dr. Hubert wypowiada przypuszczenie, że powtórne zachorowanie wymienionych 3-ch osób z pracowni biologicznej, przyszło do skutku dzięki wprowadzeniu wielkich ilości zarazka, przeciw której ustrój nie mógł skutecznie walczyć, pomimo raz przebytej choroby i uodpornienia. Dr Krukowski nie podziela zapatrywania Felsa, jakoby dzieci przechodziły lżej dur plamisty. Gorączkują również bardzo wysoko. Mała śmiertelność tłumaczy się raczej siłami młodego, zdrowego ustroju.

XIII. Posiedzenie. 2. maja.

1. Dr. Fleck (Wewn. II.) wygłasza wykład p. t.: **Stosunek proteinoterapji do anafilaksji.** (Przeznaczone w całości do druku) [1]).

Dyskusja: Prym. Ziembicki, dr. Musiał.

2. Dr. Krukowski (Zak.) wygłasza odczyt o **przebiegu błonicy** na tutejszym oddziale chorób zakaźnych.

XIV. Posiedzenie 9. maja.

1. Dr. Karwowski kpt-lek. (Szp. Okr.) przedstawia chorego z **eunuchoidyzmem**.

Dyskusja: Prym. Ziembicki.

2. Dr. Reich (Szp. Okr.) przedstawia chorego z **zaburzeniami ruchowemi na tle organicznem**, omawiając fizjologję i patologję ruchu.

Dyskusja: Prym. Domaszewicz, prof. Węgłowski, dr. Frostig

[1]) Vide: Polska Gazeta Lekarska 1923. Nr. 52.

XV. Posiedzenie. 6. czerwca.

Program w całości Sekcji Sanitarnej Tow. Wiedzy Wojskowej.

1. Dr. Kamiński mjr lek.: Znaczenie wczesnego rozpoznawania **schorzeń płuc i serca u żołnierzy.**

2. Dr. Skrowaczewski mjr-lek.: **Narząd słuchowy w wojsku.**

3. Dr. Łuc kpt-lek.: Lekarz wojskowy a walka **z chorobami wenerycznemi.** (Szczegółowe sprawozdanie w „Lekarzu Wojskowym“.

XVI. Posiedzenie. 13. czerwca.

1. Dr. Mehlmann (Kił. m.) przedstawia 3 przypadki **kiły złośliwej.**

2. Dr. Frostig (Szp. Okr.) przedstawia kilka przypadków **symulacji.**

XVII. Posiedzenie. 20. czerwca.

1. Dr. Frostig (Szp. Okr.) przedstawia:

1) 3 przypadki **niedorozwoju umysłowego** u osobników:

a) z mongołowatością,

b) z mikrocefalją,

c) z czaszką wieżowatą.

2) Przypadek **udanego jąkania.**

2. Dr. Bahrówna (Wewn. I.): Przypadek **lymphogranulomatosis maligna.**

Dyskusja: Dr. Janusz omawia anatomję patologiczną tego cierpienia i proponuje dla niego nazwę: *Lymphogranulomatosis lenta.* Prym. Ziembicki nie widzi potrzeby wprowadzania nowej nazwy, któraby mogłaby się stać powodem nieporozumienia, zwłaszcza, dopóki patogeneza cierpienia nie jest dostatecznie wyświetloną O ileby się okazało, że przecież nie jest to nic innego jak gruźlica, jak to stara się wykazać Weinberg w swej monografji z przed 2 lat w Zeitschrift für kl. Medicin, to określenie »*lenta*« byłoby tembardziej zbyteczne. W zasadzie, każda przewlekła postać gruźlicy cechuje się powolnym rozwojem i jest »*lenta*«.

3 Dr. Strichówna (Wewn II.) omawia przypadek **ciała obcego w drogach oddechowych**, mianowicie kostki, która pozostawała w oskrzelu przez 5 miesięcy, wywołując kaszel, ból, plwocinę lekko cuchnącą z domieszką krwi, niedomogę odcinka płucnego, poczem została wykrztuszoną z oskrzela.

Dyskusja: Prym. Ziembicki.

XVIII. Posiedzenie. 27. czerwca.

1. Dr. Oxner (Wewn. I.) przedstawia przypadek guza tętniącego w okolicy mostka, z rozpoznaniem **zropiałego kilaka**, o tętnieniu udzielonem.

Dyskusja: Prym. Ziembicki, dr. Węgrzynowski, prym. Domaszewicz.

2. Prym. Domaszewicz wygłasza odczyt o **psychologji żołnierza na froncie**

3. Dr. Krukowski (Zak.) omawia serologiczne własności **Rickettsiae Provazeki.**

XIX. Posiedzenie 3. października.

1. Dyrektor szpitala dr. Krzyżanowski poświęca słowa wspomnienia zmarłemu ś. p. dr. Slękowi, prymarjuszowi oddziału chirurgicznego.

2. Dr. Karwowski (Szp. Okr.) przedstawia:

a) Własnego pomysłu budzik elektryczny do **oznaczania czasu naświetlania** promieniami.

b) Przypadki **cierpień skórnych** leczonych tymi promieniami.

c) **Teleroentgenogramy.**

3. Dr. Oxner (Wewn. I.) przedstawia wynik sekcji chorego, przedstawionego na poprzedniem posiedzeniu, z tem, że guz tętniący okazał się **tętniakiem tętnicy głównej.**

4. Dr. Baley sen. omawia **zaburzenia tętna** w przebiegu nagminnego zapalenia śródmóżdża.

Nr. 34. 24. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. A. SOŁOWIJ. Lwów.

W sprawie leczenia zachowawczego włókniako-mięśniaków macicy.

Naświetlanie włókniako-mięśniaków macicy u chorych w wieku młodym jest szkodliwe, gdyż sprowadza utratę regularności z wszelkiemi następstwami, zgubnemi dla systemu nerwowego i utratę płodności. W dodatku wpływ naświetlania włókniaków macicy promieniami X. jest tylko pośredni, drogą jajników, podczas gdy same włókniaki najczęściej tylko nieznacznie się zmniejszają. Co więcej, wpływ ten może być szkodliwy, gdyż naświetlanie wywołuje nieraz zropienie lub martwicę włókniaków, o czem miałem wielokrotnie sposobność przekonać się, operując przypadki przedtem już naświetlane. Musimy zatem nazwać naświetlanie włókniaków macicy u kobiet młodych metodą leczniczą wręcz fałszywą, bo niszczy to co zdrowe i potrzebne, mianowicie jajniki, a przeciw samym włókniakom macicy jest mało skuteczne.

W przeciwstawieniu do dziś tak modnego a tak często szkodliwego naświetlania włókniaków macicy u chorych młodych posiadamy w ich wyłuszczeniu najbardziej zachowawcze postępowanie lecznicze, jakie wogóle wyobrazić sobie można, bo zapomocą niego usuwamy tylko to co chore, a więc włókniaki, zachowując macicę i jajniki zdolne do czynności rozrodczej.

Pierwsze próby wyłuszczenia włókniaków macicy wykonywali Spiegelberg, Billroth i Péan, wyniki ich były niekorzystne. Dopiero Martin i Olshausen uzyskali lepsze wyniki, lecz zestawienie Olshausena, obejmujące 16 operatorów wykazuje jeszcze 10·5% śmiertelności operowanych tą metodą. Później poprawiły się znacznie wyniki wyłuszczania włókniaków macicy, lecz technika operacyjna nie jest łatwa i nie wszyscy operatorowie ją opanowują. Najważniejsza jest technika szwu ściany macicy w miejscu wyłuszczenia włókniaków i dokładne opanowanie krwawienia zapomocą bocznych okłuć naczyń krwawiących i jak najdokładniejszego wielowarstwowego zeszycia.

Największym triumfem tej metody operacyjnej jest późniejsza ciąża. Winter stwierdził wśród 214 przez siebie i Dohrna zachowawczo operowanych 7 razy późniejszą ciążę; prócz tego znalazł w piśmiennictwie 30 przypadków ciąży po zachowawczej operacji włókniaków macicy. Engström podaje, że wśród 412 przez siebie zachowawczo operowanych chorych u 27 wystąpiła później ciąża, nieraz nawet wielokrotna; tylko 3 razy wydarzył się poród przedwczesny, 38 razy zaś były płody żywe i dojrzałe. Śmiertelność operowanych przez Engströma wynosiła tylko 1.75%.

Najbardziej ciekawy był przypadek Eymera, gdzie wykonano resekcję prawie całej lewej połowy trzonu macicy aż po ujście wewnętrzne i mimo to później nastąpiło jeszcze dwurazowe zapłodnienie i szczęśliwy poród.

Te wielkie jednak zalety wyłuszczania włókniaków macicy nie dozwalają zapoznawać niebezpieczeństwa nawrotu sprawy chorobowej po wyłuszczeniu włókniaków, bo przecież nie wszystkie zarodki włókniaków mogą być z całą pewnością usunięte z macicy, skutkiem czego zachodzi możliwość ich późniejszego bujania. Döderlein zestawił wśród 296 przypadków wyłuszczania włókniaków macicy 14% nawrotów.

Niewątpliwe jest także do pewnego stopnia niebezpieczeństwo porodu po wyłuszczeniu włókniaków macicy z powodu ewentualnego pęknięcia ściany macicy w miejscu, z którego wyłuszczano włókniak, jak nie mniej nie da się zaprzeczyć, że technika odcięcia nadpochwowego macicy lub całkowitego wycięcia tejże jest łatwiejsza i niebezpieczeństwo operacji mniejsze.

Uwzględniwszy te wszystkie dane za i przeciw wyłuszczeniu włókniaków macicy, trzeba jednak podnieść ogromną wartość tej zachowawczej metody operacyjnej u kobiet młodych, zwłaszcza jeszcze bezdzietnych, właśnie w przeciwstawieniu do naświetlania. Rozumie się jednak samo przez się, że chyba nikt nie będzie próbował wyłuszczania włókniaków macicy u kobiet, które już przeszły czterdziesty rok życia, tak samo w przypadkach gdzie prawie w całym miąższu macicy znajdują się niezliczone drobne włókniaki.

Stosownie do wyrażonych zapatrywań wykonuję już od dłuższego szeregu lat coraz częściej i z coraz lepszemi wynikami wyłuszczanie włókniaków macicy. Wśród blisko 30 przypadków, w ten sposób przezemnie operowanych w ostatnich dwóch latach, miałem 2 przypadki śmierci, podczas gdy dwie dotychczas bezdzietne chore zaszły w krótkim czasie po operacji w ciążę i urodziły szczęśliwie żywe płody. Wyłuszczałem rozmaitej wielkości guzy, dochodzące nieraz wielkości główki płodu, usuwając często po kilka a nieraz kilkanaście włókniaków rozmaitej wielkości, przyczem jama macicy musiała być czasem otwarta.

Wobec tych zalet wyłuszczania włókniaków macicy może być ich naświetlanie wskazane tylko u kobiet, które już przekroczyły czterdziesty rok życia, tudzież u takich, u których jest przeciwwskazana narkoza.

Prócz tego mamy same przeciwwskazania do naświetlania włókniaków, a więc przedewszystkiem wiek młody, a zresztą bez względu na wiek bardzo duże guzy lub nawet małe guzy, lecz usadowione w szyji macicy lub nisko pozaotrzewnowo rozwinięte, gdyż uciskają pęcherz moczowy i odbytnicę, włókniaki z tendencją do urodzenia się, ulegające zropieniu lub martwicy, lub wreszcie powikłane zapaleniem przydatków macicy.

Dr. BETTER, asystent kliniki. Katowice.

Przyczynki do neurorecydyw nerwu słuchowego.

Z brackiej kliniki usznej w Katowicach.
Kierownik: Radca zdrowia Dr. Ehrenfried.

Wobec wielkiego zainteresowania, nie tylko u specjalistów, lecz także w kołach wolno praktykujących lekarzy kiłowemi schorzeniami ucha wewnętrznego z silnem uszkodzeniem słuchu i często też zaburzeniem w równowadze, chciałbym się niemi zająć ze względu na kilka wypadków przezemnie spostrzeganych. Przy wczesnem rozpoznaniu i zabiegu mogą one być przynajmniej tak wyleczone w wielu wypadkach, że nie pozostawiają trwałych i silnych uszkodzeń.

Objawy cierpienia są dość jednoznaczne i znane. Jeżeli zatem zatrzymam się przy nich dłużej to tylko dla tego, że zamierzam wskazać wahnienia objawów w moich przypadkach i podnieść uderzające fakty.

Zwykle skarżą się chorzy na silne niedosłyszenie nagle występujące albo nawet głuchotę, albo też na pogorszenie słuchu uderzająco postępujące w ciągu pewnego czasu. Ten objaw stoi najczęściej na czele, przyczem mogą się do niego dołączyć inne podmiotowe objawy, zależnie od mniej lub więcej rozległego zajęcia nerwu przedsionkowego względnie opon i układu nerwow. ośrodkowego. Słyszymy tedy o bólu głowy, zawrotach, szumie w uszach rzadziej o wymiotach i objawach meniérowskich i mamy sposobność spostrzegać często niedowład n. twarzowego i zajęcie innych nerwów mózgu (Opticus). W większości wypadków wykrywają dokładne wywiady zakażenie kiłowe, często zaś naprowadzają podejrzane objawy poboczne na właściwe przypuszczenie. Jako dowód przytaczam wywiady i stan obecny przypadków, które w większości sam spostrzegałem, częściowo zaś były mi odstąpione przez kierownika kliniki.

Przyp. I.: Chory P. J., lat 23, przychodzi do kliniki dnia 9. IX. podając, że **nagle ogłuchł**, dokładnie **przed tygodniem**, a więc 2. IX., przyczem doznał **niedowładu w zakresie wszystkich trzech gałęzi nerwu twarzowego lewego;** przy tem uskarża się na lekki zawrót głowy. **Czas zakażenia**: listopad 1922. **I kuracja kiłowa** od 1. marca do 2. maja 1923. **II. kuracja** od 16 czerwca do 17. lipca 1923, razem podobno 8 zastrzykiwań neosalwarsanu, (ilość gramowa niestety nie da się oznaczyć, przypuszczalnie około 4 gr.), i 24 ccm Hg. salic.

Badanie słuchu wykazuje:

P.-rawe		L.-ewe
-0-	v	-0-
0,1 m.	V	0,1 m.
	←— W-e-b-e-r ——	
8:15	Schwabach	8:15
	Rinne	
A_1	Li.	A_1
a_6	Ls.	a_6.

Przyp. II.: Chora P. H., lat 18, przychodzi do kliniki dnia 23. VII. 1923 podając, że **traci słuch** wyraźnie **od roku**, szczególnie jednak w ostatnich trzech tygodniach; przyczem ma zawrót głowy i nekrozę gałęzi lewej dolnej szczęki, z rozpadem i błony śluzowej i z obluźnieniem wszystkich prawie zębów aż do wierzchołków korzeni odsłoniętych. **Czas zakażenia**: w połowie 1921 r. Bezpośrednio po próbie spędzenia płodu zapomocą wstrzyknięcia stężonego roztworu sublimatu do pochwy — było to w sierpniu 1921 r. — wystąpił obrzęk twarzy, utrzymujący się kilka miesięcy, obluźnienia i bolesność wszystkich zębów. Wszystkie zęby ustaliły się z powrotem z wyjątkiem lewych zębów dolnej szczęki, natomiast lewa część dolnej szczęki ropiała aż do dnia przyjęcia do kliniki. **I. leczenie przeciwkiłowe** przebyła od 21. III. do 17. V. 1923 r., kiedy rozpoznano u chorej przy badaniu na nieżyt oskrzeli ogólną wysypkę i rozpoznano kiłową istotę. Leczenie zastosowano w ilości 3,9 gr. Neo-Salwarsanu i 2 ccm Nowasurolu. Chorobę z roku 1921 pojmować należy jako rtęciowe zapalenie jamy ustnej.

Przyp. III.: Chory H. W., lat 45, zgłasza się 5. 1. 1924 podając, że **ogłuchł nagle przed 3 do 4 tygodniami** na prawe ucho. Bez bólu głowy, bez zawrotów. **Czas zakażenia**: luty 1922. **I. kuracja przeciwkiłowa**: w marcu i kwietniu 1922, składająca się z 7 do 8 wśródżylnych wstrzyknięć neosalw. (nie wiadomo czy zmieszany z innym preparatem). Polecaną kurację po 3 miesiącach zaniedbał; w wrześniu 1922 zgłosił się chory z objawami **kiły drugorzędnej gardła i krtani** u lekarza i poddał się **drugiej kuracji**, składającej się z 3,6 gr. neosalw. i 10 ccm Cyarsalu 1 ccm Hg. salic. Pomimo wezwania do dalszego leczenia chory nie zjawił się przez cały rok 1923, ażeby zgłosić się dopiero w styczniu 1924 po wystąpieniu nawrotu.

Wyniki badania słuchu:

Przypadek II.:

Pr.		Le.
ac.*)	v	ac.
	V	
-0-	Weber	-0-
5:15	Schwabach	5:15
	Rinne	
A_1	Li.	-0-
g_6	Ls.	g_6

*) = ante concham.

Przypadek III.:

Pr.		Le.
ac.	v	6 m.
	V	
	——W-e-b-e-r—→	
8:15	Schwabach	15:15
—	Rinne	+
D_1	Li.	D_2
a_6	Ls.	c_7

Przyp. IV.: Chory G. M., lat 49, zgłasza się 4. II. 1924 ze skargą na **osłabienie słuchu** postępujące wybitnie od 1½ roku, następnie **szum w uszach i ból głowy. Czas zakażenia**: przed 17 laty. **I. leczenie salwarsanowe** w jesieni 1922 r. z powodu występującej głuchoty. Kuracji jednakże nie doprowadzono do końca. Chory zgłosił się znów w lipcu 1923 z powodu **kiły drugorzędnej krtani i gardła**. Wtedy słyszał chory: v 0,1 m. przy obydwu uszach. **Drugie leczenie** przeprowadzone w czasie od 7. VIII. do 17. IX. 1922 zapomocą 4,2 gr. neosalw., 6 wstrzyknięć Cyarsalu i 1 ccm Hg. salic. Chorego wypuszczono ze słuchem »nieco poprawionym«. Wynik badania słuchu poniżej.

Przyp. V.: Chory K. G., lat 45, przychodzi 16. XII. 1911 i podaje, że **ogłuchł nagle** 6. XII. na lewe ucho **z szumem w temże uchu, ze zawrotem głowy i wymiotami. Czas zakażenia**: 1894 r., dotąd przebył **I. kurację wcierkową**, przed nieoznaczonym czasem.

Załączam tu wynik badania słuchu **przyp. VI.**, niedającego się zużytkować z powodu pewnych niedokładności w historji choroby.

Przypadek IV.:

	Pr.		Le.	
	ac.	v.	——	
	——	V.	0,4 m.	
		←——W.——→		
	+	Ri.	+	
	7:15	Schw.	3:15	
	E_2	Li.	E_2	
d_7	aët.	Ls.	aët.	c_7
	art.		crt.	

Przypadek V.:

Pr.		Le.
6 m.	v.	0,2 m.

zresztą żadnych danych.

Przypadek VI.:

	Pr.		Le.	
	ac.	v.	1—2 m.	
	——	V.	——	
		——W—→		
		Ri.		
	10:15	Schw.	10:15	
	G	Li.	G	
a_6	aët.	Ls.	aët.	a_6
	crt.		crt.	

Przyp. VII.: Chory A. K., lat 27, zgłasza się 5. III. 1924 do leczenia i podaje, że **nagle przygłuchł przed 2-ma tygodniami**, odkąd też **cierpi na szum w lewem uchu. Zakażenie kiłowe** przypuszczalnie: Wrzesień 1923, wkrótce później **I. kuracja** zapomocą 3,2 gr. neosalw. i Hg. salic.

Przyp. VIII.: Chory Rz. J., 24 lat, podaje, że **ogluchł nagle na lewe ucho** dnia 25. II. 1924 przyczem **cierpiał na bóle głowy. Zakażenie kiłowe zaprzecza**

W roku 1909 przebył chory płonicę, w 1916 roku reumatyzm stawowy. Żadnych innych objawów. Podobno nie przechodził leczenia swoistego.

Wynik badania słuchu:

Przypadek VII.:

	Pr.		Le.	
	6 m.	v.	ac.	
		V.		
		←—W.——		
	+	Ri.	? F.*)	
	17:15	Schw.	? F.	
	C_2	Li.	g	
f_7	aët.	Ls.	aët.	g_7
	crt.		crt.	

F.*) Chory podaje, że słyszy dźwięk, nie zdając sobie sprawy czy w prawym czy w lewym uchu.

Przypadek VIII.:

	Pr.		Le.	
	6 m.	v.	——	
	——	V.	0,1 m.	
		←—W.——		
	+	Ri.	+	
	17:15	Schw.	9:15	
	C_2	Li.	E_1	
f_7	aët.	Ls.	aët.	a
	crt.		crt.	

Przyp. IX.: Chora A. J., lat 34, zjawia się 29. II. 1924 podając, że od **przeszło 2-ch lat coraz gorzej słyszy, szczególnie jednak w ostatnich tygodniach**. Niema bólu głowy ani zawrotów, **zaprzecza zakażenie kiłowe**, podaje jednak, że **mąż** jej w r. 1920 **zakaził się kiłą** na krótko przed zawarciem małżeństwa. Dotąd nie zaszła w ciążę. Wassermann ++.

Przyp. X.: Przedstawia się jako złożony. Chory St. Z., lat 28, przybył 5. II. 1924 uskarżając się na **silne przygłuchnięcie, ból głowy i zawroty**. Ten stan trwał już od 2-ch lat, stale się pogarszając, podczas gdy chory przeprowadził wydatną **kurację wcierkową**. Odczyn Wassermanna miał być silnie dodatni. **W lutym 1924** poddał on się w Warszawie **kuracji salwarsanowej** za pomocą 3 x 0,45 gr. neosalw., przerwał ją jednakże z powodu rzekomej bolesności i zgłosił się tutaj. **Zaprzecza zakażenie kiłowe.**

Przypadek IX.:

	Pr.		Le.	
	0,1 m.	v.	——	
	——	V.	ac.	
		←—W.——		
	+	Ri.	+	
	8:15	Schw.	5:15	
	C	Li.	*)	
h_8	aët.	Ls.	aët.	
	crt.		crt.	

*) tylko wyspa dźwiękowa pomiędzy c_3 — g_6

Przypadek X.:

	Pr.		Le.	
	—	v.	—	
	ac.	V.	ac. — 0,1 m.	
		——W.—>		
	+ skróc.	Ri.	+	
	5:15	Schw.	7:15	
	F	Li.	F_1	
g_6	aët.	Ls.	aët.	e_6
	crt.		crt.	

Przyp. XI.: Chory J. R., lat 33, zjawia się 12. III. 1924 do leczenia z powodu **niedosłyszenia po lewej stronie. Czas zakażenia**: listopad 1921. **I. przeciwkiłowe leczenie w styczniu 1922**, przerwano przedwcześnie, zastosowawszy tylko 2 wstrzyknięcia salwars. i 5 domięśniowo, ponieważ wrzód pierwotny był wyleczony. Z końcem marca 1922 **wystąpił niedowład nerwu twarzowego i niedosłyszenie prawostronnie**, na co zastosowano w maju 1922 podanie Kal. jod., osiągając bez salwarsanu (po wyżyciu 6 flaszek sol. Kal. jod.). polepszenie niedowładu, lecz nie słuchu. Potem wystąpił podobny proces w sierpniu 1922; lewostronnie niedowład nerwu twarzowego i słuchowego, poczem chory, prawie głuchy obustronnie, przeprowadził **II. leczenie**, składające się z 6 wstrzyknięć salwarsanu i 12 wstrzyknięć rtęci. Słuch poprawił się prawostronnie, podczas gdy po lewej stronie ustąpił tylko niedowład twarzowy. W maju 1923 ukazała się na prąciu »ranka« która spowodowała chorego do **nowego leczenia** podobnego do poprzedniego. »Ranka« znikła, słuch po prawej stronie poprawił się jeszcze **więcej**, lewostronnie b. z. Ażeby również lewostronnie wrócić do prawidłowego stanu, poddał się w grudniu 1923 do lutego 1924 **IV. leczeniu** bezskutecznie.

Wynik badania słuchu:

Przypadek XI.:

	Pr.		Le.	
	4—5 m.	v.	—	
	—	V.	ac.	
		←—W———		
		Ri.		
	5:15	Schw.	-0-	
	Ai	Li		
d_7	aët.	Ls.	aët.	} h_2 — g5 wyspa dźwiękowa.
	crt.		crt.	

Przewód słuchowy i błona bębenkowa wyglądały w wszystkich przypadkach prawidłowo z wyjątkiem II., gdzie zachował się suchy ubytek wielkości główki od szpilki, jako pozostałość przebytego zapalenia ucha środkowego.

W powyższych zestawieniach znajdują się wyniki badania działania nerwu ślimakowego. Jeżeli objawy ze strony nerwu przedsionkowego występują na czele, stosujemy szczególnie badania kaloryczne, statyczne i obrotowe.

Według uzasadnień Vossa, Dreyfusa i Załozieckiego i innych, należałoby we wszystkich przypadkach schorzenia kiłowego ucha wewnętrznego przedsięwziąć nakłucie lędźwiowe, ponieważ badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje często, nawet po ustąpieniu wszystkich przedmiotowych i podmiotowych objawów, zmiany chorobowe, co posiada wielkie znaczenie nietylko dla rokowania, lecz i dla zastosowanego leczenia, a nawet niekiedy dla rozpoznania. Neurorecydywa n. słuchowego zawdzięcza swoje powstanie właściwemu układowi chłonnemu mózgowia, ponieważ w tkance podpajęczynowej na podstawie czaszki w okolicy skrzyżowania n. wzrokowego i przestrzeni między-odnóżowej, znajdują się rozległe przestrzenie limfatyczne, stanowiące do pewnego stopnia miejsce predylekcyjne dla krętków bladych; z powodu szczególnych stosunków krążenia limfy w mózgu jest nerw. acustic. i optic. stale zagrożony w tych miejscach napadem ze strony krętków.

O ile można winić salwarsan przy występowaniu neurorecydyw n. słuchowego i wzrokowego? Jeżeli stosowana dawka salwarsanu jest za mała, ażeby spowodować dostateczne wyjałowienie, albo podana jest w odstępach za dużych, jednem słowem, przy niewystarczającem leczeniu przychodzi do znacznego mnożenia się pozostałych ognisk krętków, które stanowią obecnie dla organizmu większe niebezpieczeństwo niż przed leczeniem. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest stale w zetknięciu z siedzibą zakażenia, skąd można wnioskować, jak ważne są wyniki badania tegoż płynu co do komórek i zawartości białka.

Jakie obrazy chorobowe mamy uważać za neurorecydywy?

Przy bliższem rozpatrzeniu wspomnianych przypadków, nie ulegnie wątpliwości, że w przyp. I., II., VII. i XI. chodziło o rzeczywisty nawrót nerwowy. Ehrlich sam przypuszcza, że nawrót może wystąpić wkrótce aż do kilku miesięcy po wstrzyknięciu salwarsanu. W przyp. III. natomiast, zaliczanym do tej grupy na podstawie symptomatyki, zwraca uwagę, więcej niż rok wynoszący, okres czasu wystąpienia nawrotu od ostatniej kuracji salwarsanowej. Idąc za wywodami Dreyfusa z r. 1912, musiałbym przypadek ten uważać za późno występującą wczesną kiłę mózgową z objawami ogniskowemi, z towarzyszącem zakażeniem całego ustroju, a występującą najłatwiej w zupełnie nieleczonych przypadkach, jak np. przyp. IX. przy niedostatecznem samowyjałowieniu. Bo przypadki leczone wymagają wczesnego wystąpienia neurorecydywy, jeżeli dawkowano nieodpowiednio i niedostatecznie. Im jest wybitniej wyjałowiające działanie stosowanego środka przeciw-kiłowego, tem łatwiej przychodzi do nawrotu nerwowego przy niewystarczającem tegoż zastosowaniu.

Okoliczność ta wyjaśnia częste występowanie tegoż schorzenia od czasów wprowadzenia leczenia salwarsanowego. W ten sposób można więc i ten przypadek podciągnąć w zakres neurorecydyw, albo też mamy tutaj do czynienia z chronicznem kiłowem zwyrodnieniem n. słuchowego. Przypuszczenie to doznaje poparcia w bezskuteczności energicznego leczenia.

Przyp. IV. i V. są podobne nie tylko dlatego, że czas zakażenia znajduje się w nich przypadkowo powyżej $1\frac{1}{2}$ dziesiątek lat; w obydwu przypadkach, możemy mówić spokojnie o niedoleczeniu, graniczącem z nieleczeniem. Wprawdzie neurorecydywa jest schorzeniem przeważnie wczesnego okresu drugorzędnego, podczas kiedy tu widzimy późne występowanie objawów przypominających nawrót nerwowy. Ta pozorna sprzeczność znajduje łatwo wyjaśnienie w powyższych wywodach. Mamy do czynienia w obydwu wypadkach z conajmniej niezupełnem wyjałowieniem, jeżeli już nie chcemy mówić, jak w przyp. IX., o niedostatecznem samowyjałowieniu. Takie niedoleczenie prowadzi często do późnych neurorecydyw w przeciwieństwie, jak w przyp. leczonych niedostatecznie salwarsanem, gdzie drażnienie przez salwarsan odgrywa najgłówniejszą rolę. Zupełne niezastosowanie jakiegokolwiek swoistego leczenia, niedałoby może wcale powodu do wystąpienia tych późnych postaci nawrotów. Krótko mówiąc znaczy to, że musimy odróżniać od siebie formy nawrotów nerwowych zależnie od czasu wystąpienia:

I. Neurorecydywa pojmowana jako odczyn Herxheimera, występująca bezpośrednio po leczeniu, z ciężkiemi poważniejszemi objawami, ustępująca zwykle również wkrótce.

II. Neurorecydywa w pojęciu Ehrlicha, występująca po tygodniach do 6 miesięcy po leczeniu (przyp. I., II., VII. i XI-ty).

III. Neurorecydywa występująca jeszcze później, którą należy pojmować w części nie jako taką, a raczej jako neuritis syphilitica zwyrodnieniową. (Przypadek III., IV., i V.).

IV. Kiła ucha wewnętrznego bez poprzedzającego leczenia swoistego. (Przyp. VIII,, i IX.).

Chcę tylko podnieść teraz cechy charakterystyczne zaburzeń słuchowych w przytoczonych przypadkach i zająć się szczególnie uderzającemi wynikami badania.

We wszystkich wypadkach znajdujemy silne uszkodzenia słuchu, w czterech przyp. jednostronnie, pomiędzy nimi 3 razy po lewej stronie, 1 raz po prawej, w siedmiu obustronne, między nimi 5 przyp. z silniejszem upośledzeniem lewego, 2 prawego ucha. Przewodnictwo kostne w kierunku ucha uszkodzonego znacznie skrócone, «Weber« przesuwa się ku stronie zdrowej wzgl. mniej uszkodzonej, »Schwabach« skrócony, w niektórych przypadkach ciężkiego obustronnego uszkodzenia nie zauważa się tonu wcale przez przewodnictwo kostne. Przejdę obecnie do uderzającego spostrzeżenia, różnego od innych: Granice słuchu znalazłem w przeważnej liczbie przypadków, upośledzone raczej ku dołowi, niż ku górze. Przytaczam jeszcze raz wyniki badania granic dźwiękowych w moich przypadkach:

Przyp.	Prawo Li	Prawo Ls	Lewo Li	Lewo Ls	Weber p. l.	Schwabach p.	Schwabach l.
I.	A_1	a_6	A_1	a_6		8:15	8:15
II.	A_1	g_6	-0-*)	g_6		5:15	5:15
III.	D_1	a_6	D_2	c_7		8:15	15:15
IV.	F_2	d_7	E_4	c_7		7:15	3:15
V.	żadne dane		żadne dane			żadne dane	
VI.	G	a_6	G	a_6		10:15	10:15
VII.	C_2	f_7	g	d_7		17:15	? **)
VIII.	C_2	f_7	E_1	a		17:15	9:15
IX.	C	h_6	c_2 — g_6			8:15	5:15
X.	F	g_6	F1	c_4		5:15	7:15
XI.	A_1	d_7	h_2	g_5		5:15	0.

*) Tonu stroików wogóle się nie zauważa.
**) Chory nie może podać czy słyszy strojiki ustawione, po stronie lewej czy prawej.

Wyraźny wyjątek stanowi tylko przyp. VIII. Nawet w przypadkach IX. i XI. znajdujemy tylko resztki wysp dźwiękowych wysokich tonów, przy prawie zupełnej głuchocie lewego ucha, podczas gdy tony głębokie wogóle nie są spostrzegane.

Nie mogę więc przychylić się, na podstawie moich częściowo typowych przypadków, do ogólnego zdania, że kiłowe schorzenia ucha wewnętrznego cechują się silnem obniżeniem progu pobudliwości dla wysokich tonów.

W pracy Krassniga (Zeitschr. f. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde VII. Bd. Heft 2, 1924) znajduję opis spostrzeżenia, że poprawa słuchu występująca w czasie leczenia zaznacza się wybitniej polepszeniem granicy dla niskich, niż dla wysokich tonów. Krassnig tłómaczy to z punktu widzenia anatom.-patologicznego zapomocą przypuszczenia, że swoisty stan zapalny postępuje w stronę błędnika od porus ac. intern. i posuwa się w ślimaku stopniowo ku górze, mając główne ognisko w zwoju podstawowym, wysyłając wypustki w stronę zwoju szczytowego. Przy rozpoczęciu leczenia ustępują naprzód — jak zwykle przy zmianach kiłowych — te właśnie wypustki, podczas gdy proces w zwoju podstawowym, goi się za pomocą bliznowacenia, zatem z trwałem uszkodzeniem funkcji.

Zrobiłem podobne spostrzeżenie w wielu wypadkach, choć wspomniana teorja przyjmuje silne uszkodzenia w odczuwaniu dźwięków wysokich, co jednak nie zawsze jest trafne.

Przypomnę najpierw przyp. II., w którym granice dźwiękowe poprawiły się wybitnie ku dołowi odpowiednio do poprawy słuchu.

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	górne l.	dolne p.	dolne l.
13. VII.	ac		g_6		A_1	-0-
19. VII.	v = 0,7 m		»		D_1	G!
23. VII.	1m.	0,7 m	»		A_2	G
29. VII.	2,4	1,6	»		G_2	A_1
3. VIII.	ponad 6 m.	2,5	»		C_2	C_1
10. VIII.	zaledwie 6 m.		»		C_2	A_2
26. II 1924	ponad 6 m.*)		»		C_2	

*) Po ponownem leczeniu.

Dotąd nie spostrzegałem takiego związku pomiędzy szybką poprawą słuchu (po stronie prawej) i odpowiednio uderzająco szybką poprawą progu pobudliwości ku dołowi, jak w tym wypadku.

Przypadek IX.

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	górne l.	dolne p.	dolne l.
29. II	v 0,1	Vac	h_6	g_6	C	c_3
7. III.	v 0,1	Vac	c_7	h_6	D_2	D_2!
11. III.	v 0,3	Vac	c_7	h_6	D_2	D_2
18. III.	v 0,3	V3m!	f_7	c_7	D_2	D_3

Również i tutaj natychmiast występująca znaczna poprawa dolnej granicy; w każdym razie jako dotąd jedyny objaw polepszenia.

Przypadek VIII.

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	górne l.	dolne p.	dolne l.
26. II.	v 6m	V 0,1	f_7	a	C_2	E_1
7. III.	v 6 m	Vac	f_7	g_5!	C_2	D_1
11. III.	v6m	Vac1-0,1	f_7	a_5	C_2	H_2

Tu w tym jedynym przypadku, okazującym silniejsze uszkodzenie górnej jak i dolnej granicy dźwiękowej, nastąpiła poprawa skokami górnej granicy dźwiękowej, przy powolnem poprawieniu się dolnej, co w każdym razie dowodzi, jak trudno jest stawiać jednoznaczne przypuszczenia o patol.-anatomicznem podłożu kiłowego schorzenia ucha wewnętrznego.

Chcę teraz wskazać na różnorakie wyniki ukończonego energicznego leczenia i równocześnie wykazać, że mój wyżej przeprowadzony podział nawrotów wykazuje pewną równoległość z wynikami leczenia.

I. Grupa wczesnych nawrotów.

Mój szczególnie wdzięczny i dobrze spostrzegany przypadek II. opuścił klinikę dnia 11. VIII. 1923 r., z następującym wynikiem badania:

Data	Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	górne l.	dolne p.	dolne l.
13. VII.	vac	vac	a_6		A_1	0
11. VIII.	6m*)	6m**)	a_6		C_2	A_3
Marzec 1924	obustronnie ponad: 6 m		a_6		obustronnie C_2	

po ponownem leczeniu swoistem.

Leczenie: 4,2 cm neosalwarsanu, 8 ccm Hg. sal. i pocenie zapomocą Pilocarpiny.
*) ponad.
**) zaledwie.

Stan szczęki dolnej znacznie się poprawił. Zbitość kości znacznie wzrosła, powłoka śluzowa odrosła dobrze. W tym wypadku osiągnięto zupełne wyleczenie, dzięki energicznemu leczeniu.

Przypadek I.

Dzień przyjęcia:

Słuch p.	Słuch l.	Granice dźwiękowe górne p.	górne l.	dolne p.	dolne l.
V = 0,1 m		a_6		A_1	

Dzień wypuszczenia z kliniki:

Słuch		Granice dźwiękowe			
		górna		dolna	
p.	l.	p.	l.	p.	l.
v 0,6	v 0,5	a_6		A_1	

Leczenie: 4,05 ccm neosalwarsanu, 14 ccm Hg. salic. i pocenie za pomocą Pilocarpin.

Niedowład n. twarzowego (lewego) b. z., bystrość słuchu znacznie poprawiona.

Przypadek VII.

Data	Słuch		Granice dźwiękowe			
			górna		dolna	
	p.	l.	p.	l.	p.	l.
5. III.	6 m	vac	f_7	d_7	C_2	G
11. IV.	6 m	v 2m!	f_7	f_7	C_2	D_1

Stan widocznie poprawiony, mimo że kuracja została przedwcześnie przerwaną.

Przypadek XI. należy ocenić wstecz na podstawie dokładnie przytoczonych wywiadów.

Już w dwa miesiące po pierwszej, według własnych podań, niedostatecznej kuracji wystąpił »prawdziwy« nawrót po stronie prawej, zajmując równocześnie n. twarzowy i słuchowy. Samo podanie wewnętrzne jodku potasowego wystarczyło do poprawienia n. VII., jednak nie n. VIII. Dopiero kiedy po 8-miu miesiącach, po 1 niezupełnem leczeniu wystąpił równie silny nawrót po lewej stronie, poddał się chory nowej, w istocie pierwszej, wystarczającej kuracji salwarsanowej. Jodek potasowy okazał się w tym wypadku obosiecznym; dopomógł do poprawienia częściowego 1-go nawrotu, wywołał jednak wystąpienie 2-go nawrotu, jako niewystarczający środek przeciwkiłowy. Jak przy niedoleczeniu salwarsanem, nie potrafił jod. potas. dostatecznie zobojętnić krętków i ich jadów, tak, że mogły zadziałać po krótkim okresie regeneracyjnym z odnowioną siłą na lewy n. VII. i VIII. Jest to nawrót nerwowy, sprowadzający się nie do salwarsanu lecz do jodku potasowego.

Ten fakt usuwa podejrzenie swoistego neurotropowego działania salwarsanu, wzmacnia jednak znaczenie niedoleczenia jako powodu wystąpienia nawrotu. Ukończenie więc 1-szej kuracji salwars. wystarczającej, nastąpiło w 9—10 miesięcy po zakażeniu. Po stronie lewej pozostało silne uszkodzenie, które się nie poprawiło po dalszych kuracjach. W dniu badania przezemnie, stwierdziłem jeszcze wyraźne osłabienie lewostronnego nerwu VII-go w wszystkich gałęziach i znany obraz uszkodzenia słuchu po stronie lewej.

II. Grupa późnych nawrotów:

Przypadek III.

Stan dnia	Słuch		Schwabach		Granice dźwiękowe			
					górne		dolne	
	p.	l.	p.	l.	p	l.	p.	l.
5. I.	vac	6 m	8:15	15:15	a_6	c_7	D_1	D_2
23. II.	vac	6 m	12:15	17:17	h_6	c_7	D_1	C_2

Leczenie: Salwarsanowo rtęciowe.

Wynik: Słuch prawie nieco pogorszony, mimo poprawionego przewodnictwa kostnego i cokolwiek rozszerzonego obszaru dźwiękowego.

Przypadek IV.

Data	Słuch		Granice dźwiękowe			
			górne		dolne	
	p.	l.	p.	l.	p.	l.
5. II. 1924	vac	V-0,4m	d_7	c_7	E_2	
5. III. 1924	vac-0,1 m	v	d_7		D_2	E_2

Leczenie: jak w przyp. III.

Wynik: Wyraźne poprawienie bystrości słuchu po lewej stronie, choć ze znacznem uszkodzeniem trwałem.

III. Grupa nieleczonych swoiście przypadków.

Przypadek VIII.

Data	Słuch		Granice dźwiękowe			
			górne		dolne	
	p.	l.	p.	l.	p.	l.
26. II.	v 6m	V-0,1 m	f_7	a	C_2	E_1
7. III.	v 6 m	vac!	f_7	g_5!	C_2	D_1
11. III.	v 6m	v-0,1 m	f_7	a_7	C_2	H_2

Kuracja została z powodu niedołęstwa chorego przerwaną.

Przypadek ten okazał się wiele obiecującym wobec znacznej poprawy już po wstrzyknięciu 1,65 ccm neosalwarsanu i kilku ccm nowasurolu.

Przypadek IX.

Stan dnia	Słuch		Granice dźwiękowe				Schwabach	
			prawa		lewa			
	p.	l.	górna	dolna	górna	dolna	p.	l.
29. II.	v 0,1 m	Vac	h_5	G	*)g_5 —	c_3	8:15	5:15
7. III.	«	«	c_7	D_2!	h_6 —	D_2!	8:15	6:15
11. III.	$v^1/_4$-$^1/_2$m		c_7	D_2	h_6 —	D_2	8:15	6:15
18. III.	$v^1/_4$-$^1/_2$m	V-3m!	f_7	D_2	f_7 —	D_2	13:15	8:15

*) Wyspa!

Ten zastarzały przypadek okazał jeszcze znaczną poprawę bystrości słuchu. Ucho lewe podejrzane z początkiem o całkowitą głuchotę, z małą wyspą dźwiękową, oddziało zaraz na pierwsze wstrzyknięcia wybitną poprawą obszaru dźwiękowego, co uchyliło nie tylko wątpliwości co do zdolności słyszenia tegoż ucha, lecz pozwoliło spodziewać się poprawy słuchu wystarczającej do rozmowy, na podstawie doświadczenia w przyp. analogicznych, co też w końcu nastąpiło.

Jeżeli więc słuch nie reaguje natychmiast na leczenie, to nie brak objektywnych objawów, wymagających dalszego energicznego prowadzenia leczenia t. j. z jednej strony rozszerzenia granicy słuchowej dla dźwięków stroików, piszczałki i monochordu, z drugiej strony przedłużenia przewodnictwa kostnego według wyrażenia Schwabacha.

Można więc twierdzić na tej podstawie co do rokowania, że stoi ono w pewnym stosunku równoległym — ceteris paribus — z postaciami nawrotu, jak je wyżej opisałem. Nie miałem sposobności spostrzegać przypadków z wybitnym odczynem Herxheimera, które rzekomo dają najlepsze wyniki leczenia. Przypadki, zestawione przezemnie pod II. i IV., więc prawdziwe Ehrlichowskie nawroty i świeże, występujące bez żadnego poprzedzającego leczenia, należy oceniać pomyślnie, szczególnie, jeżeli leczy się je zupełnie wcześnie. Mniej pomyślne są przypadki zestawione pod III., przeważnie późno kiłowe recydywy, nie podpadające ściśle w zakres »właściwych« nawrotów. W każdym przypadku rozstrzyga niewyzyskany czas, upływający między wystąpieniem zaburzeń, a rozpoczęciem leczenia.

Wobec tego, okazuje się VII. twierdzenie referatu Vossa na posiedzeniu niemieckiego towarzystwa oto-laryng. w roku 1913 słusznem także dla wymienionych wypadków, które to twierdzenie stawia tem korzystniejsze rokowanie kiłowego schorzenia nerwu słuchowego, im wcześniej zastosuje się leczenie.

Co do pochodzenia nawrotów kiłowych, dowodzą również moje przypadki, że wystąpienie neurorecydyw w ścisłem znaczeniu, stoi w związku z niedoleczeniem t. j. z leczeniem przeprowadzonem niewystarczająco tak ilościowo, jak i czasowo. Według Vossa jest dążeniem lekarskiem osiągnąć: 1) Ujemny odczyn surowicy, 2) prawidłowy stan płynu mózgowo rdzeniowego i 3) prawidłowe objawy kliniczne. Jak długo się to nie spełnia, nie można uważać leczenia za ukończone.

Po ukończeniu tej pracy poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania mojemu szefowi p. radcy Dr. Ehrenfriedowi za jego cenne wskazówki i pozostawienie mi materjału do dyspozycji.

Piśmiennictwo:

1) Voss: Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Verhandlg. der deutsch.-otolog. Gesellschaft zu Stuttgart 1913.— 2) Dreifuss: Über Entstehung, Verhütg. und Behandlg. von Neurorecidiven. München. med. Wochenschrift 1912. — 3) Benario: Bemerkungen über die Hochgradigkeit und Häufigkeit der Neurorecidive nach Salvarsan. Münch. med. Woch. 1912. — 4) Grünberg: Verhandlg. d. deutsch.-otol. Gesellsch. zu Frankfurt a/M. 1911. — 5) Krassnig: Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. VII. Heft. 2/1924.

Dr. Ryszard RODZIŃSKI i dr. Roman EPLER. Lwów.

W sprawie przyczyny śmierci przy t. zw. ostrej martwicy trzustki.

(Z kliniki chirurgicznej i Zakładu higjeny U. J. K. we Lwowie.)
Dyrektorowie: prof. H. Schramm i prof. S. Steusing.

Badania lat ostatnich rzuciły wiele światła na schorzenie trzustki, zwane ostrą martwicą tego narządu. Wyjaśniły one w znacznym stopniu patogenezę tego cierpienia, przyczyniając się do zrozumienia tej zawiłej sprawy chorobowej.

I tak znane nam są mniej więcej dokładnie zmiany anatomiczne, znane i ustalone przyczyny powstania tego cierpienia. Jednak pozostaje otwartem pytanie, w jaki sposób należy sobie tłómaczyć ciężki, śmiercią zwykle kończący się przebieg kliniczny schorzenia, zwanego ostrą martwicą tego narządu?

Gwałtowne objawy podrażnienia otrzewnej, objawy ciężkiego zapadu, przebieg choroby szybki, bo często w 24—48 godzinach kończący się, kazały myśleć badaczom o następujących możliwościach:

1) Albo mamy tu wedle Maragliana do czynienia z odruchowem zadziałaniem na serce, skutkiem podrażnienia ważnych splotów pni sympatycznych, uciśniętych przez powiększoną zapalnie trzustkę.

2) Druga możliwość to zakażenie, względnie podrażnienie otrzewnej (Sarfert, Brentano).

3) Trzecia to zatrucie mydłami (Hess), względnie zaczynami trzustki.

4) Czwarta możliwość wreszcie to zatrucie substancjami, które nie dadzą się na pewne zanalizować, a które powstają z rozkładającej się trzustki.

Teorja zakażenia drobnoustrojami podobnie jak i teorja nerwowa, jako wytłómaczenie gwałtownej śmierci wśród przebiegu ostrej martwicy trzustki, została prawie bez wyjątku odrzucona. W działaniu zaczynów trzustkowych poczęto upatrywać jedną z głównych jej przyczyn. Twórcami teorji tej byli Bergmann i Guleke.

Mianowicie badacze ci wykazali, że można u psa, przez wśródotrzewnowe wszczepienie całej trzustki z zwierzęcia drugiego (psa), odpowiadającego mu wagą, wywołać objawy chorobowe zupełnie podobne do tych, jakie spostrzegamy u zwierząt, u których wywołaliśmy ostrą martwicę trzustki, jednym ze znanych doświadczalnych sposobów, a który opiszę poniżej. A więc ogólny zapad, obniżenie ciepłoty, wymioty, jednem słowem stan, który zwykł kończyć się śmiercią zwierzęcia najdalej do 48 godzin.

Otóż udało się Gulekemu i Bergmannowi uodpornić swe zwierzęta przez systematyczną podaż wzrastających dawek kupnej trypsyny Grüblera tak dalece, iż psy w ten sposób traktowane znosiły bezkarnie podaż wśródotrzewnową całej trzustki innego zwierzęcia.

Na 7-miu psach nieuodpornionych przekonali się dosadnie iż wśródotrzewnowa podaż całej trzustki ze zwierzęcia, odpowiadającego oczywiście odbiorczemu wagą, jest dla ostatniego bezwzględnie śmiertelną, gdyż z 7-miu psów zginęły wszystkie w przeciągu niecałych 30 godzin. Przeciwnie zaś, z 3-ch następnych uodpornionych trypsyną, 2 zniosły zupełnie dobrze ten zabieg, trzeci zginął, ale dopiero czwartego dnia. W jamie brzusznej tego ostatniego psa znaleźli jednak badacze ci ropne rozlane zapalenie otrzewnej, powikłanie, którego nie spotykali w jamie otrzewnowej 5-ciu zwierząt poprzednich. U zwierząt nieuodpornionych zwracał uwagę płyn surowiczo-krwawy, nadzwyczaj silne przekrwienie naczyń sieci i ścian jelit, ponadto wysokiego stopnia nadżarcie tkanek otaczających implantat, a tylko 2 razy na 7 widzieli badacze ogólne ropne zapalenie otrzewnej. Ponieważ 3-ci pies z uodpornionych trypsyną zginął dopiero 5-tego dnia, a przez pierwsze 3 krytyczne dni miał się zupełnie dobrze, pozatem zaś w jamie brzusznej brak było innych zmian, spotykanych po podaży wśródotrzewnowej trzustki, przeto zdaniem autorów śmierć zwierzęcia tego nie stała w bezpośrednim związku z wszczepieniem trzustki.

Na podstawie tych badań doszli Bergmann i Guleke początkowo do wniosku, że przyczynę śmierci ustroju należy upatrywać w działaniu trypsyny samej jako takiej.

Jednak w jednej z późniejszych swych prac zmienili oni swe przekonanie, jakoby działanie trujące zależne było jedynie od samej trypsyny. Ma ono polegać na działaniu produktów autolitycznego rozpadu trzustki, wywiązujących się tylko pod wpływem działania trypsyny na miąższ trzustki. Do tych samych mniej więcej wniosków doszli nieco później dwaj inni badacze t. j. Joseph i Pringsheim.

Preparatem kupnej trypsyny nie udało im się jednak uodpornić swych zwierząt na podaż wśródotrzewnową całej trzustki. Na podstawie swych wyników doszli do wniosku, że zwierzęta uodpornione trypsyną znoszą wśródotrzewnową martwicę trzustki o tyle tylko, o ile ilość miąższu trzustkowego nie przekracza połowy wielkości własnego narządu. Martwice narządu podanego wśródotrzewnowo w ilości przekraczającej $^2/_3$ własnej wielkości kończyły się do 2-ch dni z reguły śmiercią zwierzęcia odbiorczego.

Poczęli zatem uodparniać psy przez wszczepianie z początku podskórnie później jednak do jamy otrzewnej nie samej trypsyny, lecz wzrastających dawek samego miąższu trzustki. Doświadczenia te wykonali na 4-ch psach. Z tych jedno zwierzę, uodparniane na drodze podaży podskórnej, zginęło z powodu, jak autorowie przypuszczają, za szybkiego postępowania w uodparnianiu. Z następnych 3-ch zwierząt uodparnianych przez wśródotrzewnowe wszczepienie zniosły wszystkie 3 zupełnie dobrze wszczepienie do otrzewnej obcych narządów w całości. Naturalnie, że i tym razem pobierano narządy z zwierząt, odpowiadających swą wielkością i ciężarem zwierzętom odbiorczym.

Wszyscy zwyż wymienieni badacze wykonywali te zabiegi na zwierzętach nakarmionych dostatecznie i to w okresie najsilniejszego procesu trawiennego, bo w jakie 2—3 godzin po ostatniej obfitej podaży pokarmu.

Cel tego był ten, by pracować narządem zawierającym najwięcej zaczynów, obecnych przedewszystkiem w wielkiej ilości w chwili trawienia.

Doszli zatem Pringsheim i Joseph do wniosków, że przyczyną śmierci w przebiegu ostrej martwicy trzustki jest nie sama trypsyna, lecz jakoweś produkty rozpadu miąższu, powstałe prawdopodobnie skutkiem działania nań trypsyny.

Uodpornić można na nie ustrój tylko przez podawanie stopniowo zwiększających się dawek samego miąższu trzustki.

Mniej więcej do tych samych wniosków dochodzi w swej pracy Doberauer.

Nad pracą tą zatrzymamy się nieco dłużej, gdyż, zdaniem naszem, doszedł on do wyników zbliżonych do naszych a wyciągnął tylko odmienne wnioski. Wywoływał on ostrą martwicę trzustki u psów sposobem Katza-Winklera. Sposób ten polega na tem, że przecina się trzustkę w dwóch miejscach pomiędzy 4-ma podwiązkami. Te ostatnie zakładamy w dwóch miejscach, a mianowicie pierwszą ich parę zakładamy w przejściu części dwunastnicowej trzustki w jej część ustaloną, drugą zaś parę w przejściu części ustalonej w śledzionową.

Zaburzenia w krążeniu, uraz tkanek, oto okoliczności, które powodują schorzenie, przypominające zupełnie objawy ostrej martwicy trzustki u człowieka. Śmierć występuje bardzo szybko, bo w 24—38 godzin wśród objawów ciężkiego zapadu, subnormalnej ciepłoty i t. d. W jamie brzusznej znachodził Doberauer wysięk krwawy, otrzewną po największej

części gładką bez jakichkolwiek nalotów, zato silne zaczerwienienie ścian jelita, sieci, krezki i ścian jamy brzusznej zwłaszcza w okolicy transplantatu, pochodzące od podsurowiczych krwiaków. Pozatem objawy martwicy tłuszczowej. Na 21 zwierząt operowanych w ten sposób zginęły wszystkie bez wyjątku, względnie były bliskie śmierci. Kilka zwierząt z tych ostatnich zostało dobitych dla innych celów. Najbardziej zwróciła uwagę Doberauera ta okoliczność, że tylko 2 razy stwierdził rozlane ropne zapalenie otrzewnej u owych zwierząt, przeważnie zaś obraz powyżej opisany znany już Gulekemu i Bergmannowi. Mimo to badanie bakteryjne jamy otrzewnej stwierdziło w przeważającej ilości drobnoustroje i to po największej części bact. coli obok streptococca i staphylococca. Kilka razy wysięk okazał się jałowym. Bądanie krwi wykazało w niektórych razach drobnoustroje i tu również 2 razy prątka okrężnicy.

Otóż Doberauer począł badać jakie działanie wywiera miąższ trzustki psa ginącego wśród objawów ostrej martwicy narządu tego na ustrój zwierzęcia zdrowego. Nie chcąc, by prawdziwość doświadczeń jego traciła na pobieraniu materjału ze zwierzęcia martwego, pobierał trzustkę in vivo tuż przed śmiercią ze zwierzęcia, u którego wywołał doświadczalnie proces martwicy trzustkowej wyżej opisanym sposobem. Z części wyciętej chorej trzustki robił rozcier i wstrzykiwał go w ilości 5—10 cm³ wśródotrzewnowo psom zdrowym. Wszystkie w ten sposób traktowane zwierzęta zginęły w przeciągu 20—30 godzin. I w tych razach zwracał uwagę brak ropnego zapalenia otrzewnej, właściwego sprawom chorobowym wywołanym drobnoustrojami, a przeważały jedynie objawy wysięku surowiczo-krwawego, podbiegnięcia krwawe.

W wysięku znajdował jednak autor po największej części drobnoustroje. Uderzyła go jednak ta okoliczność, że tylko jeden raz na 6 zdołał z wysięku zwierzęcia odbiorczego wyhodować te same drobnoustroje co u zwierzęcia ofiarodawcy (w tym wypadku bact. coli).

Zwierzęta kontrolne, którym wszczepiał trzustkę zdrową (ale w ilości nie przekraczającej jednak 10 cm³), znosiły strawienie narządu w tej ilości bez ujmy dla siebie. Obecność drobnoustrojów w wysięku otrzewnowym i krwi, ponadto 3 doświadczenia, które dowiodły Doberauerowi, że kultura prątka okrężnicy + rozcier trzustki zabijają nagle psa, nasuwały słusznie autorowi myśl o czynniku drobnoustrojowym.

Te jednak inne okoliczności, jako to, brak objawów ropnego zapalenia w całej jamie brzusznej, brak jednostajności flory bakteryjnej, ponadto zanadto szybka śmierć nie odpowiadająca żadną miarą znacznie powolniejszemu przebiegowi zapalenia otrzewnej drobnoustrojowego pochodzenia, kazały autorowi ostatecznie wykluczyć ważność czynnika drobnoustrojowego.

Zdaniem jego objawy ogólne i śmierć, spowodowana ostrą martwicą trzustki, ma za przyczynę zatrucie ustroju substancjami trującemi powstałemi najprawdopodobniej z zadziałania zaczynów trzustkowych na sam miąższ narządu.

Badania nasze podjęliśmy w ten sposób, iż przedewszystkiem skontrolowaliśmy prawdziwość badań autorów w kierunku pytania, jak wielką ilość narządu podanego wśródotrzewnowo może znieść zwierzę bezkarnie?

Okazało się z naszych badań, że strawienie wśródotrzewnowe części dwunastnicowej własnej, względnie cudzej trzustki, części, wynoszącej mniej więcej $^1/_3$ długości narządu prawidłowego znosi zwierzę doskonale. Po podaży zaś części dwunastnicowej wraz z częścią śledziową, t. j. ilości odpowiadającej mniej więcej połowie narządu, ginie każde zwierzę bez wyjątku.

Nawiasem dodajemy, że ten ostatni zabieg, o ile naturalnie usuniemy wycięte części z jamy brzusznej, nie zagraża sam jako taki, żadnem niebezpieczeństwem życiu zwierzęcia.

Podobnie zginęły nam 4 psy, którym wszczepiliśmy wśródotrzewnowo całą trzustkę obcego zwierzęcia. Potwierdziliśmy zatem w zupełności badania Josepha i Pringsheima.

I u nas przypominał obraz jamy brzusznej zupełnie — wyżej opisany obraz autorów. Pozatem zwróciły przedewszystkiem uwagę naszą zmiany trzustki wszczepionej. Trzustka taka wyjęta, 2-go dnia, za życia czy też tuż po śmierci psa, przedstawiała się w postaci zwiotczałego flaka, wypełnionego bańkami gazu. Podobne bańki gazu spostrzegaliśmy w przebiegu innych doświadczeń mianowicie wszczepiania narządu tego w tkankę podskórną.

Badanie bakterjologiczne przeprowadzone z wysięku jamy otrzewnej stwierdziło w każdym prawie przypadku obecność licznych kolonji prątka okrężnicy, przyczem towarzyszyły mu w niektórych razach saprophyty np. staphylococcus biały. Podobnie stwierdziliśmy obfitą florę bakteryjną w trzustce, która po jałowem pobraniu ze zwierzęcia zdrowego do również jałowego naczynia z płynem fizjologicznym, trzymana 2—3 dni w cieplarce w ciepłocie 37°, stale ulegała gniciu z obfitem wytwarzaniem się gazów.

Posiewy wykonane z tych roztworów gnijących, wykazały najczęściej obecność licznych prątków okrężnicy, przyczem w pewnej ilości przypadków stwierdzono w nich również obecność gronkowca białego lub odmieńca pospolitego. Ze krwi pobranej jałowo z żyły zwierząt, zdradzających wybitne objawy martwicy trzustki, wyhodowaliśmy raz prątka okrężnicy.

Powyżej przytoczone wyniki bakterjologiczne, skierowały nas na drogę badań roli prątka okrężnicy w przebiegu ostrej martwicy trzustki. Zadaliśmy więc sobie pytanie, czy rzeczywiście prątek okrężnicy, wobec tak częstego pojawiania się w jamie otrzewnowej, nie pozostaje w jakimś stosunku do całej naszej sprawy chorobowej? Czy nie przypada mu w rozwoju całego procesu jakaś poważniejsza rola?

Postawiliśmy sobie zatem pytanie jak zachowa się miąższ trzustki na którą zadziała roztwór jod-alkoholu, w stężeniu używanem przez klinikę naszą do wyjaławiania rąk

I oto okazało się, że ilość miąższu trzustkowego zabijająca z całą pewnością psa w drodze wśródotrzewnowej podaży, staje się dla zwierzęcia zupełnie nieszkodliwą pod warunkiem, że, zalejemy rozcier narządu jod-alkoholem. Z 4-ch zwierząt, którym podaliśmy śmiertelną skądinąd dawkę trzustki, zginęło tylko jedno.

Doświadczenia wykonywaliśmy w ten sposób. iż wyjmowaliśmy jednemu psu wśród najściślejszych zasad aseptyki trzustkę i posiekany drobniutko nożykiem narząd, zalany obficie jod-alkoholem wprowadzaliśmy przez mały otwór do wolnej jamy otrzewnowej drugiego zwierzęcia. Te same zabiegi przy użyciu alkoholu, eteru, chloroformu, dały wynik ujemny. Wszystkie zwierzęta w liczbie 3-ch zginęły. Tutaj musimy jeszcze dodać, iż w przypadkach użycia jod-alkoholu, tylko te psy wyszły cało, którym podawaliśmy narząd rozdrobniony. Wszczepialiśmy 3 razy trzustkę ale tylko obficie nastrzykaną jod-alkoholem, i te zwierzęta zginęły. Działał więc jod-alkohol w naszych doświadczeniach w ten sposób, iż pozwalał przezwyciężyć zwierzęciu proces skądinąd śmiertelny, toczący się w jamie brzusznej, po podaży całej trzustki.

Działanie jego mogło iść, — zdaje nam się — w dwóch kierunkach. Albo w kierunku działania odkażającego na drobnoustroje, lub też w kierunku niweczenia wyzwalających się z trzustki zaczynów (co równałoby się ustaniu ich działania ?).

Myśl nasza poszła w kierunku odkażającego działania jod-alkoholu. Czy trzustka zawiera może za życia w swem wnętrzu drobnoustroje (w naszym wypadku specjalnie bakt. coli) które na pożywce jaką stanowi dla nich narząd ulegający samostrawieniu się, rozwijając się szybko, przyczyniają się tem samem do rozwoju zgubnego procesu niszczącego ustrój ? ?

Badaliśmy więc trzustkę prawidłową psa na obecność drobnoustrojów, pobierając próby platynową igłą z otwartego przewodu trzustki, przeciętego wśród operacji in vivo. Pozatem zakładaliśmy kultury buljonowe z narządu wyciętego, w ten sposób, iż dzieliliśmy go na kilka części, badając każdą z nich z osobna. Wyniki badań naszych w tym kierunku były zupełnie ujemne. Drobnoustrojów nie wykazaliśmy ani razu.

Nie zrażeni tem, w myśli, że przecież prątek okrężnicy odgrywa w naszym procesie dominującą rolę przystąpiliśmy do uodparniania psów szczepionką tego prątka. Uzyskaliśmy ją z szczepu bact. coli, wyhodowanego z wysięku jamy brzusz-

nej psa, u którego wywołaliśmy, powyżej opisany proces chorobowy przez podaż całej trzustki z drugiego zwierzęcia. Uodparnialiśmy psy nasze w liczbie 4-ch zwiększając dawkę początkową 0.1 gr co 4—6 dni mniej więcej wedle następującego wzoru:

0.1, 0.2, 0.2, 0.4, 0.6, 0.8, 2.0, 1.2, 1.5.

W ten sam sposób postępowaliśmy również z dwoma innymi psami z których jednego uodparnialiśmy mlekiem (dawkami znacznie większemi od powyżej wymienionych) drugiego zaś szczepionką wielowartościową gronkowca złocistego (w dawkach równych dawce szczepionki okrężnicowej).

Po upływie 40 dni, t. j. czasu w którym zwierzęta znosiły zupełnie dobrze dawkę $1^1/_2$ cm szczepionki, przekonywaliśmysię o mianie aglutynacyjnem krwi. U wszystkich zwierząt uodparnianych szczepionką okrężnicową znachodziliśmy. jak na prątka okrężnicy wysokie, bardzo miano podczas gdy zwierzęta uodparniane mlekiem i gronkowcem złocistym wykazywały zupełny brak aglutynacji.

Następnie podawaliśmy wszystkim naszym psom w sposób zupełnie jałowy całe trzustki z psów odpowiadających odbiorczym wielkością i wagą, operując je w okresie najsilniejszego trawienia t. j. 2—3 godziny po obfitem nakarmieniu zwierząt ofiarodawczych. Trzustkę wydobytą wpuszczaliśmy przez mały otwór w powłokach do jamy otrzewnowej, Wynik doświadczeń był tego rodzaju, że z 6-ciu zwierząt, wytrzymały rozwój procesu martwiczego trzustki tylko zwierzęta uodpornione prątkiem okrężnicy, podczas gdy oba zwierzęta traktowane jedno mlekiem, drugie szczepionką gronkowca złocistego, zginęły w przeciągu 24—30 godzin wśród objawów typowych doświadczalnie wywołanemu procesowi ostrej martwicy trzustki.

Zachęceni temi wynikami, by przekonać się o ich prawdziwości, postanowiliśmy powtórzyć nasze doświadczenie na dalszych 4-ch psach.

Ponieważ obawialiśmy się, że dawna nasza szczepionka będzie słabiej czynną (przygotowaliśmy ją mianowicie w październiku, podczas gdy do drugiej serji doświadczeń przystąpiliśmy z początkiem lutego) więc przepuściliśmy ją dla wzmocnienia przez tkankę podskórną psa.

Z ropnia w ten sposób otrzymanego uzyskaliśmy nową szczepionkę, którą uodparnialiśmy dalsze 4 zwierzęta postępując w sposób zupełnie podobny do powyższego. Tym razem wszystkie nasze zwierzęta zginęły po podaży wśródotrzewnowej całej trzustki zwierząt ofiarodawczych.

Obraz śmierci ich jednak różnił się znacznie od obrazu śmierci zwierząt nieuodpornionych, te ostatnie ginęły zwykle do 48 godzin. Uodpornione ostatnio zginęły w 4—5 dni później. Objawy chorobowe nie były u nich tak gwałtowne jak u zwierząt nieuodpornionych, przypominały raczej śmierć z powodu procesu więcej przewlekłego.

Stało się więc nam jasnem, że prawdopodobnie przepuszczenie prątka okrężnicy przez ustrój psa, zmieniło w jakimś kierunku właściwości tego drobnoustroju.

Wyhodowaliśmy więc nowy szczep tego prątka, tym razem już z jamy otrzewnowej psa chorego na doświadczalną martwicę trzustki, i uodparnialiśmy tym razem 9 zwierząt w tem 7 psów szczepionką coli, 2 zaś gronkowcem.

Po upływie czasu potrzebnego do uodparniania postąpiliśmy jak poprzednio.

Wynik był następujący: Na 7 zwierząt uodpornionych prątkiem okrężnicy zginęło dwa, zaś z zwierząt uodpornionych gronkowcem zginęły oba.

Co się tyczy owych 2 zwierząt uodpornionych na prątek okrężnicy, to zdaje się nam, że jedno z nich nie może wogóle wchodzić w rachubę. Zdradzało ono już podczas okresu uodparniania jakieś objawy chorobowe, ponadto przed ukończeniem uodporniania uciekło, i schwytano je dopiero po 2-ch dniach w stanie pożałowania godnym.

Sekcję zwierząt, które przetrzymały strawienie trzustki całej, wykonywaliśmy 6 razy.

U dwóch psów po 2-ch miesiącach życia po zabiegu, u pozostałych po 4-ch tygodniach. U zwierząt pierwszych stwierdziliśmy brak zmian wybitniejszych w wolnej jamie brzusznej.

Z wszczepionej w swoim czasie trzustki tylko ślady małych szczątków narządu, leżących pomiędzy pętlami jelit otoczonych ze wszech stron ściśle siecią. Pod mikroskopem widoczny obraz zupełnego rozpadu miąższu gruczołowego, rozrost tkanki łącznej w jego miejscu.

Z pośród zwierząt straconych w 4—5 tygodniu, to jednego nie spotkaliśmy ani śladu z utkania trzustki, u 3-ch płyn w jamie otrzewnowej, mętny, pozatem w jamie otrzewnowej w miejscu wszczepionej trzustki masę brunatną, gęstą, ciągnącą się, przypominającą zgęstniałą ropę, w niej zaś kawałki twardsze miąższu jeszcze zupełnie nie strawionego. Wszystko to otoczone zawsze płaszczem sieci, odgraniczającym to miejsce martwicy od zdrowej jamy otrzewnowej.

Na podstawie naszych doświadczeń doszliśmy więc do wniosku, że zwierzęta uodpornione szczepionką prątka okrężnicy w odróżnieniu od zwierząt nie uodpornionych, względnie traktowanych substancjami białkowemi, są zdolne przetrzymać proces samostrawienia się obcej trzustki, toczący się w jamie brzusznej po wprowadzeniu do niej obcego narządu. Zachodzi więc pytanie, jak należy sobie tłumaczyć rolę prątka okrężnicy w naszych doświadczeniach?

Czy ustrój ginie z powodu ogólnego zakażenia tym prątkiem w myśl nie udowodnionej niczem i zarzuconej teorji Brentany i Saiferta?

Czy może ulega on zatruciu pewnemi bliżej nie zbadanemi produktami rozkładu miąższu, w których powstawaniu jednak prątek okrężnicy odgrywa wybitną rolę?

I my bylibyśmy raczej skłonni przechylić się do tej drugiej teorji, gdyż szybka śmierć, brak wybitniejszych zmian w otrzewnej, przemawiałyby raczej za zatruciem ustroju produktami rozpadu trzustki, aniżeli za działaniem jadów drobnoustrojów, o którem skądinąd wiemy, że tak szybko nie zabija ustroju.

Pozostałoby więc wytworzyć sobie mniej więcej jakieś wyobrażenie o sposobie działania naszego prątka?

Pasożytuje on prawdopodobnie w zdrowej trzustce a pod wpływem samostrawienia się narządu rozmnaża się znacznie. Ponadto zdaje nam się że, trypsyna wylewając się z czynnego jeszcze przez pewien czas gruczołu. działa w ten sposób na ściany jelita, iż uszkadzając je ułatwia, względnie przysposabia w wysokim stopniu, inwazję prątka tego do jamy brzusznej, wzmagając zarazem jego czynności życiowe.

W każdym razie najważniejszą rolę będzie prawdopodobnie odgrywać obecność prątka okrężnicy w samym miąższu gruczołu. Pod wpływem doskonałej pożywki jaką stanowi dlań rozpadająca się trzustka, przychodzi do wzmożonej czynności życiowej tego prątka, objawiającej się tak wzmożeniem jadowitości jego, jak i zwiększonem rozmnażaniem. Dzięki tym ostatnim okolicznościom przychodzi widocznie do tak szybkiego rozpadu miąższu, i tyle trujących produktów rozpadu dostaje się do krwobiegu, iż ustrój ginie. A być może, że, ciała te są wynikiem swoistego działania prątka okrężnicy na miąższ trzustki.

U zwierząt uodpornionych, u których wzmożenie się czynności życiowych prątka, dzięki nabytym siłom ochronnym ustroju, nie może widocznie osiągnąć tak wysokiego stopnia, tam rozpad trzustki odbywa się znacznie wolniej. Ustrój zwierzęcy z mniejszemi ilościami produktów trujących, dostających się do krwiobiegu daje sobie łatwiej radę, i wychodzi zwycięsko, pokonywując proces doświadczalnej martwicy.

Jak z powyższego widać, wyniki badań naszych odnoszą się jedynie do zwierząt, zaś dalsze badania u łoża chorego, nad rzadkiem tem a ciężkiem schorzeniem trzustki będą dopiero mogły potwierdzić względnie zaprzeczyć ich słuszności.

Z praktyki.

BORKOWSKI Witold, adjunkt kliniki. Warszawa.

W sprawie leczenia kiły luatolem.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. Warszawskiego.
(Dyrektor: prof. Fr. Krzyształowicz.

Od czasu rozczarowania jakie nastąpiło po bliższem zbadaniu działania związków arsenobenzolowych na kiłę i stwier-

dzenia faktu, że nie jest to »*Therapia sterilisans magna*«, nie ustawały badania w kierunku wyszukania środka odpowiadającego temu zadaniu. Badania te, aczkolwiek nie doprowadziły dotąd do tego odległego jeszcze celu, nie pozostały jednak bez znaczenia i wzbogacają arsenał środków przeciwkiłowych, z których bizmut zwrócił najwięcej na siebie uwagę. Pierwszych prób dokonano na królikach zakażonych kiłą, a zadowalające wyniki na zwierzętach skłoniły badaczy do stosowania go u ludzi. Badania pierwotne, przeważnie francuskich uczonych, odbiły się głośnem echem po całym świecie i zaczęto stosować w każdym kraju przetwory bizmutu własnego pomysłu, francuskie jednak były zawsze pierwowzorem. Dość wspomnieć, że w tak krótkim czasie zdołano wypuścić na rynek kilkadziesiąt połączeń bizmutowych, bądź w zawiesinie, bądź rozpuszczalnych i ogłoszono dużą liczbę prac z tego zakresu.

W Polsce poza przetworami francuskiemi używamy: *Bismuthum citricum* (Gessner); *Luatol* (Spiess). Ten ostatni jest wyrobem naszym na wzór francuskiego; próbowaliśmy go na materjale kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warsz.

Luatol jest chemicznie bismuto-winianem sodowo-potasowym w roczczynie wodnym; płyn jest bezbarwny, przeźroczysty.

Stosuje się go domięśniowo w dawkach po 0,1 lub 0,2 gr w 1 cm^3 co drugi dzień; chętniej jednak wstrzykiwaliśmy po 0.1 gr gdyż dawki wyższe wywoływały najczęściej większą bolesność w miejscu ukłucia, przejściowo białkomocz, a po dłuższem użyciu nierzadko zapalenie dziąseł. Luatol stosowany w dawkach po 0,1 w 1 cm^3 nie był przyczyną żadnego ubocznego działania, jeżeli nie brać pod uwagę lekkiego szarego zabarwienia brzegu dziąseł co ma raczej znaczenie kosmetyczne, nie dochodzi bowiem nigdy do wybitnego stanu zapalnego, połączonego z owrzodzeniem jakie stwierdza się niejednokrotnie podczas stosowania rtęci. Nawet u chorych nie dbających zupełnie o higjenę jamy ustnej, mających zepsute zęby nie widzieliśmy znaczniejszych obrażeń dziąseł.

Miijan i Perrin widzieli zapalenie dziąseł w około 20% przypadków leczonych solami Bi., a w 10% ciemno szare plamy na podniebieniu, języku, migdałkach i błonie śluzowej jamy ustnej. W naszych przypadkach podobne zmiany stwierdziliśmy zaledwie raz jeden, zresztą słabo zaznaczone w postaci drobnych pasemek barwy brunatnej. Odczyn ze strony dziąseł był tak nieznaczny, że ani razu nie byliśmy zmuszeni do przerwania leczenia z tego powodu, nawet u chorych ambulatoryjnych, nie przestrzegających zasadniczych przepisów czystości jamy ustnej.

Ze strony nerek mogliśmy stwierdzić tylko w oddzielnych przypadkach i to przejściowo, pojawianie się nieznacznej ilości białka w moczu; części morfotycznych jak nabłonków i cylindrów nie wykazywano. Te nieznaczne ilości białka, stwierdzane zresztą jedynie u chorych otrzymujących podwójne dawki (0,2) luatolu, — nie utrzymywały się dłużej niż 24 godz. coby świadczyło, że tam nie może być mowy o poważniejszem zaatakowaniu nerek. O pojawianiu się białka w moczu w przebiegu leczenia Bi. wspominają różni autorowie; sądząc jednak z tych licznych zestawień, można wnioskować, że podczas stosowania mniejszych dawek białko pojawiało się rzadko i w niewielkiej ilości. W każdym razie do wyjątku należą takie przypadki jak Blum'a, w którym po każdem zastrzyknięciu Bi., nawet w najmniejszej ilości, ilość białka wynosiła do 2%, pomimo pozostawiania chorej w łóżku. Przyczyną musiało być w tym razie jakieś schorzenie miąższu nerkowego.

Ciepłota po wstrzykiwaniu luatolu nie była w przeważnej liczbie przypadków podwyższona, tylko u nielicznych, bardziej wrażliwych chorych można było stwierdzić nieznaczne podniesienie ciepłoty, nie przekraczające jednak o 1° C. prawidłowej. Podniesienie ciepłoty występowało najczęściej w 3 do 5 godz. po zastrzyknięciu i utrzymywało się zaledwie przez kilka godzin. Nie zauważyliśmy także żadnych wysypek jakie widzieli Tryb po trepolu i Gutmann po nadisanie.

Bolesność wstrzykiwań, na którą zwraca uwagę większość autorów, stosujących różne przetwory Bi., stwierdziliśmy i po luatolu. Bolesność ta, zależna, w swem nasileniu od osobniczej wrażliwości chorego, pojawia się prawie po każdym zabiegu, ale ból w miejscu wstrzykiwania zwyczajny, podczas i bezpośrednio po wstrzykiwaniu, występuje więcej nasilony w parę lub kilkanaście godzin później i trwa zależnie od osobnika 12—36 godz. W porównaniu z bolesnością po wstrzykiwaniach Hg. salicyl. w oliwie dochodzi bolesność po luatolu mniej więcej do podobnego nasilenia. Tylko w jednym przypadku bolesność wraz z ogólnym odczynem ustroju zmusiła chorego do pozostania w łóżku przez 2 dni.

Wstrzykiwania przemijają najczęściej bez śladu; od czasu do czasu jednak można stwierdzić nacieczenie w miejscu ukłucia w postaci guzów dochodzących niejednokrotnie do wielkości jaja gołębiego, bolesnych na dotyk i utrzymujących się względnie długo.

Podobne guzy stwierdzałem jeszcze w 2 tygodnie po wstrzykiwaniach ale tylko w bardzo nielicznych przypadkach.

Jeżeli zwrócimy uwagę na działanie luatolu na wykwity kiłowe, to musimy rozpatrzeć każdy okres kiły oddzielnie.

Nacieki pierwotne oczyszczają się, przysychają i pokrywają się naskórkiem bardzo prędko, bo najczęściej po 2 wstrzykiwaniach; po 4—5 dawkach ulegają zupełnemu wessaniu. W jednym przypadku naciek ustąpił już po 2 wstrzykiwaniach, po których nastąpiła przerwa przez tydzień. To samo da się powiedzieć i o gruczołach chłonnych, których obrzęk zmniejsza się równolegle z wsysaniem się nacieku pierwotnego, aczkolwiek nieco wolniej. W każdym razie najpóźniej po 5 wstrzykiwaniach gruczoły wracały prawie do stanu prawidłowego.

W drugim okresie kiły wykwity ginęły w zależności od postaci bardzo szybko lub nieco wolniej. Wysypka plamista znikała po 2—3 wstrzykiwaniach bez śladu, wysypka guzkowa po 2 dawkach bladła i przypłaszczała się wyraźnie, aby po 4—5 wstrzykiwaniach zginąć zupełnie. Zmiany wtórne w jamie ustnej ustępowały w naszych przypadkach bardzo szybko (2—3 wstrzykiwania). Nieco oporniej, choć także stosunkowo szybko, następowały przeobrażenia kłykcin sączących. Samo sączenie ustawało prędko (3 zastrzyknięcia) nacieki przysychały w powierzchni i przypłaszczały się, ale ginęły dopiero po 6—8 zastrzyknięciach. W jednym przypadku po 8 wstrzykiwaniach były jeszcze wyraźne resztki kłykcin.

Jeszcze trudniej udawało się usunąć zmiany kiłowe barwnikowe: po 10-ciu wstrzyknięciach zmiany ustępowały wprawdzie częściowo, ale pozostały jeszcze wyraźne nawet po ukończeniu leczenia luatolem (20 wstrzyknięć).

Przypadki kiły barwnikowej (*lues pigmentosa*) są względnie rzadkie, nie można było zatem przeprowadzić badań porównawczych. Co się tyczy zmian kiły późnej to te przypadki również nie należą obecnie do częstych. Przypadki leczone należały do kilaków powierzchownych i głębokich. Otóż w kilakach powierzchownych nacieczenie wsysało się względnie szybko i już po 8—10 wstrzykiwaniach pozostały tylko ślady barwnikowe. Kilaki głębokie wymagały nieco dłuższego leczenia luatolem, chociaż zwyczajnie stosowana liczba wstrzykiwań (20) zupełnie wystarczała do usunięcia guzów.

T. z. sprawy metakiłowe wymagają specjalnej uwagi w leczeniu bizmutem, a luatolem w szczególności. Zauważono, że w *tabes incipiens* leczenie Bi. chociaż sprawy nie usuwa, powstrzymuje jednak postęp choroby i powoduje jak gdyby dłuższe przerwy. Na podstawie naszego materjału możemy to potwierdzić z zastrzeżeniem, że dotyczy to przypadków bardzo świeżych i względnie krótko spostrzeganych; trudno zatem wypowiadać stanowczą opinję. Spostrzeżenia szybkości znikania pod wpływem luatolu krętków z wykwitów pierwotnych lub wtórnych sączących zdają się dowodzić bardzo korzystnych wpływów. Już po 1 wstrzyk. bardzo często nie można było wykazać krętków, a po 3 zastrzykach ani razu nie zdołaliśmy wykazać ich w wykwitach, w których przed leczeniem znajdowano w obfitości. Krótko mówiąc krętki giną bardzo często już w 24—72 godz. po zastrzyknięciu luatolu.

W jednym tylko przypadku zauważyliśmy objaw Ja-

risch-Herxheimera po pierwszem wstrzyknięciu luatolu. — Ehlers z Kopenhagi stwierdza ten odczyn aż w 20% przypadków świeżych leczonych Bi. i zauważa, że występuje nie zaraz po zastrzyknięciu — co ma być jakoby dowodem słabszego działania na krętki.

Należy wreszcie omówić zachowanie się odczynu serologicznego pod wpływem luatolu. Tutaj, niestety, wyniki nie są tak szybkie i wybitne jak w działaniu na krętki lub w znikaniu wykwitów kiłowych skórnych i w porównaniu z działaniem salwarsanu i rtęci. W większości naszych przypadków nie mogliśmy uzyskać zmiany odczynu dodatniego na ujemny pomimo energicznego leczenia. Po 20 wstrzyk. luatolu odczyn Wassermanna pozostawał dodatni i tylko w 2 przypadkach nastąpiła zmiana dodatniego na ujemny, lub zmniejszenie stopnia dodatniości. W jednym przypadku kiły bez objawów, z odczynem Wassermanna wybitnie dodatnim (++++), po 8 wstrzyk. luatolu stwierdziliśmy zaledwie ślad zahamowania (+), a po 12 wstrzyknięciach odczyn serologiczny był zupełnie ujemny. W innym przypadku *lues II. papulosa* wybitnie dodatni odczyn Wassermanna przed leczeniem po 11 wstrzyknięciach był już ujemny i taki pozostał aż do końca leczenia.

Fournier twierdzi, że odczyn Wassermanna zmienia się dopiero w kilka tygodni po leczeniu Bi., co rzeczywiście mogliśmy stwierdzić w 3 naszych przypadkach. W jednym przypadku O. W., podczas i po leczeniu dodatni, uległ zmianie na ujemny po 2 i pół miesiącach po leczeniu, ale, niestety, nie nadługo, bo już po pół roku widzimy znów wybitnie dodatni, utrzymujący się podczas powtórnej kuracji. Nasze spostrzeżenia są zbyt krótkie, a materjał za mały, aby można stwierdzić jak długie leczenie luatolem jest potrzebne aby mogło wywrzeć radykalny wpływ na odczyn serologiczny — i ta uporczywość odczynu serologicznego jest niewątpliwie czarną plamą zasłaniającą blask tego preparatu, chociaż nie może zmniejszyć jego wartości jako środka przeciwkiłowego, co zostało dzisiaj uznane przez cały świat lekarski. Pewnie sąd ostateczny byłby przedwczesny już chociażby dlatego, że szybkie postępy w technice i chemji niewątpliwie zdołają braki usunąć i postawić leczenie Bi. na odpowiednim poziomie.

Jeżeli uwzględnimy, że wielu ludzi bardzo silnie oddziaływa na rtęć lub jej zgoła nie znosi, musimy zwracać się do takich środków, które mogą nam w zupełności zastąpić rtęć a przez to staramy się uniknąć wielu niemiłych powikłań.

Jak sama rtęć nie wystarczy dzisiaj w leczeniu kiły, jak również i sam salwarsan nie jest wystarczającym dla zapobiegania nawrotom, tak samo nie możemy się ograniczać do leczenia jedynie przetworami bizmutowemi.

Doświadczenie poucza, że chociaż luatol działa bardzo szybko, działanie to jest znacznie szybsze i trwalsze w połączeniu z działaniem związków arsenobenzolowych, co uwzględnili Serary i Pomaret przez połączenie luatolu z eparseno (mieszanina w strzykawce).

Dr. GRYNBERG. Stołpce.

Przypadek graviditas abdominalis secundaria.

Ze szpitala powiatowego w Stołpcach. Dyr.: dr. Grynberg.

Aczkolwiek wypadki ciąży pozamacicznej nie są rzadkością, jednak ze względu na przebieg przypadku, zaobserwowanego przezemnie ośmielam się podać jego opis.

16. X. 1923 r. przywieziono do szpitala kobietę, w wieku lat 30, która skarży się na gwałtowne bóle w żołądku, powtarzające się perjodycznie od 3 miesięcy, podczas których chora mdleje, dostaje wymiotów i czasami nawet traci przytomność. Chora podaje, że od 3 miesięcy nie ma miesiączki, która dotychczas była prawidłowa. 3 lata temu chora była operowana w Rosji z powodu ciąży pozamacicznej.

St. praesens. Wygląd chorej naogół bardzo wycieńczony, widzialne błony śluzowe blade, cera żółta, oczy zapadłe, tętno 75, słabo napięte, miarowe, język czysty, wilgotny. Ze strony narządów wewnętrznych nic nie prawidłowego nie stwierdzono, tony serca nieco głuche. Brzuch miękki, na dotyk nie bolesny. W dole brzucha przytłumienie, które zaczyna się na 3 palce wyżej łona; odgłos wypukowy zmienia się na bębenkowy przy położeniu na boku. Na linea alba, niżej pępka, blizna pooperacyjna, sięgająca do łona. W lewym dołku biodrowym wyczuwa się ciało podłużnej postaci twarde i zupełnie ruchome.

Przy dwuręcznem badaniu stwierdzono: macica nieco powiększona, ruchoma, w przodozgięciu, sklepienia wolne: żadnych guzów lub wysięków ustalić nie można, badanie per anum również nie wykazuje nic szczególnego.

Wobec wyżej opisanych danych można było przypuszczać, że mamy tutaj przypadek ciąży pozamacicznej, z pominięciem trąbki; ciało zaś, które daje się stwierdzić w jamie brzusznej jest płodem, który już opuścił trąbkę.

Wobec stosunkowo zadowalającego stanu chorej zdecydowałem się poczekać do drugiego dnia. Chorej zalecono pełny spokój i zastosowano lód na brzuch. Na drugi dzień rano chora nagle silnie zbladła, zaczęła wymiotować, tętno stało się nitkowatem; stłumienie, której sięgało 3 palców nad łonem, doszło do pępka. Kończyny zrobiły się zimne i blade, chora narzeka na brak tchu i często ziewa.

Natychmiast przystąpiono do operacji (dr. Grynberg). W uśpieniu ogólnem jamę brzuszną rozwarto w starej bliźnie. Po rozwarciu wylała się ogromna ilość płynnej krwi, która literalnie zalała operatora i pomocników; znaleziono trąbkę, ujęto ją i po podwiązaniu naczyń usunięto. Płód, wielkością około 3 miesięcy, leżał swobodnie na pętlach kiszek z oderwaną pępowiną. Wtedy zauważyłem, że z głębi jamy brzusznej krew stale sączy. Krwotok ten nie daje się zatamować zapomocą szczelnej tamponady. Chorą nachylono w położenie Trendelenburga, ranę rozszerzono w górę, jelita odsunięto do góry i wtenczas dopiero ustalono źródło krwotoku, a mianowicie; na tylnej ścianie otrzewnej, w lewym dołku biodrowym stwierdzono usadowienie się łożyska. Oddzielenie go od otrzewnej było bardzo utrudnione, z powodu dość silnych zrostów z otrzewną. Po usunięciu łożyska krwotok niezupełnie ustał, gdyż krwawiły jeszcze widocznie naczynia resztek łożyska, które z wielkim trudem udało się podwiązać w głębi jamy brzusznej, zapomocą ligatury »en masse«. Teraz dopiero krwotok został opanowany. Mimo to, że operacja trwała godzinę z górą, tętno było zadowalające, a po wlewaniu roztworu fizjologicznego zrobiło się zupełnie dobrem.

Dalszy przebieg pooperacyjny został w drugim tygodniu powikłany obrzękiem lewej górnej kończyny (trombosis?), który trwał około dwóch tygodni. Rana zagoiła się per primam intentionem i chora opuściła szpital w zupełnie dobrym stanie.

Wyżej opisany przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że pęknięcie trąbki oczywiście nastąpiło już dawno, przypuszczalnie przed trzema miesiącami, t. j. podczas, kiedy chora pierwszy raz poczuła napad gwałtownych bólów, i pomimo silnego i ciągłego upływu krwi, który trwał w ciągu tego czasu, chora jednak żyła i nawet zniosła podróż do szpitala w niewygodnym wieśniaczym wozie na przestrzeni 35 kilometrów bardzo złej drogi. Powtóre, w danym przypadku z pewnością można stwierdzić, że płód, po pęknięciu trąbki pewien czas jeszcze żył i rozwijał się w jamie brzusznej, usadowiony na tylnej ścianie otrzewnej, do której przyrosło łożysko. Z biegiem czasu ciąża brzuszna została przerwana, i płód zaczął wędrować w jamie brzusznej.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. med. Antoni NOWIŃSKI. Bydgoszcz.

O rozpoznawaniu gruźlicy dziecięcej.

Jeżeli poruszam ten temat to nie dlatego, abym chciał podać jaki nowy objaw, lub sposób ułatwiający rozpoznawanie gruźlicy, lecz dlatego, że chcę rozpatrzeć ważniejsze objawy i sposoby rozpoznawcze, aby wyjaśnić, czy w obecnym stanie wiedzy lekarskiej nasze metody rozpoznawcze są dość ścisłe i pewne, a jeżeli — nie, to w jakim kierunku częściej zachodzą omyłki; — czy rozpoznaje się gruźlicę tam, gdzie jej niema, czy też — naodwrót? Kwestję tą uważam za bardzo ważną, ponieważ gruźlica według ogólnego zdania jest najbardziej rozpowszechnioną ze wszystkich chorób w Europie i do zwalczania jej są wciągnięte nie tylko osoby bezpośrednio zainteresowane t. j. chory i lekarz, ale i całe społeczeństwa i państwa. Jeżeli przytem uwzględnimy, że za-

każenie gruźlicą według naukowo ustalonych faktów ma miejsce prawie wyłącznie w wieku dziecięcym, to prawidłowe rozpoznawanie jej pierwszych objawów w tym okresie życia, a co zatem idzie, i leczenie — występują na czoło zadań pedjatrji.

Muszę jednak zaznaczyć, że w pracy niniejszej nie chodzi mi o rozpoznawanie wyraźnych klinicznych postaci gruźlicy, jak gruźlica kości, stawów, zapalenia opon mózgowych, otrzewnej i innych. Również nie chodzi mi o kwestję rozpoznawania zakażenia gruźliczego jako takiego, czyli, tak zwanej, nieczynnej gruźlicy. Mam na względzie tylko te początkowe postaci czynnej gruźlicy płuc i gruczołów oskrzelowych, które nie dają wyraźnych objawów klinicznych i przedstawiają największe trudności rozpoznawcze, a jednocześnie wywierają ogromny wpływ na statystykę gruźlicy, opierającą się na objawach klinicznych. Również zołzy, t. zw. skrofuły, muszą być tu uwzględnione, ponieważ mimo na pozór wyraźnych objawów klinicznych przedstawiają, jak to zobaczymy niżej, pewne trudności rozpoznawcze. Co do wieku dzieci to nie mam na myśli okresu niemowlęcego, w którym gruźlica ma bardziej odmienny i swoisty przebieg kliniczny i gdzie w odczynie Pirquet'a mamy zupełnie pewny wskaźnik rozpoznawczy dla czynnej gruźlicy, o ile, rzecz naturalna, harmonizuje on z innemi objawami klinicznemi.

Wszystkie metody rozpoznawcze gruźlicy można podzielić na 2 wielkie grupy: na bardzo czułe, do których zaliczam odczyny biologiczne (Pirquet'a i in.), jak również badanie promieniami Roentgen'a, i na mniej czułe, bardziej subjektywne, oparte na zwykłych metodach badania, jak: wywiady, ogólna budowa, stan odżywienia, przebieg ciepłoty, wysłuchiwanie i opukiwanie. Te 2 grupy często wzajemnie się uzupełniają, nie mniej często, jednak stają z sobą w pozornej sprzeczności. Mówię — w pozornej, ponieważ właściwie nie zdążają one do jednego i tego samego celu. Odczyny biologiczne wykazują tylko, że w organiźmie jest zarazek gruźliczy, zdjęcia zaś Roentgen'a — że gruczoły oskrzelowe są powiększone; lecz ani jedne, ani drugie same przez się nie są miarodajne do wyjaśnienia objawów klinicznych. Mają one naogół przeważnie znaczenie statystyczne, bo pierwsze wykazują, jak często w organizmie ludzkim jest zarazek gruźliczy, drugie — w jakim odsetku gruczoły oskrzelowe wogóle są powiększone. Do rozpoznawania postaci klinicznych czynnej gruźlicy, mają one tylko znaczenie orjentacyjne, a decydującym momentem pozostają w dalszym ciągu badania zapomocą metod grupy drugiej.

Metody tej grupy są to te właściwie, które przekonały o tak znacznem rozpowszechnieniu gruźlicy jeszcze przed odkryciem odczynów biologicznych i przed szerszem zastosowaniem promieni Roentgen'a. Dość wspomnieć prof. Grancher'a i jego szkołę, która na podstawie nieznacznych zmian oddechowych w szczytach płucnych i wątłej budowy ciała resp. klatki piersiowej rozpoznawała początkowe okresy gruźlicy u dzieci w wieku szkolnym w tak znacznym odsetku, że propaganda ich o ratowaniu tych dzieci zapomocą wysyłania na wieś, szkół na otwartem powietrzu i t. d. spotkała się z pełnem uznaniem społeczeństwa i państwa. O ile ścisłość rozpoznawania tą drogą gruźlicy jako choroby »sensu stricto« może podlegać w obecnym stanie wiedzy lekarskiej pewnym wątpliwościom, o tyle nie da się zaprzeczyć, że »dzieło Granchera« sprawie zdrowotności dzieci oddało ogromne korzyści.

Co do metod biologicznych to już zostało ustalone, że rozpoznawcze znaczenie dla gruźlicy czynnej mają one tylko u niemowląt, najwyżej do 2-ch lat życia, u starszych zaś dzieci tylko wynik ujemny i to z pewnemi zastrzeżeniami może mieć znaczenie rozpoznawcze. Również i badanie zapomocą promieni Roentgen'a nie może być miarodajne, ponieważ wykazuje tylko pewne zmiany w gruczołach oskrzelowych, lub tkance płucnej, zupełnie nie wyjaśniając istoty tych zmian, przyczem wymaga tak umiejętnej techniki i umiejętnego czytania roentgenogramów, że tylko w rękach bardzo doświadczonych specjalistów może być miarodajnem.

Dla szerszego więc ogółu lekarzy rozpoznawanie gruźlicy, jako choroby, musi opierać się na metodach 2-giej grupy. Lecz niedość jest jeszcze stwierdzić te lub inne zboczenia od normy, aby uzależnić je od początkowej gruźlicy, trzeba jeszcze koniecznie wyeliminować inne stany chorobowe, które mogą dawać te same objawy zupełnie niezależne od gruźlicy. Zadanie to nie jest łatwe, ale konieczne, bo będąc zasuggestjonowani częstością gruźlicy nieraz zbyt lekkomyślnie możemy ją rozpoznawać, wnosząc przerażenie wśrod otoczenia dziecka, a swojemi zabiegami leczniczemi — powstrzymywać jego normalny rozwój.

Z objawów klinicznych, upoważniających najczęściej do rozpoznawania początkowych postaci gruźlicy u dzieci, najważniejsze są następujące: wątła budowa, zły stan odżywienia, długa i wąska (paralityczna) klatka piersiowa, wahania t^0, kaszel; a z objawów bezpośredniego badania płuc, zmiany oddechowe w jednym ze szczytów płucnych, przeważnie prawym, i stwierdzenie zapomocą dość licznych sposobów (d'Espin'a, de la Camp'a, Petruschky i in.) zwiększonych gruczołów oskrzelowych. Jeżeli do tych objawów dołączymy dodatni wynik odczynu Pirquet'a i zdjęć zapomocą promieni Roentgen'a — to rozpoznanie gruźlicy wydawałoby się pewnem.

Niestety, kwestja rozpoznania gruźlicy nie jest tak prosta. Z tych wszystkich przytoczonych objawów tylko dodatni wynik odczynu Pirquet'a bezpośrednio świadczy o zakażeniu gruźliczem, ale czy jest ono czynne i czy wszystkie inne objawy są li tylko od niego zależne, czy też dany osobnik jest tylko »Bacillenträgerem«, jak to mamy w innych infekcjach, — to dopiero należy rozstrzygnąć po ścisłem przeanalizowaniu tych objawów. Wszak wiemy, że nie każde zakażenie jest jeszcze chorobą, a w stosunku do gruźlicy nasze zabiegi lecznicze muszą być inne, zależne od tego, czy mamy do czynienia z jej postacią czynną, czy też nieczynną.

Rozpatrzmy teraz poszczególne objawy, aby wyjaśnić o ile są one miarodajne dla rozpoznawania początkowej gruźlicy czynnej. Odrazu muszę zaznaczyć, że od czasu, gdy badania nad konstytucją dziecka weszły na porządek dzienny a różne postacie zboczeń w konstytucji zostały mniej lub więcej ściśle określone, rozpoznawanie początkowych okresów gruźlicy stało się trudniejsze. Niektóre z wyżej wspomnianych objawów straciły na swej swoistości, wchodząc bardzo często w ramki zboczeń konstytucyjnych zupełnie niezależnie od gruźlicy.

Wątła budowa włącznie aż do tak zwanego »habitus phtisicus«, nie koniecznie musi zależeć od zakażenia gruźliczego, szczególnie w początkowym okresie. Jest ona często zależna od zboczeń w konstytucji, znanych pod nazwą »status asthenicus« (Stiller), gdzie z powodu wpływów dziedziczczności, wadliwej przemiany materji i innych, kość jest cienką, a mięśnie tak słabo rozwinięte i podkład tłuszczu tak nieznaczny, że dzieci te robią wrażenie »kościotrupów«. Doświadczenia kliniczne włącznie nawet do ujemnych wyników odczynów biologicznych wykazują, że w pewnym odsetku dzieci takie wolne są nie tylko od choroby gruźliczej, ale wogóle od zakażenia gruźlicą. Zresztą już a. priori można wątpić, czyli tylko początkowy okres gruźlicy z wątpliwemi objawami klinicznemi mógłby wywołać takie zmiany w ogólnej budowie dziecka? Bardzo pomocnemi dla prawidłowej orjentacji w tych razach mogą być wywiady o rozwoju dziecka od jego urodzenia, z których najczęściej dowiadujemy się, że już oddawna pomimo prawidłowej pielęgnacji było ono szczupłe i gorzej się rozwijało. W wywiadach możemy nawet mieć wskazówki na wygasłą gruźlicę u któregokolwiek z rodziców, ale i to nie może jeszcze być miarodajnem dla rozpoznania gruźlicy, ponieważ właśnie dzieci takich rodziców nie dziedzicząc po nich gruźlicy, dziedziczą wadliwą konstytucję.

W związku z wadliwą budową, stoi zły stan odżywienia, a często i bladość dziecka. Nie mówiąc już o różnych postaciach niedokrwistości, szczególnie u dzieci w wieku szkolnym, bladość ta przeważnie zależy od skurczu naczyń skórnych, a nienaturalne rumieńce i wypieki — od ich rozszerzenia na tle konstytucyjnej nerwowości dziecka. Zły stan odżywienia jest albo wynikiem zmniejszenia apetytu, nieraz aż do zupełnej prawie utraty łaknienia, albo — co bywa jeszcze częściej, i co najbardziej zatrważa otoczenie dziecka — upadek odżywienia i zły wygląd dziecka występuje pomimo nadmier-

nego apetytu. Chcąc, jednak, za wszelką cenę podnieść odżywianie, otoczenie dziecka wyzyskuje ten apetyt, zmieniając pokarmy na coraz pożywniejsze jak jaja, mleko, śmietanka, masło i t. d. Dziecko jednak, nie poprawia się, a rodzice często przy pomocy lekarza, zasuggestjonowani gruźlicą, coraz to nowszych szukają sposobów dla podjęcia odżywienia, dopóki inny lekarz nie zwróci uwagi na konstytucję dziecka. Wtedy odrzuciwszy domniemaną gruźlicę i zastosowawszy system żywienia do siły gruczołów trawiennych i usunąwszy w ten sposób moment intoksykacji powstałej na tle nadmiernego żywienia, często otrzymamy wyniki dodatnie.

3-im momentem powodującym przypuszczenie lub rozpoznanie początkującej gruźlicy stanowią wahania t^0, czyli tak zwany »stan podgorączkowy«. Rodzice spostrzegają ten objaw najczęściej po jakiejś przypadkowej chorobie, w czasie której była mierzona t^0. Choroba minęła, dziecko czuje się dobrze, lecz t^0 waha się wciąż w różnych porach dnia między 36^0 a 37.5^0—37·8^0. Stan taki trwa całe tygodnie i miesiące przy ogólnem dobrem samopoczuciu, a lekarz po wielokrotnem badaniu, nie znajduje żadnych powodów tych wahań t^0, w najlepszym razie wypowiada przypuszczenie ukrytej zimnicy, lecz gdy i chinina zawodzi zatrzymuje się na rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów oskrzelowych. Niezaprzeczenie w wielu przypadkach jest to rozpoznanie prawidłowe, lecz również w wielu, mylne.

Wahania t^0 są objawem u wielu dzieci bardzo czułym i zależnym nietylko od zakażenia gruźliczego, lecz i od ich konstytucji, a w zależności od tego, od stanu nerwowości naczyń, trawienia i t. p. Również i wielka drażliwość błon śluzowych nosa i gardła, wyrośla, czopy śluzowe w migdałkach mogą być często źródłem wahań t^0. To też wszyscy klinicyści zaznaczają, że »podgorączkowy stan« u dzieci należy bardzo oględnie traktować jako objaw gruźlicy.

Dalszym objawem budzącym obawy co do gruźlicy jest kaszel. Objaw ten, w porównaniu z kaszlem ludzi dorosłych, jest może najmniej miarodajnym dla rozpoznawania gruźlicy — tak często różne inne przyczyny wywołują kaszel u dzieci. Wadliwości w konstytucji powodują często tak znaczną drażliwość błon śluzowych nosa, gardła i górnych odcinków dróg oddechowych, że skłonność do kaszlu różnego natężenia i różnych odcieni należy do zwykłych objawów zboczeń w konstytucji.

Z powyższego więc widać, że przytoczone objawy same przez się nie dają nam jeszcze potrzebnych wytycznych dla rozpoznawania, lub odrzucenia gruźlicy. Wszystkie one mogą zależeć od gruźlicy czynnej, ale też mogą być i zupełnie od niej niezależne. Pozostaje badanie płuc za pomocą wysłuchiwania i opukiwania. Lecz tu znowu napotykamy pewne trudności. Zmiany w oddechu w jednym ze szczytów szczególnie prawym w postaci zaostrzonego wydechu bez rzężeń, wogóle u dzieci nie mogą być miarodajne chociażby ze względu na fizjologiczne różnice w oddechu między prawym, a lewym górnym odcinkiem płuc na niekorzyść prawego zresztą nawet po wykluczeniu tych różnic fizjologicznych zmiana w oddechu na niewielkiej przestrzeni może dowodzić najwyżej, że tam kiedyś coś było, może nawet i gruźliczej natury, ale czy właśnie to jest i teraz przyczyną objawów chorobowych t. j. czy mamy do czynienia z gruźlicą czynną, — tego objawy oparte tylko na zmianie oddechu bez rzężeń rozstrzygnąć nie mogą.

Ogólnie przyjętym jest, że u dzieci początkowe okresy gruźlicy umiejscowiają się prawie wyłącznie w gruczołach oskrzelowych i dla tego samego, uwaga wszystkich pedjatrów zwrócona została na wczesne rozpoznawanie zmian w nich zapomocą wyżej przytoczonych sposobów. Lecz wszystkie te sposoby są, że tak powiem zbyt subtelne i subjektywne, aby mogły stać się ogólnym dobytkiem lekarzy, i aby na nich można było opierać rozpoznawanie gruźlicy czynnej gruczołów oskrzelowych. Najwyżej lekarz doświadczony może zapomocą nich skonstatować, że gruczoły są zwiększone, ale czy tło tego zwiększenia jest gruźlicze i czy jest ono w danym okresie czynne, tego niestety, żaden z tych sposobów nie daje. Wszak wiemy, że wogóle gruczoły chłonne bardzo często zwiększają się pod wpływem najrozmaitszych przyczyn, i nie wracają tak prędko do stanu normalnego nawet po ustąpieniu ich, czego dowodem może służyć tak często obserwowana »polyadenia« zależna od rozmaitych czynników, które nieraz już dawno przestały działać. Do niedawna stosunkowo byliśmy w tem szczęśliwem położeniu, że tylko zakażenie gruźlicze, uważaliśmy za jedyną przyczynę zwiększenia gruczołów oskrzelowych, a więc mieliśmy tylko do rozstrzygnięcia, czy jest ona czynna czy nie. Dziś wiemy, że jakkolwiek może nie często, ale również i inne infekcje, nic wspólnego nie mające z gruźlicą mogą powodować zwiększenie gruczołów oskrzelowych że wspomnę tylko o grypowem zapaleniu płuc i krztuśćcu. Fakty te zostały stwierdzone zapomocą odczynu Pirquet'a i Scheji i chociaż nie należą do częstych, jednak zmuszają do liczenia się z nimi. Zresztą już a priori wydawałoby się dziwnem, dlaczego gruczoły oskrzelowe mają tylko reagować na zakażenie gruźlicze i pozostawać zupełnie nieczułemi na wszelkie inne tak liczne i rozmaite zakażenia dróg oddechowych?

Na jakich więc podstawach opierać rozpoznawanie początkowych postaci czynnej gruźlicy? Tu, jak może w żadnej innej chorobie, spotykamy się z tem paradoksalnem zjawiskiem, że im więcej mamy nibyto niezawodnych objawów, tem trudniej jest o prawidłowe rozpoznanie, a wynikiem tej mnogości objawów jest opieranie rozpoznania na tym lub innym objawie, zależnie od osobistego zaufania lekarza do każdego z nich, lub do autora, który go podaje.

Że duża ilość dzieci, szczególnie ze sfer proletarjatu miejskiego jest zakażona gruźlicą, o tem wątpić nie możemy, ale jaki odsetek tych dzieci jest chory na gruźlicę, — o tem, mojem zdaniem, nie mamy należytego pojęcia. Wszystkie nasze statystyki pod tym względem są zbyt subjektywne, aby mogły przedstawiać nam rzeczywisty stan początkowych okresów czynnej gruźlicy, i mam wrażenie, że częściej grzeszymy rozpoznawaniem gruźlicy tam, gdzie jej niema, niż naodwrót. Z punktu widzenia praktycznego może i lepiej jest rozpoznać gruźlicę w 10 przypadkach gdzie jej niema, niż przeoczyć ją w jednym, gdzie jest, lecz myśl naukowa nie może się tem zadowolić i musi dążyć do prawdy. Zresztą i dla samego dziecka i jego otoczenia nie jest obojętnem, jeżeli mylnie, chociażby na podstawach naukowych, zidentyfikujemy zakażenie z chorobą i podamy je długiej i kosztownej kuracji, powstrzymującej jego instynkt do swobody i życia i opóźniającej jego przygotowanie do przyszłej pracy zawodowej. Z wieloletnich osobistych spostrzeżeń wyniosłem wrażenie, że zbyt mechanicznie na podstawie wyżej opisanych objawów, a szczególnie zdjęć Roentgenowskich rozpoznajemy gruźlicę bez żadnego dalszego różniczkowania i bez głębszego przeanalizowania, czy jest ona czynną, czy też przedstawia tylko ślady minionej choroby lub zakażenia. To też prof. Pirquet*) jest zdania, że opieranie statystyki gruźlicy na podstawie objawów klinicznych stanowi zadanie trudne, ponieważ ocenianie objawów klinicznych często jest bardzo subjektywne. Również i prof. Feer**) zwraca uwagę, że klinicznie rozpoznaje się gruźlicę obecnie zbyt często. Nawet lekarze sanatoryjni***) odsyłają z powrotem część przysyłanych im chorych z powodu braku gruźlicy jako choroby. Aby więc zapobiec temu »przeczuleniu« w rozpoznawaniu początkowych okresów gruźlicy czynnej, musimy przedewszystkiem powiedzieć sobie, że pomimo obfitości sposobów badań i objawów rozpoznawanie jej jest trudne i to bardzo trudne. Szczególnie trudnem stało się ono, gdy na arenę badań lekarskich wystąpiły badania nad zboczeniami w konstytucji, które w innem świetle nieraz przedstawiają nam cały szereg objawów do niedawna uważanych za charakterystyczne dla gruźlicy. Rozpoznawanie więc gruźlicy wymaga od lekarza nie tylko wszechstronnego zawodowego wykształcenia, ale i talentu orjentacyjnego i dłuższej obserwacji chorego.

Dla ułatwienia tych trudności rozpoznawczych w początkach gruźlicy prof. Wassermann****) w ostatnich czasach za-

*) Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
**) Feer: Dyagnostik der Kinderkrankheiten.
***) Blümel: Lungentuberkulose und praktischer Arzt. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1924 r.
****) Jacob und Moeckel: Erfahrungen mit Wassermanns neuer Reaktion auf aktive Tuberkulose. Münch. med. Woch. Nr. 17. 1924.

proponował nową metodę biologiczną na wzór tej, jaką odkrył dla rozpoznawania przymiotu. Nosi ona nazwę »Tuberkulose-Wassermann« i zdaniem autora każdy człowiek czy to dorosły, czy dziecko, którego surowica w połączeniu z jego odczynnikiem daje wynik dodatni, — nie tylko jest zakażony gruźlicą, lecz jest chory na nią. Szczególnie u dzieci, zdaniem jego, odczyn ten może mieć decydujące znaczenie. Nieliczne próby przeprowadzone dotychczas, zdają się potwierdzać jej znaczenie rozpoznawcze dla początkowej czynnej gruźlicy.

Poza wyżej wspomnianemi postaciami gruźlicy płuc i gruczołów oskrzelowych u dzieci, jest jeszcze jedna postać gruźlicy znana pod nazwą zołzów (scrophulosis). Ta postać w swych formach nietypowych też nieraz może przedstawiać znaczne trudności rozpoznawcze, ponieważ co do niektórych objawów poważnym konkurentem jej jest »Skaza wysiękowa« szczególnie w swej postaci opisywanej również pod nazwą »limfatyzmu«. I tu i tam spotykamy te same objawy, jak zwiększenie gruczołów chłonnych, wielką drażliwość błon śluzowych i skóry, uporczywe katary nosa i t. d. A więc i tu, jak w gruźlicy płucnej, rozpoznanie musimy opierać nie na gołem stwierdzaniu tych lub innych objawów, lecz na wszechstronnem przeanalizowaniu ich zapomocą wszystkich dostępnych nam środków.

Reasumując to wszystko, co powiedziałem o rozpoznawaniu gruźlicy, chciałbym bardzo wyraźnie zaznaczyć, że zupełnie nie negując jej częstości, lecz, przeciwnie, uważając ją za chorobę bardzo częstą i bardzo poważną, chciałem zaakcentować jeszcze jedną ujemną jej stronę, mianowicie trudność rozpoznawania jej w okresach początkowych pomimo obfitości objawów. Również chciałem zaznaczyć, że i zmiany w konstytucji dziecka powinny być brane pod uwagę w rozpoznawaniu niektórych postaci gruźlicy dziecięcej.

Przegląd piśmiennictwa.

American Journal of Ophtalmology.

T. 7. Nr. 1. 1924.

Cords. **Odbarwienie powierzchownej warstwy tęczówki.** Autor przedstawia i omawia cztery przypadki częściowego odbarwienia powierzchownych warstw tęczówki.

Przypadek 1-szy *iridocyclitis gravis* prawdopodobnie pochodzenia kiłowego. Nosowo górny sektor tęczówki wyraźnie odbija blado niebieskawą barwą od reszty tęczówki o niezmienionej barwie brunatnej. W wycinku tym odbarwionym odróżnić można całkiem wyraźnie *trabeculae*, które tworzą gęstą sieć. Naczyń nie dostrzega się żadnych. Brzeg tęczówki w miejscu tego odbarwionego wycinka napina się, jak cięciwa. Odbarwienie to dotyczy nie tylko powierzchownych, ale także i głębszych warstw tęczówki, tak, że przy prześwietleniu widać czerwony odblask z dna poprzez tęczówkę.

Przypadek 2-gi: jaskra, przedtem *iridocyclitis.* Do około źrenicy i koloboma odbarwienie w powierzchownych tylko warstwach tęczówki i również widoczne są *trabeculae*, zmianę tę przypisać należy przebytej *iridocyclitis* prawdopodobnie na tle gruźliczem.

Przypadek 3-ci jaskry prostej i zapalnej. W szerokości 2—3 mm od brzegu źrenicy spostrzega się odbarwienie przednich i tylnych warstw tęczówki

Przypadek 4-ty. Uraz spowodowany wybuchem przy wystrzale wykazuje w 8 miesięcy później odbarwienie w tęczówce, w przednich jej warstwach, widoczne *trabeculae* w postaci gęsto splątanej sieci, w oczkach której pod mikroskopem rogówkowym widać rozsypany w ziarenkach barwik tęczówki. — Ostatni przypadek zdaniem autora jest ciekawy ze względu na to, iż odbarwienie tęczówki było spowodowane nie żadnym stanem zapalnym, jeno kontuzją i postępowało bez żadnych jakichkolwiek zmian zapalnych.

W opisanych przypadkach autor dostrzega tylko odbarwienie ograniczone powierzchownych warstw tęczówki, bez zaniku tkanki tęczówkowej. Podaje dlatego, że przyczyną tego odbarwienia tęczówki okazać się może *iridocyclitis*, jaskra, jak również i kontuzja. Na tle jaskry odbarwienie tęczówki jest powszechnie znanem i opisywanem, a nawet powstała nowa teorja jaskry zwana barwikową (Pigmenttheorie-Lewinsohn). Autor nie zgadza się z zapatrywaniami Koeppego, który widzi przyczynę powstania jaskry przez zaczopowanie barwikiem tęczówki kanału Schlemma i innych dróg odpływowych oka. — W tych 4-ch przypadkach nawet mimo pokaźnego rozproszenia barwika tęczówkowego brakło wszelkich objawów jaskry. Augstein wykazał, że po operacji zaćmy lub jaskry rozproszenie barwika jest zwykłem zjawiskiem. — Axenfeld to samo spostrzega u osobników w bardzo podeszłym wieku i przypisuje temu pewne znaczenie etjologiczne w powstawaniu katarakty.

Przeglądając podobne przypadki autor wyraża przekonanie (a zwłaszcza co do pierwszego przypadku), że chodzi tu o sprawę zamknięcia naczyń tęczówki, czy to drogą obliteracji, czy też drogą zaczopowania i wskutek tego złe odżywianie odpowiedniej partji tęczówki powoduje rozproszenie się barwika. Nie zapomina również autor o znaczeniu czynnika nerwowego, gdy również przez skurcz naczyń tęczówki może wystąpić podobna zmiana jak to można spostrzegać w przypadkach parezy nerwu współczulnego.

2. Grennbaum S. **Przypadek strupnia woszczynowego na powiece.** Autor opisuje przypadek *favus* na dolnej powiece oka prawego. Badanie mikroskopowe i na pożywce stwierdziło *Achorion Quinckeanum* (mysi grzybek), przypadek o tyle niezwykły, że przeważnie stwierdza się rodzaj grzybka ludzkiego *(Achorion Schoenleini)*, a bardzo rzadko grzybek zwierzęcy jak *A. Quinckeanum* lub grzybek ptasi *(Achorion Gallinae)*.

Edgar, S, Thomson. **Obrzęk tkanki oczodołowej w przypadkach wytrzeszczu na tle choroby Basedowa.** Autor omawia najpierw niebezpieczeństwa jakie przedstawia wytrzeszcz gałki ocznej w chorobie Basedowa (*Exophthalmic goitre*) dla wzroku. Mianowicie poza możliwością zwichnięcia całkowitego gałki ocznej istnieje niebezpieczeństwo zakażenia spojówki gałki wskutek niedomknięcia szpary powiekowej, co może pociągnąć za sobą w dalszym ciągu ropne zapalenie rogówki, a na drugiem oku już owrzodzenia rogówki niezwykle uporczywe. Przyczyny szukać należy niewątpliwie w zaburzeniach krążenia w tkance poza gałkowej, które powodując zastój żylny cieczy limfatycznej uciska gałkę oczną. Co się tyczy błon wewnętrznych oka i nerwu wzrokowego, autor bardzo rzadko spostrzegał zmiany i nie przypuszcza, aby często można było je spostrzegać najpierw z powodu szybkiego przystosowania się nerwu wzrokowego do nieprawidłowych stosunków, a po drugie zmiany głębsze mogą być niedostrzegalne z powodu ewentualnych owrzodzeń. — Autor cytuje w dalszym ciągu opisy chorych trzech przypadków.

Przypadek 1-szy operowana struma, jednak wytrzeszcz od czasu operacji utrzymuje się. Na oku prawem obrzęk spojówki zapalny i naciek ropny rogówki. Na oku lewem stan zapalny spojówek. Leczenie konserwatywne bez rezultatu. Wykonano *cantholysis* z obu stron i zeszyto powieki. Przy zabiegu wypłynęło sporo cieczy z obrzęku i ze spojówki. Podobny zabieg nieco zmieniony wykonano jeszcze raz po paru dniach i zastosowano leczenie ogólne (serum z adrenaliną), jednak mimo wszystko musiano amputować obrzękłą spojówkę. Bystrość wzroku na obu oczach utrzymywała się 20/70. — Wytrzeszcz pomniejszył się o 2 mm. — W kilka miesięcy później z powodu nieustępujących zmian wykonano tarsorrhaphię metodą Fuchsa. Do końca spostrzegań wytrzeszcz tego samego stopnia. Bystrość wzroku 20/20 na obu oczach.

Przypadek 2-gi mniej więcej podobny do pierwszego.

Przypadek 3-ci o przebiegu daleko gorszym, niż dwa poprzednie, albowiem mimo wszelkich wysiłków leczenia i zabiegów musiano wyjąć gałkę prawą z powodu komplikacyj, a lewe oko z powodu zmian zaledwie rozróżniało cienie przedmiotów. Przebieg kliniczny tych trzech przypadków wskazuje, że obrzęk tkanki pozagałkowej był przyczyną wytrzeszczu i zmian z nim związanych. Następnie pokrótce cytuje autor znane już zapatrywania w sprawie powstawania wytrzeszczu i sam wyraża przy końcu przekonanie, że wytrzeszcz w chorobie Basedowa *(Exophthalmic goitre)* należy odnieść do obrzęku tkanki pozagałkowej, który o ile dłuże

z niewiadomych przyczyn trwa, sprowadza bujanie i rozrost tkanki ocznej.

4. Albert L. Brown. **Cataracta hereditaria.** Autor podaje swoje spostrzeżenia w sprawie dziedziczenia zaćmy na podstawie spostrzeżeń klinicznych 3-ch pokoleń jednej rodziny przez 12 lat (osób 11, — z tych u 7 stwierdził w różnych okresach wieku zaćmę). — Dziedziczenie następowało przez matkę, a dotykało równie płeć męską jak i żeńską. Tym i innym podobnym spostrzeżeniom należy przypisać nie tylko znaczenie naukowe ale także pewne znaczenie praktyczne, socjologiczne.

Dr. *Karclus* (Kraków).

Archives d'Ophthalmologie.

Janvier. 1924.

Duverger i Lamper. **Keratitis interstitialis traumatica.** Zwróciło uwagę Duverger'a i Lamper'a, iż uraz rogówki połączony z uszkodzeniem jej nabłonka wywoływał przewlekłe zapalenie rogówki, które obejmowało warstwę powierzchowną i głęboką i przypominało obrazem swym śródmiąższowe zapalenie rogówki luetyczne. Przebieg śródmiąższowych zapaleń rogówki urazowych jest następujący: Uszkodzenie pierwotne nabłonka po 7—8 dniach wygoja się, w tym czasie występuje pofałdowanie błony Descemeta i zaćmienie rozlane głębokich warstw rogówki naprzeciw pierwotnego uszkodzenia nabłonka. Następnie na powierzchni rogówki tworzą się pęcherzyki nabłonkowe, które później pękają, wskutek czego powierzchnia rogówki nieregularna. Temu towarzyszą bóle, światłowstręt, skurcz powiek, obniżenie bystrości wzroku, hypestesja. Zmiany na powierzchni rogówki ulegają ciągłym oscylacjom, nie poddają się zwykłemu leczeniu i sprawa tak ciągnie się miesiącami. Dopiero tarsorrhaphia przynosi ulgę natychmiastową choremu, a po 3—6 miesiącach doprowadza do wyleczenia; rogówka pozostaje gładką, ale często z lekkiemi zaćmieniami w nabłonku i pod nabłonkiem oraz z gęstemi zaćmieniami w warstwach głębokich. Warstwa środkowa prawidłowa. Waskularyzacji brak. Przy różniczkowaniu z *keratitis parenchymatosa luetica* trzeba się posiłkować następującemi cechami:

1) Pierwotne uszkodzenie nabłonka jest stałą i konieczną cechą dla *keratitis traumatica*; przypadkową zaś dla *keratitis luetica*.

2) *Keratitis luetica* ma przebieg cykliczny, regularny i postępujący; *keratitis traumatica* oscylacyjny i nieregularny.

3) Przy *keratitis traumatica* po paru tygodniach występuje zupełna anestezja rogówki, do czego nie przychodzi przy *lues*.

4) *Keratitis* luetycznej towarzyszy zawsze waskularyzacja powierzchowna i głęboka, szczególnie w okresie II. t. zn. waskularyzacyjnym

Przy *keratitis traumatica* waskularyzacje nigdy nie występują. Ten objaw jest tu najważniejszą cechą różniczkową. Mikroskopowo nie znajduje się naczyń w żadnym okresie urazowego śródmiąższowego zapalenia rogówki, podczas gdy po zupełnem nawet wyleczeniu *keratitis parenchymatosa luetica*, w kilka lat, gdy oko odzyskało pełną siłę wzroku można jeszcze wyszukać drobne naczynia w głębokich warstwach rogówki przebiegające, które bez wątpienia przemawiają za luetycznem tłem przebytego zapalenia rogówki.

Février. 1924.

Weekers. **Wpływ injekcji wody destylowanej na ciśnienie wśródoczne.** Zatrzymanie się płynów w oku zaznacza się podniesieniem ciśnienia śródocznego. Ogólnie zaś zatrzymanie się płynów w różnych organach i tworzenie się obrzęków zależy od sprawności nerek i ciśnienia osmotycznego krwi. Wielu też autorów badało stosunek ciśnienia osmotycznego krwi do cieczy wodnej i aczkolwiek nie zostało ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, aby koncentracja cieczy wodnej była większą, równą lub niższą od koncentracji surowicy krwi, to jednak pewną zależność pomiędzy koncentracją krwi a koncentracją cieczy wodnej dało się ustalić.

Prace wielu badaczy nad wpływem podniesionej koncentracji krwi na ciśnienie wśródoczne ustaliły, że w pewnych warunkach przez podniesienie koncentracji krwi można osiągnąć obniżenie ciśnienia ocznego, co może być zużytkowane przy leczeniu jaskry szczególnie prostej.

Autor zaś przystąpił do rozwiązania zagadnienia, jaki wpływ ma obniżenie koncentracji krwi na ciśnienie śródoczne i ewentualnie jego znaczenie w lecznictwie. Doświadczenia przeprowadzał na królikach zastrzykując im w tym celu wodę przekroploną, a) do żyły usznej, b) do jamy brzusznej i c) pod skórę. W każdej grupie doświadczeń otrzymał trzy fazy ciśnienia: 1) faza przejściowego podniesienia się ciśnienia, 2) faza obniżenia ciśnienia i 3) faza wyrównania — powrotu do dawnego ciśnienia. W I. grupie doświadczeń, gdzie zastrzykiwano do 60 cm³ wody przekroplonej wprost do krwi, fazy były krótkie i występowały szybko jedna za drugą tak, że po 24 godz. następowało wyrównanie ciśnienia. W grupie II., gdzie zastrzykiwano wodę do jamy brzusznej mimo stosowania większej ilości płynu 100—300 cm³ przebieg był powolniejszy i eksperyment trwał 2—4 dni. W III. grupie zastrzykiwano 100—250 cm³ wody pod skórę, przebieg faz był podobny jak w grupie II., ale okazało się, że tolerancja królików na wodę wstrzykniętą pod skórę była mniejsza niż do jamy brzusznej, wskutek tego prawie wszystkie zwierzęta na 3—4 dzień ginęły. Ten fakt tłomaczy autor toksycznem działaniem produktów autolizy tkanek, które powstają w czasie powolnej resorbcji wody destylowanej w tkance podskórnej. Prócz tego autor przeprowadził jeszcze dodatkową grupę doświadczeń na królikach, u których wcześniej sztucznie wywołał hypotonję oczną, a to celem wyświetlenia, jak zachowuje się ciśnienie w takiem oku przy obniżeniu koncentracji krwi. Stwierdził tak samo trzy fazy, przyczem faza przejściowej hipertonji silniej była zaakcentowana i nieznacznie przedłużona, zawsze jednak ciśnienie wracało do pierwotnej normy. To ostatnie doświadczenie uzupełnił autor jeszcze eksperymentem klinicznym. U dwu chorych z hypotonją oczną próbował przez injekcje śródżylne wody destylowanej wywołać przedłużoną fazę wzmożonego ciśnienia i podnieść wogóle w ten sposób ciśnienie wśródoczne.

w z. *Zachert* (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXIII. Posiedzenie naukowe z dn. 27. czerwca 1924 r.
Przew.: Prof. Zalewski. Obecnych: 80.

Prezes Zalewski odczytuje pismo wniesione do Prezydjum Lw. Tow. Lek. o utworzenie Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie, obejmującego okręg Izby lek. lwowskiej.

Po dyskusji, (w której zabierali głos Prym. Leńko, Ziembicki, Prof. Franke, Prez. Pappé, Zgórski) wskutek niewyjaśnionych niektórych punktów, na wniosek kol. Ziembickiego odłożono sprawę na I. posiedzenie powakacyjne.

Kol. Domaszewicz przedstawia *a*(**przypadek guza mózgu operowanego** przez prof. Schramma. Rozpoznanie ustalono zdjęciem roent. po wykonaniu sztucznej odmy czaszkowej, które wykazało po lewej stronie komorę zepchniętą poza linję środkową na prawo i ku dołowi. Chora po operacji odzyskała mowę, jak również porażenie połowicze nieco się poprawiła. Wtórna *encephalographia* wykazała, że istotnie komora lewa wróciła do normalnych kształtów, a nawet wskutek dekompresji rozszerzyła się.

b(przypadek **nagminnego zapalenia opon,** gdzie mimo leczenia wszelkiemi środkami i metodami znanemi nie było poprawy. W 30-stym dniu zastosował D. sztuczną odmę w ilości 100 cm³ powietra, Po kilku dniach powtórnie 60 cm³ powietrza. Po odmie natychmiast spadła temperatura. Działanie powietrza jest tu, według D., czysto mechaniczne: wypycha ono z rowków i wgłębień mózgu zarazki chorobotwórcze.

c) **przestrzał czaszki,** po którym występowały napady epileptyczne. Prześwietlanie czaszki wykazało kulę szrapnelową w prawym płacie potylicznym. Wstrzał nad prawym oczodołem. Napady epil. odnosi D. do załamania kości we wstrzale. Przy operacji (Prof. Ostrowski) znaleziono cystę i odłamki kostne w okolicy wstrzału.

Kol. Gruca **przypadek złamania szyjki kości udowej** (*fractura transtrochanterica*), wyleczony b. dobrze wyciągiem Steinmanna.

Kol. Świtalski demonstruje (nawiązując do operowanego przez prof. Węgłowskiego angioma [XXII. Posiedz. z dn. 20. VI. 1924 r.) zdjęcia z obserwowanego przez siebie przez dłuższy czas przypadku **angioma, położonym między pons Varoli a medulla obl.**

Kol. Fritz wygłosił rzecz **»Z dziejów pedjatrji XVI w.«** (przeznaczone do druku).

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska lwowska.

Posiedzenie Zarządu w dniu 2. lipca 1924.

1) Protokół z ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Dr. F. oświadcza, że z powodu ważnych przeszkód natury społecznej nie może wywiązać się z roli delegata do Sanoka dnia 6. VII. 1924. Przyjęto do wiadomości i wybrano delegatem w miejsce dr. F. dra. Allerhanda.

3) Komunikaty.

a) Pismo Naczelnej Izby lekarskiej, zawierające propozycję, by Zarząd Izby w swym Okręgu poinformował się o opinji kół lekarskich w sprawie mającej być wziętej pod obrady w jesiennej sesji Ciał Ustawodawczych noweli do ustawy o Kasach chorych. Na zjeździe delegatów Izb znajdą wszystkie opinje swój wyraz, a wyniki obrad zjazdu będą podane do Ciał Ustawodawczych.

b) Pismo Izby Lekarskiej Warszawskiej w sprawie lekarzy wojskowych, (ich przynależności do Izby).

c) Pismo Magistratu spowodowane skargą aptekarzy na to, że lekarze zapisują niedozwolone w P. P. środki swoiste. Magistrat wzywa lekarzy, aby specyfików, których obrót w PP. jest nie dozwolony, nie przepisywali, a w razie zachodzących wątpliwości informowali się w Fizykacie miejskim, czy dany specyfik jest dopuszczony do obrotu, czy też nie. Uchwalono odpowiedzieć, że najprościej będzie, jeżeli Fizykat sporządzi wykaz niedopuszczalnych specyfików i roześle ten wykaz wszystkim lekarzom.

d) Koło krośnieńskie Z. L. P. P. podaje do wiadomości doniesienie przez się uczynione na jednego z lekarzy do Prokuratorji Państwa o zawodowe wszczynanie poronień.

e) W sprawie skargi Dr. W. podanej za pośrednictwem dr. W., że z powodu spóźnionej wypłaty wynagrodzenia za szczepienie poniósł straty na dewaluacji, donosi województwo, że winę wtym przypadku ponosi jedynie dr. W., który wbrew istniejącym przepisom podał rachunek za szczepienie o siedm miesięcy za późno.

4) Gen. Dyr. Sł. Zdrowia prosi w myśl art. 4. ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej o zaopinjowanie podania p. Zenajdy Stachowskiej o udzielenie prawa wykonywania praktyki lekarskiej. Referent wnosi, by oświadczyć się odmownie z powodu braku wymaganych warunków.

Prof. N.: Niewiadomo, czy petentka posiada wogóle jakikolwiek dyplom. Osoby nie posiadające dyplomu winny się zwrócić z prośbą o wszczęcie t. zw. »postępowania stwierdzającego«, polegającego na szeregu egzaminów z pewnych przedmiotów; po pomyślnem zdaniu tych egzaminów kandydat otrzymuje na swym dyplomie, w razie jeżeli go posiada, uwagę: »dyplom ważny«. Wnosi. by wyrazić zdziwienie Ministerstwu, że podanie tak niedostatecznie udokumentowane było wogóle wysyłane do zaopinjowania.

Uchwalono w myśl wniosku referenta i prof. N.

5) Województwo stanisławowskie zapytuje na prośbę Zarządu Kasy chorych w Dolinie, jakie leki wolno zapisywać lekarzom kasowym. Referent wnosi, by odpowiedzieć, że lekarze kasowi winni zapisywać tylko leki określone przepisami. Tylko w wyjątkowych przypadkach wolno zapisywać środki inne po należytem uzasadnieniu. Uchwalono.

6) Województwo stanisławowskie prosi o opinję co do zezwolenia na wykonywanie praktyki dr. S. i dr. H., którzy dyplomy. uzyskane w uniwersytecie wiedeńskim nostryfikowali w uniwersytecie lwowskim. Postanowiono przy braku powodu do wniosku odmownego napisać do województwa z prośbą, by wezwało wspomnianych do okazania świadectw praktyki szpitalnej odbytej przed zdaniem doktoratu.

7) Dr. H. skarży się na dr. Z., że tenże nie dopuszcza go do praktyki w jednej z miejscowości zdrojowych. Uchwalono odpowiedzieć w ten sam sposób, co w zeszłym roku na podobną skargę dr. A., że zasadniczo ograniczeń w praktyce niema i być nie powinno, lecz, że ingerencja Izby kończy się u wrót zakładu, będącego prywatną własnością.

8) Prof. N. referuje pismo Gen. Dyr. sł. Zdrowia w sprawie częstości raka w Polsce. Jest to akcja współrzędna z akcją Polskiego Towarzystwa dla zwalczania raka w Polsce. Referent wnosi, by akcję uznać za racjonalną i celową, o ile sposób przeprowadzenia statystyki i ankiety będzie odpowiedni.

Posiedzenie Zarządu w dniu 9. lipca 1924.

1) Protokół z ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Komunikaty.

a) Ministerstwo Sprawiedliwości tłumaczy spóźnione wypłacanie należytości lekarzy sądowych trudnościami technicznemi w związku z sanacją skarbu.

b) Prezydent zdaje sprawę z wyjazdu delegatów Zarządu, wybranych na poprzedniem posiedzeniu do Sanoka i pomyślnem załatwieniu trwającego tamże od dłuższego przeciągu czasu zatargu pomiędzy lekarzami a zarządem Kasy chorych. Podziękowano delegatom za pomyślne załatwienie sprawy i pokonanie trudności z tem połączonych.

3) Prezydent proponuje wznowienie instytucji prosperującej przed wojną: Kasy Ubezpieczeniowej wdów po lekarzach. Przed wojną było 50 członków, z tych czasów istnieje statut i tabele statystyczne, które mogłyby teraz znaleźć zużytkowanie. Zasadniczo przyjęto projekt, wykonanie konkretne odroczono do jesieni.

4) Sprawę lekarzy firmujących nielegalne zakłady dentystyczne: uchwalono sprawę oddać Sądowi Izby, w myśl poprzedniej uchwały.

5) Sprawę dr. B., który wniósł był skargę do Sądu państwowego przeciwko drom W. i Ba. o obrazę czci, a później ją cofnął z powodu odnośnej dyrektywy Zarządu Izby. Referent przedstawia szczegółowo cały przebieg sprawy i czyni wniosek na oddanie jej Sądowi Izby. Uchwalono.

6) Pismo dr. D., które tenże wystosował do Zarządu w odpowiedzi na rezolucję, uchwaloną na jednem z ostatnich posiedzeń w sprawie krytyki, którą uczuł się dotknięty dr. G. Referent wnosi, by odpowiedzieć pismem, którego koncept odczytuje, kopję tego pisma przesłać dr. G. do wiadomości. Uchwalono w myśl wniosku referenta.

Posiedzenie Zarządu w dniu 17. lipca 1924.

1) Protokół z ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Komunikaty.

a) Tymcz. Wydz. Sam. odpowiada na skargę dr. Drahokupila (Łąka) z powodu niewypłacania mu poborów lekarza okręgowego przez szereg miesięcy, że tenże otrzymał już wszystkie pobory za rok 1923. a pobory za dwa pierwsze kwartały 1924. również zostały wyasygnowane w pełnym wymiarze. Uchwalono pismo podać w odpisie do wiadomości dr. Drah.

b) Dr. G. dziękuje za pismo otrzymane przezeń w sprawie skargi wniesionej na dr. D. i zapytuje, jakie stanowisko zajmie Zarząd wobec protestu, wystosowanego przez dr. D. Równocześnie przesyła skargę na dr. D. do Sądu Izby Lekarskiej z prośbą o przedłożenie.

Uchwalono oddać sprawę Sądowi.

c) W sprawie nowelizacji ustawy o Kasach chorych odczytuje prezydent memorjał napisany wskutek wezwania NIL.

Dr. F. proponuje żeby opuścić w memorjale ustęp ryczałtowania należytości lekarskich. Dr. O. zapytuje, co NIL. rozumie przez »ugrupowania lekarskie«: Prezydent wyjaśnia, że chodzi tu o zrzeszenia lekarskie: Towarzystwo lekarskie, Towarzystwo polskich lekarzy b. Galicji i t. d. Dr. M. zauważa, że nowa ustawa nie uwzględnia potrzeb osób leczących się i to należałoby uwydatnić. Dr. F. proponuje, żeby jako przykład Kasy chorych, w której wprowadzono wolny wybór lekarzy, wymienić sanocką Kasę chorych. Pozatem należałoby uwzględnić dążenie poszczególnych instytucyj do tworzenia odrębnych Kas chorych.

3) Koncesje aptekarskie.

4) Skargi dr. Z. na dr. L. Odczytano ponowne pismo dr. L., w którem tenże twierdzi, iż nie wiedział o tem, że chora pozostawała w leczeniu dr. Z. Dr. L. nie wykorczył przeciw etyce lekarskiej i Zarząd nie widzi potrzeby wkroczenia; tę rezolucję należy zakomunikować dr. Z. Dr. P. jest zdania, że sposób, w jaki dr. L. doradzał chorej zawezwanie innego lekarza był nieodpowiedni i to należy dr. L. wytknąć. dr. M. czyni dodatkowy wniosek, by sprawę oddać Sądowi Izby. Oba wnioski dr. M. zostały odrzucone i postanowiono sprawę odroczyć celem ustnego przesłuchania obu interesowanych.

5) Prof. N.: Dr. L. A. (Lwów, Mączna 4), prosi o wydanie zaświadczenia, że wyjeżdża w celach naukowych zagranicę celem starania się o paszport ulgowy. Wniosek: Przesłuchać dr. A. celem dokładnego określenia, co należy rozumieć pod określeniem: »wyjazd w celach naukowych«. Uchwalono.

6) Sekretarz odczytuje pismo starostwa bobreckiego, które aptekarza K., na którego wniósł skargę dr. W. za krytykę jego recept, ukarało grzywną Z. 10.

Załatwienie zatargu pomiędzy lekarzami a Kasą chorych w Sanoku.

Od jesieni 1923. istniał ostry zatarg pomiędzy lekarzami sanockimi a tamtejszą Kasą chorych. Przedmiotem sporu była sprawa wolnego wyboru lekarza w Kasach chorych, jedna z najżywotniejszych w całej sprawie stosunku lekarzy do Kas chorych i jedna z najważniejszych dla lekarzy. Spór który trwał około trzech kwartałów, został definitywnie załatwiony w dniu 6. VII. 1924. przy korzystnym udziale delegatów, wysłanych do Sanoka przez Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej drów Papéego i Allerhanda. Po uczynieniu pewnych, nieznacznych zresztą, ustępstw przez obie strony, doszła do skutku ugoda. której najważniejsze punkty podajemy poniżej:

Celem zapewnienia członkom Kasy chorych możliwie najlepszej opieki lekarskiej, wprowadza się wolny wybór lekarzy dla członków Kasy z pośród wszystkich lekarzy, osiadłych na terenie powiatu sanockiego, o ile ci zgodzą się leczyć chorych kasowych.

Porady lekarskiej udziela się w gabinetach poszczególnych lekarzy, obłożnie zaś chorym w ich mieszkaniach. W fabryce wagonów będzie funkcjonowało ambulatorjum przez dwie godziny dziennie (trzy razy na tydzień), przeznaczone dla niesienia doraźnej pomocy w razie przypadków okaleczeń przy

pracy i udzielania pomocy chorym pracownikom, których wydalenie się z fabryki na dłuższy czas stanowiłoby poważną przeszkodę w pracy. W ambulatorjum tem będą zajęci lekarze kolejno, co pewien czas się zmieniając.

Stosunek chorego kasowego do lekarza jest wogóle taki sam, jak chorego prywatnego; wobec większej ilości lekarzy kasowych może lekarz w razie potrzeby, czy to wskutek zajęć zawodowych, czy też wskutek przeszkód innych (choroby), odmówić udzielenia pomocy członkom Kasy chorych.

Chory pragnący zasięgnąć porady lekarskiej, otrzymuje w Kasie chorych kartkę do lekarza, na której odwrotnej stronie są w porządku abecadłowym wymienieni wszyscy lekarze kasowi. Nie wolno Zarządowi Kasy chorych, ani jej organom wypisywać na kartce nazwiska lekarza, do którego chory ma się udać, ani też doradzać tego lub owego lekarza.

Na żądanie chorego ma być urządzona narada (consilium), z tym lekarzem, którego chory sobie wybierze.

Za czynności swe są lekarze wynagradzani jednostkowo. Na honorarja lekarskie przeznacza Zarząd Kasy chorych na czas do 30. VI. 1925. 20% całego swego przychodu brutto. Kwotę tę wpłaca Kasa do dnia 15. każdego miesiąca za miesiąc ubiegły do banku na rachunek lekarzy. Komisja lekarska dzieli powyższą kwotę między wszystkich lekarzy według zarobionych punktów, w myśl zawartego przez lekarzy między sobą układu, po stwierdzeniu rachunków poszczególnych lekarzy. Komisja lek. składa się z trzech lekarzy kasowych, wybieranych na lat trzy, z których dwóch wybierają lekarze kasowi z pomiędzy siebie, jednego zaś mianuje Zarząd Kasy chorych również z pomiędzy lekarzy kasowych. Zadaniem Komisji tej jest: a) Badanie ksiąg celem kontroli, czy złożono w banku na rachunek lekarzy taką kwotę, jaka w stosunku do przypisu brutto w danym miesiącu, rzeczywiście wypada. b) Badanie, czy ubezpieczeni umieszczeni są w grupach, odpowiadających ich rzeczywistemu zarobkowi. c) Wypełnianie czeków dla lekarzy do wypłaty przez bank kwoty przypadającej na poszczególnych lekarzy według przedłożonych i sprawdzonych rachunków. d) Badanie recept poszczególnych lekarzy i sposób zapisywania leków.

Z grona wszystkich lekarzy kasowych mianuje Zarząd Kasy lekarza naczelnego na jeden rok. Naczelny lekarz nie jest przełożonym lekarzy, lecz tylko fachowym doradcą Zarządu Kasy. W razie zatargu pomiędzy chorym a lekarzem kasowym jest obowiązkiem lekarza naczelnego dążenie do wyjaśnienia sprawy w krótkiej drodze; jeśli to nie jest możliwe, odsyła lekarz naczelny sprawę do załatwienia Komisji Pojednawczej.

Również Zarząd Kasy nie jest przełożonym lekarzy; odgrywa on rolę pośrednika w wypłacie należącego się lekarzom od chorego honorarjum. Jedynie Komisja pojednawcza może orzec, czy należy z danym lekarzem umowę rozwiązać, czy też nie.

Ponieważ podstawą leczenia jest zaufanie chorego do lekarza, przeto w każdej poważnej, dłużej niż miesiąc trwającej chorobie, może chory zmienić po miesiącu lekarza, jeśli do niego stracił zaufanie. Ma to otwarcie lekarzowi powiedzieć, że życzy sobie zasięgnąć porady u innego lekarza. Lekarze nie będą tego nigdy uważali za obrazę i nie będą czuli o to urazy do chorego.

Honorarjum w wysokości 20% służy tylko do zaspokojenia ścisłych należytości lekarzy; podwody, koszta jazdy koleją, pobory naczelnego lekarza i honorarja za konsylja na żądanie Kasy płaci Kasa osobno. Również płaci się osobno za plomby i protezy dentystyczne według szczegółowej umowy z dentystami.

Umowa została zawarta do dnia 30. VI. 1925. O ile conajmniej jedna ze stron nie wypowie jej do 15. V. 1925., przedłuża się ona automatycznie na dalszy jeden rok.

Sanok jest więc pierwszem miastem w Małopolsce, gdzie Kasa chorych w słusznem zrozumieniu dobra ubezpieczonych wprowadziła najracjonalniejszy i najlepszy sposób leczenia: wolny wybór lekarzy. Miejmy nadzieję, że za przykładem Sanoka podążą rychło inne większe miasta. *A.*

Dr. H. SOKAL.

List z Ameryki.

Powojenny kryzys ekonomiczny dał się przedewszystkiem odczuć zarobkującej inteligencji i dość dużo lekarzy, zwłaszcza młodszych nosi się z zamiarem opuszczenia kraju i emigracji do St. Zjednoczonych, w nadziej znalezienia lepszych warunków bytu. Niejeden liczy na płatną posadę w jakimś szpitalu, lub prywatne zajęcie u lekarza, inni znowu dają posłuch zgoła nieprawdziwym i fantastycznym informacjom bądź to znajomych, bądź też reemigrantów, którzy, absolutnie nie znając tutejszych stosunków lekarskich, opowiadają arabskie historje o zarobkach lekarza w Ameryce. Omamieni perspektywą świetnego bytu i możności „zbicia“ pieniędzy, opuszczają lekkomyślnie kraj, by zaraz po wylądowaniu znaleźć się poprostu na bruku. Smutna historja kilku lekarzy polskich, z którymi miałem sposobność zetknąć się, a którzy, wybrawszy się do Ameryki z najpiękniejszemi nadziejami, zarabiają obecnie na życie jako pomywacze naczyń lub dzienni zarobnicy (o ile nie są na utrzymaniu krewnych), nakłada na mnie obowiązek ostrzeżenia ogółu polskich lekarzy przed lekkomyślną wyprawą do Ameryki.

Stosunki lekarskie w Ameryce i widoki zarobkowania nie są nadzwyczajne, a informacje, które podaję są wynikiem całorocznego studjum tutejszych stosunków i oparte na urzędowej statystyce. — Lekarz zagraniczny, by móc praktykować w St. Zjednoczonych musi się poddać powtórnemu egzaminowi ze wszystkich przedmiotów (łącznie z anatomją, chemją, fizjologją i t. d.) oraz zdać egzamin wstępny z języka angielskiego. Niektóre stany by powstrzymać fale immigrujących lekarzy wprowadziły ostatnio szereg ograniczeń, n. p. żądając dowodu obywatelstwa amerykańskiego (Stan Nowy Jork) oraz roku praktyki szpitalnej po uzyskaniu dyplomu w jednym z uznanych szpitali danego stanu. Egzamina są pisemne w języku angielskim, i obejmują 10 pytań z każdego przedmiotu, na które kandydat musi odpowiedzieć. Niektóre stany żądają jeszcze dodatkowo od cudzoziemców specjalnego egzaminu praktycznego. Ponieważ każdy stan jest autonomiczny, więc rozumie się, że prawo praktyki jest ograniczone tylko do tego stanu, w którym się zdawało egzamin. Chcąc praktykować w innym stanie musi się powtórnie poddać egzaminowi, chyba, że dany stan posiada umowę „wzajemności“. — Ogółem według statystyki praktykuje tu 300.000 lekarzy, czyli jeden lekarz na 340—400 dusz. I rzeczywiście trudno znaleźć osadę liczącą 300 dusz, którąby nie miała lekarza, a czasem nawet 2 i 3. — Zarobki są dość liche, a honorarjum lekarskie niskie, w porównaniu z panującemi tu stosunkami, niższe nawet niż w kraju. Za poradę lekarz pobiera jednego dolara, u chorego w domu 1.50. — Jedynym wyjątkiem jest miasto Nowy Jork, gdzie ceny są o 100% wyższe (2 i 3 dolary), ale za to także życie, a przedewszystkiem mieszkanie, jest nieproporcjonalnie drogie. — Za lichych 5 pokoji płaci się 80—120 dolarów miesięcznie w lichej okolicy. Lekarzowi przywykłemu do stosunków europejskich dość trudno jest żyć tu. Główne godziny przyjęć zaczynają się o 7-mej wieczorem, gdy ludzie wracają z roboty. Konkurencja jest nader silna, czy to na prowincji, czy też w wielkiem mieście. By móc wyrobić sobie praktykę musi się pracować w jakimś szpitalu (za darmo!), co znowu jest wprost wykluczonem dla cudzoziemca, a bardzo trudne dla Amerykanina, ze względu na więcej prywatny charakter tutejszych szpitali. By dostać płatną posadę w szpitalu jest wykluczonem, a jeśli temu lub owemu cud się taki zdarzy, to nie można tego jeszcze generalizować. Niech więc nikt z wyprawiających się do Ameryki nie liczy na posadę, choćby za utrzymanie tylko lub zajęcie u prywatnego lekarza. Na te posady czekają już tysiące świeżo dyplomowanych lekarzy, by odbyć wymagany ustawą rok szpitalny. Absolutnie odradzam i ostrzegam wszystkich kolegów przed wyjazdem do Ameryki, jeśli nie chcą się znaleźć w tem przykrem położeniu, jak pewien lekarz z Małopolski, który zebrawszy ostatni grosz, wyjechał z rodziną do Ameryki, by po rocznej poniewierce, pracując jako zarobnik wraz z żoną, wrócić do kraju, lub pracować jako pomywacz naczyń w garkuchni.

Przy tej sposobności muszę zaznaczyć przykre moje zdziwienie, że zgoła nie można znaleźć żadnej wzmianki o polskiej medycynie w amerykańskich czasopismach lekarskich, aczkolwiek »Ameryk. Gazeta Lekarska« (Americ. medic. Journal) zamieszcza stale co tygodnia sprawozdania z życia lekarskiego całego świata i krótkie streszczenia artykułów z czasopism lekarskich. Tak samo w wykazie szkół lekarskich i planu studjum medycznego zagranicą (książeczka wydana przez Tow. ameryk. Lekarzy w 1924 r.) nic o Polsce nie ma, choć stosunki krajów azjatyckich i Afryki są dość dobrze opisane, nie mówiąc już o krajach bałkańskich, n. p. Grecji, Serbji, Bułgarji czy Rumunji, które są całkiem dokładnie opisane.

Wiadomości bieżące.

III. **Międzynarodowy Kongres medycyny i farmacji wojskowej** (20—52 kwietnia 1925).

Pod wysokim patronatem Prezydenta Rzeczypospolitej francuskiej odbędzie się w Paryżu w r. 1925. III-ci Kongres medycyny i farmacji wojskowej.

Dyrekcja służby zdrowia armji francuskiej podjęła się przeprowadzenia przygotowania Zjazdu.

Następujące tematy będą przedmiotem obrad III Kongresu. 1) Specjalizacja techniczna jako podstawa sprawności służby zdrowia. Zastosowanie we wszystkich działach służby zdrowia. Referaty Francja, Irlandja. 2) Metoda selekcji rekruta. Referaty: Francja, Polska, Argentyna. 3) Etjologja: leczenie urazowych zapaleń stawów i ich następstw. Referaty: Francja Belgja. 4) Metody analizy środków opatrunkowych i materjału do szycia. Referaty: Francja, Rumunja.

Jednocześnie z Kongresem zostaną zorganizowane: 1) Demonstracje materjału technicznego polowej służby zdrowia. 2) Wystawa przemysłowa, urządzona w porozumieniu z francuskiem Ministerstwem handlu. Obejmie ona instrumenty chirurgiczne, środki opatrunkowe i aparaty, urządzenia pracowni bakterjologicznych, chemicznych, roentgenowskich etc., przetwory farmaceutyczne, specyfiki, literaturę lekarską, środki transportowe dla lekarzy i dla chorych, samoloty sanitarne itd.

Pozatem odbędą się wycieczki, pozwalające członkom zjazdu zwiedzić wszelkie urządzenia szpitalne, sanitarne i techniczne w zakresie wojskowej medycyny i farmacji.

Biuro Kongresu mieści się w Paryżu. (Paris VII-e 63 rue de Bellechasse Commissariat du III-e Congres international de Médecine et de Pharmacie militaires).

Redakcja P. G. L. służy na życzenie Czytelników, bliższemi wyjaśnieniami.

Nr. 35. 31. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Jan OFFENBERG. Warszawa.

O osłuchiwaniu odgłosów opukowych.

Jeśli spróbujemy określić, jakie zjawiska poznajemy zapomocą opukiwania, a jakie przez osłuchiwanie — nie popełnimy błędu, gdy w najogólniejszych wyrazach powiemy, że opukiwanie zaznajamia nas z właściwościami anatomicznemi badanego narządu, z jego statyką — osłuchiwanie zaś uwydatnia ponadto stronę fizjologiczną, dynamikę tego narządu.

Zdawałoby się przeto, iż jeśli zastosujemy jednocześnie obiedwie metody badania czyli t. zw. opukiwanie osłuchowe (*Percussio-auscultatio),* wówczas odrazu uchwycimy całokształt objawów, ujawniających się przy powyższych metodach fizykalnych badania, mianowicie stwierdzimy stan anatomiczny badanego narządu łącznie z zachodzącemi w nim zjawiskami fizjologicznemi.

W rzeczywistości — rzecz się ma inaczej.

Percussio-auscultatio jest w stanie wykazać tylko odnośne cechy anatomiczne narządu, czyli właściwości, które zdobywamy zapomocą zwykłego opukiwania. Cała różnica polegać będzie, jak się przekonamy później, na wysubtelnieniu wrażeń, chwytanych przez nas podczas opukiwania, na ich precyzyjności i dokładności.

Są to zalety, które szczególnej uwadze polecają metodę omawianą, a czynią ją wprost niezbędną w tych przypadkach, gdy zwykłe metody fizykalne dają wyniki wątpliwe.

Mimo to nie uczyniono dotąd prób stosowania metody opukowo-osłuchowej w zakresie szerszym, a przynajmniej w tym zakresie, w jakim się stosuje zwykłe opukiwanie.

Historja metody: Dotąd posługiwano się opukiwaniem osłuchowem wyłącznie do wykrywania niektórych tylko szczegółów, n. p. 1. do rozpoznawania zbiorowisk powietrznych w narządach klatki piersiowej (*pneumothorax, pneumopericardium, caverna),* przez stosowanie metody *a)* Heubnera (osłuchiwanie podczas opukiwania klatki piersiowej po pukadle pałeczką lub metalową częścią młotka), lub *b)* metody Trousseau (osłuchiwanie podczas uderzania monetą miedzianą o monetę, przyłożoną do klatki piersiowej — *bruit d'airain* — podźwięk miedzi). 2. Identyczną metodą Pitres wywoływał objaw trojaka *(le signe du sou)*, mający świadczyć o nagromadzającym się wysięku w jamie opłucnej, metoda — gorąco polecana w swoim czasie przez Brudzińskiego. 3. Dla stwierdzenia stwardnienia szczytu płucnego Guéneau de Mussy stosował osłuchiwanie jamki nadgrzebieniowej podczas opukiwania palcem obojczyka z tej samej strony (*auscultation plessimétrique du sommet).* 4. Sehrwald w podobnym celu opukuje nie obojczyk, lecz krtań (ew. tchawicę) i z osłuchiwania fonacji, stopnia drżenia klatki piersiowej wnioskuje o stanie tkanki płucnej, o jej nacieczeniu na badanym terenie *(plegaphonia)*. 5. Na innym nieco gruncie usiłowali postawić opukiwanie osluchowe Bianchi, Runeberg, Benderski i Büsch, gdyż oznaczali tą metodą granice narządów przez ustawianie słuchawki nad badanym narządem i chwytanie pierwszych różnic w odcieniach szmerów, zachodzących wówczas, gdy opukujący lub pocierający skórę palec (*Frictionsmethode)* przekraczał granicę badanego narządu.

Wady dotychczasowych sposobów metody osłuchowo-opukowej. Z tych sposobów stosowania opukiwania osłuchowego przyjęła się w praktyce powszechnie i bez zastrzeżeń tylko metoda Heubnera ew. Trousseau dla wykrywania odmy piersiowej. Inne się nie utrzymały, albo się okazały zbędnemi dzięki temu, że nie przewyższały wartości zwykłego opukiwania, albo też upadły wskutek tego, że osiągane wyniki były niepewne, zawodne.

Jeśli jednak wymienione powyżej sposoby badania opukowo-osłuchowego nie wytrzymały próby życiowej, nie wynika stąd, by myśl przewodnia, przyświecająca autorom, nie była trafna.

Próba udoskonalenia metody i jej zasada. Poszukiwania nasze w tym kierunku uczynione, utwierdziły nas w przekonaniu o wielkim pożytku metody. Doszliśmy mianowicie do przeświadczenia, że jakkolwiek dotychczasowe metody opukowo-osłuchowego sposobu badania wymagają udoskonalenia technicznego, w miarę jednak osiąganych ulepszeń techniki, metoda ta dawać może wyniki znacznie czulsze i przeto cenniejsze, niż te, które się osiąga zapomocą zwykłego opukiwania.

Weźmy, n. p. metodę Guéneau de Mussy, opartą na zasadzie *transsonance'u,* której nic zarzucić nie można, inny bowiem od opukiwania powstaje dźwięk, gdy drgania fal opukowych przechodzą przez miąższ płuca powietrznego, a inny — przy przejściu tych fal przez miąższ płucny bezpowietrzny. A jednak metoda ta daje często wyniki niepewne, a nawet sprzeczne.

Zależy to w znacznym stopniu od właściwości samej techniki, opartej na wykonywaniu opukiwania, podczas osłuchiwania każdego szczytu płucnego z osobna, w ten sposób, by uderzenia opukowe po odpowiednim obojczyku odbywały się z jednakową siłą i po miejscach ściśle symetrycznych. Technika, której ścisłość w praktyce jest dość trudna do zrealizowania. A jeśli popełnione w tym kierunku błędy techniczne mogą wywierać wpływ ujemny nawet na wyniki zwykłego opukiwania, jak to wiemy z doświadczenia, to, w zastosowaniu do metody subtelniejszej, wzmagają jej błędy, rzec można, w stosunku geometrycznym.

Pragnąc prawidłowo wykorzystać zasadę Guéneau de Mussy, zasadę przewodnictwa odgłosu opukowego przez całą klatkę piersiową, należy uprościć jej technikę w ten sposób, by *a)* uderzenia opukowe istotnie mogły się odbywać z jednakową siłą, a to dzięki skierowywaniu uderzeń wciąż w jedno miejsce, a nie kolejno w oba obojczyki i *b)* żeby powstające z miejsca opukiwanego fale dźwiękowe miały do przebycia jednakową przestrzeń do symetrycznych miejsc obu płuc.

Technika zmodyfikowanej metody. Warunki te otrzymujemy, jeśli będziemy miarowo uderzali koniuszkiem III palca ręki prawej po rękojeści mostka (*percussio-stabil*) osłuchując jednocześnie zapomocą słuchawki dwuuszne (*phonendoskopu)* rozmaite części płuc (*auscultatio-labil*), wsłuchujemy się w odcienie dochodzących do uszu naszych odgłosów opukowych i na zasadzie porównywania tych odcieni oceniamy ich znaczenie. By uderzenia palca po rękojeści mostka były wymierzane istotnie z siłą jednakową i równą, ułatwiamy tę czynność przez danie oparcia dla ręki (części nadgarstkowej) na klatce piersiowej osoby badanej. Można też uderzać po rękojeści opuszką palca wskazującego, podczas gdy 4 pozostałe palce prawej ręki są oparte o klatkę piersiową.

Inna odmiana techniki. Wypróbowawszy tę metodę, przekonaliśmy się, że można bez ujmy dla wyników a nawet z pożytkiem odwrócić w niej role opukiwania i osłuchiwania w ten sposób, by osluchiwać z jednego miejsca *(auscultatio-stabil.)*, a opukiwać kolejno *(percussio-labil.)* rozmaite okolice badanego narządu. W tym celu ustawiamy na stale słuchawkę dwuuszną na rękojeści mostka i wsłuchując się w odgłosy, powstające podczas opukiwania tych lub innych terenów narządu, chwytamy różnice i notujemy je. Opukiwanie uskuteczniamy opuszką palca wskazującego, a siłę opukiwania normujemy odpowiednio do przypadku, jak to zresztą czynimy i w zwykłej perkusji. Odpowiednie

dawkowanie siły opukowej jest podstawowym warunkiem prawidłowego stosowania metody.

Proponowaną metodę w obydwóch odmianach najwłaściwiej byłoby nazywać »osłuchiwaniem odgłosów opukowych«.

Nieraz dokładniejsze wyniki możemy otrzymać, jeśli zamiast opukiwania, będziemy palcem tylko dotykali powierzchni ciała lub zlekka nim potrącali o skórę. Tę odmianę należałoby nazywać »osłuchiwaniem szmerów dotykowych«.

Jakim celom służyć może metoda i każda z poszczególnych jej odmian. Po zmodyfikowaniu w sposób powyższy metody Guéneau de Mussy, przekonaliśmy się, że służyć ona może celom znacznie szerszym, niż autor jej zakreślił, gdyż jest ona w stanie spełniać zadania, wchodzące w zakres tak opukiwania porównawczego, jakoteż i topograficznego. W ustalaniu granic pomiędzy narządami powietrznemi i bezpowietrznemi metoda ta przewyższa nawet zwykłe opukiwanie topograficzne ze względu na swą precyzyjność, zwłaszcza, gdy się posługujemy odmianą metody, którą oznaczyliśmy pod nazwą »osłuchiwania szmerów dotykowych«. Linja, na której słyszalne przedtem szmery dotykowe zanikają zupełnie, jest linją graniczną pomiędzy temi narządami.

Jeśli zaś chodzi o wykrycie zmian w narządzie, jakich się poszukuje zapomocą opukiwania porównawczego, należy się posiłkować odmianą opukową metody (»osłuchiwanie odgłosów opukowych«), gdyż w tych razach zachodzi potrzeba wywoływania silniejszych drgań dźwiękowych, których dotykiem niepodobna osiągnąć.

A. Zastosowanie omawianej metody w badaniu topograficznem narządów. — 1. Oznaczanie granicy płuc. Osłuchując z okolicy rękojeści mostka szmery dotykowe, dochodzące do uszu naszych przez lekkie potrącanie lub dotykanie palcem powierzchni skóry w pobliżu granic płuc, ustalamy linje graniczne tam, gdzie wygasają wszelkie wrażenia słuchowe, odpowiada to chwili, gdy palec dotykający przekracza granicę płuc, resp. narządu powietrznego i trafia w obręb narządu bezpowietrznego. W ten sposób zupełnie ściśle dają się oznaczyć górne granice obu płuc od przodu, dolne granice płuc od przodu i od tyłu, granice boczne płuc oraz wewnętrzna linja pola Kröniga. Natomiast górna granica płuc od tyłu oraz zewnętrzna linja pola Kröniga w powyższy sposób nie dają się stwierdzić, gdyż w tych miejscach, zamiast zanikania odgłosu, mamy wzmaganie się jego; samego zaś momentu poczynającego się wzmagania odgłosu nie jesteśmy w stanie dokładnie określić.

Tego rodzaju trudności dają się jednak pokonać, jeśli znajdziemy inny punkt ustawienia stetoskopu, bardziej odpowiedni dla chwytania przebiegającej fali drgań opukowych w pożądanym kierunku. I w rzeczy samej, jeśli słuchawkę dwuuszną ustawimy na kręgosłupie, w okolicy II—III kręgu grzbietowego, a palcem wskazującym będziemy zlekka dotykali skóry, posuwając się w kierunku szczytów płucnych lub przebiegając nim przez pola Kröniga, z łatwością uchwycimy moment zanikania szmeru dotykowego; chwila ta odpowiada poszukiwanym linjom granicznym.

2. Oznaczanie granic serca. Osłuchując z okolicy rękojeści mostka odgłosy, wywołane przez dotykanie palcem powierzchni ciała w pobliżu przypuszczalnych granic serca, notujemy linje, na których wszelkie szmery zanikają. W ten sposób oznaczyć się daje górna i prawa granica bezwzględnego stłumienia serca, dla określenia zaś lewej granicy bezwzględnego stłumienia, nieuchwytnej podczas powyższego sposobu badania zwłaszcza u kobiet, musimy znów wynaleźć inny punkt ustawienia słuchawki. Tym punktem jest okolica lewej pachy. Jeśli umieścimy słuchawkę dwuuszną na linji pachowej środkowej na 3 palce poniżej dołu pachowego, a jednocześnie zapomocą dotyku posuwać się będziemy od zewnątrz ku przypuszczalnej lewej granicy serca, uchwycimy chwilę, gdy szmer dotykowy przestanie być słyszalny. Jestto miejsce lewej granicy bezwzględnego stłumienia serca, dającej się określić tym sposobem nawet u kobiet otyłych.

3. Oznaczanie granic wątroby, śledziony i przestrzeni półksiężycowej Traubego. Górną granicę wątroby i śledziony określamy w ten sam sposób, jak dolną granicę płuc, gdyż linje te ze sobą się zbiegają, dla oznaczenia zaś dolnych granic tych narządów musimy znaleźć miejsce odpowiednie dla ustawienia słuchawki. Miejscem tem będzie, jak przekonały nas poszukiwania nasze, punkt, znajdujący się nieco powyżej pępka.

Dotykając rytmicznie palcem wskazującym powierzchni powłok brzusznych i posuwając się od dołu w kierunku pionowym do brzegu wątroby, oznaczamy na linji środkowej ciała, a również na linjach prawej przymostkowej, prawej sutkowej i prawej pachowej miejsca zanikania szmeru dotykowego. Przez połączenie tych punktów nakreślimy dolną granicę wątroby.

Z tegoż samego miejsca osłuchowego oznaczamy dolną i prawą granicę śledziony, identyfikując miejsca zanikania szmerów dotykowych z poszukiwanemi granicami tego narządu.

W sposób nader dokładny i poglądowy zaznacza się przy tej metodzie przestrzeń półksiężycowa Traubego; wywołane na jej terenie szmery dotykowe wyraźnie są słyszalne przez słuchawkę, ustawioną nad pępkiem; szmery te natychmiast nikną, gdy dotykający powłok palec przekroczy granicę przestrzeni Traubego.

B. Zastosowanie metody dla celów opukiwania porównawczego. Korzyści omawianej metody dają się stwierdzić nietylko w określaniu granic narządów, lecz też i w rozpoznawaniu ich stanu. Osłuchując w tym celu odgłosy opukowe, staramy się uchwycić różnice w odcieniach tych odgłosów, wynikające z lepszego lub gorszego przewodnictwa dźwięków lub z ich tembru.

Rozpoznawanie wysięku opłucnej. Zapomocą »osłuchiwania odgłosów opukowych« daje się najściślej oznaczyć granica wysięku opłucnego; zanikanie zupełne odgłosu opukowego odpowiada ściśle linji bezwzględnego stłumienia. Objaw ten jest nader cenny w przypadkach wątpliwych, gdzie różniczkowanie waha się pomiędzy przypuszczalnem ogniskiem zapalnem w płucu, a wysiękiem. Okoliczność, która przy innych metodach badania nasuwa czasem znaczne trudności rozpoznawcze nawet dla najbardziej doświadczonego lekarza.

Odma piersiowa. Tą samą metodą daje się wykryć odmę piersiową, należy tylko podczas ustawienia słuchawki w okolicy rękojeści mostka — opukiwać rozmaite miejsca klatki piersiowej od przodu i od tyłu nie palcem, lecz metalową częścią młotka po pukadle. Dźwięk metaliczny wystąpi wówczas nader poglądowo i znacznie wyraźniej, niż przy sposobie Heubnera.

Zapalenie płuc i nacieczenia miąższu płucnego. Mniej wybitne otrzymujemy wyniki, posługując się powyższą metodą w stanach nacieczenia tkanki płucnej (*pneumonia, tuberculosis pulmonum*). Ucho chwyta w tych razach różnice z otrzymywanych odgłosów opukowych, zależne od lepszego przewodnictwa drgających fal przez tkanki nacieczone; odgłos wydaje się wówczas bliższym, krótszym i posiadającym nutę wyższą. Niestety, niezawsze tak bywa. Zależy to, widocznie, od stosunku tkanki bezpowietrznej do powietrznej i głębokości jej umiejscowienia. Tkanka powietrzna, przez którą przechodzą drgania fal, widocznie transformuje na swą modłę odgłosy, zmienione pod wpływem przejścia przez tkankę bezpowietrzną i zaciera te różnice. Dlatego prawdopodobnie i w zmienionych szczytach płucnych nie zawsze dają się stwierdzić tą metodą różnice. Wrażliwość metody wychodzi tu na jej niekorzyść. Być może — bardziej trafna modyfikacja omawianej metody pozwoli w najbliższej przyszłości usunąć wzmiankowane jej słabe strony.

Gruczoły oskrzelowe. Stosując też opukiwanie kręgosłupa podczas jednoczesnego osłuchiwania słuchawką na rękojeści mostka, możemy stwierdzić granicę zanikania słyszanych odgłosów, z której znów można, teoretycznie rzecz biorąc, wnioskować o normalnych lub patologicznych stosunkach w gruczołach około-oskrzelowych. Nie mogliśmy jednak dotąd wypróbować tej metody na dzieciach, wskutek tego powstrzymujemy się z wnioskami.

Sprawdzanie wyników zapomocą innych metod badania

Gdy się poznało zasady proponowanej metody, jej technikę oraz praktyczne korzyści, musimy odpowiedzieć na dwa nasuwające się pytania: 1. jaki istnieje sprawdzian dla oceny prawidłowości omawianej metody i 2) czy metoda ta jest w stanie zastąpić inne sposoby badania.

Na pierwsze pytanie winniśmy odpowiedzieć, że sąd nasz o metodzie powzięliśmy na zasadzie zestawiania jej wyników z wynikami, otrzymywanemi ze stosowania innych metod badania. Nie chcemy obciążać pracy niniejszej kazuistyką ze spostrzeżeń, czynionych przez rok ubiegły na materjale pochodzącym z kilku ambulatorjów, oraz ze Szpitala Ś-go Ducha z Oddziału p. docenta dra S. Bronowskiego.

Zależnie od przypadku — szukaliśmy potwierdzenia wyników badania zapomocą zwykłego opukiwania lub też ortoperkusji Plesch'a lub pogranicznego opukiwania Goldscheider'a, również zapomocą osłuchiwania, obmacywania (n. p. brzegu wątroby) nieraz się sprawdzało wyniki zapomocą Röntgena; były przypadki, które znajdywały potwierdzenie podczas operacji, a niektóre — na stole sekcyjnym. Zauważyć tutaj winniśmy, że metoda mniej czuła nie może wyrokować o metodzie bardziej wrażliwej, przeto zwykłe opukiwanie nie jest instancją ostateczną do osądzenia o wynikach badania opukowo-dotykowo-osłuchowego. Może się stać nawet, że ta ostatnia metoda, jako czulsza i bliższa prawdy, przyczyni się do rewizji niektórych punktów zwykłego sposobu opukiwania.

W odpowiedzi na pytanie drugie — podkreślić należy, że proponowana przez nas metoda nie jest w stanie zwolnić od posługiwania się w badaniu innemi fizykalnemi metodami, jednakże w stosunku do nich spełnia wielce pożyteczną rolę metody kontrolującej i uzupełniającej.

Poprzestajemy na tych ogólnych uwagach i nie będziemy wchodzić w dalsze szczegóły, zadaniem bowiem naszem jest przedewszystkiem zachęcić ogół lekarzy do wypróbowania proponowanej metody i do dalszego doskonalenia jej. Na zasadzie zaś dotychczasowego doświadczenia własnego dochodzimy do następujących wniosków:

1. Proponowana metoda wymaga dokładności w technice.
2. Metoda ta daje nader cenne wyniki przy oznaczaniu granic pomiędzy narządami (ew. terenami) powietrznemi i bezpowietrznemi, mianowicie w określaniu granic płuc, pól Kröniga, bezwzględnego stłumienia serca, granic wątroby, śledziony oraz przestrzeni półksiężycowej Traubego. Szczególnie dla tych celów pożyteczną jest »dotykowa« odmiana metody (»osłuchiwanie szmerów dotykowych«).
3. Proponowana metoda jest decydującą w różniczkowaniu pomiędzy wysiękiem a zapaleniem płuc w tych razach, gdy zwykłe metody badania dają wyniki rozpoznawcze wątpliwe. Do tego celu poleca się odmiana »opukowa« metody (»osłuchiwanie odgłosów opukowych«).
4. Proponowana metoda nie może zastąpić innych fizykalnych metod badania; jest ona bowiem tylko ich uzupełnieniem.

Dr. MESSING Zygmunt, adjunkt kliniki Warszawa.

Oczopląs jako równoważnik padaczkowy.

Z kliniki neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: prof. Orzechowski).

Oczopląsowe równoważniki padaczkowe należą do wielkich rzadkości. W piśmiennictwie znalazłem tylko jeden podobny przypadek, opisany przez Férégo[2]). Dotyczył on 55-letniego mężczyzny, który, jakoby po przepaleniu głowy słońcem w Nowej Kaledonji, dostał pierwszego napadu padaczkowego. U chorego, oprócz napadów padaczkowych wielkich, po których bezpośrednio obserwowano oczopląs na prawo, zdarzały się napady mniejsze i wreszcie napady oczopląsu na prawo. W czasie tych ostatnich robiło się choremu ciemno przed oczyma, miał uczucie chwiania się całego ciała, musiał przytrzymywać się otaczających przedmiotów, żeby nie upaść, przytomności jednak nie tracił. Szczegółów zachowania się oczopląsu Féré nie podaje.

Wobec rzadkości takich przypadków pozwalam sobie przytoczyć następujący.

Janina St. 16 lat. Pochodzi z rodziny zdrowej. Rozwijała się prawidłowo. Na nic nie chorowała, oprócz duru osutkowego w 11-ym roku życia. Urazu nie przechodziła. Według słów ojca, od 12 roku życia cierpi na napadowe drgania oczu; napady te początkowo występowały rzadko, 1—2 razy na rok, przyczem chora na chwilę »zamyślała się«. Od roku napady zaczęły występować znacznie częściej: początkowo co 2—3 dni, zaś na początku spostrzeżenia klinicznego po 14 razy na dobę.

W czasie napadu, który trwa bardzo krótko, chora ma uczucie zapadania się i na chwilę traci przytomność. O ile stoi, szuka rękoma oparcia, pada tylko wtedy, gdy niema czego się przytrzymać. Jeśli napad zaskoczył ją w łóżku, wówczas doznaje uczucia, że ją ciągnie, jakby skręca w prawo, chora stara się więc przewrócić w łóżku w przeciwną stronę, t. j. na lewy bok. Chora tłumaczy, że robi to mimowolnie. Po napadzie ma uczucie, jakby jej ktoś oblał głowę gorącą wodą, czuje się rozbitą, ma ból głowy.

Napadów drgawkowych z utratą przytomności nie miała, również nie miała w dzieciństwie konwulsji.

Pozatem uskarża się na prawie stałe bóle głowy niezbyt wielkiego natężenia.

Stan z dnia 13. XII. 1923. Słabo rozwinięta dziewczyna. Lekkie, lecz liczne cechy zwyrodnienia: nieznaczna asymetrja twarzy na niekorzyść lewej strony, wysokie i wązkie podniebienie, przyrośnięte płatki uszu, nieco nieprawidłowy kształt uszu, nieznaczne boczne skrzywienie kręgosłupa w lewo wypukłe; chora jest utajoną mańkutką.

Ogólny rozwój umysłowy stoi niżej normalnego, szczególnie wybitnie upośledzona jest pamięć. Cech typowych dla charakteru padaczkowego niema.

Badanie układu nerwowego dało następujące wyniki. Lewa źrenica jest mniejsza od prawej. Odruchy świetlne i na przystosowanie zachowane. Samoistnego oczopląsu brak. Próby kaloryczna i na krześle obrotowem, kilkakrotnie zastosowane, wykazały wzmożoną pobudliwość lewego błędnika. Wogóle odczyny oczopląsowe występują słabo. Skłonności do dewjacji przy wielokrotnem badaniu błędnika nigdy nie zauważyliśmy. Odczyny padania i mijania z barków zachowują się prawidłowo. Podmiotowy przeważnie bywał słaby.

Odruchy ścięgnisto-okostne kończyn po prawej stronie są trochę żywsze niż po lewej; brzuszne są żywe i równe. Odruchów kurczowych patologicznych brak. W czasie odmy czaszkowej wzmożenie odruchów po stronie prawej wystąpiło o wiele wyraźniej i po raz pierwszy zjawiła się różnica odruchów brzusznych na niekorzyść prawego.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi i płynie ujemny. Ciecz mózgowo-rdzeniowa pod względem chemicznym i morfologicznym prawidłowa.

Zdjęcie zwykłe roentgenowskie czaszki (dr. Elektorowicz) nie wykazało nic szczególnego. Natomiast na zdjęciu podmowem stwierdziliśmy lekkie powiększenie konturów komór bocznych wodogłowie lekkiego stopnia komór bocznych, zwłaszcza rogów tylnych i dolnych, a na zdjęciach bocznych w okolicy dolnej płatu czołowego, jakby pomnożenie zawojów, drobniejszych, niż się je zazwyczaj tu spotyka (mikrogyria?), a wreszcie w okolicy, która mogłaby odpowiadać tylnej części II-go zakrętu czołowego, występuje bardzo wyraźna plama powietrzna. Zresztą stan neurologiczny jest ujemny. Narządy wewnętrzne bez zmian, tylko gruczoły u wnęki lewego płuca są powiększone, czem się prawdopodobnie tłumaczy prawie stały stan podgorączkowy.

Obserwacja. Dwa razy wykonano odmę czaszkową (5-ego i 31-go stycznia). Odmę robiono pierwszy raz powietrzem ciepłem o ciepłocie około 37°, ciśnienie początkowe wynosiło w pozycji siedzącej 300 mm, wypuszczono ogółem 55 cm³ płynu i wtłoczono 55 cm³ powietrza. Ukończono zabieg przy ciśnieniu pierwotnem. Początkowe tętno wynosiło 72, przy końcu 64, później nawet 56. W czasie odmy doznawała chora bólów w brzuchu, w całych plecach i w całej głowie. Tuż po skończeniu odmy wystąpił niezwykły napad z przyćmieniem świadomości i z kurczami tonicznemi tego rodzaju: parkinsonowskie zgięcie głowy, kończyn dolnych i górnej lewej, ułożenie lewej ręki w typowy daszek, kończyna prawa górna, o ile można było zaobserwować podczas bardzo krótkiego napadu, zdaje się, udziału w napadzie nie brała. Na zachowanie się gałek ocznych nie zwrócono uwagi. Wspomniany napad wystąpił, pomimo, że chora poprzedniego dnia i bezpośrednio przed zabiegiem otrzymała była luminal po 0.1 i dożylnie chlorcalcol 10% 5 cm³.

Druga odma czaszkowa została wykonana przy użyciu 30 ccm powietrza o pokojowej ciepłocie. Napadu po tej odmie nie było, pomimo, że dostała tylko luminal poprzedniego wieczoru.

W klinice obserwowaliśmy dwojakiego rodzaju napady: napady małe i wielkie.

Napady małe początkowo były bardzo częste (do 14 na dobę); już po pierwszej odmie czaszkowej liczba napadów znakomicie zmniejszyła się, do 2 na dobę; po niejakim czasie znowu liczba napadów zaczęła narastać i dosięgła 6. Po powtórnej

odmie liczba napadów ponownie zmniejszyła się do 2 na dobę i na tej liczbie utrzymuje się przez 8 tygodni t. j. do chwili obecnej. Chora przed leczeniem odmowem i po niem brała i bierze po 3 gramy NaBr. dziennie, który przedtem nie miał wpływu na napady.

Małe napady spostrzegaliśmy sześć razy. Chora leżąc n. p. w łóżku nagle unosi nieco głowę, nieruchomieje, twarz się czerwieni i zastyga w grymasie półuśmiechu, a równocześnie występują poziome ruchy gałek ocznych, zresztą nie zdewiowanych, z wychyleniem około $^1/_2$ cm w obie strony, co do szybkości nieco powolniejsze od zwykłego oczopląsu błędnikowego. Ten napadowy oczopląs jest skierowany w prawą stronę. Cały napad trwa 10—15 sekund. Przyczyn, wywołujących napady, chora nie zna. Zdaje się jednak, że wzruszenia działają wywołująco, mianowicie chora dostawała dość często napadów w czasie badań lub pokazów.

Oprócz opisanych, obserwowaliśmy w klinice dwa duże napady padaczkowe z upadkiem, ogólnemi tonicznemi i klonicznemi drgawkami. przykąszeniem języka i zupełną niepamięcią napadu. Miały to być pierwsze jej napady padaczkowe w życiu. Pierwszy wystąpił 28. XII. 1923., drugi — w nocy z 15. na 16. I. 1924.. jeden więc już przed stosowaniem odmy.

Próbując u chorej wywołać napad — co się nam faktycznie udawało — zastrzykiwaliśmy pilokarpinę (po 0.01). Badając przytem odruch Aschnera, który występował normalnie w sensie wagotonicznym, stwierdziliśmy, że odruch ten tuż przed napadem i bezpośrednio po nim znikał.

W danym przypadku mamy do czynienia z padaczką z typowemi napadami wielkiemi, występującemi, jak dotąd, bardzo rzadko i z napadami poronnemi, wyrażającemi się tylko napadowemi ruchami podobnemi do oczopląsu.

Według Barany'ego [1]) oczopląs zdarza się dość często na początku dużych napadów padaczkowych, i to oczopląs poziomy, bądź rotacyjny, także nystagmus głowy, przeważnie ze skręceniem oczu i głowy w kierunku szybkiej składowej. Natomiast oczopląs, jako równoważnik padaczkowy, jak to zaznaczyliśmy na wstępie, należy do wyjątkowo rzadkich przejawów. Wobec rzadkości takich przypadków trudno powiedzieć coś pewnego o pochodzeniu obserwowanego tu oczopląsu. Za organicznem tłem padaczki przemawia w naszym przypadku obecność zaburzeń klinicznych piramidowych prawostronnych. Można hypotetycznie przypuścić, że ruchy oczopląsowe powstają tu wskutek podrażnienia ruchowego ośrodka spojrzenia na boki, leżącego w lewej półkuli w tylnej części II. zakrętu czołowego. Źródłem podrażnienia mógłby być blizna pozapalna oponowa w tej okolicy, powstała po jakiejś chorobie zakaźnej, przebytej w dzieciństwie. Podrażnieniem tego ośrodka tłumaczy Barany [1]) powstawanie oczopląsu na początku napadów padaczkowych. Za takiem rozpoznaniem lokalizacyjnem przemawia też poniekąd wynik zdjęcia czaszkowego po odmie. Widzimy tu na zdjęciu bocznem w okolicy, odpowiadającej II. zakrętowi czołowemu jednej z półkul, prawdopodobnie lewej, znaczniejsze skupienie powietrza, zależące przypuszczalnie od istniejącego tu wpadnięcia bliznowatego kory mózgowej.

Przewagę pobudliwości lewego błędnika możnaby wytłumaczyć w następujący sposób. Wobec istniejącej możliwości minimalnego upośledzenia sprawności ośrodka spojrzeniowego lewej półkuli, należy się liczyć z wypadnięciem częściowem wpływu nerwowego, stąd idącego na podporządkowany temu ośrodkowi łuk odruchu przedsionkowo-gałkowego lewej strony. Z powodu osłabienia wpływu hamującego neuronu nadjądrowego następuje wygórowanie odruchu przedsionkowo-gałko-ruchowego w prawą stronę.

Wśród napadów, spostrzeganych u naszej chorej, zasługuje na podkreślenie niezwykły toniczny napad bezpośrednio po odmie czaszkowej. Ten napad parkinsonowskiego stężenia możnaby próbować powiązać z obecnością ciepłego powietrza w komorze III. i bocznych i z wpływem tego czynnika fizykalnego na zwoje podstawne mózgu.

Chora dwukrotnie podczas badania na odruch Aschnera dostała napadu oczopląsu. Przytem okazało się, że objaw ten, wypadający zwykle u chorej w sensie wagotonicznym, bezpośrednio przed i po napadach znikał. Byłoby interesującem, gdyby ten objaw znalazł potwierdzenie w większej liczbie przypadków padaczki, bo świadczyłby on o nagłem obniżaniu się napięcia układu parasympatycznego tuż przed napadem, które trwa potem przez pewien czas po napadzie. Zresztą u epileptyków wedle Orzechowskiego i Meiselsa [3]) napięcie tego układu ma być przeważnie wygórowane.

Na zakończenie należy podnieść jeszcze korzystny, przynajmniej jak dotąd, wpływ odmy szaszkowej na przebieg cierpienia: nie tylko napady stały się o wiele rzadsze i krótsze, a zaburzenie świadomości mniej nasilone, lecz także bóle głowy ustąpiły, pamięć chorej znacznie się poprawiła i samopoczucie. Chora też domaga się powtórzenia po raz trzeci zabiegu.

Piśmiennictwo.

1) R. Barany. Die nervösen Störungen des Cochlear — und Vestibularapparates. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. 1910. IV. S. 945. — 2) Féré. Les epilepsies et les epileptiques. Paris. 1890. — 3) K. Orzechowski i Meisels. Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems in der Epilepsie. Epilepsia 4., 181—193, 293—306. 1913. Lwowski Tygodnik Lekarski, 1912.

Dr. I. FELS. Lwów.

Lichen urticatus infantum *).
(Liszaj bąblowy lub bąblowa y dzieci.)

Przed 30-tu laty choroba ta skórna dzieci nie była jeszcze tak znanem i ustalonem pojęciem chorobowem, jak to ma miejsce obecnie. Z nabytem w praktyce doświadczeniem pragnę się tu podzielić. Choroba ta jest chroniczną bąblicą (urticaria chronica) nagabującą bardzo często niemowlęta i stanowi głównie toxicodermię z powodu zaburzeń anafilaktycznych.

1) Nazwa. Różni autorowie nadają chorobie tej rozmaite nazwy. Synonimy jej są: Lichen Strophulus (Henoch), strophulus infantum, urticaria chronica vel urticaria recidiva infantum, erythema urticatum, prurigo infantum.

2) Początek i przyczyny. Choroba rozpoczyna się w okresie pierwszego ząbkowania, zwykle z końcem pierwszego lub z początkiem drugiego roku życia, stąd też mylna nazwa ospa z ząbkowania (variola dentificialis, Zahnpocken). Początek jej łączy się częstokroć z innemi chorobami, jak ostre zapalenie oskrzeli lub zapalenie płuc, albo z ostrą osutką jak ospa wietrzna, odra, płonica, szczepiona krowianka, (ospa ochronna), albo przyczyna jej może leżeć w zaniedbaniu czystości skóry, silnem działaniu słońca lub ciepła. Najczęstszą jednak przyczyną jest nadczułość dzieci ze skazą wysiękową (diathesis exsudativa) na pewne pokarmy tak, że musimy chorobę uważać za wyraz odczynu obrzękowego skóry na antointoksykacje. Takimi pokarmami mogą być mleko, jaja, cukier pod różnemi postaciami, owoce, wędliny i ostre potrawy. Również glisty i ukłucia owadów mogą stanowić przyczynę liszaja bąblowatego. Wyliczone pokarmy i ich wytwory przemiany materji mogą albo same przez się działać drażniąco na skórę, albo dopiero nadmiar spożytych tych pokarmów, które w miernem spożyciu nie działają szkodliwie. Każda z wymienionych szkodliwości, nawet zwyczajny katar, lub zaburzenia w trawieniu wywołują świeże nasilenie wysypki.

3) Wygląd, przebieg i rokowanie. Na kończynach i tułowiu występują często bąble (urticae), ustępujące po pewnym czasie z pozostawieniem guzków, nieraz pęcherzyków, przypominających niekiedy obraz ospy wietrznej (varicella). Z powodu świądu i drapania powstają strupki i krosty tak, że w cięższych, przewlekłych przypadkach liszaj swym wyglądem przypomina zupełnie obraz świerzbiączki łagodnej (prurigo mitis) lub świerzbu. Przebieg jest chroniczny, gdyż wysypka utrzymuje się nieraz lat kilka, nawet do 6-go roku życia. Toteż należy w początkach zwracać uwagę rodzicom na częstość nawrotów choroby jakoteż na dłuższe jej trwanie.

4) Leczenie liszaja bąblowatego, jak leczenie każdej przewlekłej i uporczywej choroby, stanowi krzyż lekarzy. Rodzice wędrują z dzieckiem od swego lekarza zaufanego do pedjatry, od pedjatry do dermatologa, wracając znowu do lekarza domowego. Leczenie przyczynowe musi usunąć domniemane szkodliwości zewnętrzne i wewnętrzne, uregulować djetą i czynność jelitową. Leczenie objawowe polega na sto-

*) Urticaria, pokrzywka; obecnie przez dermatologów polskich przyjęta nazwa bąblica.

sowaniu środków wewnętrznych i zabiegów działających na skórę i wykwity liszajowe. Więc należy baczyć na regularne wypróżnienia, dlatego łagodny środek przeczyszczający jest prawie zawsze wskazany. Za szkodliwe należy uważać nadmiar mleka; jaj, kwaśne i surowe owoce, wędliny, ostre potrawy, oraz czekolady, cukry i łakocie. Nawet rosół, mięso, ryba i sery są niekiedy szkodliwe. Każda z wyliczonych potraw lub ich nadmiar, powoduje często świeże nasilenie liszaja. Natomiast polecamy djetę jarską, składającą się z jarzyn i kaszek z zaniechaniem wszelkiego tuczenia. Dzieci powinny przebywać dużo na wolnem, chłodnem powietrzu, sypiać w przewiewnych pokojach, tylko lekko nakryte, chodzić lekko odziane i unikać pocenia się.

5) Środki wewnętrzne. W pierwszym rzędzie podajemy wapień, podobnie jak w skazie wysiękowej. Zapisujemy więc albo Calc. lactici 10 : 200 Aqu.; z tego 3 łyżki stołowe dziennie w mleku lub innym płynie przed jedzeniem, albo Calc. lact. 30; 3 razy dziennie po 2 gr. t. j. po łyżeczce od herbaty w gorącem mleku. Najodpowiedniej stosować lek ten rozpuszczając go w gorącem mleku na sposób sporządzania kakao. W niektórych przypadkach lekka kuracja karlsbadzka, stosowana przez 2—4 tygodnie daje dobre wyniki. Stosownie do wieku dziecka podajemy rano 30—50, nawet do 200 gr. ogrzanej i nieco osłodzonej wody karlsbadzkiej, $^1/_4 - ^1/_2$ godziny przed śniadaniem.

6) Jako środki zewnętrzne zalecamy chłodzące zmywania i zasypki, kąpiele, maści lub pędzlowania. Swędzenie łagodzą częste zmywania $^1/_2$%-wą wodą karbolową lub rozcieńczonym octem (1 część octu na 3 części wody), jako zasypkę zapisujemy: *Lycopodii Zinc. oxyd. Bi subn. aâ 10.*

7) Z kąpieli polecamy kąpiele z mydłem lub grysem (5 garści pszennego grysu gotowanego w woreczku przez pół godziny, zawieszonego następnie w wanience), kąpiele z odwarem kory dębowej lub z dodatkiem garbniku albo ałunu (Tannini 10—20 gr; Alumin. pulv. 20—50 gr. na kąpiel), dobrze działają kąpiele siarczane, w wannie drewnianej, Kalii sulfur. 25 gr. albo Solut. Vlemingkx 1—2 łyżek stołowych na kąpiel; do siarki dodajemy 1—2 łyżek octu. W przypadkach ropienia skóry lub znacznego podrapania, stosujemy kąpiele z dodatkiem nadmanganianu potasu: szczyptę kryształów t. j. 1 gr. $KMnO_4$ dodać, by woda stała się jasno czerwoną, również w drewnianej wanience. Kąpać można 2 razy tygodniowo, niekiedy jednak kąpiele nie dobrze działają, wówczas wystarczy kąpać tylko raz na 8—14 dni. Kąpiele słone często działają drażniąco na liszaj bąblowy.

8) Maścią można 2 razy dziennie skórę smarować. Jako maści chłodzące zapisujemy: *Liqu. alum. acet 10 Lanolini Vaselini aâ ad 100*, albo *Menthol. 0·5 Zinc. oxyd. 10 Lanolin. 15 Vaselin. ad 50 Mfungt.*

9) Dobrze działają pędzlowania wysychające jak: *Sulf. praecip. seu Tumenol. ammon. 2—5 Zinc. oxyd. Amyli aâ 20 Glyzerin. 30 Aqu. plumbi ad 100. S.* Dobrze zmieszać i 2 razy dziennie pędzlem wacikowym pędzlować. Taksamo: *Sulf. praec. seu Tumenol. ammon 5—10 Zinc. oxyd. Talc. venet. Glycerin. aâ 25 Aqu. plumbi 75.* M. D. ad vitr. c. collo lato. Również 2 razy dziennie pędzlować.

Z praktyki.

Dr. Zygmunt KRAMER. Sieniawa, pow. Jarosław.

Zaśniad groniasty przy żywem dziecku w ciąży bliźniaczej dwujajowej*)

Przypadek, który opisuję tyczy się kobiety lat 45, wzrostu słusznego, szczupło zbudowanej, o cerze bladej, w ciąży od przeszło 7 miesięcy księżycowych.

Zawezwano mnie, ponieważ pacjentka krwawiła od 24 godzin coraz obficiej i poczuła lekkie bóle w krzyżach.

Kobieta ta była poprzednio 11 razy w ciąży. Z tego rodziła 10 razy, raz bliźnięta, a raz roniła, mianowicie w 7 tygodniu 6 ciąży.

*) Rzecz referowana na Zebraniu Oddziału Jarosławskiego Towarzystwa Lekarzy Małopolskich dnia 6 czerwca 1924 r.

Obecna ciąża przebiegała nieprawidłowo. Z początkiem trzeciego miesiąca ciąży pokazały się plamy podbarwione krwią, a z początkiem 6-go miesiąca wystąpiły krwawienia barwy ciemnej z małemi przestankami aż do chwili porodu.

Badanie zewnętrzne wykazało silną niedokrwerność, tętno przyśpieszone, słabo napięte. Brzuch silnie wysklepiony, pępek wciągnięty, dno macicy sięgało wyrostka mieczykowatego. Macica spoistości niejednakowej. Od strony prawej i od góry dawał się wyczuć twór okrągławy, twardy, balotujący, odpowiadający główce płodu, poniżej grzbiet płodu, a nad miednicą małą część płodu szeroka, nieustalona, odpowiadająca pośladkom. Części drobnych nie można było odszukać. Reszta macicy spoistości miękkawej. Tętno dziecka po stronie prawej na linji pępka. Wielkość płodu zbyt mała w stosunku do wielkości macicy. Ze sromu wydobywała się krew obficie.

Badanie wewnętrzne wykazało: Część pochwowa zanikła, ujście zewnętrzne otwarte na małą dłoń i zatkane masą grudkowatą, spoistości miękkiej; po ręce badającej spływa krew.

Po wyjęciu ręki z pochwy pozostało na palcach kilka tworów podobnych do gron winogradu, wypełnionych płynem wodojasnym.

Wobec powyższych danych rozpoznanie moje brzmiało: Rodząca, w drugim okresie, dziecko żywe w położeniu II., położenie miednicowe, nieustalone. Reszta macicy zajęta przez zaśniad groniasty znacznych rozmiarów, który się pierwszy rodzi i powoduje krwotok.

Przystąpiłem więc natychmiast do zabiegu. Miałem dwie drogi: albo usunąć zaśniad, a następnie wydobyć dziecko, albo wpierw wydobyć płód, a dopiero później oczyścić macicę ze zaśniadu.

Wybrałem ostatnią drogę i przebiwszy się pomiędzy ścianą macicy, a zaśniadem w prawo, a następnie poprzez sam zaśniad, natrafiłem na pęcherz płodowy otaczający dziecko. Przebiłem pęcherz płodowy, odszukałem nóżkę i wyciągnęłem ją po kolanko. W ten sposób zatamowałem chwilowo krwotok, Następnie szedł poród zwykłym torem porodów miednicowych i urodziło się dziecko żywe.

Po odpętleniu dziecka przystąpiłem natychmiast do wyjęcia zaśniadu, który był wielkości dużej dyni.

Zaśniad nie dał się wydobyć w całości lecz wyszedł w 3 częściach. Po jego usunięciu ustał krwotok. Łożysko musiałem też ręcznie odklejać, co w niektórych miejscach było bardzo trudnem z powodu silnych zrostów. Trudność potęgowała obawa o zcieńczałą ścianę maciczną i może nadwyrężoną zaśniadem. Jednak i ta operacja przebiegła szczęśliwie i macica skurczyła się dobrze.

Wyjęte łożysko było kształtu owalnego, znacznej wielkości, o powierzchni nierównej, nieco postrzępionej. Błony płodowe przedstawiały się w ten sposób, że tworzyły dwie przestrzenie, oddzielone od siebie tęgą błoną, złożoną z 2 owodni i doczesnej rozdzielającej je. Z mniejszej przestrzeni wychodziła pępowina, we większej mieścił się pierwotnie zaśniad.

Noworodek płci męskiej z hypospadia penis, miał skórę czerwoną, pokrytą nieco meszkiem, rysy twarzy wyraźne i nieco pełne, paznokcie zaś nie dochodziły końca opuszek palców. Poruszał się silnie i krzyczał dość silnie.

Po oglądnięciu łożyska i płodu przyszedłem do przekonania, że miałem tu do czynienia z ciążą bliźniaczą, dwujajową w 8-ym miesiącu księżycowym ciąży. Że jedno jajo rozwinęło się prawiłowo, drugie zaś zwyrodniało w zaśniad groniasty.

Zachodzi teraz pytanie, w jakim czasie miało miejsce zwyrodnienie. Czy od początku drugie jajo rozwijało się w zwyrodniały sposób, czy też zwyrodnienie nastąpiło w późniejszych miesiącach ciąży.

Jordan i Dobrowolski podają w swym podręczniku, że całe jajo może uledz zwyrodnieniu w zaśniad tylko w 2-em i 3-em miesiącu ciąży. W późniejszych zaś miesiącach ciąży, ulega tylko część łożyska zwyrodnieniu i albo z tego powodu płód obumiera, albo jeśli ognisko jest niewielkie, może się płód urodzić żywy i nawet donoszony. Gaszyński zaś twierdzi, że zaśniady powstają tylko w pierwszych miesiącach ciąży.

W opisanym przypadku jajo uległo zwyrodnieniu w pierwszych miesiącach ciąży.

Dowodem wczesnego zwyrodnienia jest to, że nie znalazłem wśród zaśniadu szczątków płodu. Gdyby zwyrodnienie powstało w późniejszych miesiącach ciąży, musiałbym znaleźć wśród zaśniadu płód obumarły i wyschnięty. Drugim dowodem jest fakt wystąpienia podbarwionych krwawo plam z początkiem trzeciego miesiąca. Nietypowem jest tylko to, że ciąża dobiegła 8-go miesiąca mimo wczesnego zwyrodnienia, bo jak wszyscy autorowie w tym względzie zgadzają się, wywołują zaśniady groniaste niewczesne porody około połowy ciąży.

Jednak wspominają Jordan i Dobrowolski o wyjątkowych wypadkach. Mianowicie może zaśniad rozwijać się przez pierwsze miesiące ciąży, potem jego rozwój zatrzymuje się i pozostaje jeszcze przez parę miesięcy w macicy i przez cały ten czas powoduje mniejsze lub większe krwawienia.

Sądzę, że ostatnia możliwość zachodzi właśnie w moim przypadku. Jedno jajo rozwijało się przez cały czas normalnie, drugie zaś od początku uległo zwyrodnieniu w zaśniad groniasty, a doszedłszy do pewnego stopnia rozwoju, stanęło we wzroście i w końcu sprowadziło przedwczesny poród w 8-ym miesiącu ciąży i to, mojem zdaniem, przez ponowne rozpoczęcie wzrostu.

W sprawie etjologji wypada pokrótce nadmienić, że istnieją dwie teorje powstawania zaśniadów groniastych: jajnikowa i z doczesnej. Często spotykane torbielowate zwyrodnienie jajników u osób mających zaśniady groniaste, naprowadziło na związek jajników z tem zwyrodnieniem jaja płodowego. Zarazem pokazało się, że powstaje zaśniad groniasty u osób cierpiących na nieżyt przewlekły macicy.

Twór ten znany był już za czasów Hipokratesa, a bliżej badali go Meier, Virchow, Sänger, Marchand, Veit, Rosner, Sołowij, Krzyszkowski i inni. Epokowemi były badania Marchanda, który odkrył, że pochodzi on nie z utkania łączno-tkankowego, lecz jest tworem nabłonkowym. Napęczniałe obrzękowo kosmki są podstawą, na której przychodzi do nadmiernego bujania mas syncytjalnych i komórek Langhansa i tworzą się kule wypełnione cieczą białkowatą, a nie jak dawniej sądzono, cieczą śluzowatą.

Do ogłoszenia powyższego przypadku skłania mnie w pierwszym rzędzie jego rzadkość. O ile mi jest wiadomem, polska literatura położnicza notuje do roku 1912 jedyny przypadek zaśniadu groniastego przy żywem dziecku, opisany przez Jordana i Bylickiego. Pragnę przytem zaznaczyć, że mój przypadek należy do rzadszych odmian, albowiem częściowe zwyrodnienie łożyska w zaśniad groniasty przy żywem dziecku przytrafia się częściej.

Drugim powodem jest trudność w rozpoznaniu w tym przypadku. Krwawienia w ciąży wywołują rozmaite czynniki. I tak powodem krwawienia w pierwszej połowie ciąży mogą być: przewlekające się poronienie, zaśniad groniasty, katary macicy, uraz, polipy, nowotwory złośliwe, żylaki. W drugiej połowie: łożysko przodujące, nowotwory, pęknięcie żylaka, kiła, zapalenie nerek.

Jak już z wywiadów wiadomo, pacjentka moja skarżyła się na krwawienia, jako takie, od 6-go miesiąca ciąży, zaś co do pierwszej połowy ciąży, wspomina tylko o plamach podbarwionych krwawo. Wywiady więc w tym kierunku były bałamutne, raczej przemawiały za łożyskiem przodującem.

Badanie zewnętrzne też nie mogło dać pewnika, przemawiającego za zaśniadem groniastym. Sam niestosunek płodu do wielkości macicy, jej znaczna wielkość i niejednakowa spoistość, mogły tak samo wystąpić, przy nadmiernej ilości wód płodowych. Tylko badanie wewnętrzne wyjaśniło sytuację; dopiero grona zaśniadu na mojej dłoni przekonały mnie z czem mam do czynienia.

Wreszcie sam sposób rozwiązania wymaga omówienia. Wiadomem jest, że krwotoki wywołane przez zaśniad groniasty ustępują po jego usunięciu. W myśl tego powinienem był przedewszystkiem usunąć zaśniad, a następnie dopiero wydobyć dziecko. Od tego rodzaju rozwiązania powstrzymał mnie jednak fakt, że ujście było otwarte dopiero na małą dłoń, a zaśniad sam duży. Wreszcie nie mogłem się odważyć na wyjęcie tak dużego tworu z jamy macicy bez obawy o los płodu. Wolałem więc użyć pośladków płodu jako tamponu i rozszerzadła dla ujścia zewnętrznego i dlatego wyjąłem najpierw płód, a potem usunąłem zaśniad.

Co do dalszego losu pacjentki to mogę podać, że wstała z połogu po 12 dniach, a dzisiaj w 6 miesięcy po zabiegu czuje się zupełnie zdrową i nie skarży się na nietypowe krwawienie, ani upławy, co pozwala pomyślnie rokować co do wytworzenia się nabłoniaka komórkowego, tego prawie nieodstępnego towarzysza zaśniadów groniastych.

Dr. med. HIGIER Henryk. Warszawa.

Rzadka postać niemocy płciowej.

Wykonanie normalnego stosunku płciowego wymaga trzech aktów fizjologicznych następujących po sobie w porządku kolejnym: naprężenia, lubieżności (*orgasmus*) i wytrysku nasienia. Jeśli następuje pewne zaburzenie w tej kolejności lub wypada stale jedno lub drugie ogniwo tego łańcucha, to mamy prawo mówić o niemocy, która przeto, ściśle biorąc, trojakiego rodzaju być może. — W pożyciu małżeńskiem, gdzie najczęściej wynikają żale i skargi na niemoc, mówimy zazwyczaj o dwóch rodzajach niewydolności płciowej. Najbardziej znana jest niemoc psychiczna miodowych miesięcy z osłabieniem naprężenia (*impotentia erectiva*), która w przypadkach lekkich ginie czasem nagle i bezpowrotnie. W przeważnej liczbie przypadków jednak po przezwyciężeniu tej *impotentiae coëundi* następuje wypadanie czasowe odruchu wytryskowego lub opóźnienie wytrysku (*ejaculatio retardata*) ze stopniowem przejściem do normy.

Drugą postać niemocy stanowi banalna, częstokroć mieszana *impotentia coëundi et generandi* z wytryskiem przedwczesnym (*ejaculatio praecox v. praecipitata*). Siła orgazmu w obu tych postaciach bywa zazwyczaj upośledzona.

Istnieje jeszcze trzecia odmiana, nader rzadka, ogółowi lekarzy najmniej znana, która raczej już do *impotentia generandi* zaliczona być winna. Fürbringer w swoim czasie porównywał tych impotentów do pożałowania godnych myśliwych, którym podczas polowania niedzielnego zbyt późno wyładowująca się broń palna stale uniemożliwia osiągnięcie zamierzonego celu.

Przypadkowo miałem sposobność w ciągu jednego miesiąca obserwowania dwóch chorych z tą niezwykłą postacią niemocy, którą nazwałbym chętnie, jak się niżej wytłumaczę, *impotentia generandi ejaculatoria*.

Polega niemoc ta na tem, że chory z normalnie zbudowanym narządem rozrodczym i popędem płciowym prawidłowym potrafi normalnie wykonać stosunek płciowy, że atoli mimo nieprzerwanej akcji czynnej spółkowania, a czasem mimo następującego orgazmu, nie jest w stanie doprowadzić do zwykłej ejakulacji.

Przytaczam krótki wyciąg obu historji chorób, by je w epikryzie poddać wspólnej analizie patofizjologicznej.

I. 28-letni kupiec, pięć lat żonaty, wywiady nic godnego zanotowania nie podają. Abstynencja zupełna. Mocnej budowy mężczyzna z prawidłowemi narządami płciowemi i popędem normalnym. Żadnych śladów homoseksualizmu. Niezbyt częste stosunki płciowe z ukochaną przezeń osobą. Mimo znakomitego naprężenia nie doprowadził przy licznych próbach i częstych wysiłkach jeszcze ani razu do wytrysku nasienia. Stosunek płciowy, przeciągający się bardzo długo, doprowadza zakochaną parę do obustronnego wyczerpania z następczym orgazmem lub też i bez niego. Kilka razy w życiu dokonany samogwałt miał miejsce z normalnem naprężeniem i wytryskiem. Chory sobie nie przypomina pollucji we śnie przy swoistych snach lubieżno-erotycznych lub sensacjach lubieżnych. Mocz bez białka, cukru i nasienia. Żadnej predyspozycji neuro- lub psychopatycznej. Leczenie wszelakiego rodzaju pozostało dotychczas bez skutku.

II. 29-letni dziennikarz. Psychastenik. Solidny tryb życia. Nigdy nie uprawiał samogwałtu. Od czasu do czasu z lubieżnem uczuciem połączone zmazy nocne. Od 22-go roku życia rzadkie próby spółkowania. Budowa znakomita. Prącie i jądra prawidłowe. Mimo dobrej i długotrwałej erekcji nie doprowadził dotychczas prawidłowego skądinąd stosunku płciowego do wytrysku. Pierwsze kilka lat dochodził przynajmniej do orga-

zmu, ostatnie lata i tego nie potrafi mimo godzinnych czasem prób i wysiłków z obu stron. Czasem po niedokończonym stosunku zmaza nocna we śnie. Kilkakrotnie po dłużej trwającym stosunku płciowym i orgazmie następował wytrysk już po dokończonym akcie i przy resztkach dogasającego naprężenia prącia. Mocz bez białka, cukru i nasienia. Chorób wenerycznych nie przechodził. Tendencji homoseksualnych nigdy nie wykazywał. Leczenie dotąd bezskuteczne.

Widzimy w obu przypadkach nie to, dawno znane rozszczepienie mechanizmu erekcyjnego od ejakulacyjnego (n. p. wytrysk bez erekcji lub erekcja bez należytego wytrysku), lecz o wiele rzadziej spotykane rozszczepienie mechanizmu wytryskowego od orgazmu, wypadanie ostatniej fazy aktu płciowego wskutek niezwykłego opóźnienia lub zupełnej nieobecności odruchu ejakulacyjnego, mimo pozornie normalnie odbywających się: erekcji i orgazmu. Drugi z przytoczonych chorych z opóźnioną lub brakującą ejakulacją należy do jeszcze rzadszych wyjątków, notowanych przez bardzo nielicznych autorów (Löwenfeld, Fleckel).

Ten w głównych zarysach skreślony przez nas wytrysk wypadający (*ejaculatio deficiens*), jak poucza odnośne, dość skąpe piśmiennictwo lekarskie, posiada liczne odmiany kliniczne. U jednego spotyka się zupełny brak wytrysku w każdej formie i w każdej sytuacji. U drugiego wytrysk nasienia zjawia się po długiej pracy z opóźnieniem wybitnem, nie *intra coitum* lecz *post coitum*, przy prąciu wiotkiem lub nawpół naprężonem, wyciekając prawie bez *vis a tergo*. U trzeciego, który mimo normalnej *potentia coëundi et libido* nie doprowadza spółkowania do pomyślnego zakończenia, dochodzi czasem do prawidłowego wytrysku podczas pollucji nocnej lub masturbacji dziennej. U czwartego wreszcie, mimo wytrysku, następującego po pospolitym samogwałcie, nie osiąga się tegoż celu przy pozornie prawidłowym akcie płciowym lub przy wzajemnej masturbacji małżeńskiej. Orgazm więc bez wytrysku — ta najrzadsza forma niemocy — zdarza się w każdej z trzech odmian aktu płciowego i jego ekwiwalentów (*coitus, pollutio, onanismus*), jednak nie we wszystkich z jednakowem natężeniem i u tegoż osobnika. Marcuse uważa, że jednoczesność tych zakłóceń we śnie i na jawie bywa rzadko, natomiast często bywa koincydencja zaburzeń spółkowniczych i samogwałtowych.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym pamiętać należy w przypadkach podobnych do naszych, aspermatyzmu nerwowego z upośledzonym wytryskiem nasienia nazewnątrz, o innej nie mniej rzadkiej odmianie aspermatyzmu natury organicznej, często mechanicznej, zależnego od zniekształcenia w budowie lub układzie przewodu wytryskowego lub od uchyłka względnie zwężenia bliznowatego porzeżączkowego. Rozróżnić obie formy udaje się bez trudności: w aspermatyzmie nerwowym istnieje obok wyśmienitej potencji brak po spółkowaniu charakterystycznego uczucia odciążenia ejakulacyjnego, w aspermatyzmie mechanicznym występują swoiste, z orgazmem i *libido* połączone — nierzadko jednocześnie bolesne — wstrząsy i skurcze odruchowe jako wyraz wewnętrzny wytrysku nasienia, które, nie mogąc się przedostać na zewnątrz przez zwężony odcinek przewodu nasiennego, zlewa się tyłem do pęcherza i wydziela się zmieszane z moczem, podczas urynowania.

Wracając do sprawy patogenezy, chcę zwrócić uwagę na to, że większość autorów, którzy poruszali ten temat, wini przedewszystkiem niewydolność lub niepobudliwość ośrodka wytryskowego, jedni wskutek nadużyć płciowych (Curschmann), inni wskutek abstynencji zupełnej (Fürbringer).

Nie chcę w tem miejscu poruszać sprawy zasadniczej, czy brzmi wogóle fizjologicznie koncepcja, dzieląca ściśle ośrodek erekcyjny (czynność wazomotoryjna) od ejakulacyjnego (czynność myomotoryjna) lub suponująca różne stopnie pobudliwości, względnie zupełne odszczepienie mechanizmu ejakulacyjnego od erekcyjnego. Pewnym jest w całem tem rozumowaniu jedynie fakt, iż współistnienie bodźca psychicznego i czysto mechanicznego kształtować się może różnorako: u jednego osobnika dominuje wpływ psychiki, u drugiego wpływ mechanicznego tarcia, i tu też bardzo indywidualnie, to silniej przy tarciu ręcznem, tarciu heteroseksualnem, tarciu wewnątrzpochwowem i t. d. I wpływ psychiki bywa w aspermatyzmie różny, działając tu więcej na jawie, tam więcej we śnie podczas wypadania czynności hamujących mózgowia.

Tą drogą da się, w mojem mniemaniu, najprościej wytłumaczyć wielopostaciowość zaburzeń, zwłaszcza gdy się bierze pod uwagę, że się już w dzieciństwie napotyka orgazm bez wytrysku, a nawet bez naprężenia. Orgazm i czynność ejakulacyjna są u dorosłych osób normalnie tylko podczas aktu płciowego czynnościowo sprzężone ze sobą. Rozszczepienie obu tych faz niekoniecznie, według Marcuse'go, polega na zmianach organicznych, gdyż daje się objaśnić dostatecznie na drodze działania psychicznego.

W każdym razie podstawowem tłem aspermatyzmu czynnościowego lub niewydolności ośrodka wytryskowego nie jest, zdaje się, spółkowanie przerwane, abstynencja lub nadużycie płciowe. Co do abstynencji to jest ona wszak fizjologiczną do pewnego wieku, a aspermatyzm funkcjonalny stwierdza się czasem już u młodzieńców, kiedy abstynencja raczej regułą, niż wyjątkiem być powinna, a co do nadużyć płciowych, to te, o ile wiemy, prowadzą w najgorszym razie do niezdolności spółkowania, nie zaś do niepłodności.

Pod względem rokowania i leczenia daje się jeno tyle powiedzieć, że przy zupełnem wypadnięciu czynności ejakulacyjnej rokowanie jest nader poważne, gdzie zaś jest ona częściowo zachowana — n. p. w samogwałcie lub zmazach nocnych — (*impotentia sejuncta*) rokowanie jest mniej smutne. Jeden z powyższych chorych, marzą y o potomstwie został przez owczarza-partacza dość racjonalnie pouczony, aby wprowadzić prącie do pochwy w ostatniej fazie zbliżającego się wytrysku pomasturbacyjnego.

Etjologja tych rzadkich postaci impotencji jest dość zagadkowa. Różne czynniki patogenetyczne były brane w rachubę, z mniejszą lub większą słusznością: zahamowanie popędu płciowego, późne dojrzewanie życia płciowego, usposobienie konstytucjonalne do niedorozwiniętego popędu, długotrwała abstynencja, obrazy lękowe, w młodości powstałe, wyczerpanie neurasteniczne, czasem pomasturbacyjne, chłód i niezdarność kobiety, uczucie wstrętu do małżonki lub do aktu płciowego, jako takiego i t. p.

Czy zdarza się analogiczna postać niepłodności u kobiet? Brak nam niestety, dokładnych danych fizjologicznych. Nie ulega wątpliwości, że kobieta może bez dostatecznego podrażnienia płciowego uledz zapłodnieniu. Atoli zdaje się słuszniejszy jest pogląd, panujący wśród ludu, że i u płci żeńskiej naogół musi być osiągnięte to maximum pobudzenia, jakie odpowiada u mężczyzn orgazmowi i ejakulacji. Dla chłodnych, mało pobudliwych natur panuje obecnie i panowała dawniej potrzeba zastosowania nadmiernych pobudzeń, do osiągnięcia obustronnego i jednoczesnego seksualnego orgazmu. Znana jest wieloletnia bezpłodność i późniejsze błogosławieństwo w potomstwo cesarzowej Marji Teresy. Słynny i doświadczony klinicysta van Swieten udzielił podczas konsultacji małżonkowi chłodnej partnerki skutecznej rady: *Ego vere censeo, vulvam sacratissimae Majestatis ante coitum diutius esse titillandam.* (Sądzę przeto, że wypadałoby przed spółkowaniem dosyć długo obmacywać srom Jej Cesarskiej Mości).

Na zakończenie artykułu słów kilka w sprawie terminologji. O ile biedna jest kazuistyka, o tyle bogate jest słownictwo: *Impotentia coëundi* (Moll), *Aspermatismus psychicus* (Orłowski), *Aspermatismus functionalis* (Güterbock), *Impotentia ejaculationis* (S. Flata), *Ejaculatio deficiens inter congressum* (Fürbrünger), *Ejaculatio sejuncta* (Hirschfeld), *Orgasmus praecipitatus* (Rohleder), *Orgasmus sine ejaculatione* (Marcuse).

Mnie się wydaje określenie, w nagłówku podane, najodpowiedniejszem, jako najogólniejsze i obejmujące wszystkie odmiany, gdyż ono określa, iż niemoc płciowa nie jest tutaj zależna ani od braku naprężenia, ani od upośledzonego orgazmu, ani też od rzeczywistego braku nasienia i że, należąc w istocie do kategorji niepłodności, *(Impotentia generandi)*, nie winna nadal żeglować pod błędną flagą impotencji kohabitacyjnej, czyli zwykłej *impotentia coëundi*. Każda kobieta

bez wyjątku takiego partnera zaliczy bez wahania do pożądanych w sprawach seksualnych, do potentatów, choć nie do reproduktorów, nie jedna potrafi w nim obudzić maksymalną żądzę i orgazm a nie raz zmuszona mu będzie zwrócić uwagę na niedokonany wytrysk, co często uchodzi uwagi takiego impotenta, czyli aspermatyka duchowego.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. CIESZYŃSKI Franciszek, Warszawa.
st. asystent Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.

O skazie krwotocznej.

(Dyrektor: Prof. dr. M. Michałowicz).

Żaden dział chorób wewnętrznych nie uległ w ostatnich dziesiątkach lat takim przeobrażeniom jak choroby, objęte nazwą skazy krwotocznej, których wspólną cechą jest stała skłonność do samoistnych krwawień. Ponieważ w przeważnej części tych chorób etjologja nie jest znana a patogeneza nie zawsze jasna, długie dziesiątki lat trwało, aż do chaosu t. zw. plamic wniesiono pewien ład i ułożono mniej lub więcej uzasadniony system. Od czasu Werlhof'a, który w »*Excerpta e commercio Norico*« (1731—45) opisał przypadek *Morbus maculosus haemorrhagicus*, poczęto gromadzić różne oddzielne jednostki chorobowe, nazwane według głównego ich objawu plamicy w różnych odmianach: *Purpura simplex* względnie przy większem nasileniu *Purpura haemorrhagica* lub inna odmiana *Purpura urticans*. Według powikłań względnie przebiegu rozróżniano za Schönleinem *purpura seu peliosis rheumatica* względnie za Henoch'em od r. 1868 *Purpura abdominalis* i od r. 1887 ostrą postać *Purpura fulminans*. Dopiero Litten (1903) stanął na unitarystycznem stanowisku »że w poszczególnych chorobach plamiczych chodzi nie o istotne różnice, lecz raczej o stopniowe nasilenie zmian chorobowych«.

Francuscy klinicyści również starali się ustalić jakiś podział licznych chorób plamiczych. Lenoble (1905) dzieli je z hematologicznego punktu widzenia na:

1) *Purpura haemorrhagique vrai seu purpura myéloide i*

2) *Erythèmes infectieux hémorrhagiques á forme purpurique.*

Pierwszą grupę charakteryzuje brak kurczliwości skrzepu, mierna leukocytoza (10—25.000 w 1 cmm) i wybitne zmniejszenie się ilości a zwiększenie rozmiarów płytek przy jednocześnie głębszych zmianach w ich budowie wewnętrznej. Drugą grupę charakteryzuje prawidłowa albo nieco osłabiona kurczliwość skrzepu, mniej wyraźna leukocytoza na korzyść limfocytów i nieznaczne tylko zmniejszenie się liczby płytek.

Hutinel (1909) natomiast podaje następujący podział:

1) *Purpuras rhumatoides*, obejmujące chorobę Schönlein-Henoch'a,
2) « *infectieux*: *a) suraigues ou foudroyants* (*Purpura fulminans Henochi*) *b) aigues ou á forme typhoide* (*Typhus angiohématique Landouzy, Gomot*), *c) subaigues et chroniques.*
3) *Maladie* de Werlhof.

Podział ten, jak widzimy bardzo złożony, nie posuwa naprzód sprawy orjentowania się, gdyż rozróżnia te z jednej strony podobne do siebie a z drugiej strony w istocie swej różne jednostki chorobowe głównie według czasu trwania i odmian w przebiegu.

Pewien postęp w systematyzowaniu chaosu plamic zrobił dopiero Glanzmann (1916), opracowując w najdrobniejszych szczegółach myśl, podaną już w roku 1883 przez Krauss'a a poruszaną później przez Osler'a i Frank'a. Według niej plamice dzielą się na 2 grupy, z których pierwsza ma za podstawę chorobę krwi, dotyczącą płytek, a druga zmiany w naczyniach, prawdopodobnie o charakterze embolicznym, gdyż krew w tych przypadkach jest zupełnie normalna. Podział ten jest następujący: I. Grupa: *Purpura anaphylactoides*,

A. Postaci przewlekłe, napadowe,
a) Purpura simplex,
b) » *urticans erythematosa,*
c) « *oedematosa,*
d) Plamica ze zmianami w stawach,
e) « z zapaleniem nerwów,
f) « z kolkami i krwawieniami z kiszek,
g) « z białkomoczem i krwotocznem zapaleniem nerek.
B) Postaci ostre, zakaźne.
C) » piorunujące, zakaźne (*Purpura fulminans Henochi*).

II. Grupa: *Morbus maculosus Werlhofi.*

I. Samoistna. A) Postać przewlekła, napadowa (*M. maculosus simplex*),
B) Postać ostra,
C) « piorunująca.

2. Objawowa w ciężkich chorobach krwi jak białaczka, *(Aleukia itd)*. Poza głównemi grupami podział powyższy jest za drobiazgowy. Pozatem zatrzymuje on nadal nazwy jednego objawu dla całych jednostek chorobowych, wątpić więc można czy podział ten zostanie przyjęty.

Najprostszy a równocześnie najlepiej uwydatniający istotę rzeczy jest podział chorób plamiczych według Frank'a (1922). Wyklucza on ze ścisłego zespołu chorób, objętych nazwą »skaza krwotoczna« krwawiączkę (*haemofilia*) jako oddzielną, zawsze dziedziczną jednostkę chorobową, polegającą na chemicznych zaburzeniach w krzepnięciu krwi i gnilec względnie chorobę Möller Barlowa, których etjologja przez doświadczenia na zwierzętach i spostrzeżenia na ludziach wyjaśniona została jako awitaminoza.

Pozostałe plamice dzieli Frank tak samo jak Glanzmann na choroby krwi, polegające na zmniejszonej liczbie płytek czyli trombopenje i choroby naczyń przy normalnej krwi czyli angiopatje. Krótkie nazwy te określają w trafny sposób istotę spraw chorobowych i pozwalają w 4-ch poddziałach pomieścić wszystkie tak różnorodne odmiany skazy krwotocznej. Trombopenje dzieli on bowiem na samoistne czyli dobrotliwe (dawny *Morbus maculosus Werlhofi*) i objawowe czyli złośliwe w białaczce ostrej i podostrej, aleukji toksycznej (po zatruciu benzolem i arsenobenzolem) względnie krwotocznej czyli dawnej niedokrwistości aplastycznej i wreszcie w posocznicach spowodowanych przez najróżniejsze jady bakteryjne. W angiopatjach zaś rozróżnia on krwotoczną toksykozę naczyń włosowatych czyli dawny *Morbus* Schönlein-Henochi*) i *Endotheliosis haemorrhagica*, czyli dawny *Morbus Litten* lub skaza krwotoczna w *Sepsis* względnie *Endorcarditis lenta Schottmülleri.* Niezbyt trudne i stosunkowo krótkie nazwy określają w jasny sposób istotę i patogenezę tych cierpień, podkreślając wyraźnie, że sprawa chorobowa dotyczy naczyń a nie krwi.

W podziale Frank'a dawne jednostki chorobowe określone powierzchownie podług poszczególnych odcieni zmian na skórze lub przebiegu choroby, nie tworzą odrębnych działów, gdyż mają wspólną patogenezę. W ten sposób znaleziono sposób uporządkowania chaosu, jaki tworzyły plamice, mimo, że etjologja ich, w pewnej tylko części jest wyjaśniona.

Co do patogenezy trombopenji, to już Hutinel w r. 1877. przeczuwał, że płytki nazwane przez niego hematoblastami, odgrywają tu główną rolę. Gdy w r. 1882 Bizzozero opisał dokładnie płytki jako trzeci samoistny składnik krwi, Denys w r. 1887 stwierdził w 2 przypadkach plamicy brak płytek, a w r. 1910 Duke uzasadnił na dużym materjale swe twierdzenia, że przy liczbie poniżej 30—50.000 płytek w 1 cmm krwi powstają krwotoki. Odtąd wiemy, że napad krwotoczny spowodowany jest przez nagłe zniknięcie płytek a poprawa następuje wskutek przejścia większej ilości płytek do krwi. Stwierdzono bowiem, nie znajdując na to wytłumaczenia, że w trombopenji śledziona w swych zatokach i miąższu a po jej wyjęciu wypełniona

---

*) Glanzmann nazywa to cierpienie *Purpura anaphylactoides*, ponieważ patogeneza jej i obraz kliniczny przypominają stan anafilaktyczny.

jest płytkami obejmuje to zadanie wątroba i gruczoły chłonne brzucha *(Trombokatechia abdominalis)*.

Fakt, że w trombopenji płytek w krwi jest za mało, tłumaczono sobie w różny sposób. Odkąd Wright udowodnił, że płytki powstają z megakarjocytów w szpiku kostnym, przypuszczano, że przyczyna trombopenji polega na osłabieniu całego układu szpikowego. Brak trombocytozy pokrwotocznej przy pewnej leukocytozie dowodzi, że megakarjocyty powstają w sposób odrębny. Doświadczenia z benzolem na zwierzętach, w których megakarjocyty najprędzej padały ofiarą, dowiodły również tego.

Kaznelson natomiast widzi pierwotną przyczynę trombopenji w nadmiernem rozpuszczaniu płytek przez śledzionę *(Purpura trombolytica* jako analogja do *Anaemia haemolitica* względnie *Icterus haemolyticus*) i wprowadził dlatego jej wyjęcie jako względnie skuteczny środek leczniczy. Frank odrzuca to tłumaczenie i objaśnia pomnożenie się liczby płytek po wyjęciu śledziony odpadnięciem fizjologicznego hamulca śledziony na szpik kostny, wskutek czego występuje leukocytoza obojętnochłonna i trombocytoza. Bodziec ten jest jednak krótkotrwały i dlatego słabnie prędzej czy później względnie tworzy się nowy hamulec ze strony wątroby i gruczołów chłonnych brzucha, który niweczy dobry wynik wyjęcia śledziony. Trombopenja przewlekła jest zatem według Frank'a pierwotną megakarjotoksykozą, polegającą na łatwej zniszczalności płytek, zaburzeniach w postaci występowania olbrzymich płytek i zahamowaniu w odsznurowywaniu się nowych płytek.

W trombopenjach objawowych czyli złośliwych powstawanie wyżej wymienionych zaburzeń w płytkach daje się tłumaczyć szkodliwością czynnika, wywołującego daną chorobę. Trombopenja w posocznicach, którą Frank nazywa »Pseudopurpura«, jest tylko jednym z wtórnych objawów zadziałania zarazka na szpik kostny a nie stanowi przyczyny wywołującej krwawienia. Dla wytłumaczenia jej patogenezy istnieją trzy możliwości: 1) Przez rozpad bakteryj i tkanek powstają wprost lub na drodze uczulenia jady naczyń włosowatych tak jak w *Purpura anaphylactoides*.

2) Posocznica wywołuje zapalenia śródbłonka naczyń włosowatych (*Endotheliosis*) z rozluźnieniem spojeń komórkowych.

3) Albo przez zatory w tętniczkach względnie usadowienie się bakteryj w ich ścianach powstają wykwity, dla gołego oka podobne do krwawień; badanie mikroskopowe dopiero wykrywa nekrolizę brodawek skóry i wzniesienie się naskórka.

Pseudopurpura jest zatem jedną z postaci dermatoz przerzutowych (Fränkel) względnie przerzutów posocznicowych do skóry (Leschke). Dlatego obok krwawień znajdujemy pęcherzyki krwawo-surowicze, nacieczenia głębsze, sinawe, bolesne, przypominające *Erythema nodosum*, różyczki, rumień, pokrzywki, wreszcie wykwity pęcherzykowe i grudkowo-krostowate. Tem różni się *pseudopurpura* od prawdziwej plamicy, w której naczynia włosowate są nieuszkodzone (Frank).

Co do powstawania samych krwawień przypuszcza Silbermann wzmożoną krzepliwość krwi i jak o jej skutek kolejność następujących procesów: skrzepy — zapalenie naczyń — wynaczynienie — pigmentacja.

W drugiej grupie schorzeń krwotocznych, w których nie krew lecz naczynia są zajęte, Kogerer przyjmuje odmienny porządek procesu patogenetycznego; zachorzenie naczyń — skrzepy — wynaczynienie — pigmentacja. W przypadkach, w których plamica jest powikłaniem ciężkiego zachorzenia (zapalenie wsierdzia, białaczka, posocznica i t. d.) schorzenie naczyń może być pochodzenia zatorowego. Mikroskopowe badania zajętych naczyń stwierdziły: łuszczenie, bujanie, zwyrodnienie tłuszczowe i skrobiowate śródbłonka, drobnowidzowe zatory, skrzepy żył i naczyń włosowatych.

Pierwszą część drugiej grupy zachorzeń krwotocznych nazwali Osler i Frank jako pierwsi *Purpura anaphylactoides*, a Glanzmann uzasadnił tą nazwę w najdrobniejszych szczegółach. Przyczyną tych cierpień jest jakieś zakażenie lub uczulenie na innej drodze n. p. przez wchłonięcie z jelit białka niedostatecznie rozłożonego. Według Glanzmann'a te wchłonięte substancje powodują zlepianie się płytek, na których powierzchni powstaje strąt koloidów osocza, przyczem zużyty zostaje cytozym lipoidowy. Podobnie jak strącenie kazeiny w mleku jest początkiem dalszego rozpadu białka, strąt koloidów na powierzchni płytek jest zaczątkiem proteolizy nie hamowanej już przez cytozym. W przebiegu tej proteolizy powstają przypuszczalnie jady anafilaktyczne.

Frank zaś uważa, że tutaj podobnie jak w chorobie posurowiczej następuje porażenie funkcji naczyń włosowatych przez histaminę (*B — Imidazolylaethylamin*), powstającą przez bakteryjną dekarbolizację histydyny w kiszkach. Wskutek zmniejszonego napięcia w naczyniach włosowatych zmienia się również fizykalno-chemiczna właściwość koloidów krwi, i te zmiany pozwalają na przechodzenie krwinek przez ściany naczyń; stąd powstają petocie na skórze i krwawienia z kiszek. Jady histaminowe działają również ściągająco na gładkie mięśnie jelit, powodując kolki.

Patogeneza *Endotheliosis haemorrhagicae* (dawny *Morbus Litten)* jest może najlepiej wyjaśniona, gdyż w przypadkach takich na tle już istniejącej skazy krwotocznej etjologiczną rolę odgrywa paciorkowiec zieleniejący Schöttmüllera, który wywołuje *Sepsis seu Endocarditis lenta*. Jako skutek hamującego działania jadów zarazka na szpik kostny następuje neutropenja i wzgl. limfocytoza. Dlatego na miejsce mikrofagów ze szpiku kostnego występują do walki z zarazkami makrofagi z tkanki siateczkowo-śródbłonkowej w śledzionie, śródmiąższu wątroby i śródbłonku wszystkich naczyń włosowatych, które to śródbłonki stwierdzamy mikroskopowo w krążącej krwi. Następstwem zaś tego uszkodzenia naczyń włosowatych są częste krwawienia doskórne, z śluzówek nosa i przewodu pokarmowego. Występujące często krwotoczne zapalenie nerek spowodowane jest natomiast przez zatory.

Leczenie chorób z grupy skazy krwotocznej zrobiło nieznaczne tylko postępy. Największą zdobycz stanowi niewątpliwie wyjęcie śledziony przez Kaznelson'a w trombopenji samoistnej, w której zabieg ten powoduje najprzód nadmierny wzrost a potem powolny spadek liczby płytek. Pozatem stosuje się naświetlanie promieniami Roentgena szpiku kostnego zwłaszcza w płaskich kościach. Przemijający skutek dodatni wywiera w trombopenji transfuzja krwi w ilości 400—500 cm^3 (z 40—50 cm^3 2% cytrynianu sodu). Pozatem zastrzykuje się adrenalinę, koagulen (3—5 cm^3 5%) Klinger'a, *Euphylinę* (0,5 w 10 cm^3 wody), chlorek wapnia (25 cm^3 10% lub 10 cm^3. 25%-ego rozczynu i wreszcie sól kuchenną (10—30 cm^3 10%-ego rozczynu). Można też wapń podawać w wielkich dawkach doustnie n. p. *Calcium lacticum* po 15 gr dziennie. W krwotocznej toksykozie naczyń włosowatych, którą wywołują przypuszczalnie jady pochodzące z kiszek, należy prócz tego po gruntownem przeczyszczeniu, usuwającem te jady, podawać przez kilka dni 10—30 gr. węgla zwierzęcego i dożylnie wlać $1/2$ do 1 litra płynu Ringer'a lub 2% cytrynianu sodu. W ostatnim czasie stosowano w cierpieniach z grupy skazy krwotocznej także proteinoterapję, lecz bez trwałych wyników a czasem z takimi wstrząsami, że wskazana jest daleko posunięta ostrożność. Żaden z autorów natomiast nie wspomina o naświetlaniu lampą kwarcową, które zastosowaliśmy z dobrym rezultatem w uporczywym na wszelkie leczenie przypadku choroby Schönlein-Henoch'a. Nie pozwala to naturalnie na wyciąganie żadnego wniosku, wymaga jednak dalszych doświadczeń.

Piśmiennictwo.

1) E. Frank. Die essentielle Thrombopenie. Berl. Klin. Woch. 1915. Nr. 18. — 2) E. Frank. Über hämorrhagische pseudohämophile Diathese. Erg. d. ges. Med. III. 1922 r. — 3) E. Glanzmann. Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhlk. LXXXIII. Nr. 4—5. — 4) Kaznelson. Trombolytische Purpura. Ztschr. f. Klin. Med. Bd 87—88. — 5) Leloir. Contribution à l'études des purpuras Ann. de Derm. et de Syph. 1884. — 6) Litten. Die hämorrhagischen Diathesen, Nothnagel. Spez. Path. u, Ther. Bd. VIII. — 7) Minkowski. Diathesis hämorrhagica, trombopenia et functio lienis. Med. u. Kinderhlk. XVI. 1919 r. — 8) Schultz

Werner. Die Purpuraerkrankungen. Erg. d. inn. Med. und Kinderhlk. XVI. 1919 r. — 9) Silbermann. Klin. u. exper. Beobachtungen über Purpura. Festschrift. f. Henoch. 1890. — 10) Sterling Seweryn. Thrombopenia essentialis. Przegl. Lek. LX. Nr. 1 1921.

Przegląd piśmiennictwa.

Münch. med. Woch.

Nr. 16. 1924.

Gauter. **O działaniu naczyniowem naparstnicy.** Dotychczasowe badania nad naczyniowem działaniem naparstnicy i preparatów do tej grupy należących, dowodziły, że naparstnica zwęża naczynia z wyjątkiem naczyń nerkowych. Badania autora doprowadziły do innych wniosków; wstrzykując strofantynę choremu z przetoką jelita grubego, przekonał się, że przekrwienie w tej części błony śluzowej jest większe, a zakraplając strofantynę do oka uzyskiwał zwiotczenie m. Müllera, a tem samem porażenie akomodacji.

W badaniach poprzednich dokonywanych na zwierzętach używano bardzo dużych dawek, tak że zwężenie naczyń mogło wystąpić wskutek działania trującego *digitalis*. Niepodwyższanie się ciśnienia krwi po preparatach naparstnicowych przemawia też przeciw zwężeniu naczyń. Polepszenie wywołane po *digitalis* należy odnieść — obok działania nasercowego — do tego, że tętnice zostają rozszerzone i część krwi z żył zostaje przerzucona do tętnic.

Becher. **Studja o diurezie wywołanej przez hipertoniczne roztwory soli kuchennej, mocznika, cukru.** Środki moczopędne działają w ten sposób, że same się wydzielają i powodują większe wydzielenie wody, a nie powodują zwiększonego wydzielania się innych substancyj. Rozwodnienie krwi (*hydraemia)* niema z diurezą nic wspólnego, jedna może występować bez drugiej, zmniejszenie lepkości krwi wywołuje większą diurezę. Badania nad tem, czy jedne substancje mogą zająć miejsce innych doprowadziły autora do wniosku, że azot nie zostaje usunięty przez sól kuchenną i cukier, natomiast NaCl może zostać wytrącone przez azot i mocznik. Działanie środków moczopędnych jest przedewszystkiem nerkowe, a nie tkankowe, po wycięciu nerki u zwierząt działania tych środków nie można było wykazać.

Arnoldi. **Znaczenie ruchu substancyj na przemianę materji.** Wprowadzanie substancyj do ustroju i ich przyswajanie przez komórki ustroju zależy od rozmaitych czynników, jak n. p. transport z przewodu pokarmowego przez krew i chłonkę do rozmaitych narządów, przedewszystkiem do wątroby a stąd przeniesienie ich do miejsc rezerwowych skąd w każdej chwili mogą być użyte. Ważnym też czynnikiem jest przenoszenie O_2 i OH a także rola jaką odgrywa system wegetatywny. Jeśli wszystkie czynniki działają prawidłowo, przemiana materji odbywa się należycie, w przeciwnym razie bywa upośledzona.

Grote. **Krytyka prób funkcjonalnych szczególnie żołądka.** Autor poddaje krytyce wszystkie próby funkcjonalne twierdząc, że mają one wprawdzie znaczenie same dla siebie, ale nie posiadają wartości ogólnej, stojącej w związku z ustrojem. Takiemi są próby Widala, dwunastnicowe, a nawet próby żołądka, gdyż okazało się, że zbyt niska, względnie wysoka kwasota nie świadczy o stanie chorobowym, a odwrotnie przy zmianach chorobowych warunki mogą być prawidłowe. Korelacja zachodząca między funkcją żołądka a stanem odżywienia jest minimalna. Im osobnik jest starszy i lepiej odżywiony, tem mniejsze ma znaczenie badanie funkcjonalne żołądka. Twierdzenia te oparte są na małej ilości doświadczeń i wymagają dalszej dokładnej kontroli.

Hohlweg. **O gastroskopji na podstawie 100 badań.** Gastroskopja jest bardzo cenna tam gdzie Röntgen nie wykazuje dokładnie zmian. Aparaty wymagają ulepszenia tak, by wszystkie ściany żołądka i odźwiernika można oglądnąć, gdyż dotychczas ujemny wynik badania nie stanowi o braku zmian chorobowych.

Linser. **O leczeniu żylaków zapomocą zastrzyków dożylnych.** Wstrzykiwanie dożylne rozmaitych substancyj powoduje zniszczenie błony wewnętrznej naczynia (intimy) a na tem tle wytwarzanie się zakrzepu, który stopniowo zamyka naczynie. W tym celu używano do leczenia żylaków injekcji roztworu Pregla, sublimatu, alkoholu, a ostatnio roztworu soli fizjologicznej. Roztwór Pregla nie niszczy błony wewnętrznej, tylko tworzy zakrzep koagulacyjny, który może się stać dobrym materjałem do powstania zawału, dlatego nie należy go stosować. Sublimat niszczy błonę wewnętrzną i tworzy zakrzepy przyścienne, ale wywołuje u osób wrażliwszych objawy zatrucia rtęcią. Alkohol (2 cm^3 30%) nadaje się do leczenia, lecz mimo dobrej techniki injekcyjnej wywołuje czasem martwicę, lub zapalenie tkanek okołożylnych. Natomiast sól fizjologiczna 5—10 cm^3 15—20% daje bardzo dobre wyniki leczenia. Ponieważ jest środkiem nietrującym można na jednem posiedzeniu do kilku żył odrazu wstrzykiwać, w krótki czas po zastrzyknięciu powstaje jako dowód uszkodzenia skurcz naczyń, a z czasem naczynia żylne zanikają zupełnie i przychodzi do wyleczenia.

Tillmann. **O leczeniu złośliwych wrzodów powstałych po naświetlaniu promieniami Röntgena.** Opisany przypadek ciężkiego oparzenia promieniami Röntgena, które pogarszało się mimo stosowania najrozmaitszych środków. Dopiero głębokie nastrzykanie krwią własną chorej dookoła miejsca wrzodu, we formie twardego wału infiltracyjnego spowodowało zupełne wyleczenie. Autor zaleca stosowanie tego sposobu, którym dotychczas posługiwano się tylko przy ropnych procesach na twarzy.

Bittrolff. **Przyczynek do operatywnego leczenia modzelowatych zrostów osierdzia.** Opisany przypadek wyleczenia pozapalnych modzelowatych zrostów osierdzia drogą operatywną przez częściowe wycięcie IV, V i VI żebra z przodu po stronie lewej w kształcie okienka. Oddzieliwszy na tępo zrosty, uwalniając w zupełności mięsień sercowy pokryto ubytek odpreparowaną częścią mięśni i skóry.

Stan chorej bardzo groźny przed zabiegiem, znacznie się poprawił, duszność ustąpiła, pozostał tylko odnawiający się płyn w jamie brzusznej, najprawdopodobniej jako wyraz wytworzonej marskości wątroby. Powołując się na pracę Volhardta podaje autor pewne cechy charakterystyczne, według których można rozróżnić czy zrosty są między osierdziem a ścianą klatki piersiowej, czy też następuje skurczenie samego osierdzia wskutek otaczających je zrostów.

Nr. 17. 1924.

Jacob i Mloeckel. **Doświadczenia zapomocą nowego środka Wassermanna w rozpoznawaniu czynnej gruźlicy.** Jestto środek złożony z prątków gruźliczych, na które zadziałano poprzednio tetraliną, celem rozpuszczenia ich części tłuszczowych, jakoteż 10% roztworu lecytyny. Zapomocą tego środka badano u 300-stu osobników, czy zachodzi podejrzenie na czynną gruźlicę, jednak wyniki nie są jednolite. W przypadkach ciężkich, szczególnie we formach wysiękowych odczyn wypada ujemnie, natomiast w lekkich, gdzie klinicznie gruźlicy nie dało się stwierdzić dodatnio, podobnie dodatnio wypada przy silnym odczynie kiłowym Wassermanna. Naogół oddaje ten środek wielkie usługi obok innych pomocniczych środków rozpoznawczych, wymaga jednak ulepszenia i dalszych badań doświadczalnych.

Rotky. **O wpływie nerkowym i pozanerkowym na zachowanie się cukru we krwi.** Autor przeprowadzał badania u chorych z obrzękami pochodzenia nerkowego i sercowego a to w ten sposób, że badał cukier we krwi naczczo, a następnie po zmniejszeniu, względnie ustąpieniu obrzęków pod wpływem leczenia, przytem oznaczał wskaźnik refraktometryczny w surowicy krwi i ilość ciałek czerwonych we krwi. Przy nerkowem zatrzymaniu wody, a więc przy rozwodnieniu krwi, zwierciadło cukru we krwi jest niskie, przytem liczba krwinek i wskaźnik refraktometryczny są niskie, przy tworzeniu się, lub też odwadnianiu obrzęków przeważa czynnik pozanerkowy, tak, że wskutek zagęszczenia krwi pozornie powstaje hiperglikemja. W okresie oligurji często spotyka się bardzo wysokie wartości cukru we krwi.

Pribram i Klein. **Kilka uwag o klinicznem zużytkowaniu szybkości opadania krwinek.** Autorowie przestrzegają przed przecenianiem wartości w rozpoznaniu i rokowaniu chorób, podając najrozmaitsze czynniki od których szybkość opadania zależy.

W u n d t. **O możliwości wśródjelitowego rozwoju oxyuris vermicularis z pominięciem żołądka.** Na podstawie licznych badań zaprzecza autorka, jakoby rozwój *oxyuris vermicul.* mógł się odbywać w jelicie bez przejścia poprzedniego przez żołądek.

Wyrostek robaczkowy może być tylko miejscem, gdzie się cofają i kryją, ale nie miejscem ich wylęgania.

B á r s o n y i E g a n. **Badanie podwójnym zgłębnikiem żołądkowo-dwunastnicowym.** Wprowadza się zgłębnik podwójny równocześnie do żołądka i dwunastnicy, kontrolując Röntgenem. Gdy oliwka jednego zgłębnika znajdzie się w dwunastnicy, a równocześnie druga w żołądku, następuje silne podrażnienie mięśni żołądka i bardzo żywe ruchy robaczkowe, tak, że autorowie zalecają wprowadzanie zgłębnika dla celów leczniczych, jako gimnastyka atonicznego żołądka.

Rennen. **Leczenie gośćca stawowego.** W przypadkach ostrego lub przewlekłego zapalenia stawów osiąga autor znakomite wyniki przez kombinowanie zastrzyków preparatu chrząstkowego »*Sanarthrit*« z *Ol. Camphorat.* Wstrzykując przez parę dni olej kamforowy począwszy od 0,1 — 0,2 — 0,5 — 1 gr podskórnie, a następnie 1 cm³ *Sanarthrit* otrzymywał trwałe polepszenie nawet w tych przypadkach, gdzie inne środki lecznicze zawodziły.

L a s c h. **Ciąża po obustronnem usunięciu trąbek macicznych.** Opisany przypadek, gdzie pomimo iż zostały usunięte obie trąbki wraz z klinowem wycięciem dotyczącej części macicy nastąpiła ciąża.

Z w e i f e l. **Zasady leczenia eclampsia gravid.** Autor zasadniczo popiera myśl, by przy eclampsji przez nakłucie żyły opuścić 150—500 cm³ krwi. Jeżeli napady są bezpośrednio przed porodem lub operacją należy przeczekać, jak wielki będzie upływ krwi i według tego kierować się przy wenepunkcji.

Nr. 19. 1924.

F r e y. **Działanie systemu nerwowego serca, a operatywne leczenie dusznicy oskrzelowej.** Wycięcie zwojów sympatycznych i przecięcie nerwu błędnego przy leczeniu dusznicy oskrzelowej musi wedle autora wpłynąć szkodliwie na czynność serca, szczególnie osłabionego, wskutek wyłączenia nerwów sercowych. Działanie środków nasercowych jest po zabiegu ogromnie osłabione.

P f i s t e r. **O nakłuciu cisterna magna.** Opisana technika nakłucia dla celów rozpoznawczych jakoteż leczniczych, jednak na bardzo szczupłym materjale; okazało się, że objawy kiły systemu centralnego nerwowego cofały się po stosowaniu Neosalwarsanu *per cisternam.*

P f l ü g e r. **Zmiana pierwszego zęba trzonowego charakterystyczna dla wrodzonej kiły.** Jestto zmiana występująca na pierwszym zębie trzonowym, polegająca na tem, że korona zęba nie rozwija się całkowicie, wobec czego ząb przybiera kształt pączka; zmiana ta może występować obok zębów Hutchinsona, lub też samoistnie. Czasem ten pączkowaty kształt zęba trzonowego jest tylko jedynym wskaźnikiem wrodzonej kiły.

K r a n t z. **Prosty sposób wykazywania krętków bladych w preparatach tkankowych.** Opisana krótka metoda oznaczania krętków bladych zapomocą 1‰ roztworu azotanu srebra i pyrogallolu, przyczem krętki występują czarno na brunatno-żółtawem tle. *Franciszka Czobanówna* (Lwów).

C. P e z z i. **Badania nad ciśnieniem tętniczem i jego znaczeniem w tłumaczeniu niektórych zjawisk a szczególnie objawu Hill i Flacka w niedomykalności zastawek tętnicy głównej.** Pierwsza część pracy przedstawia doświadczenia przeprowadzone przy pomocy dwóch manometrów Pachona, z których jeden umieszczony jest na górnej części ramienia i wyznacza ciśnienie rozkurczowe, drugi w okolicy stawu nadgarstkowego i wyznacza ciśnienie skurczowe. Jeżeli, wyznaczywszy już raz wartość skurczowego i rozkurczowego ciśnienia próbuje się wprost nastawić manometr na nadgarstku na znaną już wartość ciśnienia skurczową (maksymalną) a przytem kurek od manometru na ramieniu to otwiera się to przymyka, okazuje się, że ciśnienie skurczowe wypada w tym razie wyżej t. j. okazuje wyższą wartość niż znaleziona poprzednio. Ta wartość zmieniać się może w miarę szerokości mankietu, użytego dla ramienia i przy bardzo szerokim mankiecie wypada bardzo wysoko. Zjawisko to występuje szczególnie wyraźnie u osobników z wysokiem ciśnieniem krwi (*hyperpiesis*).

Jeżeli mankiet manometru, założonego poprzednio na nadgarstek, posunie się wyżej na przedramię i uciśnie go tak, że tętno na tętnicy sprychowej zniknie, poczem ramię uciśnie do wysokości wartości rozkurczowej ciśnienia tętno tętnicy sprychowej p o j a w i s i ę p o n o w n i e i zniknie dopiero po usunięciu mankietu z ramienia I to zjawisko występuje wybitniej u osób z wysokiem ciśnieniem krwi.

Jeżeli w drugiem doświadczeniu równocześnie ze zniknięciem tętna na tętnicy sprychowej uciśnie się ramię wysokością wartości rozkurczowej, tętno na tętnicy sprychowej pojawi się s z c z e g ó l n i e j u o s o b n i k ó w z w y s o k i e m c i ś n i e n i e m r o z k u r c z o w e m. Pojawi się zaś tem łatwiej im w ę ż s z y jest mankiet założony na przedramieniu a przy szerokim mankiecie nie wystąpi zupełnie.

Zjawisko, pojawienia się względnie wzmożenia tętna poniżej miejsca ucisku, tłumaczy autor zachowaniem się ścian tętnicy ramieniowej. Niewątpliwie w tych warunkach ściany tętnicy ramieniowej są rozciągnięte, ich wartość napięcia równa się zeru. Następstwem tego jest, że fala krwi nietylko bardzo łatwo przepływa, ale także cały dotyczący zwiotczały odcinek naczynia reaguje energicznie sprężystością ścian. Ten szczególniej moment jest przyczyną zwiększenia się tętna poniżej miejsca ucisku.

W następstwie omawia autor znaczenie szerokości mankietu, używanego powszechnie klinicznie dla celów oznaczania ciśnienia i dochodzi do wniosku, że mankiet o szerokości 8 do 9 cm odpowiada najlepiej celom klinicznym, gdyż oddaje wartości ciśnienia najwyraźniej.

Część druga pracy poświęcona jest próbie wyjaśnienia objawu H i l l i F l a c k a opartej na przedstawionych w I. części doświadczeniach. Jak wiadomo H. i F. wykazali (jeszcze w roku 1908), że u osobników z niedomykalnością zast. półks. aorty ciśnienie skurczowe (mierzone sfigmomanometrem Riva Rocciego) okazuje na tętnicy sprychowej niższą wartość niż na tętnicy odnóży dolnych a różnice tych wartości wedle różnych autorów wahają się w granicach od 6—10 cm Hg. Zjawisko to tłumaczą autorowie stanem skurczowym tętnic dolnego odcinka ciała, który zapewniałby w ten sposób dostateczne warunki dla ukrwienia mózgu.

P e z z i wychodzi jednak z innego założenia, a mianowicie, że aorta, dzięki własnościom swego przekroju i budowy może sama nietylko utrzymać i przenieść impuls lewej komory, ale też co więcej, przyczynić się do jego wzmożenia się. Już w stanie prawidłowym, jak to wykazano u zwierząt, ciśnienie krwi w tętnicy udowej jest większe niż w tętnicy szyjnej. Taksamo u człowieka w prawidłowych warunkach krążenia liczni autorowie uzyskali w tętnicy podudzia ciśnienie wyższe o 2—3 cm Hg niż w tętnicy sprychowej. U osób młodych, u których różnicy nie było prawie żadnej w spoczynku, zaznaczała się wyraźnie po wysiłku fizycznym. W stanach patologicznych, właśnie przy *insuff. aortae,* układają się warunki podobnie, jak we wspominanem I-em i II-giem doświadczeniu w pierwszej części pracy. Ciśnienie rozkurczowe jest tu bardzo niskie, ściany tętnicy są zwiotczałe, a tymczasem i warunki przerosłej komory lewej i samych ścian naczyniowych składają się na to, że impuls wyszedłszy z lewej komory doznać musi wzdłuż przebiegu naczynia wzmocnienia wybitniejszego, niż to dzieje się w stanie prawidłowego krążenia. To też nic dziwnego, że objaw H. i F. spotyka się u osobników z podniesionem ciśnieniem krwi, jakkolwiek w postaci mniej dobitnej.

Autor nie zgadza się z „dawną“ teorją krążenia, która uważa zjawisko krążenia za wyraz wyłącznie popędowej siły sercowej tudzież sprężystości ścian, oddającej część energji serca „zamagazynowanej“ w ścianach tętnicy i objawiającej się po naruszeniu równowagi tej sprężystości, jako siła sprężysta ścian. Pragnie on modyfikacji tej koncepcji w tym duchu (zresztą już przez kilku fizjologów wyrażonej), że ściany tętnicy nietylko mogą dzięki swej sprężystości odbudować

stopień siły, udzielonej im przez skurcz serca, ale „w pewnych danych warunkach“ rozwinąć nową, niezależnie od serca a mogącą przez powiększenie jej stanowić wraz z nią motor ruchu.

Z doświadczeń w pierwszej części pracy przytoczonych wynika, że wywierając na górny odcinek tętnicy przeciwciśnienie w wysokości rozkurczowej wartości ciśnienia, panującego w tem danem naczyniu, otrzymuje się w odcinku dolnym tegoż naczynia wzmożenie ciśnienia. Źródło tego wzmożenia leży w znacznej mierze w lepszych warunkach sprężystości ścian, zaczem idzie wzmożona pojemność naczyniowa, która pochłania większą objętość krwi, stąd zmniejszenie ciśnienia rozkurczowego poniżej miejsca ucisku. Stąd też odruch ściany musi być gwałtowny tak, że ściana z powrotem przekracza płaszczyznę równowagi i w taki sposób rozwija nową siłę, która jest powodem wzmożenia ciśnienia. Powiększenie ciśnienia jest więc zdolnością czysto miejscową, uwarunkową przez korzystniejsze okoliczności sprężystości ścian a niezależną od siły popędowej lewej komory. W tym duchu niezwykle korzystne warunki towarzyszą właśnie niedomykalności zastawek aorty. Skutkiem bardzo niskiego ciśnienia rozkurczowego, siła popędowa lewej komory, wzmożona, sprowadza znaczne oscyllacyjne wahania aorty. Z chwilą ustania działania tej siły, ściany tętnicy wracają natychmiast do równowagi, raz dzięki krwi odpływającej ku obwodowi, drugi raz dzięki powrotowi jej ku lewej komorze. W ten sposób nabierają ściany aorty nowej energji, sprężystości, a z nią idzie stopniowe rozszerzanie się naczynia, sprowadzające aspirację krwi od środka. Następstwem rozciągnięcia jest powrót do równowagi, rzucający nową ilość krwi ku obwodowi. W tym momencie leży źródło dwubitności (dikrotyzmu), które nie jest więc niczem innem, jak wyrazem energji czysto naczyniowej, podnoszącej ponownie ciśnienie tętnicze, nie zależy ściśle biorąc wyłącznie od serca a tylko korzysta z jego pomocy. W tętnicy tego kalibru i tej sprężystości co tętnica główna brzuszna i piersiowa, znaczenie owej fali dwubitnej dla podniesienia ciśnienia łatwo sobie przedstawić. W taki sposób objaw Hill i Flacka byłby wyrazem »czynnego« skurczu ścian tętnicy głównej. *Łuczyński* (Lwów).

Archives des Maladies de l'Appareil digestif.
Nr. 3. 1924.

J. Bonnecaze i A. Le Chaux. **Ileus biliaris.** Niedrożność jelita wywołana przez kamienie żółciowe może mieć charakter ostry, podostry lub przewlekły. Dane statystyczne wykazują, że nie jest to schorzenie rzadkie. Wywołane jest najczęściej przez przedostanie się do jelita kamienia pojedynczego, choć nierzadko znajdowano po dwa lub trzy kamienie uwięzgnięte w jelicie. Przedostanie się kamienia — a z reguły chodzi tu o kamienie duże, wagi około 30 gr. — odbywa się najczęściej drogą przetoki woreczkowo-dwunastnicowej, choć znane są i przetoki do jelita cieńkiego lub okrężnicy, a nawet do żołądka. Niekiedy, gdy autopsja nie wykazuje żadnej nieprawidłowej komunikacji, należy przyjąć, że kamień przedostał się przez znacznie rozciągnięty *ductus choledochus*.

Miejscem zatrzymania się kamienia jest najczęściej dolny odcinek jelita cieńkiego w odległości 30—80 cm od kątnicy. Wywołane jest ono tak warunkami anatomicznemi, gdyż światło jelita cieńkiego zwęża się w tem miejscu, jak i powiększanie się objętości kamienia w miarę jego wędrówki.

Główną przyczyną powstawania objawów niedrożności jest skurcz spastyczny ściany jelita dokoła ciała obcego; skurcz ten może być przyczyną zmian martwiczych w ścianie jelita i następowego przedziurawienia tejże.

Przebieg schorzenia jest powolny, a początek — wytworzenie się przetoki — najczęściej ukryty. Objawy niedrożności, zrazu nieznaczne, wzmagają się i doprowadzają w przeciągu 8—10 dni do obrazu zupełnego zamknięcia światła jelita. Stan ogólny chorego jest w tym okresie względnie dobry, co jest często przyczyną odwlekania zabiegu operacyjnego.

W pewnym odsetku przypadków przychodzi do wyleczenia przez usunięcie kamienia drogą naturalną, najczęściej jednak następuje zejście śmiertelne pommo zastosowania zabiegu operacyjnego.

Schorzenie przebiega ostro, niekiedy w przeciągu 2 lub 3 dni w przypadkach uwięzgnięcia kamienia w górnym odcinku jelita cienkiego. Przebieg bardzo przewlekły, do 11-stu tygodni, obserwowano przy niedrożności jelita grubego.

Badanie fizykalne poza ogólnym obrazem niedrożności jelit dostarcza rzadko szczegółowych danych, stąd rozpoznanie trafne należy do rzadkości. W wyjątkowych przypadkach wyczuć można było kamień przez powłoki brzuszne lub przy badaniu rektalnem.

Rokowanie jest naogół poważne. Przypadki usunięcia kamienia przez odbytnicę bądź samorzutnie, bądź przy przepłukiwaniu jelit dosięgają jednej trzeciej liczby schorzeń. Statystyki przypadków leczonych operacyjnie są naogół niepomyślne wykazując niekiedy 67% zejść śmiertelnych.

M. Baillat. **Carcinoma scirrhosum jelita cienkiego.** Na podstawie danych z piśmiennictwa obejmujących zaledwie 7 przypadków, autor omawia wyczerpująco obraz anatomiczny i przebieg kliniczny tego nadzwyczaj rzadkiego schorzenia.

Guzy te, usadowione w przeważnej części przypadków w dolnym odcinku jelita cienkiego, wywołują objawy charakterystyczne dla przewlekłego zwężenia jelita.

W początkowych okresach schorzenia jedynie uporczywe zaparcie stolca i spadek na wadze może nasuwać przypuszczenie procesu nowotworowego. W dalszym przebiegu objawy niedrożności jelita cienkiego wysuwają się na plan pierwszy. Niekiedy występują one ostro wśród względnie dobrego stanu zdrowia.

Rozpoznanie napotyka na znaczne trudności; tylko w jednym z opisanych przypadków (Jagge) udało się przez obmacywanie wykryć obecność guza w prawym dole biodrowym. Obecność płynu w jamie brzusznej opisano również w jednym przypadku (Jean).

Rokowanie bardzo niepomyślne; tylko w jednym z operowanych przypadków udało się uzyskać wyleczenie (Jagge). Autor omawia metody operacyjne i podkreśla ważność wczesnego rozpoznania dla rokowania, polecając poddawać dokładnemu badaniu roentgenologicznemu chorych z objawami chronicznego zaparcia stolca. *Czeżowska* (Lwów).

Brazil-Medico.
Nr. 20. — 17. maja 1924.

Gaviao Gonzaga. **Zastosowanie entero-antygenów w leczeniu trądu. Próby bakterjoterapji.** Autor stosował w r. 1922 entero-antygeny prof. Danysza w leczeniu wielu chorób przewlekłych, niezakaźnych. Rezultaty korzystne zauważono w leczeniu łuszczycy, wyprysku przewlekłego, co zresztą komunikowano w swoim czasie w brazylijskiem Towarzystwie dermatologicznem.

Badania swoje autor rozszerzył następnie i na leczenie trądu. Ogółem leczył 38 chorych, wstrzykując entero-wakcynę od 24 do 48 razy. Wszyscy chorzy oddziaływali podniesieniem ciepłoty (38°—40°), dreszczami, oraz objawami ze strony przewodu pokarmowego.

Z biegiem choroby odczyny po wstrzyknięciach zmniejszały się znacznie; jednocześnie i objawy chorobowe (plamy, guzki, owrzodzenia) ulegały zmniejszeniu. Gojenie owrzodzeń postępowało b. szybko.

Ilość laseczników Hansena na błonie śluzowej nosa spadała w sposób bardzo widoczny.

Gonzaga przytacza historje choroby i leczenia entero-antygenami dwóch chorych, załączając jednocześnie ich fotografje. Zdjęcia fotograficzne wykazują istotnie wygojenie owrzodzeń w okolicy stawu skokowego w przeciągu 4-ech miesięcy, znikanie obrzęków skóry w ciągu 3-ch miesięcy.

Zachęcające wyniki w opisanych przypadkach skłoniły autora do dalszych poszukiwań w tym kierunku.
W. K. (Lwów).

Nr. 36. 7. września 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Feliks SKUBISZEWSKI, asyst. klin. Warszawa.

Zapalenie wielonerwowe na tle urazu porodowego i zatrucia ciążowego*).

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. K. Orzechowski.

Ze stanami ciąży, porodu i połogu wiążą się zapalenia mnogich nerwów obwodowych, które Hösslin i Pineles, wedle czynnika przyczynowego, zestawiają w następujące grupy:

1. *neuritis puerperalis traumatica (ex partu)*, 2. *neuritis toxica gravidarum et puerperalis*, 3. *neuritis puerperalis postinfectiosa*, 4. *neuritis puerperalis per contiguitatem* (w sprawach zapalnych ropnych, toczących się w miednicy, w sąsiedztwie splotów krzyżowych) i wreszcie 5. *neuritis puerperalis lumbalis peracuta* (postać L. Meyera i Haucha, stosunkowo najmniej jeszcze znana).

Treścią niniejszej pracy będzie omówienie tylko czynnika ciążowego i urazowo-porodowego w powstawaniu zapaleń wielonerwowych. Ugrupowywanie zapaleń wielonerwowych ściśle wedle pewnego czynnika etjologicznego ma jednak wartość tylko orjentacyjną, gdyż obserwacje nasze kliniczne pouczają, że można n. p. stwierdzić, obok zajęcia nerwów pochodzenia urazowego, jednocześnie zapalenie wielonerwowe (przyp. II i III), czyli że w pozornie jednolitej jednostce chorobowej ma się do czynienia naraz z dwoma czynnikami przyczynowemi — nerwowym i toksycznym. Przypadki takie pozwalają nawet na podtrzymanie poglądu, że w szczególności zapalenia nerwów urazowe mają w wielu razach mieszaną etjologję, nie wyłącznie urazową, jak się to dotąd naogół przyjmuje.

Przypadki nasze mogą również rzucić światło na złożoność t. zw. zatrucia ciążowego, które ma działać toksycznie i poza okresem ciąży. Prócz swoistego jadu ciążowego, istnieje nadto szkodliwość toksyczna w samym porodzie i połogu, choćby niepowikłanych zakażeniem. Szkodliwości te wywołują zapalenie wielonerwowe, bądź przez dodanie swego działania do wpływu ujemnego toksyn ciążowych, bądź też stwarzając tylko w nerwach warunki, usposabiające do ich zajęcia. Z tego powodu określenie porażeń, jako ciążowych, jest etjologicznie w pewnych przypadkach jednostronne, lub zgoła niewłaściwe.

Przegląd stosunków topograficznych w miednicy małej, a nadto stopień udziału w porażeniach poszczególnych nerwów obwodowych, zniewalają nas też do tłumaczenia mechanizmu i umiejscowienia urazu porodowego w odmienny sposób od zapatrywań ogólnie rozpowszechnionych.

Wymienione okoliczności usprawiedliwiają przytoczenie poniżej spostrzeżeń, dotyczących zajęcia nerwów obwodowych na tle urazu porodowego i zatrucia ciążowego, które poprzedzamy przytoczeniem przypadku porażenia nerwów dolnej kończyny, spowodowanego uciskiem splotu krzyżowego przez przechodzącą główkę płodu.

Przypadek I. Małka B., l. 26. Została przeniesiona z Kliniki Położniczej U. W. dn. 9. III. 1923 r. W ciążę zachodziła dwa razy; pierwsza zakończyła się poronieniem. Przebieg obecnej ciąży bez jakichkolwiek dolegliwości; natomiast poród był ciężki, kleszczowy, zakończony wymóżdżeniem. Następnego dnia po porodzie chora zaczęła uczuwać silne bóle w całej prawej kończynie dolnej, które też utrzymywały się przez kilka dni, miały charakter darcia, następnie nieco osłabły. Bóle te uniemożliwiały chodzenie; przy staniu zjawiały się bolesne kurcze w łydce prawej.

Stan obecny. Chora blada, źle odżywiona; budowa asteniczna. Miednica płaska. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Zaburzenia nerwowe dotyczą wyłącznie kończyny dolnej prawej. Ruchy dowolne wszędzie zachowane, jednak wyraźnie ograniczone. Lekki stopień zwiotczenia mięśni pośladkowych, udowych, a szczególniej grupy wyprostnej mięśni podudzia. Mięśnie zakresu n. strzałkowego miernie niedowładne; lekki niedowład m. trójgłowego łydki i zginaczy palców. Nadto stwierdza się nieznaczny niedowład zginaczy podudzia, oraz pewne osłabienie siły skręcania uda. Badania elektryczne wykazały częściowy OŻw tylko dla niektórych mięśni zakresu n. strzałkowego i zmiany ilościowe w zakresie n. piszczelowego i zginaczy podudzia.

Czucie prawidłowe. Znaczna bolesność uciskowa nerwów kończyny zajętej; żywy objaw Lasègue'a. Wzmożenie odruchu włosowego na wewnętrznej powierzchni uda w jego górnej $1/3$ części. Odruchy kolanowe żywe; brak odruchu ze ścięgna pr. Achillesa.

Chora w ciągu dwutygodniowego pobytu w klinice ch. nerwowych skarżyła się jedynie na bóle w kończynie dolnej prawej; stopniowo zaczęła chodzić; w 2 miesiącach leczenia nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

W następujących dwóch przypadkach rozpoznajemy zapalenie wielonerwowe, ciążowo-porodowe.

Przypadek II. Klara Z., l. 30. Przebywała na Klinice ch. nerwowych od dn. 12. X. 1922 r. do dn. 11. I. 1923 r. Rok temu po raz pierwszy zaszła w ciążę. W pierwszym miesiącu były wymioty i nudności. W ciągu pierwszych 8 miesięcy ciąży chora cierpiała na bóle o charakterze łamiącym w kończynach górnych i dolnych, które zwykle zjawiały się lub też nasilały w nocy i były wówczas bardzo gwałtowne. W dziewiątym miesiącu bóle znacznie osłabły, natomiast zjawiało się w nodze prawej, i to zwłaszcza podczas siedzenia, uczucie drętwienia i mrowienia. Poród na Klinice położniczej bez powikłań, b. szybki, trwał 10 minut. Odbył się w położeniu czaszkowem II. W czasie porodu przykre bóle w łydce prawej.

Stan obecny. W tydzień po porodzie. Wzrost średni, odżywienie dobre, budowa prawidłowa. Miednica płaska. W zakresie kończyn górnych zaburzenia dotyczą tylko n. łokciowego lewego. Palec 5 nieco odwiedziony, a jego człon podstawny znajduje się w nadmiernem zgięciu grzbietowem. Próby Orzechowskiego wykazują niedowład odwodziciela małego palca a próba Pitresa — osłabienie dwóch głębokich zginaczy łokciowych palców. Badanie elektryczne = częściowy OŻw w mięśniu międzykostnym IV-ym. Zaburzenia czucia powierzchownego w zakresie tego nerwu; osłabienie odruchu z kości łokciowej. Z dolnych kończyn dotknięta jest tylko prawa. Cała kończyna jest nieco skręcona na zewnątrz; stopa w pozycji końsko-szpotawej, a podeszwa pogłębiona. Znaczne zwiotczenie wszystkich mięśni, nadto wyraźny zanik mięśni podudzia. Wybitne niedowłady mięśni zakresu n. strzałkowego; mierny niedowład n. piszczelowego wraz ze zginaczami podudzia. Nieznaczne niedowłady mięśni z zakresu n. pośladkowego górnego i dolnego. Badanie elektryczne wykazało częściowy OŻw tylko dla n. strzałkowego i piszczelowego. Czucie prawidłowe. Wyraźna bolesność uciskowa pni nerwowych oraz całej łydki; lekki objaw Lasègue'a. Odruch kolanowy lewy, żywy, prawy wzmożony; osłabienie odruchu ze ścięgna Achillesa po prawej. Dodatni objaw Babińskiego ze stopy prawej, obwodowego pochodzenia, wskutek przewagi prostownika nad zginaczem palucha. Lekkie wzmożenie odruchu włosowego na kończynie zajętej; pewne zaburzenia poto-wydzielnicze i naczynio-ruchowe na stopie.

Główną skargą chorej były bóle w nodze prawej oraz trudności chodzenia. Po 3 miesiącach pobytu w Klinice nastąpiło całkowite wyzdrowienie chorej.

Przypadek III. Leokadja S., lat 30. Przebywała na Klinice z przerwami, od dn. 6. V. 1922 r. do dn. 3. IV. 1923 r. Pierwszy poród przed 2 laty, zakończony wymóżdżeniem. Po porodzie przez pewien czas doznawała cierpnięcia w stopie lewej, która też była nieco osłabiona. W przebiegu drugiej połowy następnej ciąży doznawała bólu w łydkach i kolanach. Poród był ciężki: po 19 godzinach trwania wydobyto nieżywy płód kleszczami. W czasie porodu bardzo przykre i bolesne cierpnięcia oraz drętwienie w kończynie dolnej prawej; w tym też czasie wystąpiło cierpnięcie w kończynie górnej lewej i znaczne osłabienie siły ręki lewej. Od czasu porodu chora doznaje nieznacznych, stałych bólów w dolnej połowie podudzia i w stopie prawej, chwilami znacznie się nasilających. Po paru dniach, przy staniu niemogła zupełnie opierać się na nodze prawej; ręka lewa była obwisła, a siła jej znacznie zmniejszona.

Stan obecny. Wzrostu średniego; budowa delikatna. Wymiary miednicy prawidłowe. Brak zmian w narządach wewnętrznych. Lekki stopień niedokrwistości.

*) Według odczytu wygłoszonego w Warsz. Tow. Lek. dnia 16. I. 1923 r.

W zakresie kończyn górnych zaburzenia dotyczą nerwów: promieniowego i łokciowego lewego. Ręka obwisła; przestrzenie międzykostne śródręcza pogłębione. Mięśnie obu tych nerwów wyraźnie zwiotczałe i nieco zanikłe. Mierny niedowład mięśnia trójgłowego ramienia oraz prostowników nadgarstka i palców. Znaczne upośledzenie siły mięśni międzykostnych; próba prztyczka zaledwie wykonalna. Częściowy OZw obu tych nerwów. Niewielkie zaburzenia czucia na zewnętrznej powierzchni przedramienia. Nerw promieniowy tkliwy na ucisk. Zaburzenia te po 9 tygodniach ustąpiły zupełnie.

W kończynach dolnych zaburzenia nerwowe dotyczą tylko prawej. Cała kończyna skręcona na zewnątrz, stopa w ustawieniu końsko-szpotawem. Skóra na stopie i podudziu wygładzona, lśniąca, zawilgocona, różowa; paznogcie rosną szybciej; są one nierówne, matowe na powierzchni; zmiany stawowe palucha. Bezwład mięśni zakresu n. strzałkowego. Wybitne osłabienie m. trójgłowego, łydki i zginaczy palców; mierny niedowład zginaczy podudzia i m. czterogłowego uda. Siła wszystkich mięśni zakresu st. biodrowego miernie upośledzona. Badanie elektryczne wykazało dla nerwów strzałkowego, kulszowego oraz mięśni pośladkowych i przywodziciela wielkiego całkowity OZw, zaś dla nn. piszczelowego i udowego tylko częściowy OZw.

Czucie powierzchniowe jest zniesione na zewnętrznej powierzchni podudzia i znacznie osłabione na tylnej powierzchni uda [1]). Odczyn włoso-ruchowy na tych odcinkach niewystępuje; natomiast w sąsiedztwie, a zwłaszcza na pośladku, gęsia skóra zjawia się wybitniej i powolniej ustępuje, niż po stronie zdrowej. Znaczna bolesność pni nerwowych, objaw Lasègue'a. Odruch Achillesa po stronie lewej, żywy, po prawej bardzo słaby. Odruch kolanowy lewy, prawidłowy, prawy — stale wyraźnie żywszy [2]).

Przebieg choroby. Brak gorączki. Podlegała 3 razy operacji z powodu istniejącej przetoki pęcherzowo-pochwowej, wreszcie wyleczonej. Skargi na stałe bóle w dolnej części pr. podudzia i stopie. W pewnym okresie choroby ucisk na n. strzałkowy i piszczelowy powodował żywe uczucie cierpnięcia w zakresie dotykanego nerwu. W miarę leczenia nastąpiła poprawa mięśni zakresu st. biodrowego; wtedy też chora zaczęła chodzić. Stopniowe polepszenie stwierdzano również dla nerwów najbardziej zajętych. t. j. strzałkowego i piszczelowego, jednak powolność skurczów galwanicznych nadal się utrzymywała, jedynie mięśnie stały się łatwiej pobudliwe (przy 10MA). Opuszczając Klinikę, chora wcale dobrze chodziła, jednak wyraźnie jeszcze utykała na nogę prawą z powodu uczuwania bólu w wewnętrznej połowie stopy.

W omawianych przypadkach rozpoznać należy sprawę nerwową obwodową, ponieważ przemawia za tem u chorych II i III ściśle obwodowy charakter zaburzeń ruchowych i czuciowych w kończynach górnych. Również w kończynach dolnych stopień zaburzeń ruchowych i czuciowych u wszystkich chorych układa się w ramy poszczególnych nerwów obwodowych, przytem ciężkość zajęcia nerwów kończyny dolnej, w kolei od najmniej do najbardziej dotkniętego, przedstawia się następująco: nerw udowy, zasłonowy, kulszowy, pośladkowy górny i dolny, piszczelowy, strzałkowy. Nadto w rozpoznaniu różniczkowem należy wspomnieć o żywej bolesności uciskowej pni nerwowych i mięśni, o obj. Lasègue'a i Tinela, a wreszcie o statecznym postępie ku poprawie czynnościowej porażeń i zmian elektrycznych. Ujemny wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, brak zależności bólów od kaszlu i kichania, przy jednoczesnej bolesności nerwów obwodowych, rozstrzygają wreszcie, że sprawa chorobowa umiejscawia się nie w korzonkach, lecz w samych pniach i ich rozgałęzieniach.

W pierwszym rzędzie nasuwa się przypuszczenie, że we wszystkich przypadkach zaburzenia nerwowe w kończynach dolnych powstały na tle ucisku, jaki wywarła na splot lędźwiowo-krzyżowy przechodząca główka. Ciężkość porodu kleszczowego u chorej I czyni to przypuszczenie prawie pewnem. Chora II w czasie porodu odczuwała tak żywe bóle w nodze prawej, że już wówczas zwracały one uwagę lekarzy. W przypadku III chora po kilku godzinach trwania porodu nie mogła utrzymać się na nogach, ponieważ kończyna prawa załamywała się w kolanie i podwijała w stopie. Brak zwyżek ciepłoty w połogu wyklucza możliwość współistnienia zajęcia splotu lędźwiowo-krzyżowego na drodze zakażenia.

Porażenie kończyn dolnych należałoby więc odnieść do *neuritis traumatica*, o ile trzymalibyśmy się kryterjów klasyfikacji Hösslina. Rzeczywiście, zależność powstania zaburzeń nerwowych od aktu porodowego tak tu uderza, że jest się skłonnym odnieść je do ucisku, jako do czynnika etjologicznego, w każdym razie najbliższego. Momentem usposabiającym jest wiek naszych chorych, około 30 lat, kiedy spojenie łonowe i stawy krzyżowo-biodrowe posiadają już w stopniu mniejszym skłonność do rozluźniania się porodowego i powiększania pojemności miednicy. Dla spowodowania nadmiernego ucisku na splot lędźwiowo-krzyżowy musi istnieć niestosunek porodowy. U dwóch naszych chorych niestosunek ten był uwarunkowany nieprawidłowemi wymiarami miednicy (miednica płaska); u chorej III zależał on od niepomiernie dużej główki dziecka przy wymiarach miednicy prawidłowych.

Dla wyjaśnienia częstości powstawania zaburzeń w zakresie poszczególnych nerwów splotu lędźwiowo-krzyżowego konieczne jest przejrzenie stosunków topograficznych tego splotu.

Korzonki splotu lędźwiowego, po wyjściu z otworów międzykręgowych, łączą się ze sobą i leżą w brzuścu m. lędźwiowego; stąd też sam splot może być uwidoczniony dopiero po przecięciu przyczepu tego mięśnia do trzonów kręgowych. Najgrubszy pień tego splotu, nerw udowy, w swoim przebiegu znajduje się w miednicy wielkiej, przykryty tutaj m. lędźwiowym (na ryc. 2) [3]). Nerw zasłonowy w początku swego przebiegu jest również przykryty przez m. lędźwiowy i, dopiero po skrzyżowaniu się z linją bezimienną w miednicy małej przylega na przestrzeni 3—4 cm do jej ściany bocznej (4).



Rycina I.

Dolna połowa korzonka LIV i cały LV, po połączeniu się ze sobą, tworzą t. zw. pień lędźwiowo-krzyżowy (ryc. I, 6), który zstępuje do miednicy małej przez linję bezimienną z boku od wzgórka i leży przeważnie na części bocznej kości krzyżowej. Na zewnątrz od pnia lędźwiowo-krzyżowego zwykle nawet kryjąc się pod nim, leży nerw pośladkowy górny (5), który przegina się przez linję bezimienną i wcho-

[1]) W ten sposób stwierdziliśmy zaburzenia w zakresie n. skórnego tylnego uda, o którego zajęciu nie znaleźliśmy wzmianki w piśmiennictwie porażeń splotowych porodowych.

[2]) W obu ostatnich przypadkach uderza wzmożenie odruchu ścięgnistego przy porażeniu porodowem. Takie wzmożenie odruchu kolanowego w porażeniach porodowych spostrzegaliśmy w dwu innych jeszcze obserwacjach, tutaj nie opisanych. Wzmożenie owo zależy najprawdopodobniej od stanu podrażnienia, związanego ze sprawą anatomiczną, które też z jednej strony wywołuje bóle, z drugiej zaś strony — fakt wygórowanego napięcia w części dośrodkowej łuku odruchowego. W podobny sposób należy tłumaczyć wygórowanie odczynu włoso-ruchowego w zajętej kończynie (obfitsze występowanie grudek gęsiej skórki i ich powolniejsze ustępowanie) w obszarach, wolnych od zaburzeń czucia.

[3]) Załączone do pracy ryciny były narysowane z preparatów własnych przez kol. Jana Kochanowskiego. Oznaczenia liczbowe dla części anatomicznych na obu rycinach (I i II) są identyczne.

dzi do otworu ponadgruszkowatego. Pień lędźwiowo-krzyżowy łączy się w miednicy małej z korzonkami krzyżowemi I, II i III (7, 8, 9). Z wierzchołka tego splotu wyłania się od dołu n. kulszowy. Korzonki krzyżowe układają się w stosunku do ściany miednicy małej w sposób następujący: korzonek krzyżowy I leży powyżej m. gruszkowatego, korz. II wyłania się po przebiciu tego mięśnia i leży w dolnej jego części, wreszcie korz. III znajduje się pod nim. Pień lędźwiowo-krzyżowy i korzonek krz. I na całym przebiegu aż do połączenia się ze sobą leżą wprost na kości, poniżej zaś leżące korzonki krz. są podścielone mięśniem. Również pień nerwu kulszowego przed opuszczeniem miednicy przez otwór podgruszkowy spoczywa na brzuścu mięśnia gruszkowatego. Nerw pośladkowy dolny czerpie włókna nerwowe z pnia lędźwiowo-krzyżowego i korzonków krz. I i II, opuszcza zaś miednicę małą wspólnie z n. kulszowym. Przez tenże otwór wychodzi wreszcie nerw udowy skórny tylny.

W okolicy miednicy małej, w której znajdują się omówione tu pnie nerwowe, należy wyodrębnić obszar trójkątny, posiadający, zdaniem naszem, doniosłe znaczenie dla zrozumienia stosunków anatomicznych. Trójkąt ten obejmuje przestrzeń, ograniczoną od góry linją bezimienną, od dołu górną krawędzią m. gruszkowatego, a od wewnątrz linją pionową, pomyślaną przez otwory krzyżowe [4]).

Pień lędźwiowo-krzyżowy i korzonek krz. I leżą na przestrzeni tego trójkąta wprost na kości i wcale szczelnie do niej przylegają. W tem też miejscu mogą one, jak to stwierdzimy niebawem, najłatwiej ulec uciskowi przez przechodzącą główkę. Stąd też wynika, że nerw kulszowy, jako czerpiący z obu tych pni nerwowych główną masę włókien, w tych warunkach anatomicznych narażony jest najbardziej na działanie urazu porodowego. Położenie nerwu zasłonowego powinnoby sprzyjać równie częstemu występowaniu porażeń w jego zakresie; jeżeli zdarzają się one rzadziej, to prawdopodobnie dlatego, że nerw ów ma możność anatomiczną usuwania się z pod ucisku napierającej główki, gdyż przylega on dość luźnie do podłoża kostnego.

Nerw udowy, ukryty na całym przebiegu pod grubym brzuścem mięśnia lędźwiowego, jest trudno dosięgalny dla czynnika urazowego porodowego. Stąd też słusznie Hösslin wątpi o istnieniu zmian w n. udowym na tle urazu porodowego. Jedynie mają się zdarzać nerwobóle w zakresie tego nerwu. Zajęcie nerwu udowego u 2 naszych chorych dowodzi tylko, że uległ on działaniu szkodliwości, ale raczej toksycznej, niż urazowej.

Jest rzeczą b. ważną, że w zakresie n. kulszowego na tle urazu porodowego najczęściej występują objawy zajęcia nerwu strzałkowego. Bianchi, Léfèvre i Mills przyczynę owej przewagi upatrywali w tem, że korzonki L4 i 5, tworzące pień lędźwiowo-krzyżowy, który przy porodzie wydawał się im przedewszystkiem wystawionym na uraz, składają się na utworzenie przeważnej części n. strzałkowego. Inni znów, począwszy od Hünermanna, są zdania, że część włókien nerwowych strzałkowa pnia lędźwiowo-krzyżowego leży bezpośrednio na kości i jest pokryta częścią piszczelową, stąd też przy ucisku ucierpią w większym stopniu włókna nerwowe bliższe kości i przytem leżące na ostrej krawędzi linji bezimiennej. Na preparatach anatomicznych osobiście sporządzonych, dwukrotnie mogłem się przekonać, że część strzałkowa pnia lędźwiowo-krzyżowego leży pod piszczelową, czyli wprost na kości (zob. ryc. I). Atoli częściej, bo w 6 przypadkach, stosunki topograficzne były odmienne, a mianowicie, widziało się po odpreparowaniu, że obie składowe pnia lędźwiowo-krzyżowego układają się w postaci dwu pasm, biegnących równolegle z miednicy wielkiej przez linję bezimienną do małej (zob. ryc. II). Część piszczelowa i strzałkowa pnia lędźwiowo-krzyżowego łączą się w miednicy małej z korzonkami krzyżowemi, przyczem te **wiązki nerwowe**, które wchodzą w skład **nerwu strzałkowego**, **znajdują się zawsze bardziej ku tyłowi**, czyli przylegają **bezpośrednio do ściany miednicy małej**. Wreszcie w 3-ej grupie badanych preparatów ścisłe poprzeplatanie się włókien nerwowych nie pozwoliło na wydzielenie wymienionych części. Druga grupa



Rycina II.

Objaśnienia do rysunków.

1. m. lędźwiowy	7. korzonki krzyżowe 1
2. n. udowy	8. « « 2
3. tętnica biodrowa zewnętrzna	9. « « 3.
3' żyła biodrowa zewn.	10. « « 4.
4. n. zasłonowy	11. n. współczulny
5. n. pośladkowy górny	12. m. zasłonowy wewnętrzny
6. pień lędźwiowo-krzyżowy: a) część strzałkowa b) część piszczelowa	13. m. gruszkowaty
	14. więzadło krzyżowo-kolcowe.

preparatów anatomicznych poucza nas, że na linji bezimiennej obie części składowe pnia lędźwiowo-krzyżowego znajdują się w jednakowych warunkach, o ile chodzi o niebezpieczeństwo urazu porodowego, i że wskutek tego przewagi w zaburzeniach w zakresie n. strzałkowego należy doszukiwać się gdzieindziej. Ta okoliczność, obok innych, o których zaraz będzie mowa, skłaniają nas do przyjęcia miejsca ucisku porodowego poniżej linji bezimiennej.

Obecnie należy wspomnieć o patologji miednic, spotykanych przy zajęciu nerwów na tle urazu porodowego i omówić, choćby pokrótce, mechanizm porodowy. Co się tyczy miednic patologicznych, to w porażeniach splotowych stwierdzano najczęściej miednice ogólnie zwężone, potem płaskie i krzywiczo-płaskie, wreszcie inne postacie zniekształceń miednic. U dwóch naszych chorych stwierdzono miednice płaskie, natomiast w przyp. III wymiary miednicy okazały się prawidłowe; dowodzi to, że i nadmiernie duża główka dziecka może być przyczyną ciężkich urażeń splotu lędźwiowo-krzyżowego. Co się tyczy mechanizmu porodowego przy miednicy płaskiej, to przedstawia się on następująco. W miednicy płaskiej, w której, jak wiadomo, jest skrócony najbardziej wymiar prosty płaszczyzny wchodu, główka stara się ustawić we wchodzie nie wymiarem ciemieniowym, lecz skroniowym, wskutek czego potylica nadmiernie przylega do bocznej ściany miednicy. Głębsze osadzenie kości krzyżowej, które powoduje skrócenie wymiaru prostego płaszczyzny wchodu, pogłębia istniejący rowek na części bocznej kości krzyżowej, w którym leży pień lędźwiowo-krzyżowy. W tych warunkach wydaje się rzeczą nieprawdopodobną, aby przechodząca przez płaszczyznę wchodu główka, choćby odpowiednio do ścieśnionego miejsca kształtem przystosowana, mogła wywierać znaczniejszy ucisk na odcinek przyśrodkowy linji bezimiennej, gdyż temu przeszkadza wysunięty wzgórek. Nadto pień lędźwiowo-krzyżowy znajduje się w zagłębieniu pomiędzy m. lędźwiowym i kręgosłupem i od przodu jest przykryty przez naczynia biodrowe wspólne, które przy

[4]) Trójkąt ten na rycinach nie dał się, niestety należycie uwidocznić z powodu niemożności należytego oddania wklęsłości bocznej ściany miednicy w perspektywie.

ucisku na tę okolicę przedewszystkiem musiałyby ulec ciężkiemu obrażeniu (na obu ryc. 3 i 3, 1). Dlatego też przyjmujemy, że ucisk w czasie porodu dokonuje się poniżej linji bezimiennej i to najłatwiej na przestrzeni wyżej opisanego trójkąta, na którym pień lędźwiowo-krzyżowy łączy się z korzonkiem krz. I. gdzie oba te nerwy nie są podścielone mięśniami, lecz leżą wprost na kości, pozostając również obnażone i od przodu, gdyż zaledwie tętnica pośladkowa górna przedziela oba nerwy. W tem też miejscu pień lędźwiowo krzyżowy przestaje być chroniony przez wzgórek kości krzyżowej.

Z naszych spostrzeżeń anatomicznych wynika również, że, przyjmując miejsce ucisku pnia lędźwiowo-krzyżowego na linji bezimiennej, nie moglibyśmy wytłumaczyć zajęcia całego n. strzałkowego. Ponieważ w miejscu, w którem dokonywa się, naszem zdaniem, działanie ucisku porodowego na splot lędźwiowo-krzyżowy, zawarta jest również i ta część n. strzałkowego, która pochodzi z korzonka krzyżowego I, staje się zrozumiałą częstość całkowitego zajęcia tego nerwu przy porażeniach porodowo-splotowych. Stosunki anatomiczne mogą atoli tylko w pewnej mierze tłumaczyć przewagę zajęcia n. strzałkowego nad porażeniem n. piszczelowego. Po pierwsze, nie tłumaczą one przypadków, w których n. piszczelowy był wolny; po drugie, nie wyjaśniają one przypadków z ciężkiem i długo utrzymującem się zajęciem n. strzałkowego, a szybką poprawą objawów w zakresie n. piszczelowego. Teorja anatomiczna nie może zadowolić i z tej przyczyny, że n. piszczelowy, podobnie jak i strzałkowy, pobiera włókna nerwowe z korzonków lędźw. 5 i krz. 1. Okazuje się jednak, że fakt stałej i uderzającej przewagi zajęcia n. strzałkowego dotyczy nietylko porażeń porodowych n. kulszowego, lecz wogóle wielu schorzeń tego nerwu bez względu na czynnik powodujący.

Z taką przewagą w zaburzeniach w zakresie n. strzałkowego spotykano się w przypadkach urazów wojennych, n. p. postrzałów n. kulszowego na udzie. Na to zjawisko zwraca uwagę, między innemi, Foerster, który znajdywał niekiedy w n. kulszowym anatomiczne uszkodzenia części piszczelowej znaczniejsze niż strzałkowej, a jednak porażenie w zakresie ostatniego nerwu było całkowite, w pierwszym zaś tylko niewielkie. Autor ten znaczniejsze objawy porażeniowe tłumaczy teorją różnej urażliwości poszczególnych nerwów na czynniki szkodliwe. Stopień tej urażliwości chciano widzieć we wcześniejszem wygasaniu pobudliwości elektrycznej niektórych nerwów po śmierci (Foerster, Bernhardt). Hoffmann upatrywał przewagę zaburzeń w zakresie n. strzałkowego w gorszem jego unaczynieniu w porównaniu z n. piszczelowym. Twierdzenia tego przyjąć nie można, gdyż obfitość unaczynienia nerwu pozostaje w stosunku prostym do obszaru, jaki poszczególny nerw zaopatruje we włókna (Roux). Bez względu na to, jak pojmować będziemy przyczynę urażliwości niektórych nerwów obwodowych, faktem jest, że w porażeniach obwodowych nerw strzałkowy cierpi bardziej nie dlatego jedynie, że stosunki anatomiczne sprzyjają cięższemu jego porażeniu, lecz również i z tego powodu, że same włókna tego nerwu są szczególnie wrażliwe, a więc mniej odporne także na czynnik urazowy.

Przez przyjęcie miejsca ucisku na wskazanym przez nas odcinku małej miednicy stają się zrozumiałe stopniowania ciężkości porażeń porodowych. Jeżeli ucisk jest nieznaczny, to ucierpią jedynie włókna bardziej wrażliwego n. strzałkowego, jak to widzi się u chorej I. W razie znaczniejszego ucisku będą uszkodzone, lecz w stopniu mniejszym także włókna n. piszczelowego (chora II). W wyjątkowo ciężkich przypadkach, jak u chorej III, ulegają uszkodzeniu i korzonki splotu krzyżowego, leżącego na m. gruszkowatym. Ponieważ w 75% przypadków z porażeniami porodowymi splotów były stosowane kleszcze, to niektórzy byli skłonni ten zabieg uważać za jedną z przyczyn w powstawaniu obrażeń nerwów, co wydaje nam się niezupełnie słuszne. Tylko bardzo nieumiejętne i gwałtowne pociąganie główki, znajdującej się w zamkniętych kleszczach, mogłoby powodować znaczniejsze przywarcie jej do ściany miednicy małej, a przez to obrażenie splotu krzyżowego.

W przypadkach II i III mamy również w zakresie kończyn górnych zaburzenia nerwowe, które wystąpiły u chorej III już w czasie porodu, a u 2-ej wkrótce po nim. Jak widzieliśmy, zaburzenia te dotyczyły u chorej 3-ej nerwu łokciowego i promieniowego po stronie lewej, a tylko lewego n. łokciowego u chorej 2-ej.

U rodzących zaburzenia nerwów w kończynach górnych mogą powstać w następstwie chloroformowania, czego nie było u naszych chorych, albo wskutek przybierania pewnych pozycji. W naszych przypadkach przyczynę urazową w powstaniu tych zaburzeń wykluczamy zupełnie, gdyż chora III dokładnie podaje, że rodziła w łóżku i żadnych pozycyj niezwykłych nie przybierała. Poród chorej II odbył się na klinice położniczej, w warunkach najwygodniejszych. Również nie mieliśmy żadnych podstaw do wiązania zajęcia nerwów w kończynach górnych z jakąś sprawą ropną, n. p. rzeżączką narządów rodnych, ani też z zakażeniem połogowem. Zaburzenia nerwowe w kończynach górnych odnosimy więc u tych chorych do spraw chorobowych, jakie mogą powstać w czasie ciąży, lub też po niej, wskutek działania toksyn ciążowych *(neuritis toxica gravidarum)*. W wywiadach obu chorych mamy dane, że ich układ nerwowy obwodowy w czasie ciąży znajdywał się pod wpływem pewnej szkodliwości toksycznej. Jak to widzieliśmy, chora II już w pierwszych miesiącach ciąży cierpiała na bóle w kończynach dolnych, które w drugiej połowie znacznie się nasiliły. Z bólami w kończynach dolnych spotykamy się również w wywiadach chorej III.

W narządach ciężarnych występuje cały szereg zmian patologicznych, przeważnie o charakterze zwyrodnień, których powstanie uzależnia się od działania toksyn, wytwarzających się w czasie ciąży z przyczyn właściwie dokładnie nieznanych. Co do samej istoty zatrucia ciążowego, istnieją różne zapatrywania, jednak żadna teorja nie obejmuje całokształtu zjawisk, jakie powstają w czasie ciąży w ustroju matki [5]). Wydaje się rzeczą pewną swoistość jadu ciążowego, gdyż powstanie jego jest uwarunkowane rozwijaniem się ciąży. Swoistość jadu ciążowego można upatrywać w tem, że niektóre postacie kliniczne zatrucia, jak rzucawka ciążowa i porodowa, nadmierne wymioty, jakoteż zmiany anatomo-patologiczne w narządach spotykają się tylko w czasie nieprawidłowo przebiegającej ciąży i że wreszcie zmiany kliniczne, jakim ulega ustrój pod wpływem działania toksyn ciążowych, w każdym przypadku ustępują po rozwiązaniu się ciąży lub jej przerwaniu, jeżeli tylko nie postąpiły one zbyt daleko.

Wiadomości o rodzaju zmian, jakie zachodzą w czasie ciąży w nerwach obwodowych, są nader skąpe. Jedynych wiadomości z tego zakresu dostarcza poniekąd praca Seitza. Autor ten badał pobudliwość galwaniczną nerwów obwodowych w czasie ciąży i stwierdził, że w ostatnich miesiącach u 80% ciężarnych występuje lekkie jej wzmożenie, które nasila się i dosięga szczytu w czasie porodu, poczem w okresie poporodowym powoli ustępuje. U 10% rodzących można było nawet mówić o stanach podtężyczkowych. Możnaby przypuszczać, że owo wzmożenie pobudliwości galwanicznej nerwów obwodowych u ciężarnych zależy od niedomogi gruczołów przytarczycznych, które również nie mogą sprawnie regulować przyswajania wapnia. Zapotrzebowanie wapnia w tym okresie jest zwiększone, gdyż część jego idzie na potrzeby rozwijającego się płodu.

Co się tyczy obrazu klinicznego zapalenia nerwów obwodowych na tle toksyn ciążowych w przebiegu samej ciąży to może się ono ograniczyć do zajęcia poszczególnych nerwów, i to najczęściej nerwu pośrodkowego i łokciowego, przytem obejmuje jedną lub obie kończyny. Czasami przebiega ono pod postacią zapalenia wielonerwowego; rzadko przebieg odpowiada obrazowi zapalenia ostrego wstępującego Landry'ego. W niektórych przypadkach biorą też udział nerwy czaszkowe, mianowicie twarzowy i błędny,

[5]) O zatruciu ciążowem patrz wyczerpujący ref. prof Czyżewicza na I Zjeździe Ginekologów polskich.

nadto wzrokowy, a nawet przeponowy. Nieliczne są spostrzeżenia, w których do obrazu zapalenia wielonerwowego dołączały się zaburzenia psychiczne o typie zespołu Korsakowa. Okres wystąpienia objawów porażnych poprzedzały bóle w różnych okolicach ciała, a dość często nadmierne wymioty. Wynika więc z przebiegu klinicznego porażeń obwodowych ciążowych, że wszystkie nerwy podlegają w pewnych razach szkodliwemu wpływowi jadów swoistych, jednak prawo wybiórczości sprawia, że zajęciu ulegają w pierwszym rzędzie nerwy: pośrodkowy i łokciowy.

Zaburzenia w nerwach obwodowych pod wpływem toksyn ciążowych mogą ujawnić się dopiero po porodzie. Rozwijające się w tym okresie zapalenie nerwów może nastręczać duże trudności w różniczkowaniu etjologicznem w tych przypadkach, w których połogowi towarzyszą zwyżki ciepłoty. W przypadkach jednak, jak nasze, w których po porodzie nie było żadnych objawów zakażenia, jak podwyższonej ciepłoty, powtarzających się dreszczy, pozostaje do przyjęcia tylko tło ciążowe.

Powstanie lub ujawnienie się ciążowych zaburzeń nerwowych w czasie porodu lub zaraz po nim tłumaczyć należy tem, że sam akt porodowy stanowi dalszą szkodliwość etjologiczną. Szkodliwość ta zaznaczy swój wpływ ujemny tembardziej w przypadkach, jak nasze, w których sprawa chorobowa nerwów, jakby sądzić należało z wywiadów, ujawniała się już w przebiegu ciąży. Silne skurcze macicy, które podnoszą nadmiernie ciśnienie wewnątrzmaciczne, z drugiej strony długotrwałość porodu stwarzają warunki dla przedostawania się przez ziejące naczynia macicy zwiększonej ilości toksyn ciążowych. Jady te, w tak niedogodnym dla ustroju matki okresie, nie mogą być szybko zneutralizowane i wydalone, przeto wywierają tem silniejszy wpływ szkodliwy, bo niejako skoncentrowany, na nerwy obwodowe. Należy się liczyć też z tem, że znaczna utrata krwi, jak również produkty znużenia wskutek wysiłku porodowego, zmniejszają z jednej strony odporność organizmu na czynniki szkodliwe, z drugiej strony dołączają się do czynnika toksycznego ciążowego i sumują z nim swe szkodliwe działanie. W okresie połogowym wsysanie cząstek pozostałości łożyskowych może dostarczać nowych dawek jadu łożyskowego. Wreszcie pewną rolę mogą odgrywać i gruczoły wydzielania wewnętrznego, które znajdowały się w czasie ciąży w zmienionej czynności wydzielniczej, a po rozwiązaniu się jej może niezawsze odrazu przystosowują się do nowych warunków. Oczywiście działanie tych wszystkich czynników trzeba rozważać obok znanego faktu, że szkodliwości toksyczne, podobne jak i zakaźne, mogą wywoływać zapalenie wielonerwowe nawet w dłuższy czas po ustaniu ich zadziałania.

W obu ostatnich naszych przypadkach zaburzenia nerwowe mają więc tło etjologiczne dwojakie: zatrucie ciążowe i uraz porodowy. Nerwy obwodowe, które najprawdopodobniej już w czasie ciąży pozostawały pod wpływem swoistych czynników toksycznych, uległy w czasie aktu porodowego, wskutek jego długotrwałości, zadziałaniu skoncentrowanej ilości jadów ciążowych i znużeniowych (Weichardt), które ostatecznie spowodowały wystąpienie zaburzeń u obu chorych w zakresie wymienionych kończyn górnych.

Z góry należy przyjąć, że i nerwy kończyn dolnych omawianych tu dwóch przypadków ulegały działaniu jadów ciążowych. Zresztą, chora II tak ściśle podaje, że od 8-go miesiąca ciąży doznawała bólów w prawej kończynie dolnej, że nie zdziwiłoby nas u niej porażenie porodowe tej kończyny przy porodzie nawet najlżejszym. Przeto u tych chorych, u chorej II z całą pewnością, a u III z wielkiem prawdopodobieństwem, liczymy się z tem, że porażenie kończyny dolnej ma także źródło przyczynowe toksyczno-ciążowe. Idziemy nawet dalej, przyjmujemy bowiem, że z tą złożoną urazowo-toksyczną etjologją mamy do czynienia w przeważnej części kazuistyki porażeń urazowych, porodowych. Znana wybiórczość toksyn w stosunku do nerwu strzałkowego tłumaczy też przekonywająco sprawę uprzywilejowania zaburzeń w zakresie tego nerwu, czego sama teorja mechaniczna, w myśl poglądów Hünermanna, Hösslina i Pinelesa nie jest zdolna całkowicie wyjaśnić, a co tylko częściowo tłumaczy pogląd anatomiczny, przez nas przyjęty, co do ściślejszego umiejscowienia urazu porodowego, działającego na splot lędźwiowo-krzyżowy.

Przyjmując złożoną etjologję dla obu ostatnich przypadków, określamy ich rozpoznanie, jako zapalenie wielonerwowe urazowo-ciążowe. Przytem należy zdawać sobie sprawę z tego, że pojęcie zatrucia ciążowego, jako czynnika, powodującego zapalenie wielonerwowe, nie pokrywa się tutaj dokładnie z istotą właściwego zatrucia ciążowego, t. j. tego, które działało na ustrój przez cały czas ciąży do okresu przygotowawczego porodu. W przypadkach porażeń porodowych pochodzenia toksycznego przybywają jeszcze niewątpliwie do szkodliwości, która poprzednio już działała na system nerwowy obwodowy, czynniki etjologiczne odmiennej natury, więc wpływ ogólnego wyczerpania, znużenia mięśniowego, utraty krwi (czynniki dyskratyczne) a przytem nasila się w stopniu wybitnym ilościowo działanie zresztą jakościowo niezmienionej dotąd działającej nie szkodliwości ciążowej. W ten sposób jedynie można wytłumaczyć, że to od szeregu miesięcy przygotowujące się pod wpływem toksyn ciążowych, zapalenie wielonerwowe, dopiero po dołączeniu się tych szkodliwości dodatkowych ujawniło się właśnie w okresie porodowym zaburzeniami nerwowemi na kończynie górnej. Na dolnych zaś kończynach, przy istnieniu już wymienionych czynników powodujących, odegrał decydującą rolę — lecz już tylko w zlokalizowaniu zaburzeń nerwowych — uraz wskutek istniejącego niestosunku porodowego. Takie postawienie zagadnienia wkracza w dziedzinę praktyczną, tłumaczy bowiem, dlaczego rozwiązanie sztuczne ciąży może nie zapobiec przygotowującym się neurytom ciążowym, a już istniejące zajęcie nerwów nawet pogorszyć, ponieważ szkodliwości sztucznego porodu mogą być znaczniejsze, niż te, które wynikają z rozwiązania ciąży, odbywającego się w sposób naturalny.

* *

Piśmiennictwo opuszczono, będzie ono podane na innem miejscu.

Prof. Dr. Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Kilka uwag o pismach lekarskich Macieja z Miechowa.

(Z powodu 400-nej rocznicy*) śmierci Miechowity).

Maciej z Miechowa (1457—1523) należy do najwybitniejszych profesorów Uniwersytetu Jagiellońskiego w okresie przed reformą Kołłątaja. Zagranicą był szeroko znany jako autor najstarszej drukowanej historji polskiej »*Chronica Polonorum*« i najstarszego dzieła geograficzno-etnograficznego »*Tractatus de duabus Sarmatiis Asiana et Europiana*«, które opisywało wschód Europy od Wisły aż do Azji. To ostatnie dzieło było w XVI wieku 9 razy wydawane po łacinie, 2 razy po niemiecku, 5 razy po włosku, 3 razy po polsku. W kraju Miechowita słynął jako znakomity lekarz, polski Hippokrates, jak go nazywano; w Uniwersytecie Jagiellońskim był profesorem medycyny i 8 razy rektorem; utworzył cały szereg fundacyj, jak druga katedra medycyny w Uniwersytecie, fundacja lekarza miejskiego w Krakowie; dał fundusz na powiększenie bibljoteki, na postawienie nowego zegara; odbudował *collegium iuridicum*, budował i restaurował szkoły miejskie w Krakowie; utrzymywał szpitale, dbał o rzemieślników, wdowy i sieroty, a przedewszystkiem opiekował się młodzieżą uniwersytecką. Wcześnie przywdział szatę duchowną, a od roku 1509 był kanonikiem krakowskim. Pochowany w r. 1523 na Wawelu pod kaplicą Szafrańców [1]).

* *

O pismach lekarskich Miechowity panują do tej pory poglądy zupełnie sprzeczne. Gdy Gąsiorowski w r. 1839

---

*) Artykuł nadesłany Redakcji w grudniu 1923 r.

[1]) Bostel. Zakaz Miechowity. Przew. nauk. i lit. Lwów 1884. Borzemski. Kronika Miechowity. Arch. do dziejów lit. i ośw. Ak. Um. 1891. Morawski. Historja Un. Jag. 1900. Szumowski. Maciej z Miechowa zwany Miechowitą. Z powodu 400-nej roczn. śmierci. Czas. 1923. Nr. 265 i 267. Kraków

zna tylko dwa pisma *»Contra sevam pestem regimen«* (1508) i *»Conservatio sanitatis«* (1522), to Bostel[2]) mówi o czterech rozprawach: prócz podanych wymienia *»De sanguinis missione«* (1508) i *»De Eufrasie aqua«* to ostatnie jakoby cytowane w »Zielniku« Marcina Urzędowa). Kośmiński jak i Estreicher podają tylko szereg tytułów, z których, nie biorąc pism Miechowity do ręki, nie można rzeczy rozstrzygnąć. Z powodu 400-ej rocznicy śmierci wielkiego Miechowity wziąłem pisma jego lekarskie do ręki i niektóre wyniki moich badań podaję tutaj do wiadomości.

Przypuszczenie Bostela, że musiało istnieć pismo Miechowity *»De Eufrasie Aqua«* polega na błędnej interpretacji tego miejsca, w którem Marcin Urzędow w swoim »Zielniku« cytuje Miechowitę. Na stronie 134 »Zielnika« powołuje się Marcin Urzędow na Miechowity *»Conservacio sanitatis, De Eufrasie aqua«*. Ale to nie są wcale dwa pisma Miechowity, lecz tylko jedno. Wystarczy wziąć dzieło *»Conservatio sanitatis«* Miechowity do ręki i poszukać ustępu zatytułowanego *»De Eufragie* (nie *Eufrasie*, jak pisał Bostel) *aqua«*, żeby się przekonać, że to ten ustęp właśnie cytuje Marcin Urzędow, mówiąc o wodzie na oczy, a nie osobne pismo Miechowity.

Dwa pisemka Miechowity *»Contra sevam pestem regimen«* i *»De sanguinis missione... deque nonnullis aliis remediis adversus... pestilentiae luem«* zasługują szczególnie na uwagę, ponieważ są to bardzo stare (jedne z najstarszych znanych) druki medyczne, drukowane w Polsce. Oba wyszły w r. 1508 u Hallera w Krakowie, oba są drukowane jednym i tym samym drukiem gotyckim, oba w egzemplarzu Bibljoteki Jagiellońskiej są oprawione razem i mają wspólną kartę tytułową z wizerunkiem Chrystusa na krzyżu, mającego po bokach św. Sebastjana i św. Rocha, patronów, chroniących od morowego powietrza. Dwaj święci są przedstawieni tak, jak ich zawsze przedstawiano[3]): św. Sebastjan przywiązany do drzewa i przeszyty strzałami, św. Roch ma obnażoną nogę i na niej zapewne bubon, który pokazuje palcem[4]). Drugie pismo *»De sanguinis missione...«* nie ma osobno wymienionego autora i mogłoby razem z pierwszem stanowić poniekąd jedną całość. Oba pisemka traktują o morowem powietrzu. Nie powstały one jednak równocześnie, jak to wynika z treści obu pism.

Z historji moru w Polsce[5]) wiemy, że choroba ta panowała w naszym kraju w latach 1505—1516. W roku 1505 sroga zaraza pustoszyła Poznań i jego okolice. Cała kapituła poznańska wyjechała wtedy z miasta. W r. 1506 panowało morowe powietrze w Wilnie i Mińsku tak straszne, że wieść o niem doszła aż do Moskwy, wskutek czego car Wasyl, który posłów wyprawił na Litwę, za ich powrotem nie dotykał się ich rąk z obawy, żeby się nie zarazić. W r. 1508 panowała zaraza w Krakowie od maja do grudnia. Wiemy o niej napewno[6]) ze źródła pierwszorzędnej wartości, mianowicie z pism Decjusza, który, jak wiadomo, uzupełnił kilkoma rozdziałami doprowadzoną do roku 1506 »Kronikę« Miechowity. To współczesne źródło tak podaje[7]) o r. 1508: *»Diebus vero Maii Cracoviae atque aliis locis pestis contra Astrologorum opiniones saevire coepit, duravitque ad dies Decembris; ea multi mortalium Cracoviae absumpti fuere«*. Ten ustęp wyjaśnia genezę obu pisemek Miechowity z r. 1508.

Jako lekarz, mający wielką praktykę, Miechowita z pewnością wiedział na początku roku 1508, że zaraza zbliża się do Krakowa, wiedział jednak równocześnie, że kto się boi, ten najłatwiej zarazie ulega, należy więc ostrzedz ludzi, ale ich nie straszyć. W tym celu wydaje Miechowita swoje pierwsze pisemko *»Contra sevam pestem regimen accuratissimum«*, utrzymane w tonie pogodnym i wesołym.

W Krakowie niema moru — mówi Miechowita — i niema złych znaków na niebie. Autor podaje na wszelki wypadek ogólną naukę uchronienia się od tej strasznej choroby, jaką jest mór. Tę samą naukę niedawno podał jednemu z przyjaciół na Węgrzech. Treść, która następuje dalej, jest znamiennym obrazem ówczesnej umysłowości. W celu uchronienia się od moru Miechowita podaje szereg rad, przyczem mówi mniej więcej tak:

»Nasamprzód pomódl się, bracie, do Pana Boga, do Najświętszej Marji Panny i do św. Rocha i Sebastjana, gdyż oni cię najpewniej uchronią od morowego powietrza«. Zaraz tutaj czytelnik znajduje tekst łaciński odpowiednich modlitw. »Potem pamiętaj, bracie, dobrze, że masz unikać pięciu rzeczy na *f: fatiga, fames, fructus, femina, flatus* (zmęczenia, głodu, owoców, niewiasty i wyziewów), te bowiem w czasie moru szkodzą. Ale zapamiętaj też, że jest innych pięć rzeczy na *f*, które od morowego powietrza chronią: *flebotomia, fuga, focus, fricatio, fluxus* (upust krwi, ucieczka, ogień, nacieranie, wycieki z ciała)«. W ten sposób doświadczony praktyk, zresztą, równocześnie duchowny dawał wypróbowane rady: pouczał i rozweselał, wiedział bowiem, że pogodny umysł podtrzymuje odporność ustroju na choroby zakaźne.

W drugiem pisemku *»De sanguinis missione... deque nonnullis aliis remediis adversus... pestilentiae luem...«* przemawia już lekarz, który ma przed sobą straszną chorobę i ma nagwałt radzić. Powstało więc ono niewątpliwie nieco później, niż pierwsze, prawdopodobnie wkrótce po wybuchu zarazy. Opis choroby, który znajdujemy tutaj, zasługuje na uwagę ze względu na swoją kliniczną jasność i niedwuznaczność. Oto ustępy[8]), na podstawie których możemy rozpoznać dzisiaj ówczesną epidemję:

Cum animadvertissem tremendum mortiferae pestilitatis furorem, et passim desevire et oppidatim in dies magis ac magis incrudescere, quippe quae plerosque mortales incautos letali sua rabie quam acerrime corripiat, infraque biduum et triduumve aut quatriduum ad exicium (nisi citissime prospiciatur) perducat, pietate misericordiaque pariter motus existimavi me cunctis hominibus tanto malo laborantibus rem facturum admodum utilem... si originem signaque... pestilentiae patefacerem...

Z tego ustępu przedmowy widzimy, że straszna choroba posuwała się z miasta do miasta, zabijając ludzi bardzo szybko, bo w ciągu 2—4 dni. Parę stron dalej mamy w egzemplarzu Bibljoteki Jagiellońskiej odznaczony na marginesie ręką współczesną ustęp z dopiskiem: *»Signa infecti hominis«*. Dalej jest rzeczywiście mowa o znakach, na podstawie których rozpoznać można, że człowiek jest dotknięty zarazą:

...ubi quispiam horrore aut frigore aliquo tentatur atque rigeat, et in somnum sit valde perpessus; caput praeterea doloribus vehementibus afflictetur et praeter consuetudinem gravibus fumis oppleatur; ac plurimus externus corpus urat calor, nec ulla aut cibi adsit aut potionis appetentia; cunctaque veluti nauseabundus fastidiat; membra insuper omnia potissimum brachia atque crura lassata percipiantur non secus ac si fustibus pulsata essent; os denique linguaque pre nimia siti vehementer areant; cor ac pectus una cum reliquis partibus acutissimo dolore pungantur; et ut summatim dicam cum manifestaria pestis indicia in quavis parte corporis apparuerint, utpote tumores, apostemata, pustulae aliaque his similia: non potest abesse, quin is ad mortem usque pestilentico furore correptus sit. Cui optimum factu arbitror ut... quam celerrime medica quaerat ope...

W przekładzie to znaczy:

Gdy kogoś napadnie dreszcz i zimno i będzie bardzo senny; przyjdzie silny ból głowy i niezwykłe zamroczenie; ciało będzie bardzo rozpalone; przyjdzie zupełny brak ape-

[2]) l. c. str. 445.

[3]) Por. Peters. Arzt und Heilkunst in der deutschen Vergangenheit. Leipzig, 1900, str. 9 i 11.

[4]) Wydanie pisma »Contra sevam pestem regimen« z r. 1508, które widział Gąsiorowski, miało inną kartę tytułową, jak to wynika z opisu Gąsiorowskiego (Tom I. str. 179).

[5]) Giedroyć. Mór w Polsce. 1899, str. 48.

[6]) Giedroyć miał pewne wątpliwości (l. c. str. 49).

[7]) Kronika Miechowity wyd. z r. 1521, uzupełnienie Decjusza p. t. »De Sigismundi regis temporibus« str. 63.

[8]) Pisownia zmodernizowana.

tytu i pragnienia; wszystko będzie budziło odrazę i nudności: członki, zwłaszcza ręce i nogi będą ciężkie, jak gdyby je kto kijami zbił; usta i język suche; w sercu i piersiach i w innych częściach ciała silny ból; i mówiąc wogóle, gdy się ukażą w rozmaitych częściach ciała oczywiste znaki moru, jak guzy, bubony, krosty i t. p.; nie może wtedy nie być, żeby gwałtowność zarazy człowieka tego nie zabiła. Najlepiej wtedy, jak sądzę, taki chory uczyni, gdy jak najszybciej wezwie pomocy lekarza.

Z powyższego opisu choroby, w którym najważniejsze są: ostry początek choroby, guzy, bubony i krosty i prawie nieuchronne zejście śmiertelne w ciągu 2—4 dni można wnioskować, że epidemja ta była rzeczywiście prawdziwym morem, dżumą bubonową *(pestis bubonica)*.

Dalszy opis leczenia nie budzi już w czytelniku takiego zainteresowania, gdyż jest oparty, oczywiście, w całości na patologji humoralnej. Na uznanie zasługuje to, że najważniejszy lek u Miechowity to jest *aqua vitae, sive quinta essentia*, którą się otrzymuje z wina, a więc alkohol, środek niewątpliwie dobry, podtrzymujący czynność serca.

Trzecie pismo Miechowity »*Conservatio sanitatis*« z roku 1522 jest podręcznikiem, jakbyśmy dziś powiedzieli, higjeny, choć są w nim także liczne ustępy z lecznictwa w ściślejszem znaczeniu. Pismo »*Pro conservanda hominum sanitate*«, wydane w roku 1535, jest, pomimo odmiennego nieco tytułu, jedynie ponownem wydaniem poprzedniego. Z powodu braku miejsca rozbiór tego pisma odkładamy do innych czasów.

Dr. A. LANDAU i dr. J. HELD. Warszawa.

Parę uwag o działaniu moczopędnem żółci, podawanej doustnie

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego.
Ordynator: Dr. A. Landau.

Podawanie w celach leczniczych żółci, jako środka żółciopędnego, znane jest dość dawno. Wiadomo, że żółć, zarówno jak i sole kwasów żółciowych, podawane doustnie, zwiększają ilość wydalanej przez wątrobę żółci (Mayer i Gottlieb, Paulsen i inni). Podając chorym żółć w celach doświadczalnych, zauważyliśmy mimochodem, że niektórzy, chorzy z obrzękami pochodzenia nerkowego zaczynają pod jej wpływem wydzielać znacznie więcej moczu, dość szybko tracą na wadze, a obrzęki, które dotychczas uporczywie opierały się działaniu innych środków moczopędnych, giną nieraz w ciągu krótkiego czasu zupełnie.

Spostrzeżenia nasze nad działaniem moczopędnem żółci dotyczą obecnie 11-tu przypadków, z tych 8 — z obrzękami pochodzenia nerkowego (glomerulonephritis, wzgl. nephrosis), 3 — z obrzękami pochodzenia sercowego. Wszyscy ci chorzy znajdowali się stale na djecie małosolnej.

U chorych z obrzękami pochodzenia nerkowego działanie moczopędne żółci występuje bardzo wyraźnie. Tak więc u 4-ch chorych tej kategorji przez całe tygodnie utrzymywały się obrzęki na krzyżu, stopach, podudziach i t. p. oraz płyny w jamach surowiczych: ilość dobowa wydalanego moczu wahała się od 600 — 1250 cm³. Pod wpływem podawania doustnego od 3-ch do 4-ch gr żółci dziennie, wydajność dobowa moczu wzrastała wyraźnie, niekiedy w 2-j i 3-jnasób i dochodziła przeciętnie do 1900 — 3400 cm³, obrzęki i płyny z jam surowiczych ginęły w przeciągu kilku-kilkunastu dni, a chorzy w przeciągu tego czasu przeciętnie tracili od 4-ch do 12-stu kilo wagi. Bardzo pouczający jest następujący przypadek.

U 17-letniego chorego C. B. (rozpoznanie: nephrosis chronica) od tygodni utrzymywały się na krzyżu, stopach i podudziach obrzęki, a w jamach opłucnych i brzusznej — w nieznacznej ilości płyn przesiękowy. Obrzęki, płyny nie znikały pomimo stosowania djety bezsolnej, koców i diuretyny po 0,5 gr. 2—3 razy dziennie. Waga chorego przez cały ten czas wynosiła od 45,7 do 47 kilo. Ilość dobowa wydalanego moczu wahała się od 820 cm³ do 1400 i tylko przelotnie pod wpływem diuretyny zwiększyła się początkowo do 1740 cm³, poczem znów powróciła do liczb poprzednich. Dopiero po podaniu 4-ch gr żółci na dobę, wydajność dobowa moczu wzrosła natychmiast do 2.200 cm³ i przez 7 dni utrzymywała się mniej więcej na tej samej wysokości (od 1900 do 2300 cm³). W przeciągu 7-iodniowej kuracji żółciowej chory, nie otrzymując innych leków, stracił na wadze 4,1 kg (waga z 46,4 kg spadła do 42.5 kg). Płyny z jam surowiczych oraz obrzęki zginęły. Po odstawieniu żółci, ilość dobowa moczu spadła znów do 1100 cm³. Ten stan równowagi utrzymywał się przez kilka dni, poczem zaleciliśmy choremu po 8 gr. Na Cl pro die w przeciągu 10 dni: diureza zmalała do 600—700 cm³, waga zaczęła wzrastać, na krzyżu i podudziach pokazały się obrzęki, a w jamie brzusznej znów zebrała się nieznaczna ilość płynu przesiękowego. Zaleciliśmy choremu ponownie kurację żółciową (4 razy dziennie po 1 gr. żółci): wydajność dobowa moczu podniosła się i przez cały czas utrzymywała się powyżej 2-ch litrów, waga spadła o 4 kilo, obrzęki zginęły.

Jeszcze efektowniej działanie moczopędne żółci ujawniło się w następującym przypadku.

48-letni J. G. zgłosił się na oddział z b. dużemi obrzękami: na krzyżu, podudziach, wewnętrznej powierzchni ud, na mosznie i z płynem w jamie brzusznej; rozpoznaliśmy u niego zapalenie podostre kłębuszków nerkowych (glomerulo-nephritis haemorragica subacuta). Sama djeta bezsolna okazała się w tym przypadku bezowocną i po zastosowaniu kuracji żółciowej, ilość dobowa moczu z 600 cm³ wzrosła do 2.340 i utrzymywała się mniej więcej na tej wysokości w ciągu 12-stu dni, sięgając niekiedy do 3½ litra. Waga chorego z 63,7 kg spadła do 51,5 kg a obrzęki zginęły zupełnie. Po 12-stu dniach podawania żółci, wobec wyczerpania się rezerwy wodnej w ustroju, waga chorego ustaliła się, a ilość dobowa wydalanego moczu spadła do 1 litra na dobę.

Jak widać z przytoczonych przypadków, działanie moczopędne żółci jest nieraz bardzo wybitne: wydajność dobowa moczu wzrastać może niekiedy 4—5-ciokrotnie, waga chorych, która jest najczulszym może sprawdzianem działania środków moczopędnych, zmniejsza się gwałtownie (w 2-gim przytoczonym przypadku w przeciągu 12-stu dni przeciętnie 1 kg dziennie), jednocześnie giną obrzęki i płyny przesiękowe. Z drugiej strony podkreślić należy, że żółć, tak jak i inne zresztą środki moczopędne z grupy purynowej lub kalomel, nie jest w działaniu swem niezawodna.

Pouczający jest pod tym względem przypadek poniższy.

48-letniemu U. J. (Rozpoznanie: Endocarditis subacuta maligna; Insufficientia vv. aortae, Glomerulonephritis haemorragica subacuta) z obrzękami na nogach, krzyżu i z płynem w jamie brzusznej, po bezskutecznem stosowaniu diuretyny (3 razy dzien. po 0,5 gr.) w ciągu dłuższego czasu podaliśmy żółć: 4 razy dziennie po 1.0 gr. W ciągu 9-ciodniowej kuracji żółciowej, chory stracił 4,3 kg wagi przy zwiększonem wydalaniu moczu (do 2-ch litrów na dobę); obrzęki zmniejszyły się. Po tym czasie widocznie zdolność oddziaływania ustroju na żółć wyczerpała się całkowicie, gdyż chory pomimo żółci, stopniowo zaczął znów przybierać na wadze, a wydajność dobowa moczu znów się zmniejszyła. Stosowanie innych środków moczopędnych (diuretyna, theocyna, eufylina, dożylnie w 20%-ym roztworze cukru gronowego) pozostało również bez skutku.

W przytoczonym przypadku, w którym żaden ze środków o wypróbowanem już działaniu moczopędnem nie odniósł pomyślnego skutku, — żółci, wprawdzie przelotnie tylko, udało się zwiększyć diurezę i zmniejszyć wagę chorego o 4 z górą kilo.

W przypadku posuniętej skrobiawicy nerek, w zależności od rozpadowej gruźlicy płuc, oraz w trzech przypadkach wybitnej niedomogi mięśnia sercowego ze znacznemi obrzękami, które nie reagowały na naparstnicę, diuretynę ani nawet na strofantynę, stosowaną dożylnie, szczególnego moczopędnego działania żółci nie zauważyliśmy. Wprawdzie pod wpływem podawania jej zwiększała się nieraz wydajność dobowa moczu o 200—300 cm³, ale są to wyniki zbyt drobne i nie dadzą się one zupełnie porównać z tem, co otrzymaliśmy na oddziale po stosowaniu np. novasurolu, (patrz art. A. Landaua, M. Fejgina i Łopieńskiego: »W sprawie leczenia niedomogi mięśnia sercowego«).

Jaki jest mechanizm moczopędnego działania żółci? — Wiadomo, że żółć, jak i inne środki żółciopędne, odznacza się wybitnem działaniem limfopędnem. Stwierdził to doświadczalnie Asher, który, wstrzykując zwierzętom dożylnie glikocholan sodu (Natrium glicocholicum) oraz hemoglobinę, która wzmaga wydalanie żółci, zauważył ożywienie się prądu limfy w przewodzie piersiowym. Otóż żółć, jako środek żółcio i limfopędny, wywołuje przelotne rozwodnienie krwi kosztem wody tkanek, a ustrój, dążąc do utrzymania zawartości wody we krwi na normalnym poziomie, pozbywa się nadmiaru wody w pewnej mierze również przez nerki. Potwierdzeniem tego może być zachowanie się wskaźnika refraktometrycznego

w pierwszym przytoczonym przez nas przypadku: przed zastosowaniem żółci zawartość białka w surowicy wynosiła 7,2%; w okresie najwyraźniejszego działania żółci i zwiększonego wydalania moczu zawartość białka w surowicy spadła do 4,7%; pod koniec kuracji żółciowej ilość białka w surowicy znów podniosła się do 6,7%.

Obecnie jeszcze słów kilka o sposobie podawania żółci. Podajemy chorym naszym 4 razy dziennie po 1 gr żółci zagęszczonej (fel tauri inspissati wyrobu »Motor«) w kapsułkach żelatynowych, wzgl. w opłatkach po jedzeniu. Wobec tego jednak, że żółć przez spotęgowanie ruchu robaczkowego jelit, nieraz prowadzi do bardzo silnej biegunki, podajemy chorym, u których rozwolnienia unikamy, jednocześnie z żółcią środek ściągający pod postacią węglanu lub azotanu bizmutu lub też tanalbiny w dawkach od 0,25 do 0,76 gr kilka razy dziennie, zwiększając lub zmniejszając tę dawkę, zależnie od działania, jakie pragniemy osiągnąć. Musimy dodać, że naogół chorzy znosili lek ten doskonale, często sami dopominali się o powtórzenie go, czując, iż działa on sprawniej od innych leków moczopędnych.

Streszczenie. Żółć, jako środek moczopędny, jest cennym nabytkiem w leczeniu stanów obrzękowych. Swe działanie moczopędne żółć ujawnia najdoskonalej w obrzękach pochodzenia nerkowego. W niektórych przypadkach wybitnie upośledzonej czynności wydzielniczej nerek, gdzie działanie innych środków moczopędnych pozostaje całkiem bez skutku, można nieraz za pomocą żółci podnieść znacznie wydajność dobową moczu i wpłynąć energicznie na zmniejszenie się obrzęków.

Piśmiennictwo.

1) Meyer i Gottlieb: Farmakologia. — 2) Poulsson: Pharmakologie r. 1920. — 3) A. Landau, M. Fejgin i B. Łopieński: P. Gaz. Lekarska r. 1923. — 4) Asher: cytow. według Eppingera: Ueber Pathogenese u. Therapie des Menschlichen Oedems, str. 147 i 148.

Dr. MIKULIŃSKA Janina, asyst. kliniki. Lwów.

Ospica krowiankowa na tle spostrzeganych przypadków.

Z kliniki ocznej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor prof. dr. A. Bednarski).

Ospica krowiankowa narządu wzrokowego i dodatkowych jego części należy do chorób bardzo rzadkich. W piśmiennictwie polskiem spotykamy pojedyncze przypadki opisane przez Bednarskiego (Tyg. lek. 1910), Hołodyńskiego (Tyg. lek. 1911) i Rosenhaucha (Przegl. lek. 1911). W ubiegłym roku podczas masowego szczepienia dzieci przeciw ospie zgłosiły się na klinikę oczną prawie równocześnie cztery przypadki tego schorzenia.

Przypadek I. Zofia B. lat 2 szczepiona przed 5 dniami na przedramieniu ręki lewej z wynikiem dodatnim. W 3 dni po szczepieniu wystąpił u niej obrzęk powiek oka prawego tak znaczny, że dziecko oka roztworzyć nie mogło. Pojawiły się również obrzęk i zaczerwienienie skóry najpierw na grzbiecie śródręcza prawego, następnie ograniczone obrzęki na skórze klatki piersiowej i brzucha, prawdopodobnie następowo wskutek drapania rączkami.

Dnia 4. VI. 1923. dziecko przyjęto na klinikę, badanie wykazało: Powieka górna i dolna oka prawego miernie obrzękłe i zaczerwienione, na powiece górnej wzdłuż całego brzegu i na samym brzegu powiekowym płytki ubytek pokryty biało-szarym nalotem, nie dającym się usunąć, takie same zmiany na powiece dolnej przy kąciku zewnętrznym, granice ubytków ostro odgraniczone. Po rozchyleniu szpary powiekowej spojówka powiek miernie zaczerwieniona i obrzękła, wydzielina śluzowo-ropna mierna, gałka bez zmian. Na skrzydle nosa po stronie lewej, na grzbiecie ręki prawej, na klatce piersiowej i na brzuchu ubytki o brzegach wyniosłych, zaczerwienionych w przeciwstawieniu do zmian powiekowych gdzie skóra w otoczeniu ubytków nie jest wyniosłą, o dnie szaro-biało naciekłem. Ubytki te dochodzą wielkości soczewicy. Skóra policzka prawego zaczerwieniona, obrzmiała, gruczoł przyuszny po stronie prawej powiększony, bolesny. Ciepłota 38° C. Po dwudniowym pobycie na klinice obrzęk i zaczerwienienie powiek ustąpiły zupełnie, mimo, że szare naloty na powiekach jeszcze się utrzymywały. Dalszych zmian nie mieliśmy już sposobności oglądać.

Przypadek II. Marjan W. lat 13 przyjęty na klinikę 11. VI. podaje, że przed 4 laty przebył ospę, w następstwie tejże pozostały liczne blizny rozsiane po twarzy, tułowiu i kończynach. Od 2 miesięcy tworzą mu się jęczmienie na powiece górnej oka lewego, brzeg tej powieki jest stale nieco zgrubiałym. Przed dwoma dniami pojawił się obrzęk i zaczerwienienie powiek oka lewego znaczniejsze niż dotychczas, chory oka roztworzyć nie może. Kilkuletnią siostrę chorego szczepiono przeciw ospie przed dwoma tygodniami z wynikiem dodatnim.

Stan obecny: oko l. powieka górna nieco obrzmiała, sinawo zabarwiona, na obu powiekach wzdłuż całego brzegu i na samym brzegu powiekowym płytkie ubytki pokryte szarym nalotem ściśle przylegającym, od części zdrowych ostro odgraniczone. Na powiece dolnej po stronie zewnętrznej i poniżej zmian opisanych cztery ogniska okrągłe szarych nalotów o średnicy 3—5 mm, ostro odgraniczone. Spojówka powiek przekrwiona, gałka bez zmian, wydzielina śluzowa, gruczoł przyuszny, gruczoły na szyji po stronie lewej powiększone, bolesne, ciepłota 38° C.

Na drugi dzień na powiece górnej w miejscu szarych nalotów ziarnina pokryta wydzieliną krwawą, obrzęk gruczołów znacznie mniejszy, ciepłota prawidłowa.

W kilka dni później obrzęk gruczołów ustąpił. Po tygodniu powieki w miejscach wyżej opisanych zgrubiałe w postaci wału pokryte różowym złuszczającym się naskórkiem.

Przypadek III. Rozalia L. zgłosiła się na klinikę 15. II. z następującym wywiadem: przed dwoma dniami zauważyła obrzęk powiek oka prawego, który następnego dnia tak się zwiększył, że oka roztworzyć nie mogła, ciepłota ciała miała być podwyższoną. Dziecko chorej szczepiono przed dwoma tygodniami przeciw ospie z wynikiem dodatnim.

Stan obecny: oko pr. powieka górna sinawo zabarwiona, naciekła, twarda, po stronie nosowej dochodząca grubości prawie 10 mm, odwinięcie nawet odchylenie tej powieki niemożliwe, powieka dolna nieco obrzękła, po odchyleniu tej ostatniej widzimy na brzegach obu powiek w miejscach przeciwległych po stronie nosowej i na wązkim rąbku skóry w sąsiedztwie brzegów i na mięsku łzowem szare naloty niedające się od podłoża oddzielić, ostrą linią od części zdrowych odgraniczone. Spojówka powieki dolnej, załamka dolnego przekrwiona, gładka, spojówka gałki w dolnej połowie (górna niewidoczna) nienastrzykana, watowato naciekła, wydzielina gęsta, o zabarwieniu brunatnawem, niezbyt obfita. Skóra czoła, policzka, oraz górnej części szyji po stronie prawej zaczerwieniona, gruczoł przyuszny, gruczoły podszczękowe znacznie powiększone, ciepłota prawidłowa.

Po dwu dniach naciek powieki górnej znacznie mniejszy, a po czterech wygląd tejże prawidłowy za wyjątkiem różowego gładkiego naskórka w miejscu ziarniny.

Przypadek IV. Sala D. lat 23. zgłosiła się na klinikę 15. IV. Od 10 dni utrzymuje się u chorej obrzęk i zaczerwienienie powiek oka prawego. Przed trzema dniami pojawiło się owrzodzenie po stronie wewnętrznej powieki dolnej oka prawego, obrzęk twarzy, szyji po stronie prawej. Dziecko chorej szczepiono przed kilkunastu dniami z wynikiem dodatnim.

Stan obecny: oko prawe: powieki zaczerwienione, obrzmiałe, na brzegu powieki dolnej po stronie wewnętrznej płytki ubytek, pokryty szaro-żółtym naciekiem, o granicach ostrych, równych — spojówka powiek, gałki bez zmian. — Skóra policzka po stronie prawej zaczerwieniona, obrzękła, gruczoły przyuszny i podszczękowe powiększone, przy dotyku bolesne — ciepłota prawidłowa. Następnego dnia na brzegu powieki górnej naprzeciw owrzodzenia powieki dolnej pojawił się ubytek zupełnie podobny do wyżej opisanego tylko nieco mniejszy. Późniejszych zmian nie mieliśmy sposobności oglądać.

Leczenie we wszystkich 4 przypadkach było miejscowe, objawowe W pierwszych dniach polegało na stosowaniu okładów z płynu Bourowa na obrzękłe powieki, następnie zaś na stosowaniu maści borowej Celem uniknięcia dalszych zakażeń pouczono chorych, jakoteż osoby zajęte pielęgnowaniem tych ostatnich o konieczności utrzymywania czystości rąk. U dziecka dwuletniego założono na ręce manszety tekturowe.

W opisanych przypadkach zwraca uwagę w szczególności czas wystąpienia zakażenia. W 3 przypadkach wystąpiły objawy zakażenia u osób przebywających z dziećmi szczepionemi w kilkanaście dni po szczepieniu, w jednym przypadku objawy samozakażenia u dziecka szczepionego już w kilka dni po szczepieniu. Zmiany chorobowe powstały tylko na jednem oku w postaci ostrej, przy podwyższonej ciepłocie i powiększeniu gruczołów, w miejscach najbardziej charakterystycznych dla ospicy krowiankowej narządu wzrokowego t. j. na samym brzegu powiek i na skórze powiek tuż przy brzegu. Podnieść dalej należy, że w przypadku IV. owrzodzenie wtórorzędne powstałe na powiece przeciwległej było mniejszem niż pierwotne. Według Groenowa tłumaczy się to tem, że rozpoczynająca się odporność powstrzymuje dalszy rozwój owrzodzenia. Zupełnie nie mieliśmy powikłań ze strony rogówki. Niezwykłym w naszych przypadkach jest szybki przebieg choroby

Ziarnina wytwarzała się po jednym, dwu dniach. W dwu przypadkach spostrzeganych aż do zakończenia się sprawy chorobowej ustąpiły wszystkie objawy do tygodnia bez pozostawienia blizn. Ten szczegół zasługuje na podkreślenie, gdyż dotychczas w opisywanych przypadkach w piśmiennictwie proces chorobowy ciągnął się znacznie dłużej. Według Fuchsa (Lerb. d. Augenh. 1922) zmiany chorobowe ustępują po 1 — 2 tygodniach, według Graenowa (Graef. Saem. 1910) i Grueffego (Atlas. d. äuss. Augenkr. 1909) po 2—3 tygodniach, w przypadku Bednarskiego po 2 miesiącach skóra powiek była jeszcze zaczerwienioną i nieco obrzękła. Jeden ze spostrzeganych przypadków rzuca także ciekawe światło na trwanie nabytej odporności ustroju. W przypadku II. mieliśmy bowiem do czynienia z ospicą krowiankową mimo przed 4 laty przebytej ospy, podczas gdy według Flüggego (Grund. d. Hyg. 1915) odporność po przebyciu ospy trwa zwyczajnie najmniej 10 lat, wyjątkowo tylko krócej. Zwrócić musimy wreszcie uwagę na stosunkowo znaczną ilość przypadków spostrzeganych w przeciągu krótkiego czasu, dość wspomnieć bowiem, że w ambulatorjach ocznych kliniki i szpitalika Św. Zofji we Lwowie zanotowano w ostatnich kilkunastu latach ledwie dwa odosobnione przypadki ospicy krowiankowej.

Z praktyki.

Dr. med. SASKI Stanisław. Warszawa.

Przypadek włośnicy z przemijającym brakiem leukocytów eozynochłonnych we krwi z zejściem pomyślnem.

(Z oddziału Obserwacyjnego szpitala Dzieciątka Jezus. Zarządzający S. Saski).

Lekarze amerykańscy Thayer i Brown pierwsi zwrócili uwagę na zwiększanie się liczby ciałek kwasochłonnych we krwi w przebiegu włośnicy. Spostrzeżenie ich potwierdzili następnie Gwyn, Schleipa, Stäubli i inni. Wymienieni autorowie, jak również Huebner, przeprowadzając wielokrotne systematyczne badania krwi w przypadkach spostrzeganych, stwierdzali znaczne wahania w liczbie leukocytów kwasochłonnych w przebiegu choroby. Z badań ich wynika, iż pogorszeniu stanu chorego towarzyszy zazwyczaj spadek liczby eozynofilów, tak, iż liczba ich może nieznacznie tylko przewyższać normę lub nawet może się obniżać poniżej normy. Z poprawą stanu występuje ponownie przyrost eozynofilów.

Badania doświadczalne przeprowadzone przez Stäubli'ego na zwierzętach wykazały, iż przed śmiercią zwierzęcia zakażonego włośniami następuje gwałtowny spadek liczby leukocytów eozynochłonych, niekiedy do zera, oraz spadek liczby limfocytów przy równoczesnym wzroście liczby ciałek obojętnochłonnych. W przebiegu włośnicy u człowieka brak eozynofilji lub też nawet zupełny brak leukocytów kwasochłonnych we krwi (aneozynofilja) zdarza się, według Stäubli'ego, wyłącznie w bardzo ciężkich, kończących się śmiercią przypadkach czystej włośnicy oraz w przypadkach powikłanych posocznicą.

Do kategorji przypadków włośnicy z brakiem ciałek eozynochłonnych we krwi należy, między innemi, przypadek opisany przez H. Kucharzewskiego, dotyczący 13-letniego chłopca, u którego jednorazowe badanie krwi wykonane w 4-ym tygodniu choroby, na parę dni przed śmiercią wykazało zupełny brak leukocytów kwasochłonnych. W przypadku tym nie wykonano posiewu krwi, przeto pozostaje otwartem pytanie, czy zniknięcie eozynofilów zależało od ciężkiego stanu, wywołanego przez chorobę zasadniczą, czy też od ewentualnego powikłania zakażeniem bakteryjnem. Przebieg ciepłoty przemawiałby jednak raczej za przypuszczeniem pierwszem. Tutaj wymienić należy również zakończony śmiercią przypadek Maase'go i Zondek'a, w którym na początku choroby stwierdzono brak leukocytozy i aneozynofilję, później zaś umiarkowaną leukocytozę z liczbą eozynofilów, nie przewyższającą normy.

Jak z powyższego wynika, stwierdzenie braku leukocytów kwasochłonnych we krwi w przebiegu włośnicy daje podstawę do rokowania niepomyślnego. Zejście pomyślne w przypadkach takich należy do rzadkości, nie jest jednak wykluczone, jak tego dowodzi przypadek, którego historję choroby podaję poniżej.

Chora B. P., lat 14, służąca, zamieszkała w Warszawie, przybyła na oddział obserwacyjny dn. 29. XII. 1922 r. Wywiady. Choroba rozpoczęła się nagle 22. XII ub. r. niedomaganiem ogólnem, wymiotami oraz bólami klatki piersiowej i kończyn. Równocześnie wystąpił obrzęk powiek, który w krótkim czasie doszedł do takich rozmiarów, że chora nic nie widziała. Pokaszluje. Stolec od początku choroby zaparty. Z chorób zakaźnych przebyła odrę, płonicę i ospę. Przed chorobą obecną jadała obrzynki mięsne. Czy zawierały one mięso wieprzowe, podać nie umie. Wędlin jakoby nie jadła. Z otoczenia chorej nikt w tym czasie na chorobę podobną nie zapadł.

Stan obecny. C. 40,2°. T. 128, małe, miękkie, miarowe. Chora przytomna. Budowa prawidłowa. Odżywienie mierne. Skóra blada. Twarz nieco obrzęknięta (»nalana«). Na powiekach nieznaczny obrzęk. W pachwinach oraz na powierzchni wewnętrznej ud i pośladków wyprysk sączący, którego pochodzenie chora tłumaczy tem, iż miejsca powyższe często ulegały zamoczeniu moczem dziecka, które piastowała na kolanach. Mięśnie dwugłowe ramion napięte, na ucisk bolesne. Obadwa przedramiona zgięte w stawach łokciowych pod kątem ostrym. Rozginanie ich z powodu wielkiej bolesności niemożliwe. Mięśnie piersiowe i międzyżebrowe jako też mięśnie ud i podudzi na ucisk bardzo bolesne. Kończyny dolne zgięte w kolanach, wyprostowywanie bierne, wywołuje silny ból. Język obłożony. W płucach wypukowo zmian nie stwierdzono, wdech na całej przestrzeni pęcherzykowy, w dole podobojczykowym prawym oraz w płatach dolnych obydwóch płuc z tyłu rzężenia drobnobańkowe. Granice stłumienia serca prawidłowe. Tony serca czyste. Brzuch miernie wydęty, miękki, niebolesny. Brzeg wątroby macalny pod łukiem żebrowym. Śledziona niewymacalna. Odruchy kolanowe zniesione. Mocz o odczynie kwaśnym, zawiera ślad białka (0,03‰), cukru nie zawiera. Odczyn dwuazowy silnie dodatni. W osadzie nieco płaskich komórek nabłonkowych, leukocyty 20 40 w p. w., pojedyncze czerwone krążki, pojedyncze nabłonki z dróg moczowych. — Liczbę i wzór leukocytów we krwi, stwierdzone w dniu przybycia chorej do szpitala oraz przy badaniach następnych, podaję w zestawieniu osobnem. (Obliczenia wykonane były w pracowni szpitala. Dr. S. Mutermilch).

Jakkolwiek 1-sze badanie krwi oraz dwa następne wykazały zupełny brak leukocytów eozynochłonnych przy ogólnej liczbie ciałek białych około 18.000, jednak na podstawie danych otrzymanych z wywiadów oraz na podstawie zespołu objawów klinicznych stwierdzonych badaniem przedmiotowem rozpoznałem włośnicę.

Stan chorej w ciągu 1-go tygodnia pobytu w szpitalu, t. j. w ciągu 2-go tygodnia choroby, był bardzo ciężki. Sprawa chorobowa objęła stopniowo mięśnie szyji. Ciepłota dochodziła wieczorami do 39°—40,2° i dopiero 6. I. 1923, t. j. 16-go dnia choroby obniżyła się do 38.4° (wieczór). Równocześnie osłabły nieco bóle mięśniowe i chora stopniowo zaczęła odzyskiwać zdolność rozginania przedramion i podudzi. Bolesność jednak przy ruchach w stawach łokciowych ustąpiła całkowicie dopiero około 10. II., t. j. po 50 dniach od wystąpienia pierwszych objawów choroby. Od 15. I. (25 dz. choroby) do 7. II. (48 dzień choroby) utrzymywał się stan podgorączkowy, poczem nastąpił okres bezgorączkowy, przerwany tylko dwudniowem podniesieniem ciepłoty do 36.6°—37.8° wywołanem przez mieszkowe zapalenie migdałków. Objawy nieżytu oskrzeli, z któremi chora przybyła do szpitala, ustąpiły mniej więcej w ciągu tygodnia. Wyprysk na udach wygoił się w przeciągu kilku dni po zastosowaniu pasty Lassara. W okresie zdrowienia wystąpiło powiększenie i bolesność wątroby, utrzymująca się prawie do końca pobytu chorej w oddziale. Chora wypisała się w stanie wolnym od wszelkich dolegliwości dnia 26. III. 1923 r., 95 dnia od początku choroby.

Leczenie polegało na podawaniu chorej przez cały przeciąg choroby salolu z atropiną, ponadto w okresie początkowym otrzymywała chora kamforę i kalomel.

Jak widać z zestawienia wyników badania krwi, w przypadku niniejszym mieliśmy do czynienia z zupełnym brakiem leukocytów eozynochłonnych w przeciągu 2-go i 3-go tygodnia choroby. Wyżej zaznaczyłem już, iż objaw ten, na podstawie spostrzeżeń Stäubli'ego, stwarza rokowanie niepomyślne. Przypadek nasz wyróżnia się tem, iż mimo aneozynofilji zakończył się wyzdrowieniem chorej.

Na pytanie, jakie czynniki spowodowały zniknięcie eozynofilów z krwiobiegu w początkowym okresie choroby, trudno dać odpowiedź stanowczą. Mogłoby tu wchodzić w grę bądź nadmiernie silne zakażenie włośniami, działające chemotaktycznie ujemnie na leukocyty eozynochłonne, bądź zakażenie wtórne pochodzenia bakteryjnego. Rozstrzygnięcie tego pytania na drodze badania bakterjologicznego krwi okazało się

Data	Dzień choroby	Ciepłota	Liczba biał. ciałek	Neutrofile %	Eozynofile %	Eozynofile Liczba absolutna	Bazofile. %	Limfocyty %	Mono i przejściowe %
29. XII. 1922	8	40,2°	18000	84	0		—	12	4
3. I. 22.	13	37,6°—39°	16000	81	0		—	15	4
8. I.	18	37,2°—38,2°	19000	84	0		—	12	4
15. I.	25	37,6°—37,8°	12000	74	1	120	—	22	3
24. I.	34	37.2°—37.8°	20000	62	7	1400	—	26	5
31. I.	41	37°—37,4°	18000	52	18	3240	—	26	4
5. II.	46	37°—37,4°	16000	39	20	3200	—	35	6
13. II.	54	36.6°—37,2°	16000	41	24	3840	—	32	3
24. II.	65	36,6°	9400	43	24	2256	—	28	5
8. III.	77	36,8°	8000	34	6	480	—	54	6
23. III.	92	36,6°	12000	55	6	720	1	35	3

niemożliwe, gdyż pobrania krwi z żyły w przegubie łokciowym nie można było wykonać z powodu silnego przykurczenia przedramion. Z zachowania się innych czynników, a więc przedewszystkiem obojętnochłonnych, z przebiegu ciepłoty, tętna i t. d. żadnych pewnych wniosków, przemawiających za lub przeciw zakażeniu dodatkowemu wyciągnąć się nie daje. Co się tyczy zmian nieżytowych w płucach oraz wyprysku na udach, to nie sądzę, aby sprawy te, ze względu na swe nasilenie, mogły spowodować zupełne zniknięcie eozynofilów z krwiobiegu, tem bardziej, iż leukocyty eozynochłonne zaczęły się zjawiać we krwi dopiero około 10-go dnia po ustąpieniu zmian wymienionych.

Drugą cechą naszego przypadku, zasługującą na uwagę poza aneozynofilją, jest stopniowy i bardzo powolny przyrost leukocytów eozynochłonnych we krwi. Liczba ich dochodzi do szczytu dopiero w 8-ym tygodniu choroby, gdy ciepłota wykazuje nieznaczne już tylko i niestałe wzniesienia podgorączkowe. Zjawisko to odpowiada spostrzeżeniu **H u e b n e r a**, który stwierdził, iż najwyższy stopień eozynofilji przypada nie na okres największego natężenia choroby, lecz na okres bezgorączkowy.

Co się tyczy innych rodzajów białych ciałek krwi, a mianowicie leukocytów, to zachowanie się ich w przypadku naszym nie przedstawiało nic szczególnego: przy trwającej przez cały czas spostrzegania leukocytozie na początku choroby wystąpiła dość znaczna neutrofiloza, w okresie zaś zdrowienia stwierdzono swoistą dla tego okresu limfocytozę przy zmniejszonej liczbie leukocytów obojętnochłonnych.

Piśmiennictwo.

1) T h a y e r i B r o w n. Lancet 1898. i Journ. of exper. Med. Nr. 2. 1898. Cyt. podług Stäubli'ego. — 2) G w y n. C. f. Bakt. XXV. Nr. 21. p. 22. 1899. Cyt. podług Stäubli'ego. — 3) S c h l e i p I. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 80. 1—2. p. l. 1904. — 4) S t ä u b l i. C. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 85. 3—4. p. 286. 1905. — 5) T e n ż e. Trichinosis. XII + 295. Wiesbaden. 1909. — 6) H u e b n e r. D. Arch. f. kl. Med. 104. 3-4. p. 286. 1911. — 7) K u c h a r z e w s k i St. Medycyna i Kron. Lek. 1918. — 8) M a a s e C. i Z o n d e k H. Münch. m. Woch. Nr. 30. p. 968. 1917.

Dr. H. LINHARDT-LENARTOWSKI, Lwów.
sekundarjusz szpitala powszechnego.

Przypadek żebra szyjnego.

Z pracowni roentgenologicznej szpitala powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. T. V r a b e t z.

Występowanie żeber szyjnych jest zjawiskiem stosunkowo rzadkiem, może jednakowoż w praktyce nastręczać wątpliwości rozpoznawcze, które z łatwością rozstrzyga badanie radjologiczne, jak to miało miejsce i w naszym przypadku.

Żebra szyjne występują jednostronnie lub obustronnie, odchodzą najczęściej od VII. kręgu szyjnego VI. lub V., zaś Szawłowski i Fischel opisali 2 przypadki żebra szyjnego IV. kręgu. Według statystyki Streislera, który ogłosił obszerną monografję w tym przedmiocie, na 200 przypadków było 140 kobiet i 60 mężczyzn, 52% obustronnie a 48% jednostronnie, z tej liczby 304 po stronie lewej.

Według podziału Grubera możemy odróżnić 4 stopnie w rozwoju żeber szyjnych:

Grupa pierwsza obejmuje przypadki, gdzie żebro szyjne nie sięga poza wyrostek poprzeczny kręgu, w przypadkach grupy drugiej jest ono dłuższe od wyrostka poprzecznego i zakończone wolno lub zrośnięte z częścią kostną pierwszego żebra piers.

Do trzeciej grupy należą żebra szyjne, które dochodzą do części chrzęstnej I-go żebra, wreszcie do grupy czwartej zaliczamy żebra szyjne zupełnie rozwinięte, połączone z częścią chrzęstną I-go żebra tuż przy mostku.

Gruber odróżnia żebra szyjne prawdziwe i rzekome. Pierwsze posiadają prawidłowo rozwiniętą główkę, szyjkę i guzek, a łączą się zapomocą stawu, zrostu kostnego lub syndezmozy z trzonem i wyrostkiem poprzecznym kręgu. Żebrom rzekomym brak główki i szyjki, łączą się one z końcem wyrostka poprzecznego kręgu, zapomocą stawu prawdziwego lub syndezmozy.

Połączenie końca distalnego z częścią kostną I-go żebra szyjnego może być włókniste, stawowe, lub kostne. W przypadkach połączenia kostnego lub stawowego, spostrzega się na trzonie I-go żebra piers. wzgórek kostny 1—2 cm wysoki, a trzon żebra distalnie od miejsca połączenia jest w całości zgrubiały, jak gdyby zlany z częścią distalną żebra szyjnego (jak to ma miejsce w naszym przypadku).

Z istnieniem żeber szyjnych są często połączone inne zmiany w układzie kostnym klatki piersiowej, najczęściej wygięcie kręgosłupa szyjnego zwrócone wypukłością ku stronie żebra, któremu często towarzyszy wygięcie wyrównawcze kręgosłupa piersiowego. Łopatka jest w tych przypadkach często przesuniętą ku górze.

W zakresie układu mięśniowego spotykamy często odmiany w obrębie mm. scaleni i intercost. Najważniejsze są jednak zmiany w przebiegu tętnicy podobojczykowej i splotu nerwowego szyjnego, które są często powodem poważnych objawów klinicznych.

Żebra szyjne są prawdopodobnie cechą embrjonalno-atawistyczną. Wyrostki poprzeczne kręgów szyjnych nie odpowiadają wyrostkom poprzecznym kręgów piersiowych, lecz składają się one z 2 części: część dorsalna odpowiada wyrostkom poprzecznym, część wisceralna zaś stanowi zawiązek żebra. O ile nie przychodzi do prawidłowego połączenia obu tych części wyrostka poprzecznego, tworzy się przez rozrost części wisceralnej żebro szyjne. Nie chcąc się rozwodzić nad licznemi teorjami zajmującemi się tą kwestją, chciałbym parę słów poświęcić części klinicznej.

Żebra szyjne w większości przypadków nie sprawiają żadnych dolegliwości — jednakowoż w 5—10% wywołują liczne, czasem poważne objawy. Dolegliwości te mogą powstawać stopniowo, lecz skutkiem przyczyn dodatkowych może przyjść do nagłego nasilenia objawów, zwłaszcza gdy żebro dozna choćby drobnego przesunięcia względem otoczenia; szczególnie mam tu na myśli tętnicę podobojczykową i splot szyjny.

Do przyczyn tych głównie zaliczamy:

Szybki wzrost — to też pierwsze objawy występują w okresie pokwitania lub też u ludzi starszych skutkiem zwapnienia chrząstki żebra:

jakiekolwiek urazy np. u wojskowych często ucisk karabinu lub plecaka:

retrakcja szczytu płuc w przebiegu gruźlicy, którą często spotykamy u takich osobników, gdyż w myśl poglądów Freuda przychodzi do zmniejszenia ruchomości szczytów

procesy chorobowe w otoczeniu np. bujanie kostniny po złamaniu obojczyka:

neuritis toxica w obrębie splotu szyjnego;

miażdżyca tętnicy podobojczykowej.

Objawy kliniczne, które może wywołać istnienie żebra szyjnego, możemy podzielić na trzy grupy:

1) Obecność tumoru w dołku nadobojczykowym,

2) objawy ze strony narządu krążenia,

3) objawy ze strony układu nerwowego.

Tumor przedstawa się jako guz twardy, zbity, skóra nad nim przesuwalna, przy ruchach oddechowych nie przesuwa się. Często wyczuć można nad nim postronkowate pasma — jestto splot szyjny, lub wybitne tętnienie od przebiegającej nad żebrem tętnicy podobojczykowej. Objawy ze strony narządu krążenia, uwarunkowane są głównie nieprawidłowym przebiegiem tętnicy podobojczykowej nad żebrem. Przy silniejszym rozwoju żebra przychodzi do pociągnięcia tętnicy ku górze, a tem samem do zwężenia jej światła. Wyrazem tego są szmery lub syczenia, które stwierdzamy przysłuchowo, oraz silne tętnienie, a w kończynie brak lub znaczne osłabienie tętna, występujące niekiedy stale, czasem tylko przy pewnych ruchach.

W przypadkach dalej posuniętych spostrzegamy bladość kończyn i obniżenie jej ciepłoty, zaniki mięśni, zakrzepy a nawet zgorzel.

Przez uszkodzenie ściany tętnicy, może się też utworzyć tętniak. Ucisk na żyłę podobojczykową wywołuje sinicę i obrzęk kończyny.

Odnośnie do objawów ze strony układu nerwowego spotykamy najczęściej zmiany czuciowe a mianowicie bóle i parestezje, rzadziej hyp- i anestezje.

Oprócz tego występuje zmniejszenie siły mięśni, porażenia, przykurcze, niekiedy zanik mięśni. Opisują też zmiany troficzne na skórze, dalej zmiany sekretoryczne i wasomotoryczne. Zmiany opisane występują głównie w obrębie odcinka ostatniego szyjnego i I. pierś. Przy rozpoznaniu różniczkowem musimy uwzględnić znaczną ilość obrazów chorobowych. Tumor w dołku nadobojczykowym uchodzi często za nowotwór lub zniekształcenie I. żebra a nawet obojczyka, dalej wchodzą tu w grę guzy gruczołów chłonnych. Silne tętnienie tętnicy nadobojczykowej przebiegającej nad żebrem, może być powodem do mylnego rozpoznania tętniaka, sinica i bladość kończyny każe myśleć o chorobie Raynauda.

Objawy ze strony układu nerwowego, występujące przy istnieniu żeber szyjnych mogłyby prowadzić do mylnego rozpoznania neuritis, pachymeningitis hypertrophica cervicalis, polyomyelitis, licznych postaci zaniku mięśni, syringomyelji lub akroparestezji.

Ze schorzeń chirurgicznych wchodzi tu w grę caput obstiput, a to w przypadkach powikłanych skrzywieniem kręgosłupa. Co do terapji, to jak już zaznaczyłem, w wielu przypadkach żebra szyjne nie sprawiają żadnych dolegliwości, tem samem leczenie jest zbyteczne. W przypadkach lżejszych stosuje się leczenie zachowawcze a mianowicie kąpiele, masaż, suspenzję górnej kończyny i t. d. W przypadkach dalej posuniętych istnieje bezwzględnie wskazanie do zabiegu, który polega na całkowitem wyłuszczeniu żebra wraz w okostną. Zabieg technicznie trudny, na co wpływa zwłaszcza sąsiedztwo wielkich naczyń, małe wymiary pola operacyjnego, głębokie położenie żebra oraz możliwość wywołania porażeń przez uszkodzenie pni nerwowych.

Wynik zabiegu w wielkiej liczbie przypadków jest korzystnym, według obszernej statystyki Streisslera na 77 przypadków operowanych uzyskano w 55 wyleczenie, w 9 znaczną poprawę, a tylko w 7 zabieg okazał się bezskutecznym.

Przypadek nasz dotyczy dziewczyny 19-letniej, z zawodu tancerki, która zgłosiła się do ambulatorjum szpitala powszechnego z powodu guza rosnącego od kilku lat w prawym dołku nadobojczykowym. Poza oszpeceniem guz nie sprawia żadnych dolegliwości. Badanie kliniczne oprócz twardego guza w dołku nadobojczykowym żadnych zmian nie wykazało.

Celem rozstrzygnięcia, czy ma się do czynienia z mięsakiem kostnym, czy też z żebrem szyjnem, przysłano chorą do pracowni roentgenologicznej. Na radjogramach, wykonanych w kierunku przednio-tylnym, tylno-przednim i skośnym zauważyć można po stronie prawej, powyżej I-go żebra nadliczbowe żebro, wychodzące od VII-go kręgu szyjnego, i z nim artykulujące. Wyrostki poprzeczne kręgu, zwłaszcza prawy silniej rozwinięte. Distalny koniec żebra szyjnego łączy się zapomocą stawu z wyrostkiem kostnym, około 2 cm wysokim, który znajduje się na trzonie I-go żebra piersiowego. Staw ten uderzająco przypomina stawy pomiędzy członami palców. Część przymostkowa I-go żebra piersiowego jest zgrubiała.

Wobec braku wszelkich dolegliwości w naszym przypadku, nie zachodziło wskazanie do zabiegu, ograniczono się jedynie na pouczeniu chorej co do istoty guza.

Piśmiennictwo:

1) Streissler: Die Halsrippen Erg. der Chir. u. Orthop. T. V. — 2) Schinz: Varationen der Halswirbelsäule Fortschritte a. d. Roentgenstr. T. XXXI. Z. 5/6.

Dr. med. Tomasz KOŻUCHOWSKI. Lublin.

Niezwykłe ciało obce w mózgu.

Mężczyzna lat 55 z zawodu cieśla dnia 14. IV. 1923 r. zgłosił się do szpitala Św Jana Bożego na mój oddział ze skargami na bóle w pęcherzu. Wywiady: Około 20 marca b. r. wychodząc w nocy na dwór przewrócił się przez wysoko ustawiony dyszel wozu, tak iż wywrócił koziołka i upadł, głową uderzając o bruk z wysokości 1 metra. Bezpośrednio po upadku powstał i wrócił do mieszkania o własnych siłach, nie czując wybitnego bólu. Chory twierdzi, iż miejsce stłuczone na czaszce nie krwawiło i natychmiast po upadku, jak również w ciągu pierwszego tygodnia nie doznawał żadnych dolegliwości, czuł się zupełnie dobrze. Po tygodniu zaczął doznawać bólów głowy i zawrotów — jednak nie zwracał na to uwagi.

Dnia 14 kwietnia zgłosił się do szpitala z powodu choroby pęcherza; na głowę się nie skarżył, jakkolwiek bóle głowy nie ustępowały.

Stan obecny: — Chory wzrostu średniego, budowy i odżywienia miernego — w płucach i w sercu zmian wybitnych nie ma. Na szczycie głowy mała ranka, prawie niewidoczna, przy ucisku wydobywa się kropla ropy — przy obmacywaniu miejsce rany jakby nieco zgrubiałe — mało bolesne na ucisk. — Chory samą ranę bagatelizuje — główne skargi na częste oddawanie moczu, pieczenie. Analiza moczu wykazuje ślad białka, ciałka ropne dość liczne, odczyn alkaliczny. Stan bezgorączkowy — chód zwolniony — apetyt dobry.

Dnia 23. IV. r. b — na 24-go w nocy dostał silnych drgawek w lewej nodze.

Dnia 24. IV. stwierdzono:

Niedowład lewej kończyny dolnej, chory nie może poruszać nogą swobodnie i w ruchach zginania pomaga sobie ręką; — clonus; Babiński, odruch kolanowy na lewej znacznie żywszy; — czucie bez zmiany, zaburzeń ze strony nerwów czaszkowych oraz w zakresie górnej kończyny brak. Ciepłota prawidłowa, tętno dobrze napięte.

Powyższe objawy skłoniły mnie do zabiegu operacyjnego. Dnia 25. IV. b. r. przystąpiłem do trepanacji — po odsłonięciu płatu skórnego na samym szczycie czaszki — na kości zauważyłem ciemny punkt przy dotyku twardy i nieruchomy — pincetką nie daje się poruszyć; — po bliższem oczyszczeniu pola operacyjnego widoczna jest główka gwoździa mocno i ściśle przylegającego do kości czaszkowej. — Chwyciwszy mocnemi haczykowatymi szczypczykami wyciągnąłem gwóźdź długości 3 cm, który tu demonstruję, zardzewiały — z otworu wydobyło się parę kropli ropy; — licząc się z możliwością ropnia kilkakrotnie nakłółem igłą okolicę rany, lecz na ropę nie natrafiłem — wstawiłem sączek

Dnia 26. IV. r. b. stan bezgorączkowy — ruchy w lewe. kończynie łatwiejsze — clonus, Babiński.

28. IV. opatrunek. Rana czysta — sączek usunąłem — stan bezgorączkowy. Do dnia 12 maja t. j. przez 17 dni po zabiegu stan chorego dobry, bezgorączkowy — bóle głowy ustąpiły — samopoczucie dobre — rana zagojona.

Dnia 13. VI. nagle ciepłota 40,4 — ból głowy — otworzyłem brzeg rany — wydobyło się nieco ropy. Stan wysokiej ciepł. trwał przez 7 dni następnie stopniowo się obniżał i 23. V. aż do 15 czerwca ciepł. prawidłowa.

Dnia 16. VI. ciepł. 40·4 — nastąpiły drgawki — stan ogólny ciężki — i dnia 20. VI. nastąpiła śmierć. Sekcji nie dokonałem wskutek nieobecności w Lublinie.

Powyższy przypadek uważam za niepowszedni i dlatego o nim komunikuję. Niezwykłość tego przypadku polega według mnie na samej dziwnej technice wbicia gwoździa do mózgu, na braku jakichbądź objawów mózgowych przez czas dłuższy, dobre samopoczucie chorego i stan bezgorączkowy.

Wskutek niedokonania sekcji nie mogłem stwierdzić przyczyny zejścia śmiertelnego.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Teresa HELLERÓWNA, asyst. kliniki. Lwów.

O leczeniu rzeżączki u kobiet.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie. Kierownik: Doc Dr. Bocheński.

Leczenie rzeżączki u kobiet przebiega w dwu skrajnych kierunkach. Na jednym końcu stoi leczenie czynne, które dosięga bezpośrednio zarazków chorobotwórczych we wszystkich możliwych zaułkach zapomocą silnych jadów. Przeciwne zapatrywanie, oparte na twierdzeniu, że zarazek nie może być zniszczony bez równoczesnego uszkodzenia tkanek, prowadzi do leczenia zachowawczego: zadanie wyeliminowania drobnoustrojów chorobotwórczych pozostawia się ustrojowi wzmacniając jedynie jego siły obronne przez odpowiednie postępowanie. Pomiędzy temi skrajnemi zapatrywaniami istnieje niezliczona wprost ilość przejść.

Oddawna zaznacza się wybitna różnica w postępowaniu leczniczem między dermatologami a ginekologami. Przyczyny należałoby się dopatrywać głównie w różnicy materjału. Dermatolog, który spotyka się codziennie z przypadkami świeżych zakażeń śluzówki u prostytutek będzie jak najenergiczniej przeprowadzał systematyczne leczenie miejscowe, by jak najszybciej usunąć źródło zakażenia. Ginekolog widzi jedynie stadja późniejsze zakażenia — jakoto zapalenie przydatków, przymacicza, otrzewnej miednicy małej i t. p.

Młoda mężatka lub dziewczyna uważa zwykle upławy, które wystąpiły nagle po obcowaniu płciowem za następstwo tegoż, wszelkie dolegliwości, jak pieczenie przy moczeniu lub obrzęk sromu odnosi do urazu błony dziewiczej — wstydzi się pójść do lekarza: czeka więc i zwleka; pieczenie przy oddawaniu moczu znika szybko, upławy ustępują, rzeżączka przechodzi w stan przewlekły, i tak trwa bez objawów miesiące a nawet i lata, by nagle w związku z miesiączką zaostrzyć się, i postępować ku górze. Gwałtowne objawy napadowe, bóle w podbrzuszu zmuszają chorą do zgłoszenia się do lekarza. Asch i Wolf podają, że niejednokrotnie zapalenie rzeżączkowe sromu u dziewczynek, niewyleczone w dzieciństwie przygasa samoistnie, by po zamążpójściu odzyskać dawną zjadliwość i zakazić mężczyznę.

O sposobie leczenia decyduje więc jak widzimy trwanie procesu chorobowego. Lekarz chorób kobiecych musi być z góry przygotowany na leczenie długotrwałe, polegające częściej na uśmierzaniu bólów niż na właściwem leczeniu przyczynowem.

Leczenie rzeżączki przedsionka, cewki oraz pochwy niema dla ginekologa takiego znaczenia, jak zakażenie wyższych dróg rodnych. W ostrym stanie bywa rokowanie dobre, częstokroć można się obejść w tych przypadkach bez leczenia miejscowego; przewlekła rzeżączka cewki wymaga jednak dłuższego leczenia ogólnego i miejscowego.

Zadanie leczenia w przypadkach podostrych oraz przewlekłych polegać będzie na zabiciu względnie wydaleniu zarazków z ustroju. Przy znanej wrażliwości dwoinek rzeżączkowych dałoby się to z łatwością urzeczywistnić, gdyby proces chorobowy toczył się jedynie na powierzchni błony śluzowej. Atoli w większości przypadków wędruje zarazek chorobotwórczy w głąb tkanek popod warstwę przybłonka i staje się niemal niedostępnym leczeniu. Jeśli więc przyszło do powikłania procesu chorobowego, nie wystarczy powierzchowne traktowanie błony śluzowej.

W tych przypadkach należy używać takich środków, które są obdarzone należytą siłą wnikania, alboteż znaleźć drogę do zarazka przez zniszczenie przybłonka. Jako swoisty środek wyjaławiający oraz ściągający stosuje się srebro w postaci różnych przetworów białkowych, jak albargina, ichtargan, protargol, argaldyna, argentamina, i t. d. i t.p. Preparaty srebrowe nie posiadają jednak wybitnych własności wnikania w głąb.

Jak wykazały badania Schäffera posiada azotan srebra możność najgłębszego działania wnikającego a to dzięki zdolności jonizacji. Pod wpływem srebra tworzy się strup, który stanowi potężny bodziec zapalny. Powstały białczan srebra rozpuszcza się w sokach tkanek, zwiększony zaś prąd chłonki wydobywa w głębi ukryte dwoinki czyniąc je dostępnemi dalszemu działaniu srebra.

Z innych środków stosowanych miejscowo niezłym okazał się cholev al zawierający 10% srebra w zawiesinie cholanu sodu jako koloidu ochronnego. Wprowadził go do leczenia Löhlein, który zauważył szybkie wyleczenie ropotoku u noworodka dotkniętego żółtaczką. Jako dodatni wpływ cholevalu podają zdolność rozpuszczania wydzieliny oraz niszczenia ciałek ropnych. Dzięki tej własności dwoinki wewnątrzkomórkowe łatwiej obumierają, w następstwie czego szybko znikają upławy.

W ostatnich latach stosują niejednokrotnie trypaflawinę (1:4.000, 1:1.000). Leczenie miejscowe kombinują niektórzy (Haupt, Fürstenau) z równoczesnem wlewaniem dożylnem skracając w ten sposób czas leczenia.

Mniej używane natomiast są środki ściągające, jak formalina, siarczan miedzi oraz chlorek cynku.

Autorowie amerykańscy (O. Conor i B. Corbus) leczą rzeżączkę szyjki macicy oraz cewki energją cieplną elektrody czynnej wprowadzonej do kanału szyjki, działając przez 40' ciepłem 46° chora znosi zabieg bez uczucia jakiegokolwiek bólu. Po kilkakrotnem powtórzeniu leczenia znikać mają z wydzieliny dwoinki w przeciągu kilku tygodni.

Do przepłukiwań pochwy z wydzieliny używa się przeważnie roztworu ałunu lub mieszanki Ultzmanna (*acidi carbolici, zinci sulphuric, Alum. crudi aa* 0.6 [300.0). Niektórzy leczą upławy na tle rzeżączki, podobnie, jak upławy nieswoiste na sucho mieszanką glinki ze srebrem, cukru ze srebrem, drożdżami sproszkowanemi, wreszcie t. zw. spumanami wytwarzającemi bezwodnik kwasu węglowego, który ma zdolność wyjaławiania zaułków błony śluzowej pochwy.

Leczenie ogólne polega na wprowadzaniu leków drogą krwi. Pierwsze próby na tem polu poczyniono z kolargolem. Na podstawie obszernego materjału rzeżączki u dzieci, dorosłych i ciężarnych dochodzi Menzi do wniosku, że rzeżączka leczy się szybciej przy równoczesnem leczeniu miejscowem. Inni, jak Sommer leczyli jedynie przez wlewania dożylne, jednakże bez dodatnich wyników.

Z prac Voigta wiadomo, że po wprowadzeniu do krwiobiegu metali w stanie rozprószenia koloidalnego — cząsteczki metalu szybko przestają być czynne, wydzielają się z krwi i osiadając w wątrobie, śledzionie, nerkach oraz szpiku kostnym. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z działaniem na ustrój białka własnego rozpadającego się pozajelitowo pod wpływem wprowadzonego koloidu. Doświadczenie zaś kliniczne poucza, że środki tego rodzaju wywierają korzystny wpływ jedynie w przypadkach przewlekłych rzeżączki zamkniętej.

Z innych połączeń metalowych wprowadzili Haupt i Nast krzemian miedzi dożylnie z równoczesnem podawaniem błękitu metylenu na wewnątrz oraz miejscowo; próbowali w ten sposób skrócić czas leczenia, jednakże jak się okazało zbyt gwałtowne były objawy uboczne, by środek ten móc stosować ogólnie.

Voorman leczy rzeżączkę wlewaniem argochromu bez leczenia miejscowego; wyniki otrzymał zadowalniające.

Raboth wszykuje gonoyatren, jako środek swoisto-nieswoisty, Odczyn w postaci gorączki wystąpił u wszystkich chorych, jednakże wyleczenia procesu chorobowego ni uzyskał. Z 20-stu przypadków udało mu się wyleczyć tylko

jeden przypadek zakażenia połogowego, który prawdopodobnie równie dobrze mógłby się wyleczyć samoistnie.

Scholtz i Richter wlewali dożylnie cukier gronowy w 50%-wym roztworze i zauważyli przemijający szybki rozrost dwoinek rzeżączkowych, które potem miały się stawać bardziej wrażliwe i dostępne działaniu bezpośredniemu środków leczniczych.

Richter i Steinberg polecają wlewania cukru — jako dzielny środek prowokacyjny.

Co do leczenia rzeżączki górnych dróg rodnych — zdania różnych autorów dziś jeszcze znacznie od siebie odbiegają. Po okresie zbytniej polipragmazji nastąpił okres leczenia ogólnego zachowawczego. W ostatnich jednak latach przebija się znowu kierunek leczenia miejscowego rzeżączki macicy, popierany przez dermatologów. Ginekolodzy przeważnie czekają aż do ustąpienia objawów ostrych, do zabiegów leczniczych miejscowych zaś nie przystępują prędzej, jak po upływie 3—4-ch miesięcy zakażenia, nawet wtedy, gdy mają do czynienia z wyłącznem zajęciem szyjki (Naujoks). Niestety daje się dotkliwie odczuć brak statystyk, któreby dały możność porównania wyników leczenia oraz wykazały częstość postępowania procesu chorobowego ku górze przy leczeniu czynnem we wczesnych stadjach zakażenia.

Przejdziemy pokrótce oba rodzaje leczenia.

Leczenie zachowawcze polegać będzie przeważnie na ogólnych zabiegach djetetyczno-fizykalnych: zaleca się bezwzględny spokój, leżenie w łóżku przez dłuższy przeciąg czasu, zwłaszcza podczas miesiączki, wstrzymanie się od obcowania płciowego, uregulowanie czynności jelit, środki moczopędne i t. d. Leczenie takie należy uważać za bezsprzecznie jedynie racjonalną metodę leczenia. Jak poucza doświadczenie kliniczne rzeżączka górnych dróg rodnych nie ogranicza się jedynie do błony śluzowej wnętrza macicy. Z chwilą bowiem zajęcia jamy macicy przechodzi proces chorobowy równocześnie na przydatki oraz otrzewną miednicy małej. Nie dziw też, że w ostatniem dziele Halbana i Seitza spotkamy się z twierdzeniem, że świeżo zaatakowana macica przedstawia *»noli me tangere«* w leczeniu. R. Köhler radzi w podobnych przypadkach ograniczyć się jedynie do kąpieli lapisowej (2—5%) we wzierniku rurkowym; jeśli dostęp do części pochwowej jest utrudniony wprowadza on ostrożnie na sondzie lapis 2% lub formalinę 50%-ową do szyjki starając się o ile możności nie przekroczyć okolicy ujścia wewnętrznego. Zdaniem jego już samo uchwycenie wargi przedniej kulociągiem i ściągnięcie jej ku dołowi wystarczy do rozdmuchania przygasającego już procesu chorobowego. Przy rozszerzaniu zaś szyjki najdelikatniej nawet musi się spowodować drobne, niedostrzegalne pęknięcia błony śluzowej i otworzyć tem samem wrota infekcji w głąb tkanki przymacicza. Bolesne manipulacje wewnątrz macicy powodują jej skurcze oraz zmianę położenia, co prowadzi do rozszerzania się zakażenia na otrzewną. Wstrzykiwania do jamy macicy pociągać mogą za sobą przedostawanie się płynu zakaźnego do jamy brzusznej

Z drugiej strony cały zastęp badaczy nie waha się leczyć rzeżączki macicy w sposób najbardziej radykalny. Autorowie ci twierdzą, że przy zajęciu wnętrza macicy staje się illuzorycznem leczenie szyjki, ponieważ z górnych dróg rodnych wciąż nowe napływają zarazki. W obszernej pracy, jaka się ukazała przed dwoma laty ze stacji rzeżączkowej we Wrocławiu podnoszą Asch i Wolf korzystne wyniki zupełnego wyleczenia u kobiet po traktowaniu miejscowem błony śluzowej cewki, pochwy, szyjki, wnętrza macicy oraz odbytnicy. Autorowie ci są zdania, że w przeważającej liczbie przypadków przychodzi do rzeżączkowego zakażenia odbytnicy spływającą z pochwy wydzieliną. Bardzo ostrożnie leczą wnętrze macicy przez wprowadzenie leków na sondzie płytkowej Pagenstechera wprowadzonej do ginekologji przez Saengera. Wolf i Asch idą tak daleko, że leczą miejscowo szyjkę macicy u ciężarnych do V-go miesiąca ciąży, zaś w czasie miesiączki zbyt obfitej i długotrwałej wprowadzają do wnętrza macicy środki hamujące krwawienie. Jako środków leczniczych używają roztworu tryпaflawiny (0,5—5%) albo przetworów siarko-jodowych w oliwie; odbytnicę leczą przez wstrzykiwanie do wnętrza płynnej maści lapisowej. Na zakończenie swej pracy zwracają się wspomniani autorowie do wszystkich Towarzystw ginekologicznych w Niemczech celem ustalenia norm ogólnych w leczeniu rzeżączki z nadzieją, iż w przyszłości przy odpowiedniej współpracy wszystkich zakładów leczniczych znajdzie się wreszcie metoda najodpowiedniejszego leczenia.

Inni autorowie leczą miejscowo wnętrze macicy przez wprowadzanie środków leczniczych strzykawką Brauna. Celem przedłużenia działania danego leku sporządzają niektórzy pręciki zawierające preparaty srebrowe, choleval, caviblen (Ag+sole uranu) lub też kombinację cukru, gumy arabskiej i tragakanty, słowem mieszaniny, która się rozpuszcza z łatwością oddając błonie śluzowej dany środek leczniczy. Inni zwalają brak działania powyższych leków na domieszkę tłuszczu w pręcikach, jak Klien lub Zugleson, który do sposobu podanego przez Almkwista dodaje półstałą masę, by lepiej wnikała w zagłębienia śluzówki. Leczenie pręcikami nie jest jednak tak niewinne, jak się zdaje, ponieważ pręciki nieco twardsze przechodząc z trudem przez szyjkę, przesuwać mogą przed sobą materjał zakaźny ku górze (Köhler).

Menge poleca wytarcie wnętrza macicy przy pomocy sondy z twardej gumy zanurzonej w formolu.

Bucura postępuje b. ostrożnie: zamiast strzykawki Brauna używa Rekorda, za nasadkę zaś stosuje zamiast igły cienkiego cewnika moczowodowego, który łatwo można wprowadzić do macicy bez konieczności rozszerzania najwęższego nawet kanału szyjki. Wprowadza on do wnętrza macicy protargol lub błękit metylowy.

Haendl poleca tamponadę macicy zapomocą cholevalu.

Salomon jednakże przestrzega przed tamponadą, ponieważ niejednokrotnie spostrzegał w następstwie tego sposobu leczenia powikłania w postaci zajęcia jajowodów oraz przymacicza.

Leszczyński leczy wnętrze macicy miejscowo uodparniając równocześnie ustrój systematycznem wstrzykiwaniem szczepionki rzeżączkowej. Podobnie zadowalniające wyniki leczenia podaje Naujoks z kliniki Wintera, po leczeniu miejscowem oraz wstrzykiwaniu szczepionki świeżej stosowanej według przepisów Zoesera.

Autorowie amerykańscy oraz angielscy stosują z dobrym skutkiem surowicę owiec uodparnianych hodowlą zabitych dwoinek rzeżączkowych.

Przechodzimy z koleji do leczenia rzeżączki przydatków.

Zrozumiałem jest, że o leczeniu miejscowem schorzenia nie może być mowy, ponieważ nie jesteśmy w stanie zadziałać bezpośrednio na zarazki zamknięte w otorbionych ropniach jajnikowo-jajowodowych. W czasie ostrego zakażenia zaleca się bezwzględny spokój na przeciąg 4—6-ciu tygodni, dopóki nie ustąpią objawy ostre, w postaci gorączki, oraz bólów. Dwoinki rzeżączkowe obecne w jajowodach szybko obumierają w ropie pod wpływem własnych produktów przemiany materji. Proces chorobowy wcześnie by się uśmierzył, gdyby nie częsty nawrót choroby dzięki obecności ogniska czynnego w szyji macicy, skąd ciągle postępują ku górze nowe ataki zakażenia. Dlatego stosuje się w każdym przypadku zajęcia przydatków, środki przeciwzapalne oraz resorbentia — aby powstrzymać dalsze postępowanie procesu chorobowego; dopiero znacznie później można wszcząć leczenie swoiste szczepionkami, a jeszcze później leczenie miejscowe ze wszystkiemi możliwemi ostrożnościami.

W klinice położniczej lwowskiej od szeregu lat robiliśmy doświadczenia niemal ze wszystkimi sposobami, jakie wyżej wymieniłam i przyszliśmy do przekonania, że najlepsze jeszcze wyniki daje leczenie następujące:

W przypadkach przewlekłych, rzadziej podostrych — bo z tymi głównie w ambulatorjum kliniki się spotykamy —

stosujemy środki resorbcyjne (w postaci aparatu elektrycznego Polana, gorących przestrzykiwań pochwy odwarem rumianku, gorących nasiadówek z kory dębowej, czopków thigenolowych oraz kolumnizacji pochwy). Celem skrócenia czasu leczenia wstrzykiwaliśmy do niedawna środki nieswoiste, jak terpentyna, mleko, propidon. By działanie resorbcyjne wzmocnić stosujemy dziś równocześnie leczenie swoisto-nieswoiste w postaci szczepionki rzeżączkowej własnego wyrobu; wyniki jak dotychczas mieliśmy zupełnie zadowalające, o czem dokładniej miałam sposobność mówić w kwietniu r. 1923 na Zjeździe ginekologów w Warszawie.

Dopiero po zupełnem wyleczeniu zmian w przydatkach (gdy w wydzielinie po kilkakrotnem badaniu nie spotykamy już dwoinek rzeżączkowych) w razie uporczywego utrzymywania się upławów przystępujemy dosyć rzadko do ostrożnego leczenia macicy, uważając nieżyt za wtórny i nieswoisty. Zapomocą sondy Saengera owiniętej watą wprowadzamy do wnętrza lapis (2%) lub *Ol. Eucalipti*, który zmniejsza wydzielanie błony śluzowej już po 2—3-krotnem pędzlowaniu. Sonda Saengera jest znacznie bezpieczniejszą od Playfaira, ponieważ jest zrobioną z materjału miękkiego i łatwo daje się wyginać wchodząc w odpowiednim kierunku, co ma ważne znaczenie zwłaszcza przy nieprawidłowościach w ułożeniu macicy.

Do prowokacji używamy śródmięśniowo szczepionki lub stosujemy miejscowo lugol w rozcieńczeniu 1:5. Pozatem sporządzamy preparaty przez kilka miesięcy po każdorazowej miesiączce.

Na zakończenie dodam parę słów o leczeniu rzeżączki podczas ciąży. Tu musimy zrezygnować z energiczniejszego leczenia wskutek zwiększonej wrażliwości śluzówki oraz obawy propagacji. Zabiegi wewnątrz szyjki grożą poronieniem względnie przedwczesnym porodem. Jedynym czynnikiem zwalczającym proces chorobowy będą w tych przypadkach przepłukiwania pochwy, chociaż z tem musimy być ostrożni u wieloródek z ziejącem ujściem. To też nie liczymy się z ewentualnością wyleczenia zakażenia podczas ciąży. Połóg jest najbardziej niebezpiecznym ze względu na możliwość postępowania zakażenia ku górze, wobec czego jesteśmy bezbronni.

Profilaktycznie należy unikać wszelkiego dotykania narządów rodnych oraz polecić leżenie w łóżku na przeciąg kilku tygodni. W czasie porodu zaś nie badamy takiej osoby, o ile nie zajdzie po temu konieczna potrzeba. Nieco więcej spodziewamy się uzyskać przez leczenie szczepionką.

W przypadkach uporczywych, gdzie mimo leczenie zbyt stare i rozległe zmiany anatomiczne nie ustępują i dokuczają chorej, stale operujemy i to radykalnie usuwając doszczętnie nietylko chore przydatki, ale i całą macicę.

Nowe środki lecznicze oraz modyfikacje techniki nie poprowadzą daleko: są one w stanie zniszczyć zarazka będącego na powierzchni śluzówki; wszystkie razem są niepewne przy leczeniu w głębi ucryłków śluzówki. Rokowanie w leczeniu ambulatoryjnem nie zapowiada się świetnie wskutek niecierpliwości chorej, oraz nie przestrzegania wskazówek lekarza. Z drugiej strony brak nam jeszcze dokładnej znajomości warunków rozwoju oraz wzrostu różnych rodzajów oraz odmian zarazka rzeżączkowego.

Badania nowsze nad biologją tego zarazka są może, bardziej powołane do zwalczenia pessymizmu, jaki się u nas zakorzenił w leczeniu rzeżączki.

Przegląd piśmiennictwa.

International Clinics (Philadelphia).

T. 34. 1924.

J. E. Sweet. **Pęcherzyk żółciowy, jego przeszłość, teraźniejszość i przyszłość.** Studjum nad embrjologją, anatomją i fizjologją pęcherzyka upoważnia autora do poglądów odmiennych od tego, co o tym narządzie dotychczas sądzono. Pęcherzyk rozwija się samodzielnie z grupy komórek, która daje także początek wątrobie i trzustce. Położenie pęcherzyka najniżej w całym układzie dróg żółciowych oraz obecność dwu zastawek u wylotu powodują, że napełnianie się idzie łatwo, zaś opróżnianie się trudno. Uchyłki ścienne w śluzówce dróg żółciowych mają zupełnie tę samą budowę co pęcherzyk i nieraz przerastają u osobników z wyciętym pęcherzykiem żółciowym. Silne unaczynienie krwionośne i limfatyczne ścian pęcherzyka oraz wyżej wspomniane cechy embrjologiczne i morfotyczne pozwalają przypuszczać, że żółć ulega w pęcherzyku przedewszystkiem wessaniu. Ta rola pęcherzyka ma pierwszorzędne znaczenie w gospodarce cholesteryny. *J. R.*

Therapie der Gegenwart.

Nr. 7. 1924.

Neukirch. »**Verodigen« nowy lek nasercowy.** Otrzymana przez Krafta z liści naparstnicy Gitalina bywa pod nazwą Verodigen'u stosowana w leczeniu niedomogi sercowej najrozmaitszego pochodzenia. Zwykła postać stosowania: 3 razy dziennie po 0,8 mg. Szczególnie podkreśla autor doskonałą przyswajalność preparatu, jakoteż szybkie działanie jego, co zwłaszcza rzuca się w oczy w chorobach, w przebiegu których stała nieprawidłowość przemawia za schorzeniem pęczków przewodnich. Dalszą wybitną zaletę tego leku stanowi to, że nigdy nie występowało szkodliwe działanie kumulacyjne. *S. N.*

Surgery. Gynecology and Obstrtrics.

Nr. 1. — Vol. XXXVIII. — January 1924.

B. Corbus i O. Conor. **O leczeniu endocervicitis gonorrhoica ciepłem.** Metoda leczenia rzeżączki szyjki przy pomocy ciepłych elektrod jest zdaniem autora bardziej obiecującą od innych dotychczasowych sposobów stosowania ciepła. Technika leczenia polega na tem, że elektrodę dużą obojętną umieszcza się ponad spojeniem łonowem, elektrodę czynną wprowadza się w odpowiednim wzierniku do szyjki macicy. Ciepłotę wewnątrz czynnej elektrody kontroluje się termometrem w niej umieszczonym. Gdy ciepłota doszła do 47° C — prąd się ustala. Ciepłotę tak wysoką utrzymuje się w szyjce przez 30—40 minut. Zabieg ten powtarza się co 10 dni. Chore znoszą go dobrze — nie odczuwając przytem żadnego bólu. Unikać należy jedynie blizn i zwężeń szyjki. Autor stosuje opisany sposób od 4-ech lat — z wynikiem zupełnego wyleczenia przez przeciąg dwu do czteroletniej obserwacji.

N. 2.

O. Polak i G. Phelau. **Placenta accreta; patogeneza oraz leczenie.** Łożysko przyrośnięte jest zjawiskiem b. rzadkiem. Zdarza się raz na 6.000 przypadków. Należy odróżnić zwykłe zrosty łożyskowe od prawdziwego przyrośnięcia łożyska. Łożysko przyrośnięte jest to ściśle zdefinjowana jednostka chorobowa. Ręczne wyjęcie łożyska jest w tych przypadkach niemożliwe i prowadzi ono jedynie do krwotoków śmiertelnych, zakażenia albo przebicia. Każde opóźnianie się w odklejaniu łożyska bez towarzyszącego krwawienia winno być podejrzane! Jeśli brak klinicznych objawów odklejania — przeciwwskazanie do zabiegu Credégo. W razie skonstatowania przyrośnięcia łożyska bez równoczesnego krwawienia — należy zbadać w uśpieniu, aby wykluczyć zrosty łożyskowe i ustalić rozpoznanie. Jeśli badaniem wewnętrznem nie udało się odnaleźć linji granicznej między łożyskiem a ścianą macicy należy wykonać hysterektomję. Przyczyną *placenta accreta* jest brak błony doczesnej. W wywiadach często spotkać się można z przebytem ręcznem wyjęciem łożyska przy poprzednich porodach.

W. Scharpe i S. Machaire. **O krwotokach wewnątrz-czaszkowych u noworodków.** Krwotoki wewnątrz-czaszkowe zdarzają się znacznie częściej — niż dotychczas przypuszczano. W dwu serjach przypadków po 100 porodów zauważył autor raz 9% — drugi raz 13%. Przypadki nierozpoznanych krwotoków lżejszego stopnia wychodzą później na światło dzienne w postaci porażenia spastycznego z upośledzeniem umysłu. Należy odróżnić cerebralne, spastyczne porażenie od choroby Littla. Autor zadał sobie trud celem wykrycia przeoczonych krwotoków oraz oraz wykazania częstości tychże — wykonywał punkcję lędźwiową na sekcj

100 płodów — w 24—48 godzin po porodzie. Niskie kleszcze i kiła nie wpływają często na powstanie krwotoków śródczaszkowych. Również nie znalazł on związku pomiędzy częstością krwotoków a czasem krzepnięcia krwi. W przypadkach, gdzie brak wstrząsu jako pierwszego objawu krwotoku — okazała się punkcja lędźwiowa jako bardzo dzielny czynnik rozpoznawczy i leczniczy. W przypadkach dużych krwotoków zapobiega punkcja lędźwiowa wzrastającemu obrzękowi mózgu oraz ciśnieniu wewuątrz-czaszkowemu. Powtarzana kilkakrotnie w przeciągu 6—24-h ułatwia resorbcję nagromadzonej krwi. W przypadkach, gdzie punkcja zawodzi, należy wykonać natychmiastową trepanację.

E. Edwards. **Lymphaticostomia w zakażeniach połogowych.** W przeważającej ilości przypadków wędruje zakażenie połogowe drogami naczyń chłonnych. Dowodem tego jest odkrycie drobnoustrojów tego samego typu, tak w szyjce macicy, jak i w płynie z *ductus thoracicus*. *Lymphaticostomia* jest zabiegiem nieszkodliwym. Po przecięciu skóry wzdłuż tylnego brzegu m. *sterno-cleido-mastoidcus* po stronie lewej odpreparowuje się na tępo *ductus thoracicus*, który leży bardziej medialnie od *v. iugularis interna*, poczem otwiera się przewód i sączkuje sposobem Costania. Sączkowanie przewodu poprawia stan ogólny w przypadkach *toxaemii* i w połączeniu z innemi zabiegami (dożylne wlewanie cukru gronowego, transfuzja) okazuje się zabiegiem b. użytecznym w leczeniu zakażenia połogowego. W związku z tem opisuje autor przypadek ciężkiego zakażenia połogowego wyleczony sączkowaniem *ductus thoracicus*. W przypadku tym wykazał obecność dwoinek *pneumoccus* w szyjce macicy i w *ductus thoracicus*.

O. Steiner. **Abdominoskopja.** Wprowadzenie gazu do jamy brzusznej nietylko ułatwiło możliwość endoskopji jamy brzusznej wogóle, lecz także dało możność oglądania bardzo przejrzystych obrazów. Abdominoskop wprowadza się przez *troicart* zapomocą punkcji jamy brzusznej mniej więcej w okolicy pępka. Punkcję wykonuje się przez skurczony mięsień prosty, ażeby o ile możności mieć otwór szczelny dla powietrza. O ile mięśnie są w stanie zwiotczenia poleca autor zrobić punkcję w pozycji siedzącej. Metoda nie jest ani trudna, ani niebezpieczna. Punkcję wykonuje się w znieczuleniu miejscowem. Wziernikowanie jamy brzusznej daje możność oglądnięcia golem okiem wszystkich narządów. Pomocnem w uzyskaniu dokładnych obrazów jest wprowadzenie powietrza przez wziernik jako zabieg wstępny. Koniec wziernika jest ruchomy naokoło osi poprzecznej, tak, że przesuwając nim można dotykać powierzchni narządów i posługiwać się nim jako sondą (n. p. w przyp. kamicy żółciowej). Przez zmiany w ułożeniu chorego ogląda się kolejno różne narządy. Wziernikowanie daje możność w przypadkach trudnych rozpoznania łatwego i pewnego. Jest ono dla jamy brzusznej tem, czem cystoskop dla pęcherza.

Nr. 3.

J. Sampsar. **O dobrotliwych i złośliwych przerzutach (»implant«) na otrzewnej i ich związku z guzami jajnika.** W obszernej pracy ozdobionej 4-ma barwnemi tablicami oraz wielką ilością dokładnych fotografji preparatów histologicznych dochodzi autor do następujących wniosków: Często zdarza się wszczepienie tkanki endometrium na powierzchni narządów miednicy małej. W 296 laparotomjach wykonanych w przeciągu roku zaobserwował autor 64 razy przybłonek bł. śluzowej macicy wszczepiony w otrzewną. Gdziekolwiek przybłonek się wszczepia na powierzchni otrzewnej wrasta później w głąb tkanki. Wszczepy (»implants«) reagują podczas miesiączki, odrzucają z pomiędzy siebie przybłonek, który daje powtórne wszczepienia, Wszczepy otrzewnowe są drobne, rosną powoli lecz okolicznościowo mogą się stać agresywne. Przybłonek bł. śluzowej macicy, który się wszczepił w jajnik jest bardziej czynny, niż wszczepy otrzewnowe, wskutek czego przychodzi autor do przekonania, że jajnik jest dla nich podatnym gruntem. Wszczepy jajnikowe zamieniają się z czasem w torbiele jajnikowe *(»menstruating ovarien cysts«)*, które dochodzą do średnicy kilku centymetrów.

Wszczepy opisane powstają z przybłonka endometrium, który podczas miesiączki odrywa się z prądem krwi i przez skurcze trąbek przedostaje się się do jamy otrzewnowej. Na szeregu przypadków podczas otwarcia jamy otrzewnowej mógł się autor przekonać o prawdziwości swego twierdzenia.

Podwiązywał mianowicie trąbki, a po wycięciu macicy oraz trąbek badał dokładnie zawartość tychże. We większości przypadków udało mu się stwierdzić obecność przybłonka endometrium w trąbce. Lecz nietylko strzępki przybłonka macicznego, normalnego odrywają się i przez trąbki przedostają do jamy otrzewnowej — dzieje się to także z tkanką nowotworów złośliwych usadowionych w ciele macicy. Dzieje się to zwłaszcza po rękoczynach wykonanych na macicy, więc najczęściej po skrobankach próbnych celem stwierdzenia nowotworu, a nawet po zwykłem dwuręcznem badaniu. Aby zapobiec wtórnemu wszczepieniu nowotworu na narządy miednicy małej postępuje autor następująco: W przypadkach podejrzanych raka macicy bada b. delikatnie. Nie wykonuje skrobanki próbnej, chyba tam, gdzie rozpoznanie jest trudne, i to jak najlżej. Nie należy wprowadzać do macicy radu, ponieważ wzmaga się przez to ciśnienie wśródmaciczne i ułatwia się tem samem przedostawanie tkanki nowotworowej do trąbek. Podczas operacji podwiązuje autor starannie trąbki w końcu obwodowym, naczynia jajnikowe, więzadło obłe oraz naczynia macicy, dopiero potem przystępuje do preparowania. Pochwę należy zamknąć poniżej części pochwowej zapomocą specjalnych kleszczyków, a przed otwarciem jej późniejszem przepłukać należycie z resztek zalegających, które się podczas operacji przedostały z macicy.

V. Z. Estes. **Przeszczepianie jajników.** Autor podaje dowcipny sposób przeszczepienia części jajnika w okolicę rogu macicy w miejsce, gdzie przypada przewód jajowodu. Wykonuje przeszczepienie w przypadkach, gdzie wskutek zmian chorobowych wycina się oba przydatki z pozostawieniem części zdrowej jednego z jajników, oraz macicy. Miesiączka utrzymuje się nadal o typie prawidłowym. Także miał autor przypadki ciąży po opisanym zabiegu i w 4-ch przypadkach t. j. 15%. W 2-ch przypadkach wystąpiło poronienie w 3-cim miesiącu ciąży. Zabieg znosiły chore przeważnie dobrze. *Hellerówna* (Lwów).

Revué d'Orthopédie.
Nr. 4. 1924.

Feil, Roland i Vanbockstael. **Ludzie bez szyji.** Ze wszystkich odcinków kręgosłupa odcinek szyjny należy do najstalszych pod względem ilości składających się nań kręgów tak w rodzaju ludzkim, jak i wogóle u ssaków. Częstsze za to są nieprawidłowości rozwojowe, którym towarzyszą różne zmiany w samych kręgach. Do tych ostatnich należy zespół objawów, opisany przez Klippela i Feila pod nazwą: »redukcja liczbowa kręgów szyjnych« lub »ludzie bez szyji«. Poza samą redukcją liczbową ma się w odnośnych przypadkach do czynienia z innemi zmianami w kręgach, n. p. zrost częściowy lub całkowity kręgów szyjnych, zanik i zapadanie się trzonów, obecność kręgów połowicznych, rozszczepienie kręgosłupa i t. d. Pierwszy taki przypadek został bardzo dokładnie opisany przez Klippela i Feila w 1912 r.

Pod względem anatomicznym omawiany zespół objawów cechują następujące momenty: 1) redukcja liczbowa kręgów szyjnych i ich zapadnięcie się, 2) rozszczepienie odcinka szyjnego kręgosłupa i 3) istnienie klatki piersiowej szyjnej. Klinicznie stwierdza się: 1) krótkość szyji, uzasadniająca nazwę »ludzi bez szyji«, głowa bowiem zdaje się wprost spoczywać na tułowiu, 2) ograniczenie ruchów głowy i 3) nisko schodzące owłosienie głowy: włosy pokrywają cały kark i skierowują się nawet na grzbiet.

Brak jakichkolwiek bólów i zaburzeń nerwowych, oraz wrodzoność tych objawów są momentami rozstrzygającemi w rozpoznaniu różniczkowem z gruźlicą kręgów szyjnych.

Od czasu publikacji Klippel-Feil'a opisano już około 30 odnośnych przypadków.

Autorowie opisują swój przypadek. Formułka kręgosłupa przedstawia się tutaj w następujący sposób: 5 lub 6 C (obrotowy krąg zrośnięty z 3-im szyjnym, 3 ostatnie kręgi szyjne zapadnięte i zrośnięte pomiędzy sobą) + II D (3 pierwsze

kręgi szyjne zapadnięte i zrośnięte) + 6 L + *Sacrum et cocyg*. Triada Klippel-Feil'a bardzo wyraźna. Stwierdzono również obecność innych zboczeń rozwojowych, a mianowicie wysokie ustawienie łopatki z towarzyszącemi temu cierpieniu objawami, zaburzenie rozwojowe serca w postaci choroby Roger'a, rozszczepienie kręgosłupa szyjnego i asymetrja twarzy.

Etjologja zespołu objawów Klippel-Feil'a jest niewyjaśniona. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że jest to cierpienie wrodzone. Zakaźne zapalenie kręgosłupa z okresu wczesnego dzieciństwa, o którem wspomina Guillain, może odgrywać tu pewną rolę, ale w tym tylko znaczeniu, że umiejscawiając się w miejscu zboczenia rozwojowego, może ono pogorszyć już istniejące zmiany.

Z. Stankiewicz.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie święci 7. b. m. 50-letnią rocznicę swego założenia. W ciągu tego czasu położyło ono dla nauki polskiej i doskonalenia wykonawstwa sztuki lekarskiej wielkie zasługi, pracując bez przerwy, mimo kataklizmów dziejowych, jakie ten okres czasu przynosił po koleji. Zasłużonemu Towarzystwu składa redakcja P. G. L. życzenia dalszego, szczęśliwego rozkwitu.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

»Serovac« Wytwórnia Surowic i Szczepionek, pragnąc przyczynić się skromnym datkiem do poparcia pracy naukowej w szpitalu państw. Lwowskim, ofiarowuje 100 zł., jako nagrodę za najlepszą pracę ogłoszoną na posiedzeniach Koła lekarzy szpitalnych. Sąd konkursowy stanowić będą prymarjusze (wzgl. komisja trzech, wybrana przez grono prymarjuszy tamtejszego szpitala (pod przewodnictwem Dyrektora szpitala). Do sądu deleguje »Serovac« swego przedstawiciela z głosem doradczym. Sąd ocenia nieskrępowanie, która praca, czy też referat przedstawia jaknajwiększą wartość naukową i przyzna nagrodę w całości, lub też ją rozdzieli wedle swego uznania. Konkursowi podlegają wyłącznie prace lekarzy i lekarek, bez względu na to, czy pracują w szpitalu, czy też nie. Pierwszeństwo do nagrody mają ci, którzy obowiązek służby wojskowej w czasie wojny spełnili.

Nr. 37. 14. września 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. med. Wł. FILIŃSKI. Warszawa.

W sprawie badania dróg żółciowych zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy.

Z I. kliniki chorób wewnęturzych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. A. Gluziński.

Badanie dróg żółciowych zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy skierowane zostało na nowe drogi przez Steppa i Lyona dzięki zapoczątkowanemu przez nich wydobywaniu t. zw. »żółci woreczkowej«. Stepp spostrzegł, że, po wlaniu 30 cm³ 5% lub 10%-ego roztworu peptonu przez zgłębnik do dwunastnicy, wydzielająca się żółć zmienia barwę z jasnożółtej na ciemno-brunatną. Lyon znalazł znów, że takie samo działanie wywiera 25% roztwór siarczanu magnezowego. Obaj autorowie uważają, że »barwny odczyn żółci« powstaje wskutek opróżnienia woreczka żółciowego; roztwór peptonu lub siarczanu magnezowego wstrzyknięty do dwunastnicy ma powodować rozluźnienie zwieracza wspólnego przewodu żółciowego i skurcze mięśniówki woreczka. Za pęcherzykowem pochodzeniem ciemnej żółci przemawia zaś nietylko wysoka zawartość barwików, ale również jej ciężar właściwy, wzmożona ilość suchej substancji i cholesteryny, a wreszcie znaczna domieszka śluzu.

Dalsze dowody dla tego twierdzenia Stepp i Düttmann starają się zdobyć na drodze doświadczalnej. W tym celu otwierają u psa brzuch w ogólnem znieczuleniu, a następnie nacinają żołądek i wprowadzają zgłębnik do dwunastnicy. Umieściwszy oliwkę zgłębnika w pobliżu brodawki Vatera, umocowują go kilkoma szwami w przetoce żołądkowej, poczem ze zgłębnika zaczyna wydzielać się treść dwunastnicza. Następnie wstrzykują przez zgłębnik roztwór peptonu Wittego i obserwują zachowanie się pęcherzyka żółciowego. Przeważnie już po jednej, a niekiedy po trzech lub czterech minutach, występują silne pierścieniowate skurcze woreczka, które posuwają się stopniowo w kierunku przewodu pęcherzykowego. Po skończonym skurczu zmienia się też wygląd woreczka żółciowego; napięty i błyszczący pęcherzyk przybiera kształt zmiętej torebki zawierającej resztę treści. Żółć ciemną otrzymaną wtedy ze zgłębnika utożsamiają z żółcią wydobytą przez nakłucie pęcherzyka. W ten sam sposób odruch woreczkowy można wywołać parę razy w odstępach kilkunastu minut. Toteż Stepp i Düttmann wstrzyknęli później do woreczka rozczyn indygokarminu, a ze zgłębnika wypłynęła żółć zabarwiona tym barwikiem. Napełniając woreczek nanowo indygokarminem otrzymywali przy każdym następnym odruchu coraz silniej zabarwioną żółć, aż wreszcie wydzielana ciecz była tylko roztworem barwika.

Dalej powołuje się Stepp już na spostrzeżenia kliniczne, z których najważniejszemi mają być zgłębnikowania ludzi po usunięciu woreczka żółciowego. W żadnym takim przypadku, jak twierdzi Stepp, nie otrzymano po wlaniu peptonu ciemnej żółci nawet po upływie kilku miesięcy lub kilku lat od operacji. Najwyżej spotkać można tylko nieznaczne nasilenie żółtej barwy, które autor przypisuje zbieraniu się i zagęszczaniu żółci w głównych przewodach żółciowych i powołuje się na doświadczenia Rosta nad psami, który po wycięciu woreczka znajdował rozszerzenie przewodu żółciowego.

Zgłębnikowania dwunastnicy, przeprowadzone przez Steppa u t. zw. roznosicieli laseczników durowych, wykazały znacznie większą zawartość laseczników w żółci ciemnej, niż w jasnej, co również zdaje się przemawiać za tem, że żółć ta pochodzi z woreczka, który jest głównem siedliskiem zarazków.

Do rozstrzygnięcia sprawy przyczyniają się t. ż niewątpliwie i doświadczenia Pribrama wykonane okazyjnie na ludziach. Przed operacją, podjętą z innych powodów, wprowadzał on chorym zgłębnik dwunastniczy, a gdy zaczęła z niego wypływać żółć, otwierano w znieczuleniu eterowem jamę otrzewną i następnie wlewano do dwunastnicy 10% roztwór peptonu Wittego. Po upływie kilku minut jasna barwa żółci przechodziła w brunatną, a woreczek ulegał wtedy wyraźnym skurczom. Po jakimś czasie znów wypływała żółć jasna. Przez powtórne wlanie peptonu można było wywołać odruch nanowo; wyciśnięto więc wreszcie woreczek rękami i wtedy wstrzyknięcie peptonu pozostało już bez skutku. Ciekawą jest rzeczą, że przy znieczuleniu lędźwiowem odruchu pęcherzyka żółciowego nie otrzymywano.

Pomimo tylu, jak się może wydawać, zupełnie wystarczających dowodów, takie tłumaczenie »odczynu barwnego żółci«, jakie podaje Stepp, nie wszystkim trafiło do przekonania. Niektórzy autorowie, a z pośród nich najwyraźniej Einhorn, wypowiadają się za tem, że ciemna żółć jest wytworem wzmożonej czynności wątroby. Twierdzi on, że pepton, cukier gronowy i oliwa, jako przedstawiciele pokarmów i siarczan magnezowy, jako przedstawiciel soli, wchłaniając się do ustroju, pobudzają wątrobę i powodują wydzielanie żółci zgęszczonej. Toteż Einhorn nie uważa za konieczne wprowadzanie tych substancji do dwunastnicy; równie dobrze mogą one być podane pod postacią lawatywy, jak znów niektóre środki, np. atropina, mogą być wstrzyknięte podskórnie.

Taki pogląd wyrobił sobie Einhorn przez następujące rozumowanie. Jeżeliby, powiada on, ciemna żółć pochodziła z woreczka, to zmiana zabarwienia powinnaby występować ostro, i kończyć się taksamo ostro, tymczasem przejścia te mają być stopniowe; również stwierdza on, że im bardziej nasycony jest roztwór wstrzykniętego siarczanu magnezowego, tem silniej zabarwiona jest druga porcja żółci, i przypuszcza, że dlatego odczyn ten nie może być wynikiem opróżniania się woreczka żółciowego. Dalej podaje Einhorn, że otrzymał »odczyn barwny żółci« u osobników, którym wycięto pęcherzyk żółciowy; powołuje się również na przypadek Dunna i Connela, w którym zespolono przewód wątrobowy z dwunastnicą, a po wlaniu siarczanu magnezowego wydobyto ciemną żółć, chociaż pęcherzyk i wspólny przewód żółciowy były u tego chorego wyłuszczone. Wreszcie opisuje Einhorn wynik operacji jednego chorego, u którego przedtem wypadł dodatnio »barwny odczyn żółci«. Podczas operacji wlano przez zgłębnik do dwunastnicy siarczan magnezowy, lecz skurczów pęcherzyka nie spostrzeżono, gdyż okazało się, że przewód woreczkowy jest zamknięty całkowicie, a woreczek wypełniony ropą z domieszką czerwonych ciałek krwi.

Spór o pochodzeniu barwnego odczynu żółci prowadzili i inni autorowie, których nie przytaczam, ograniczając się do najnowszych doniesień, gdyż zebranie piśmiennictwa do 1922 roku można znaleść w polskiej pracy Rutkowskiego. Sprawie tej należy jednak udzielić więcej czasu, bo odgrywa ona piewszorzędną rolę w różniczkowem rozpoznawaniu schorzeń dróg żółciowych.

Rothmann - Manheim, Deloch, Delvels, Gorke, Ilatzieganu i Kahn, stojąc na stanowisku woreczkowego pochodzenia ciemnej żółci, wskazują wyniki swych badań, z których wysnuli następujące wnioski.

W pierwszej porcji żółci w stanach prawidłowych znajduje się w osadzie tylko nieznaczną ilość komórek nabłonkowych (Ilatzieganu). Wzmożoną ilość ciałek wypocinowych w tejże porcji spotyka się w zapaleniu przewodów żółciowych i w nieżycie dwunastnicy (Deloch).

Druga porcja żółci otrzymana po wlaniu peptonu lub siarczanu magnezowego może niczem nie różnić się od pierwszej i wtedy mówi się o zniesieniu odruchu woreczkowego; odczyn taki występuje w razie niedrożności przewodu pęche-

rzykowego. Pozatem w drugiej porcji żółć może być jasna, jeżeli woreczek utracił zdolność zagęszczania żółci, co występuje w jego ostrem i podostrem zapaleniu; zdolność ta zachowuje się jednak w przewlekłem zapaleniu (Delvels). Znajdowanie ciałek ropnych w drugiej porcji świadczyć ma o zapaleniu samego woreczka.

Trzecia porcja żółci, która wydziela się po skończonem opróżnieniu pęcherzyka, zawiera ciałka wypocinowe tylko w przypadkach zapalenia przewodów żółciowych.

Oddzielnie muszę zaznaczyć, że pogląd Rutkowskiego w ogólnych zarysach zgodny jest z wyżej przytoczonemi wnioskami. Badania zaś przeprowadzone przezemnie na propozycję Szanownego kierownika kliniki profesora Gluzińskiego nasunęły mi myśli odmienne.

Na wstępie odrazu podkreślę to, że w niektórych przypadkach »odczyn barwny żółci« nie występuje, chociaż niema najmniejszych podejrzeń na schorzenie woreczka żółciowego lub zamknięcie przewodu pęcherzykowego. Ponadto niekiedy żółć, która wypływa swobodnie po wprowadzeniu zgłębnika do dwunastnicy, przestaje wydzielać się zupełnie po wlaniu siarczanu magnezowego. Przez dwie godziny nie udaje się wtedy otrzymać ani jednej kropli żółci. Takie zachowanie się spotkałem w dwóch przypadkach; jeden dotyczył młodego osobnika cierpiącego na hemoglobinurję napadową, a drugi również młodego człowieka chorego na moczówkę cukrową. Ten opaczny odczyn żółciowy występuje, jak przypuszczają niektórzy, u bardzo pobudliwych osobników wskutek silnego podrażnienia nerwu błędnego i stanu skurczowego w całym układzie wspólnego przewodu żółciowego, co Westphal stwierdził doświadczalnie na królikach. Przypadki te są bardzo rzadkie, toteż mało nas interesują; wracam przeto do »ujemnego barwnego odczynu żółci«, kiedy to barwa jej nie zmienia się po wlaniu peptonu lub siarczanu magnezowego.

Einhorn, który w »dodatnim barwnym odczynie żółci« dopatruje się nasilenia czynności wątroby, przypisuje ujemny odczyn jej niedomodze. Twierdząc, że wątroba utraca niekiedy zdolność wydzielania zgęszczonej żółci tylko na niektóre, a innym razem na wszystkie bodźce, do których zalicza pepton, glukozę, oliwę, sole i t. d., chce tą drogą sprawdzać jej wydolność czynnościową. W tej sprawie muszę powiedzieć, że we wszystkich przypadkach żółtaczki nieżytowej i marskości żółciowej wątroby, jak również w jedynym badanym przypadku marskości zanikowej, barwny odczyn żółci wypadł mi ujemnie. Niekoniecznie jednak ma to być wyrazem niedomogi wątroby, bo trudno jest powiedzieć, czy woreczek nie utraca tu zdolności zagęszczania. Trzeba jeszcze pamiętać, co mówiłem wyżej, że nawet w przypadkach bez schorzenia wątroby i pęcherzyka żółciowego barwny odczyn żółciowy może wypaść ujemnie. Pribram, przy otwartym brzuchu, naocznie mógł się przekonać o braku odruchu woreczkowego i odczynu barwnego wtedy, kiedy nie było żadnych danych na schorzenie pęcherzyka lub mechanicznej przeszkody w drogach żółciowych.

Teraz należy jeszcze zastanowić się nad tem czy żółć ciemna pochodzi rzeczywiście tylko z woreczka. Felsenreich i Satke podają, że w jednym przypadku w ciągu dwudziestu minut otrzymali 120 cm^3 żółci »woreczkowej«, która zawierała trzy razy więcej barwików niż żółć wątrobowa, a przy rozbiorze zwłok okazało się, że pęcherzyk nie mógłby pomieścić takiej ilości. Słusznie więc Lepehne uważa »żółć woreczkową« z dwunastnicy za mieszaninę żółci pochodzącej z opróżnienia pęcherzyka i żółci wydzielanej w dalszym ciągu wprost z wątroby. Pogląd ten zdaje się być słusznym dlatego, że żółć wydobyta z samego woreczka zawiera zazwyczaj więcej barwików, niż »żółć woreczkowa« otrzymana zapomocą zgłębnika dwunastniczego (Lepehne). Niekiedy domieszkę ciemnej żółci z woreczka spotyka się już w pierwszej porcji. Nie nasuwa to jednak odrazu podejrzeń na przetokę woreczkowo-dwunastniczą lub woreczkowo-żołądkową, jak podaje Rutkowski; zjawisko to odnieść trzeba do samodzielnego opróżniania pęcherzyka żółciowego, które nie stanowi rzadkości; nieraz też można widzieć po wprowadzeniu zgłębnika nierównomierność zabarwienia wyciekającej żółci. W jednym przypadku kamicy odrazu otrzymałem żółć ciemną i gęstą, a dopiero po pewnym czasie zaczęła wydzielać się żółć jasna. Chory był następnie poddany operacji, na której nie stwierdzono przetoki woreczkowej.

Przejście pierwszej porcji w drugą może być stopniowe, jak to podaje Einhorn, lub jaskrawe, a więc, np., w jednym moim przypadku po wprowadzeniu zgłębnika wydzielała się żółć zawierająca 5 jednostek bilirubiny, a po wlaniu siarczanu magnezowego odrazu zjawiła się żółć, w której znalazłem 85 jednostek. Raptowna zmiana barwy, jaką tu widzimy, przemawia za tem, że żółć ciemna przypływa do dwunastnicy wskutek odruchowego opróżnienia woreczka, lecz nie wystarcza to, aby twierdzić, że wątroba nie może pod wpływem różnych substancji wydzielać żółci zgęszczonej.

Pewne światło rzucą na tę sprawę dwa spostrzeżenia, jakie zrobiłem nad osobnikami, którym przed kilku laty wycięto woreczek żółciowy i jedno nad osobnikiem z zanikiem woreczka. Pierwszy przypadek dotyczył młodej kobiety, której usunięto pęcherzyk żółciowy przed dwoma laty; w pierwszej porcji żółci znalazłem 5 jednostek bilirubiny, a w drugiej — po wlaniu siarczanu magnezowego — 10 jednostek. Drugi przypadek — to kobieta sześćdziesięciopięcioletnia, której usunięto woreczek przed szesnastu laty; pierwsza porcja żółci zawierała 19 jednostek bilirubiny, druga — 21 jednostek. W trzecim omawianym przypadku pierwsza porcja żółci zawierała 15 jednostek bilirubiny, a druga — 20 jednostek; na operacji stwierdzono później, że pęcherzyk żółciowy jest w stanie zaniku. Jak widać z wyników tych badań, w pierwszym przypadku otrzymaliśmy dodatni barwny odczyn żółci, a w drugim i trzecim żółć w obu porcjach nosiła cechy »żółci woreczkowej«, wnosząc ze znacznej zawartości barwika*); a wszystko to odbyło się bez udziału pęcherzyka żółciowego.

Zestawiwszy te spostrzeżenia z przypadkami Einhorna, nie można wykluczyć udziału wątroby w wytwarzaniu ciemnej, nasyconej żółci, tembardziej, że w marskościach wątroby barwnego odczynu nie otrzymałem. Stąd też na podstawie własnych badań przyszedłem do następujących wniosków:

1) żółć ciemna otrzymana ze zgłębnika po wlaniu peptonu lub siarczanu magnezowego do dwunastnicy jest mieszaniną żółci z woreczka i żółci wydzielanej przez wątrobę;

2) pod wpływem rozmaitych substancji (siarczan magnezowy, pepton i t. d.) wzmaga się prawdopodobnie czynność wątroby i wtedy może ona wydzielać żółć zgęszczoną ze znaczną zawartością bilirubiny.

Przyjmując te dwa wnioski, trzeba też zmienić zasadniczo pogląd w ocenianiu wyników drobnowidowego badania otrzymywanej żółci t. j., że znajdowanie ciałek ropnych w tej lub innej porcji nie pozwala nam różniczkować między stanami zapalnemi woreczka a przewodów żółciowych. Przekonałem się o tem w dwóch przypadkach, w których dopiero w drugiej porcji żółci po wlaniu siarczanu magnezowego znalazłem mnóstwo ciałek ropnych, a jednak na operacji stwierdzono w obu przypadkach niezmienione chorobowo woreczki żółciowe; żółć wydobyta z nich przez nakłucie była zupełnie czysta i nie zawierała wcale ciałek wypocinowych. Pierwszy przypadek dotyczył ropnego zapalenia przewodów żółciowych, a drugi kamienia uwięzgłego we wspólnym przewodzie żółciowym; powodował on ciągłe zapalenie śluzówki i stąd pochodziły ciałka ropne.

Muszę tu jednak podnieść, że zawód, z jakim spotkaliśmy się przy różniczkowaniu schorzeń woreczka i przewodów żółciowych, nie zmniejsza wiele znaczenia zgłębnikowania dwunastnicy. Ten sposób badania pozwala nam przecież bezpośrednio stwierdzić stan zapalny dróg żółciowych, do czego podstawą będzie obecność ciałek ropnych w żółci, otrzymanej po wlaniu siarczanu magnezowego; należy zaznaczyć, że pierwsza porcja żółci nie ma większego znaczenia ze względu na możliwość domieszek pochodzenia dwunastniczego i trawienia komórek przez sok trzustkowy. Pobudzenie do wydzielania żółci przez siarczan magnezowy powoduje z jednej strony opróżnienie pęcherzyka, a z drugiej wydostanie się ciałek ropnych z przewodów żółciowych wraz z przyśpie-

*) Żółć »wątrobowa« z dwunastnicy zawiera 3–10 jednostek bilirubiny.

szonym prądem żółci. Są to przyczyny, dla których wstrzykiwanie siarczanu magnezowego jest konieczne podczas badania dróg żółciowych zapomocą zgłębnikowania dwunastnicy.

Na podstawie doświadczenia uważam siarczan magnezowy za pewniejszy środek żółciopędny, niż pepton Wittego, którego roztwór musi być zawsze świeżo przygotowany (Stepp) i z tego powodu użycie jego jest kłopotliwe. Wstrzykiwanie pilokarpiny, praktykowane przez niektórych autorów w celu wywołania odruchu żółciowego, nie dało mi zachęcających wyników, a jest nieprzyjemne dla chorych, wskutek działań pobocznych.

Poza ciałkami wypocinowemi, ocenianie innych postaciowych składników w osadzie żółci natrafia na trudności. Dokładne różniczkowanie komórek nablonkowych jest niemożliwe; naprzykład nie można powiedzieć, czy nabłonek cylindryczny pochodzi z pęcherzyka żółciowego czy z dwunastnicy. Sporne jest też rozpoznawanie komórek wątrobowych. Barwienie preparatów udaje się źle, co Langanke przypisuje obecności kwasów żółciowych, toteż dla celów praktycznych wystarcza tymczasem oglądanie osadów świeżych**). Spotykane w nich niekiedy w żółtaczkach wałeczki żółciowe zdają się nie mieć poważniejszego znaczenia; o opisanych przez Chiray'a i Bluma drobniutkich czarnych ziarenkach przedstawiających mikroskopowe kamyki nic powiedzieć nie mogę, bo ich nie spostrzegałem.

W zakończeniu wskażę jeszcze tylko na możliwość pomyłek rozpoznawczych wskutek znajdowania w żółci ciałek ropnych innego pochodzenia. Najczęściej trafiają one tam z gardła wskutek połykania plwociny; przechodząc z żołądka do dwunastnicy mogą się domieszać, jak do pierwszej tak i do drugiej porcji żółci; trzeba starać się zapobiec temu i być ostrożnym w ocenie stanu chorobowego dróg żółciowych.

Piśmiennictwo.

1) Chiray et Blum: XVI-e Congrés francais de medicine. — 2) Deloch: Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1922, 35, 265. — 3) Delvels: Ges. f. Vaterländ. Kultur, Breslau, Sitz. 18. XI. 1921. — 4) Einhorn: Arch. f. Verdauung. 1922, XXIX, 243. — 5) Tenże, Arch. f. Verd. 1923, XXXI, 1. — 6) Tenże The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1923, 81, 1494. — 7) Felsenreich u. Satke: Arch. f. Verd. 1923, XXXI, 253. — 8) Gorke: Kl. Woch. 1922, I., 298. — 9) Ilatzieganu: Paris medicale 1922, 12, 185. — 10) Kahn: Kl. Woch. 1922, II, 260. — 11) Langauke: Kl. Woch. 1922, II.. 260. — 12) Lepehne: D. Arch. f. kl. Med. 1921, 137, 78. — 13) Pribram: Kl. Woch. 1923, II., 1590. — 14) Rothmann-Manheim: Kl. Woch. 1922 I., 683. — 15) Rouillard: Presse méd. 1924. Nr. 2. — 16) Stepp: u. Düttmann, Kl. Woch. 1923, II., 1587. — 17) Weilbauer: Kl. Woch. 1922, I., 2512.

Dr. Ryszard RODZIŃSKI, asystent Kliniki chirurg. Lwów.

O znieczuleniu jamy brzusznej sposobem Kappis-Roussiela.

Z Kliniki chirurgicznej i Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektorowie: Prof. Dr. H. Schramm i Prof. Dr. M. Franke.

Jama brzuszna jest bezsprzecznie jedną z części ciała, której technika znieczulenia miejscowego nie opanowała jeszcze zupełnie do swych celów, albowiem operowanie bezbolesne w całym obszarze jamy brzusznej w tem znieczuleniu, nie da się narazie przeprowadzić z dobrym wynikiem.

I tak, podczas gdy problemy znieczulenia miejscowego w obrębie innych części ciała zostały już dawno rozwiązane, wiele kwestyj ciekawych, tyczących tego sposobu znieczulenia do operowania w zakresie jamy brzusznej czeka i nadal swego wyjaśnienia.

Główna przyczyna tego leży w tem, że sprawa czułości jamy brzusznej została wyjaśnioną nie tak dawno, bo dopiero w ostatnich latach.

Do r. 1912 panowało bowiem w chirurgji przekonanie, że w zakresie jamy brzusznej tylko otrzewna ścienna jest wrażliwa na ból. Wystarczy znieczulić powłoki brzuszne, by operować bezboleśnie w jej wnętrzu. Złe jednak wyniki operowania w tego rodzaju znieczuleniu zadały kłam powyższemu mniemaniu. Badania Kappisa-Neumanna wykazały, że wprawdzie narządy jamy brzusznej, jak jelita i narządy miąższowe, są same przez się pozbawione uczucia bólu, to jednak wszelkie rękoczyny na nich, połączone z silniejszem działaniem na krezkę i zawarte w niej naczynia, uczuwa ustrój w bardzo silnym stopniu.

Autorowie ci wykazali, że głównemi przenośnikami bolu z otrzewnej trzewnej i narządów jamy brzusznej są nerwy sieci, krezki, oraz większych naczyń. Nerwy te należą do układu współczulnego, a uczucie bolu przenoszą drogą zawartych w tym układzie włókien układu autonomicznego. Te ostatnie biegną z rdzenia przez korzonki przednie i dostają się do układu współczulnego drogą t. zw. rami communicantes, kończąc się częścią w zwojach nerwu współczulnego, częścią w narządach jamy brzusznej.

Na podstawie tych badań Kappis zniesienie przewodnictwa rami communicantes t. j. owych głównych dróg czuciowych jamy brzusznej uważał za warunek nieodzowny do uzyskania zupełnej bezbolesności do zabiegów w obrębie otrzewnej trzewnej jamy brzusznej. By uzyskać znieczulenie całego obszaru jamy brzusznej pozostało jeszcze przerwać przewodnictwo nerwów ściennych. Podczas gdy ten ostatni sposób znieczulenia nie przedstawia nam większych trudności, to inaczej ma się rzecz ze zniesieniem przewodnictwa wszystkich rami communicantes zaopatrujących całą jamę brzuszną.

Przedewszystkiem do osiągnięcia jego musielibyśmy użyć bardzo wielkich ilości płynu (nowokainy), w tej dawce bezwątpienia szkodliwej dla ustroju, ponadto zaś i stosunki anatomiczne, szczególnie w dolnych częściach jamy brzusznej, utrudniają w wysokim stopniu możność skutecznego jego wykonania. W górnych częściach jamy brzusznej przedstawiają się stosunki o wiele korzystniej dla naszego sposobu. Tutaj rami communicantes z odcinka rdzenia D_6 — D_{12} zaopatrujące żołądek, jelito czcze, dwunastnicę, wątrobę, część jelita grubego, a właściwie przenoszące czucie z tych narządów, skupiając się razem, tworzą dwa duże pnie nerwowe t. zw. n. splanchnicus major i minor.

Oblanie tych dwóch nerwów płynem znieczulającym, czy to powyżej przejścia ich przez przeponę, czy też poniżej, nie sprawia zbytniej trudności, a co najważniejsze, nie wymaga większej ilości środka znieczulającego (nowokainy). Inaczej ma się rzecz w dolnych częściach jamy brzusznej. Unerwienie tej części jest typowo odcinkowem (segmentarnem), gdyż rami communicantes nie skupiają się razem w pnie, lecz zaopatrują z osobna poszczególne narządy tej okolicy. Zniesienie więc ich przewodnictwa wymaga znacznie większych ilości płynu. Ponadto i stosunki anatomiczne tej okolicy, przez ściśle często przyleganie jelita grubego do ścian jamy brzusznej, nakazują wielką ostrożność w manipulowaniu igłą. Nic zatem dziwnego, że sposób znieczulenia miejscowego jamy brzusznej osiągnął jedynie dobre wyniki przy stosowaniu go do zabiegów w jej górnych częściach.

Pierwszym, który wykonał zabieg operacyjny w znieczuleniu miejscowem, przez zniesienie przewodnictwa nerwu trzewnego wielkiego i małego, był Kappis. Po nim wielu innych chirurgów pracowało nad udoskonaleniem tego sposobu. Wspomnę tu choćby takie nawiska, jak: Roussiel, Braun, Drüner, Wendling i inni.

Podczas gdy Kappis oblewa nerwy trzewne pod przeponą w miejscu połączenia się ich ze zwojem słonecznym, — Roussiel trafia je w ten sam sposób, lecz nieco wyżej t. j. wśród przebiegu ich ponad przeponą. Braun oblewa zwój słoneczny i nerwy trzewne dopiero po otwarciu jamy brzusznej z cięcia operacyjnego. Wendling przekłuwa na ślepo powłoki brzuszne tuż po pod wyrostkiem mieczykowatym i deponuje płyn w tem samem miejscu, co i Braun. Drüner zadawala się tylko nastrzykaniem większych naczyń podczas samego zabiegu operacyjnego.

Sposoby te są obecnie często bardzo stosowane przez zwolenników operowania w znieczuleniu miejscowem. Piśmiennictwo o nich dość bogate, a ponieważ zdania i poglądy o nim są dość rozbieżne, pozwolę sobie z mej strony omó-

**) Żółć wiruje się i ogląda natychmiast po wydobyciu; w przeciwnym razie należy do 2 części żółci dodać 1 część 10% formaliny i ogrzać do 80° C, aby zniszczyć zaczyny trzustkowe.

wić je nieco bliżej, i dodać następnie kilka uwag i spostrzeżeń zebranych na materjale Kliniki lwowskiej.

Z istotą powyższych sposobów związane jest wprowadzanie nowokainy w najbliższą okolicę kręgosłupa. Na podstawie badań Japończyka Muroy'i panowało dotychczas ogólne przekonanie, że warunki wchłaniania się z tkanek około kręgosłupa mają być nieco odmienne, niż z innych okolic ciała. Ma ono być stąd znacznie szybsze, niż z innych miejsc ciała. Przyczyną tego wiotkość tkanek otaczających kręgosłup, a co za tem idzie bezpośrednia dyfuzja płynu do przestrzeni ponadoponowej.

Ponieważ bapania Heineckego i Löwena dawno już wykazały, że ujemne przypady wśród t. zw. znieczulenia krzyżowego należy odnieść w głównej mierze do większej chłonności przestrzeni ponadoponowej, przeto i Muroya, znajdując tę przestrzeń często wypełnioną płynem wprowadzonym w tkanki około kręgosłupa, nie wahał się upatrywać w tej okoliczności głównego niebezpieczeństwa dla płynów wstrzykiwanych w tę okolicę ciała. Że wprowadzanie nowokainy w najbliższą okolicę kręgosłupa nie jest obojętną rzeczą, świadczą liczne przypadki zapadów, a nawet kilka zejść śmiertelnych wśród podaży środka tego tą drogą. Miały one przedewszystkiem miejsce wśród stosowania t. zw. znieczulenia przykręgosłupowego (parawertebralnego) do celów znieczulenia jamy brzusznej. Sposób ten polega na wstrzykiwaniu nowokainy pomiędzy wyrostki poprzeczne kręgów, by zblokować pnie nerwowe tam leżące. Otóż na 20-tym Zjeździe Chirurgów niemieckich prawie jednomyślnie wyrażono się ujemnie o tym sposobie i wielu chirurgów zaniechało go zupełnie.

Sposób Kappisa-Roussiela, znieczulenia nerwów trzewnych nie różni się w istocie ze względu na swe miejsce zadziałania od sposobu zwyż wymienionego. Oblewamy tu tylko kręgosłup więcej na jego przedniej powierzchni. Zdawałoby się zatem, że i ten sposób pod względem niebezpieczeństwa nie powinien różnić się zbytnio od znieczulenia parawertebralnego. Tak jednak nie jest. Zdania o znieczuleniu nerwów trzewnych są wprawdzie podzielone, sposób ten nie został jednak tak jednomyślnie zarzucony, jak sposób znieczulenia parawertebralnego, owszem jest szeroko stosowany i pilnie badany. I tak Wiemann twierdzi, że znieczulenie nerwów trzewnych sposobem Kappisa nie jest związane z większem niebezpieczeństwem. W 8-miu przypadkach wahania ciśnienia krwi nie różniły się niczem od tychże wahań wśród znieczulenia miejscowego innych okolic ciała. Tego samego zdania jest Hoffmann i inni. Większość jednak chirurgów radzi wielką ostrożność w stosowaniu tego sposobu i zachowuje rezerwę w jego ocenie. Metge na 104 znieczuleń nerwów trzewnych stwierdza aż 78 razy silne spadki ciśnienia krwi. Podobnie i Bouma na 11 przypadków notuje pięć razy silne bardzo spadki ciśnienia. Ponadto wiele autorów opisuje objawy uboczne pod postacią wymiotów, bladości twarzy, zapadów, przemijającej lub dłużej trwającej duszności i t. d. Nie brakło też i zejść śmiertelnych (Eiselsberg, Kautz i inni). Zachodzi więc pytanie w czem upatrują badacze przyczynę niebezpieczeństwa przy stosowaniu znieczulenia nerwów trzewnych?

Metge np. nie sądzi, by przyczyna leżała jedynie w zwiększonej zdolności chłonnej tkanek około kręgosłupa i przenikaniu nowokainy do przestrzeni ponadoponowej, w myśl teorji Muroy'i. Dlaczego bowiem znieczulenie parasakralne, gdzie warunki wchłaniania są podobne do warunków przy podaży w okolicy kręgosłupa, nie jest tak niebezpiecznem? Dlaczego przy tym sposobie nie notowano spadków ciśnienia i innych objawów ubocznych?

Buhre twierdzi znowu, że wielką rolę w spadku ciśnienia przy znieczuleniu nerwów trzewnych odgrywa fakt porażenia włókien nerwów naczynioruchowych w obszarze nerwów trzewnych. Wskutek tego przychodzi do silnego rozszerzenia naczyń krwionośnych jamy brzusznej i anemji mózgu, będącej główną przyczyną notowanych w piśmiennictwie ujemnych objawów ubocznych.

Na 200 chorych operowanych w klinice lwowskiej w znieczuleniu nerwów trzewnych, mierzyłem 30 razy ciśnienie krwi w przebiegu całego zabiegu operacyjnego. Posługiwałem się aparatem Riva-Rocci'ego i prawie zawsze stwierdzałem znaczne spadki ciśnienia. W niektórych razach (8) spadało tak nisko, że nie można go było rejestrować tym aparatem. Spadki te jednak przypadały po największej części w chwili dokonywania bardziej obrażających rękoczynów jamy brzusznej, jak to pociągania za pętle jelitowe, krezkę i t. d. Nie spostrzegałem jednak nigdy spadku ciśnienia w początkowym okresie znieczulania, trwającym niejednokrotnie do 25 min. t. j. od chwili wstrzyknięcia pierwszej dawki nowokainy do chwili, w której dokonywano otwarcia jamy brzusznej.

Postanowiłem zatem za przykładem Muroy'a zbadać powtórnie warunki wchłaniania się płynów (nowokainy) z przestrzeni około kręgosłupa.

Badania te podjąłem tem ochotniej, że Muroy'a poczynił je na królikach, że tak powiem »na oko«, nie badając systematycznie ciśnienia krwi w przebiegu swych doświadczeń, zadawalając się tylko wynikiem ostatecznym, otrzymanym z obserwacji zwierzęcia, któremu wprowadzał powyższy środek w okolicę kręgosłupa. Na podstawie swych badań doszedł autor ten do wniosku, że dawka nowokainy, działająca w wysokim stopniu trująco, częstokroć śmiertelnie z okolicy kręgosłupa, jest zupełnie nieszkodliwa dla zwierzęcia przy podaży podskórnej wzgl. śródmiąższowej, gdyż wystarczy już $^1/_6$ część dawki trującej podskórnej przy podaży środka w okolicy kręgosłupa, by wywołać silne objawy zatrucia u zwierzęcia wzgl. nawet śmierć jego. Wysokość dawki toksycznej dla królika i psa wynosi 0·4—0·5 pro klg. żywej wagi zwierzęcia. Otóż już 0·16 do 0·15 nowokainy na 1 kg żywej wagi działa w wysokim stopniu trująco w okolicy kręgosłupa.

W doświadczeniach moich przedwstępnych postanowiłem sprawdzić wyniki badań Muroy'i. Posługiwałem się w tym celu królikami, zadawalając się jedynie obserwacją zwierząt, którym podałem nowokainę około kręgosłupa. Z doświadczeń na 16-tu królikach nie mogłem potwierdzić w zupełności wyników badań Muroy'i. Przedewszystkiem preparatem wprowadzanym przezemnie (posługiwałem się nowokainą Mercka) mogłem bezkarnie przekraczać dawkę śmiertelną Muroy'i t. j. 0·16 gr nowokainy podanej w okolicy kręgosłupa. Wstrzykiwałem w tem miejscu i 0·25 gr tegoż środka, mimo to znosiły zwierzęta dawkę tę bezkarnie, naturalnie po przebyciu krótko trwającego okresu zatrucia. Objawy zatrucia, jakie otrzymywałem przy tej samej dawce po podaży podskórnej wzgl. śródmiąższowej niczem nie ustępowały w nasileniu swem objawom towarzyszącym dawce wprowadzonej w okolicę kręgosłupa.

Dopiero po dawkach przekraczających 0·25 środka na kg wagi, ginęły po większej części zwierzęta nastrzykiwane w okolicy kręgosłupa. Na 6 zwierząt zginęło 4.

Ginęły atoli także i te, którym podawałem 0·25—0·3 podskórnie. Na 5 królików zginęły dwa.

Jakkolwiek zatem już na oko dawały się spostrzegać groźniejsze objawy zatrucia ze strony środka wprowadzonego w okolicę kręgosłupa, to jednak nie odniosłem wrażenia, by już $^1/_6$ dawki podskórnej wystarczyła do wywołania objawów zatrucia. Na wszelki sposób jednak stwierdziłem przynajmniej w głównych zarysach słuszność badań Muroy'a.

Następne doświadczenia wykonywałem już na psach. Posługiwałem się zwierzętami średniej wagi. Po odpreparowaniu tętnicy szyjnej, łączyłem zwierzę z manometrem rtęciowym Ludwiga i zapisywałem na krzywej dokładnie zmiany ciśnienia krwi po podaży nowokainy w rozmaitych wysokościach kręgosłupa. Na samym wstępie do tych doświadczeń stwierdziłem, że trującą dawką na 1 kg żywej wagi psa z tkanki podskórnej jest rzeczywiście ilość 0·4—0·5 gr nowokainy. Objawia się ona tem, że już po 10 minutach od chwili wstrzyknięcia dostaje zwierzę drgawek, obfitego ślinienia, wymiotów. Objawy te znikają zupełnie po 20—30 min. Mimo na pozór tak groźnych objawów podaż nowokainy w ilości 0·4—0·5 na 1 kg wagi ciała do tkanki podskórnej wzgl. wśródmiąższowo nie wywołuje prawie żadnego obniżenia ciśnienia krwi.

Inaczej ma się rzecz z wprowadzeniem tej samej dawki w okolicę kręgosłupa i to zależnie na jakiej jego wysokości

wstrzykujemy płyn. Wprowadzenie nowokainy parasakralnie, naturalnie w dawce trującej, nie wywołało żadnego spadku ciśnienia.

Krzywa ciśnienia była zupełnie podobną do krzywej przy podaży podskórnej. Wprowadzenie tej samej dawki około kręgosłupa w obrębie jamy brzusznej, na wysokości 2—3 cm poniżej łuku żebrowego t. j. w miejscu, w którem wstrzykiwał Muroy'a kończyło się z reguły śmiercią zwierzęcia. Ale już dawki w wysokości 0·2 do 0·3 na 1 kg wagi wywoływały z tej okolicy wybitne spadki ciśnienia, dochodzące niejednokrotnie do $^1/_3$ wysokości prawidłowego ciśnienia, mierzonego przed wprowadzeniem środka. Kilka zwierząt zginęło już po podaży 0·2 gr. nowokainy podanej w okolicy kręgosłupa. W tym ostatnim wypadku sekcja wykonana natychmiast wykazała krwiak, dwa razy w okolicy tętnicy głównej brzusznej, dwa razy zaś w okolicy żyły bramnej. Nie ulegało zatem żadnej wątpliwości, że wprowadziłem prawdopodobnie płyn do światła wielkich naczyń.

Podobnie zachowywało się ciśnienie krwi przy wprowadzeniu nowokainy ponad przeponę t. j. w okolicy kręgosłupa piersiowego. I tutaj już po podaży połowy dawki trującej otrzymywałem stale znaczne spadki ciśnienia i wybitne, niejednokrotnie śmiercią kończące się, białe zatrucia. I tu w 2-ch przypadkach natychmiastowa śmierć kazała myśleć o wśródnaczyniowem wprowadzeniu środka, a przypuszczenie to potwierdził krwiak otaczający główną tętnicę piersiową.

A zatem, poza pewnemi, bliżej narazie jeszcze nieokreślonemi czynnikami, odgrywało zranienie naczyń wielkich niepoślednią rolę w zejściu śmiertelnem zwierząt. Zadałem sobie więc pytanie, czy nie możnaby zmniejszyć niebezpieczeństwa wstrzykiwań około-kręgosłupowych przez przecięcie obu nerwów trzewnych?

Czy może porażenie tych nerwów przez oblanie ich płynem znieczulającym nie powoduje — że się tak wyrażę — »skrwawienia zwierzęcia do jamy otrzewnowej« w myśl nieudowodnionej teorji B u h r e g o?

W tym celu przecinałem 8-miu psom obustronnie nerwy trzewne tuż przed wejściem ich w zwój słoneczny. Dostęp do tej okolicy ułatwiła mi doskonale droga wskazana mi uprzejmie przez doc. Dra K o s k o w s k i e g o. Sposobem tym unikamy zupełnie otwarcia jamy brzusznej na większej przestrzeni, pozatem i dostęp do samych nerwów trzewnych od tyłu jest o wiele dogodniejszym, aniżeli z przodu, gdzie trzewia i naczynia wielkie w wysokim stopniu stoją na przeszkodzie swobodnemu operowaniu. Z 8-miu psów operowanych w ten sposób pozostało tylko 5 przy życiu. Reszta zginęła wśród objawów wycieńczenia i przewlekłych nieżytów jelit. W 4 tygodnie po zabiegu operacyjnym użyłem owych 5 zwierząt do dalszych doświadczeń. Wprowadzałem im mianowicie nowokainę w ilości 0·3 do 0·5 pro kg. żywej wagi na wysokości 2—3 kręgu lędźwiowego w sposób powyżej podany. Z tych 3 zniosły dawkę powyższą (skądinąd śmiertelną) bez wybitniejszych nawet wahań ciśnienia, dwa zaś inne zginęły. Podobnie, jak i dwa inne kontrolne o nienaruszonych nerwach trzewnych.

Wynika więc z tych doświadczeń, że działaniu nowokainy na nerwy trzewne nie można przypisać poważniejszej roli w niebezpieczeństwie znieczulenia około-kręgosłupowego. Badania moje poszły zatem w innym kierunku. Począłem mianowicie zwracać baczniejszą uwagę na drogę, którą rozprzestrzeniał się płyn wstrzykiwany. I tu okazało się, że u dalszych trzech zwierząt, którym wprowadzałem 0·2—0·3 nowokainy na kg. żywej wagi w roztworze zabarwionym, znajdowałem regularnie płyn wstrzykiwany w jamie otrzewnowej.

Obecność nowokainy w jamie brzusznej dała mi do myślenia, czy też przypadkiem większa śmiertelność zwierząt przy podaży około-kręgosłupowej nie jest spowodowana szybszem wchłanianiem się roztworów środka wprowadzonego z a g ł ę b o k o t. j. wprost do samej jamy otrzewnowej, zamiast do przestrzeni pozaotrzewnowej. Począłem zatem wprowadzać nowokainę w rozmaitych dawkach do jamy otrzewnowej, wkłuwając igłę całkiem z przodu w okolicę pępka wzgl. bocznych części powłok brzusznych.

I tu okazało się, że dawka nowokainy w ilości 0·3 na kg wagi ciała była u wszystkich trzech zwierząt śmiertelną.

Postanowiłem zatem użyć pewnych środków ostrożności, by przy wstrzykiwaniu od tyłu uniknąć wprowadzenia płynu do jamy otrzewnowej. Udało mi się to wkrótce zupełnie dobrze, gdy przekonałem się przez ćwiczenie na zwłokach psów, że igłę należy wprowadzać mniej więcej pod kątem 30^0 i trzymać się stale bocznej powierzchni kręgosłupa t. zn. wstrzykiwać płyn, będąc igłą w zetknięciu z kością kręgów. Płyn w ten sposób wstrzykiwany rozlewa się jedynie w przestrzeni pozaotrzewnowej.

Wprowadziłem teraz 4 zwierzętom dawkę 0·4 do 0·5 cm^3 na kg wagi, podając u niektórych z nich, stosownie do ich wagi, do 2·5 cm^3 nowokainy 2%. U wszystkich tych zwierząt nie otrzymywałem poza drgawkami i lekkiemi bardzo objawami zatrucia n a j m n i e j s z e g o s p a d k u c i ś n i e n i a. Jednem słowem wynik działania nowokainy z przestrzeni pozaotrzewnowej wzgl. około-kręgosłupowej nie różnił się w zupełności od zadziałania środka tego wstrzykniętego w tkankę podskórną.

Na podstawie tych danych pozwalam sobie twierdzić, że wnioski, jakie wysnuł M u r o y ' a odnosiły się może nie tyle do bezpośredniego wprowadzenia nowokainy w przestrzeń pozaotrzewnową, ile do jej działania z j a m y o t r z e w n o w e j.

Wogóle M u r o y ' a nie uwzględnia zupełnie możliwości p r z y p a d k o w e g o wprowadzenia środka tego do tej jamy, a widzi główne niebezpieczeństwo w przedostawaniu się płynu do przestrzeni ponadoponowej rdzenia, której chłonność ma być bardzo znaczną. Ma to bezwzględnie miejsce podczas wypełniania tej przestrzeni większą ilością płynu, jak to widać przy t. zw. znieczuleniu krzyżowem wysokiem. Ciśnienie pod jakiem znajduje się płyn, wprowadzany w ilości 80—100 cm^3 do wązkiej, bo około 150 cm^3 objętości mierzącej przestrzeni, jest tak wielkie, że wchłanianie się płynu w tych warunkach odbywa się z przestrzeni nadoponowej trzykrotnie szybciej, niż z innych tkanek ciała (Heinecke-Löwen). Nie można jednak z samej obecności płynu w przestrzeni ponadoponowej, płynu, który dostał się tam jedynie d r o g ą d y f u z j i, wnosić bezwzględnie o zwiększonej chłonności tej przestrzeni. Że wchłanianie z jamy otrzewnowej wzgl. opłucnej odbywa się znacznie szybciej, niż z innych tkanek ciała, jest rzeczą ogólnie znaną.

Ponieważ Muroy'a dokonywał wstrzyknięć swoich u królików, zwierząt o cienkim bardzo podkładzie mięśni w tej okolicy, więc prawdopodobnie i wstrzykiwania jego były niejednokrotnie dokonane w ś r ó d o t r z e w n o w o, podobnie jak i moje w pierwszych doświadczeniach. Zupełnie podobne wyniki otrzymałem wstrzykując nowokainę w obrębie kręgosłupa piersiowego. Unikając wprowadzenia płynu do opłucnej, nie otrzymywałem spadku ciśnienia nawet po dawkach 0·4 do 0·5 cm^3 nowokainy na klg. wagi.

W końcu postanowiłem powtórzyć i dalsze doświadczenia Muroy'i, t. j. zbadać chłonność (zdolność wchłaniania) przestrzeni przykręgosłupowej, z szybkości pojawienia się w moczu barwnika wstrzykniętego w tę okolicę. Posługiwałem się jako barwikiem 10% roztworem indygokarminu. Muroy'a wykonał doświadczenia swe w ten sposób, iż wprowadzał królikom barwnik w okolicę kręgosłupa, a następnie badał mocz, który uzyskiwał przez wyciskanie go ręką przez powłoki brzuszne z pęcherza moczowego. Na podstawie swych badań doszedł do wniosku, że indygo wstrzyknięte w otoczenie kręgosłupa pojawia się już po 7—8 minut. w moczu, z tkanki zaś podskórnej dopiero po 15 minutach. Ja wykonałem to doświadczenie nieco inaczej.

U zwierzęcia w uśpieniu morfinowo-chloralhydratowem odpreparowywałem oba moczowody, przecinałem je wśród przebiegu ich w jamie brzusznej i do otworów w ten sposób powstałych wprowadzałem dwa cienkie katetery. Teraz pod kontrolą wzroku mogłem najdokładniej obserwować pierwszą chwilę pojawienia się barwnika w moczu, podczas gdy Muroy'a mógł się przekonać o jego pierwszych śladach z reakcji moczu na bibułę. Mocz królików ma bowiem barw-

cielistą, skutkiem tego pierwsze ślady barwnika w nim można poznać dopiero przy użyciu bibuły.

Otóż badania moje nie wykazały zwiększonej szybkości w wydzielaniu się indyga z przestrzeni pozaotrzewnowej. Tak z tkanki podskórnej, jak i pozaotrzewnowej wydzielało się ono mniej więcej po upływie 15 minut. Doświadczenia te wykonałem na trzech zwierzętach.

Wynika zatem z moich badań, że warunki szybszego wchłaniania się cieczy z okolicy kręgosłupa nie odgrywają z pewnością tak ważnej roli, by jedynie do niego odnieść częstość objawów ubocznych, opisywanych po stosowaniu tego sposobu znieczulenia.

Możliwość wprowadzenia płynu do jamy otrzewnowej z jednej strony, do światła większych naczyń z drugiej, wreszcie i do samego worka opony twardej przez przypadkowe wbicie tam igły przez miękką chrząstkę międzykręgową, względnie przez foramen intervertebrale, oto okoliczności, które i nadal będą nam nakazywały wielką ostrożność w wykonywaniu znieczulenia sposobem Kappis-Roussiela i czyniły je tem samem bardziej niebezpiecznem w porównaniu do innych sposobów znieczulenia miejscowego.

Pozostaje mi jeszcze omówić w krótkości wyniki, jakie osiągnęliśmy w klinice lwowskiej tym sposobem.

Otóż na 200 chorych operowanych w tem znieczuleniu nie spostrzegaliśmy ani razu żadnego z objawów ubocznych, opisywanych przez innych chirurgów.

Poza bladością twarzy, nie mieliśmy ani zapadu, ani wymiotów, ani przyśpieszenia tętna, nie mówiąc już o groźniejszych objawach zatrucia, jak to zwidywaniach, sinicy i innych zaburzeniach poważniejszej natury.

Jak już wyżej wspomniałem, znaczne nieraz spadki ciśnienia krwi, jakie spostrzegałem z reguły dopiero po otwarciu jamy brzusznej, należy odnieść przedewszystkiem do odruchowego zadziałania urazu chirurgicznego na system sercowo-naczyniowy. Ciśnienie, które opadło niejednokrotnie, np. w chwili silniejszego pociągania za żołądek lub sieć, tak nisko, iż go nie można było nawet rejestrować aparatem Riva-Rocciego, wracało do normy bardzo szybko po ustaniu działania urazu. Jednem słowem zachowanie się ciśnienia krwi u osób operowanych w znieczuleniu miejscowem nie odbiegało wcale od wahań w ciśnieniu u osób operowanych w uśpieniu ogólnem. Pod tym względem badania moje wykazały zupełną zgodność z badaniami Szerszyńskiego. Nie mogę jednak zgodzić się z zapatrywaniem tego ostatniego, jakoby przez zahamowanie odruchów wywołanych urazem operacyjnym zablokowaniem nerwów pola operacyjnego nowokainą, można było uchronić układ sercowo naczyniowy od pewnych zaburzeń, występujących pomiędzy innemi i pod postacią znacznego spadku ciśnienia krwi.

Albowiem chorzy nasi mimo to, iż zupełnie uczucia bolu nie doznawali np. przy pociąganiu za narządy wewnętrzne, to jednak reagowali przecież na urazy takie bardzo silnemi wahaniami ciśnienia.

Co się teraz tyczy wyników znieczulenia Kappis-Roussiela, to musimy w całym czasie stosowania jego odróżnić dwa okresy. Pierwszy to okres nauki i wprawiania się w technice tego sposobu. Jak zawsze w takich razach, mieliśmy z początku wielki odsetek zawodów. Możemy śmiało powiedzieć, że w samym początku stosowania tego sposobu, musieliśmy w 30% przypadków dodawać eteru, często już po upływie pół godziny.

Przyczyna tkwiła — jak się o tem później przekonaliśmy — w tem, że wprowadzaliśmy płyn zanadto na przednią powierzchnię kręgów, wstrzykując płyn bez uczucia zetknięcia się igły z końcem kręgów. Nauczeni przez zawody, zmieniliśmy naszą technikę w ten sposób, iż obecnie wbijamy igłę pod kątem 30° do osi kręgosłupa i wprowadzamy płyn w ilości 50 cm³ 1% nowokainy obustronnie, bacząc pilnie, by nie stracić uczucia stykania się igły z boczną powierzchnią kręgów, — t. zn. wstrzyknąć cały zapas płynu na boczną powierzchnię kręgosłupa. Postępowanie to odnosi się tak do znieczulenia sposobem Kappisa, jak i Roussiela. Postępowaniem tem unikamy możliwości wprowadzenia płynu do jamy otrzewnowej, względnie w światło wielkich naczyń, ponadto zaś, co jest najważniejsze, oblewamy znacznie dokładniej nerwy trzewne, które leżą właśnie na bocznych powierzchniach kręgów.

Przy przestrzeganiu tej techniki postępowania nie mieliśmy u 50 chorych, ostatnio operowanych, ani jednego zawodu; znieczulenie trwało zawsze do 2 godzin mniej więcej, czasem zaś i nieco dłużej i rzadko kiedy musieliśmy przed upływem tego czasu podawać eter.

W znieczuleniu tem wykonywaliśmy głównie zabiegi w obrębie górnej połowy jamy brzusznej, jak to wycięcia częściowe żołądka z powodu nowotworów i wrzodu, zespolenia żołądkowo-jelitowe i t. d. Kilka razy wykonano w tem znieczuleniu i wycięcia części żołądka wraz z częścią poprzecznicy, z powodu zrostów nowotworu żołądka z tą częścią jelita grubego. Pozatem używaliśmy sposobu tego jako metody wyboru i do zabiegów na woreczku żółciowym i na drogach żółciowych z dobrym wynikiem.

Osiągnęliśmy zatem pod każdym względem bardzo dobre wyniki tym sposobem znieczulenia i ta właśnie okoliczność skłania mię do ogłoszenia wyników kliniki lwowskiej, tem bardziej, że na 18-tym Zjeździe Chirurgów Polskich większość chirurgów naszych wobec sposobu tego, jak wogóle i znieczulenia miejscowego — zachowała się z wielką rezerwą.

Dr. P. BRAUN (Petersburg).
i doc. dr. A. ŁAWRYNOWICZ.

O durze powrotnym, powikłanym przez zakażenie lasecznikami grupy okrężnicowej.

Z oddziału chorób wewnętrznych (kierownik — prof. G. Lang) i pracowni bakterjologicznej Szpitala Maryjskiego i z kliniki chorób zakaźnych Akad. Medycznej w Petersburgu (prof. S. I. Złatogorow).

Dur powrotny, zwykle przebiegający łagodnie, bez powikłań, w pewnych okresach występuje w postaci choroby nader ciężkiej i złośliwej o wysokim odsetku śmiertelności. Zwykła śmiertelność, nie przenosząca 2 do 4% (Strümpell, Netter, Griesinger, Murchiton i inni) podnosi się do 60—66% (Eichhorst, Debio, Reitlinger, Popow i in.). Następuje to zazwyczaj w okresach przesileń społecznych, jako to: głodu, nieurodzaju, wojny.

Powikłania duru powrotnego, spostrzegane w tak złośliwych epidemjach duru powrotnego, dotykały w sposób różnorodny wszystkich niemal narządów ustroju: zapalenie opon mózgowych, wszelkie objawy czynnościowe, dotyczące układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, oraz stany zapalne nerwów, szereg spraw w narządzie wzrokowym, nieżytowe i ropne zapalenie ucha środkowego, wielokształtne objawy zachorzenia narządu pokarmowego, stany zapalne dróg oddechowych, wsierdzia i osierdzia, zapalenie ropne otrzewnej, wynikające z pęknięcia ropnia śledziony, ropnie nerek i t. d. Z tego długiego spisu zmiany śledziony, nerek i wątroby występują jako najstalsze.

Niemożliwy stan higjeniczny, głód i nędza tworzą warunki w wysokim stopniu sprzyjające rozwojowi i natężeniu chorób epidemicznych u osobników podatniejszych, mniej odpornych; w tych warunkach przebieg choroby jest ciężki z szeregiem różnych powikłań.

Dur powrotny w pewnych epidemjach nabywa nowych cech, niewłaściwych dlań w warunkach normalnych — ma cięższy przebieg i daje znaczny odsetek przypadków o przebiegu nietypowym.

Ludność cywilna, zwłaszcza dotknięta klęską głodową, w nieładzie uciekająca na wszystkie strony, wycieńczona do reszty głodem i drogą, stanowiła wdzięczne podłoże dla duru powrotnego. W Petersburgu w Szpitalu Maryjskim w zimie r. 1921—22 mieliśmy 449 chorych z 63 zejściami śmiertelnemi, co stanowi 14%.

Ta wyjątkowo wysoka cyfra cofa nas wstecz o dziesięciolecia, jak to widzimy z piśmiennictwa, które podaje dla gub. Orenburskiej i Turkiestanu — 37% śmiert., dla Kazania — 27%, w r. 1868 dla Jakucka — 66%, w okresie wojny bałkańskiej r. 1877—1878 w wojsku rosyjskiem — 25 procent.

Niezwykle ciężki przebieg epidemji duru powrotnego w Rosji w ciągu ostatnich lat zwrócił uwagę szeregu badaczy. Pierwszy zaobserwowany objaw kliniczny stanowiły spostrzegane następczo po durze powrotnym (lub rzadziej plamistym) zapalenia ochrzęstnej o niezwykle przewlekłym przebiegu, niemal zupełnie nie poddające się stosowanym zabiegom leczniczym. Badanie bakterjologiczne, jakkolwiek dało wyniki różniące się w szczegółach, jednakże wykazało, że wszędzie wyhodowywano z ropy laseczki należące do grupy bakteryj okrężnicowo-tyfusowych (Borin, Bielawcew, Jelisiejew, Kruglow, Robastow). W ciągu r. 1920 prof. Kulesza i N. Titowa na podstawie licznych spostrzeżeń patologo-anatomicznych i bakterjologicznych przyszli do wniosku, że niezwykle ciężki przebieg duru powrotnego był skutkiem kojarzenia zakażenia krętkowego z zakażeniem bakteryjnem, które powodowało wczesne (niekiedy na początku pierwszego napadu) wystąpienie objawów posocznicowo-ropnicowych, o ciężkim przebiegu i znacznej śmiertelności.

Badanie zwłok w odsetku bardzo znacznym wykryło ogniska ropne w narządach (przeważnie nerkach — 29% i śledzionie — 14%) w 9% rozlane zapalenie otrzewnej wskutek pęknięcia do jamy brzusznej ropni nerek lub śledziony; oprócz tego autorzy spostrzegali zapalenie płuc zrazikowe w 19% i wysiękowe zapalenie opłucnej w 11,2%; do rzadszych spostrzeżeń należą: *endocarditis acuta verrucosa, arthritis purulenta, perichondritis, ostitis, gastritis crouposa, enterocolitis diphterit., colitis ulcerosa.* Badania bakterjologiczne Kuleszy i Titowej wykryły w narządach i w ropie laseczkę o własnościach pokrewnych laseczników paratyfusowym, w której widzą oni nową jednostkę, o cechach samodzielnych, nazwaną jako *b. hominis septicus.*

Musimy nadmienić, że zmiany anatomiczne tej samej natury co w pracy Kuleszy i Titowej były wielokrotnie w piśmiennictwie zaznaczane (Ponfick, Küttner, Fiodorow, Petersen, Erichsen, Lubimow i inni), jednakże ich patogeneza pozostawała niewyjaśnioną.

W okresie ostatniej wojny spostrzegano w Małej Azji i Turcji epidemicznie występujące w bezpośredniej łączności z różnemi zakażeniami (zimnica, dur powrotny), lub samodzielnie przebiegające swoiste schorzenia paratyfusowe o nietypowym przebiegu i dodatnim wyniku badania krwi, wypróżnień i narządów (Neukirch, Schiff i Levy).

Ostatnio wszechstronnie tę sprawę ujęli i szczegółowo studjowali Iwaszencow i Rapoport, którzy po raz pierwszy na podstawie równoległych badań klinicznych, bakterjologicznych i sekcyjnych ustalili obraz kliniczny przebiegu duru powrotnego, powikłanego przez wtórne zakażenie bakteryjne, zbadali i ustalili metodykę badania bakterjologicznego. Szczepienia krwi, ropy i narządów badanych sekcyjnie wykazały obecność drobnoustrojów o własnościach laseczek paratyfusowych. Badanie serologiczne uprawniło do twierdzenia o swoistej aglutynacji tych laseczek surowicą krwi chorych z mianem wysokiem przy jednoczesnym odczynie zlepnym ujemnym, albo do miana bardzo niskiego z innemi surowicami swoistemi (*typh. abd., parat. A i B*). Na tej podstawie uznali Iwaszencow i Rapoport laseczki przez nich wyhodowywane za swoisty gatunek laseczników paratyfusowych, nazwany przez nich laseczką *paratyphi N.*

Jednocześnie R. Tigi na tym samym materjale klinicznym stwierdził w ciągu dłuższego czasu (do 2½ mies.) obecność laseczek paratyfusowych *N* w moczu.

Od października roku 1921 na oddziałach szpitalnych zaczęła wyraźnie wzrastać liczba chorych na dur powrotny; chorzy ci wstępowali w stanie nadzwyczajnego wycieńczenia, dur powrotny u nich obfitował w różnego rodzaju powikłania i miał nietypowy przebieg krzywej ciepłoty. Ten materjał badaliśmy systematycznie pod względem klinicznym i bakterjologicznym.

Badanie bakterjologiczne polegało na szczepieniu krwi, moczu, ropy i innych wydzielin oraz własności zlepnych surowicy krwi. W ten sposób w 54 przypadkach stwierdziliśmy jednoczesne zakażenie krętkiem Obermeiera z laseczką z grupy okrężnicowo-tyfusowej *(coli-typhus)*. Laseczki tej samej natury wyhodowywaliśmy i z narządów na zwłokach oraz bez żadnych trudności w czystej niemal kulturze, z zawartości jelita czczego.

Ilość bakteryj w ustroju jest bardzo znaczną, co znakomicie ułatwia rozpoznawanie bakterjologiczne. Szczepienie krwi w okresie gorączkowym, niekiedy nawet i bezgorączkowym, daje wynik dodatni. W stopniu znacznie stalszym, technicznie o wiele łatwiej i w ciągu okresu znacznie dłuższego rozpoznanie bakterjologiczne stwierdzamy przez posiewy moczu; te ostatnie w rozpoznawaniu bakterjologicznem powinniśmy wysunąć na stanowisko przodujące. Jednakże i względem bakterjomoczu musimy stwierdzić, że ulega on ilościowo znacznym wahaniom, gdyż, w przeciwstawieniu do zwykle spostrzeganej olbrzymiej ilości bakterji w posiewach, miewaliśmy niekiedy po 1 kolonji bakteryjnej na 3—5 cm³; wobec tego wynik badania bakterjologicznego może być ustalony dopiero po powtórnem badaniu. Okres trwania bakterjomoczu jest znaczny — do pięciu—sześciu miesięcy, w przeciągu których bywa spostrzegany stale lub okresowo. Dodatni wynik posiewów moczu spostrzegaliśmy u osób, które podawały się za zdrowe, i przedmiotowo żadnego innego objawu nie przedstawiały; pod względem epidemjologicznym ma to znaczenie doniosłe, gdyż tą drogą olbrzymią ilość drobnoustrojów chorzy wyrzucają w środowisko otaczające.

Serodjagnostykę powikłań duru powrotnego ułatwia obecność w surowicy krwi swoistych niweczników dla laseczki paratyfusu *N* (aglutynin). Miano zlepne surowicy najczęściej 1 : 400—1600, niekiedy dochodzi do 1 : 6000 do 10000. Dokładniejszej charakterystyki własności zlepnych surowicy krwi w powikłaniach duru powrotnego na tem miejscu nie podajemy, pozostawiając to do innej pracy (Ławrynowicz i Alisow).

Na podstawie podanego materjału rozpoznawanie bakterjologiczne powikłań duru powrotnego układa się następująco: na pierwszem miejscu — posiewy moczu, następnie — krwi, i dla rozpoznawania retrospektywnego — serodjagnostyka.

W sprawach ogniskowych wikłających dur powrotny wyhodowywaliśmy zwykle w bardzo znacznej ilości laseczki z grupy okrężnicowo-tyfusowej, n. p. w zapaleniu ucha środkowego, zapaleniach ochrzęstnej żeber, zapaleniu opon mózgowych, ropniach, zapaleniach opłucnej wysiękowych, zapaleniach płuc (w plwocinie) i t. d.

Rozpoznanie bakterjologiczne, ogromnie łatwe, może być wykonane w każdej pracowni bakterjologicznej.

Pozostawiając wyniki własnych spostrzeżeń bakterjologicznych do rozpatrzenia w następnej pracy, na tem miejscu podajemy szematyczne wyniki tej ostatnej.

Otóż drobnoustroje wyhodowywane w przypadkach duru powrotnego powikłanych nie były jednostajne pod względem morfologji, biochemji i biologji. Cechy zasadnicze ich świadczą o przynależności do grupy okrężnicowo-tyfusowej; najczęściej posiadają te drobnoustroje cechy laseczek paratyfusowych, jakkolwiek mamy pośród nich szczepy pokrewne l. okrężnicowemu (zdolność rozszczepiania cukru mlecznego).

Najbardziej charakterystyczną cechę tych szczepów stanowi ich zmienność. Swoisty i charakterystyczny dla pierwszych pokoleń bakterji odczyn zlepny (surowicą krwi od chorych na dur powrotny z powikłaniami), po upływie pewnego czasu w znacznym odsetku zanika, natomiast występuje w szeregu przypadków zdolność zlepiania się surowicą paratyfusową, *B.*

Podobną chwiejność własności zlepnych tych szczepów stwierdzaliśmy różnemi sposobami: hodowanie szczepów w pracowni z codziennem przeszczepianiem z podłoża stałego na płynne i odwrotnie, rozszczepianie szczepów na płytkach Petri, wyszczepienie szczepów z różnych narządów na zwłokach i doświadczalnie na królikach. Otrzymane temi sposo-

bami szczepy niekiedy wielce odróżniały się swemi własnościami zlepnemi.

Stwierdziliśmy w ten sposób, że różnorodność i niestałość własności morfologicznych, biochemicznych i biologicznych stanowi zasadniczą cechę charakterystyki tych szczepów.

Na wyżej przytoczoną ogólną liczbę 54 chorych (przeważnie w wieku do 30 lat), u których stwierdziliśmy zakażenie skojarzone krętkowo-laseecznikowe, zmarło 19, co stanowi 35,2%. Nadmienimy, że chorzy ci należeli w części przeważającej do uciekinierów z głodnych gubernji Rosji Wschodniej, jakkolwiek nie brakowało i ludności tubylczej (26%). Stan ogólny odżywienia przeważnie był zły (81%) — wychudzenie i osłabienie o różnym stopniu napięcia.

Badanie kliniczne chorych, poza badaniem stanu ogólnego dotyczyło zmian moczu, krwi, ciśnienia krwi, zdolności czynnościowej nerek (próba z wodą; próba na stężenie moczu).

Dając ogólną charakterystykę spostrzeganych przypadków należy podnieść, iż chodzi w nich o sprawę zakaźną septyczną.

Chorzy są zwykle ogromnie osłabieni, skarżą się na natężone bóle w stawach, przeważnie kolanowych (63,6% ogólnej liczby porażeń stawowych), co powoduje typowe położenie w łóżku, albo bóle w okolicy kręgosłupa (głównie w krzyżu), co zmusza ich do stałego leżenia w łóżku. W znacznym odsetku objawy stawowe nie dają żadnych oznak zewnętrznych (obrzęknięcie i zaczerwienienie spostrzegaliśmy w 24%, ropienie — w 2-ch przypadkach, w których stwierdzono laseczki paratyfusowe). Objawy stawowe mieliśmy bez różnicy w odsetku częstości w przypadkach o przebiegu lżejszym i cięższym.

Jako objaw częsty spostrzegaliśmy biegunkę (37%), zwłaszcza w przypadkach cięższych; zaparcie stolca występowało rzadko; łaknienie często nie ulegało zmniejszeniu; język zwykle obłożony, wilgotny.

Układ nerwowy, poza niezbyt częstem majaczeniem i bezsennością, ulegał sprawom poważniejszym — w 5-ciu przypadkach spostrzegaliśmy zapalenie opon mózgowych, któremu towarzyszył objaw Kerniga, sztywność, szczękościsk. Mętny płyn, otrzymany przy przekłuciu lędźwiowem, zawierał drobnoustroje z grupy okrężnicowo-tyfusowej. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych przebiegało zwykle ciężko i dawało znaczny odsetek śmiertelności.

Skóra zwykle sucha. Różyczki nie spostrzegaliśmy. Pokrzywka, wysypka petociowa, rumień guzowaty występował w pojedyńczych przypadkach. W jednym przypadku ropnia skóry badanie bakterjologiczne dało laseczkę z grupy okrężnicowo-tyfusowej. *Herpes labialis* spostrzegaliśmy w 5,5% przypadków.

Żółtaczka o różnem zabarwieniu i stopniu natężenia jest objawem częstym (35%), zwłaszcza w przypadkach ciężkich. Mocz zwykle nie zawiera urobiliny i barwików żółciowych. Badanie sekcyjne tych przypadków przedstawia wyraźne sprawy nieżytowe pęcherzyka żółciowego; posiewy żółci dawały zwykle wynik dodatni.

Przewlekły przebieg sprawy chorobowej połączony był ze znacznym stopniem wycieńczenia.

Serce w okresie gorączkowym, pomimo objawów właściwych temu stanowi, żadnych zmian znaczniejszych nie przedstawiało, natomiast w okresie bezgorączkowym tętno najczęściej było przyśpieszone, dochodzące n. p. do 120 uderzeń na minutę przy ciepłocie 36,5°; niemiarowość tętna spostrzegaliśmy w 7.3% przypadków. Ciśnienie krwi (określane sposobem Korotkowa) w okresie gorączkowym dało cyfry następujące: a) ciśnienie maksymalne 140—180 mm Hg, najczęściej 110—101, b) ciśnienie minimalne 80—41, najczęściej 60—51; w okresie bezgorączkowym: a) ciśnienie maksymalne 120—81 mm Hg, najczęściej 110—101, b) ciśnienie minimalne 80—41, najczęściej 60—51. Porównanie cyfr podanych z cyframi ciśnienia krwi w durze powrotnym, prawidłowo przebiegającym, nie wykazuje znaczniejszej różnicy.

Badanie krwi wykazało w ciężkich przypadkach znaczne zmniejszenie liczby erytrocytów i hemoglobiny. Zmiany, dotyczące białych ciałek krwi nie były stałe: liczba ich ulegała wahaniom od 5.300 do 18.400, w zależności od ogniskowych spraw ropnych, i stanowiła przeciętnie 10.500. Jako cechę charakterystyczną wzoru białych ciałek krwi należy zaznaczyć zmniejszenie liczby leukocytów obojętnochłonnych i podniesienie odsetka limfocytów w przypadkach bez ogniskowych spraw ropnych, te zaś ostatnie podnosiły liczbę leukocytów obojętno-chłonnych do 80%. Przeciętny wzór w przypadkach badanych: leukocytów obojętno-chłonnych 50—58%, eozyno-chłonnych 0,3—0,5%, limfocytów 45—36,5%, monocytów 4,7—5%.

W drogach oddechowych stale występowały objawy nieżytowe, zapalenie płuc zrazikowe (20,3%), zapalenie wysiękowe opłucnej (wysięk surowiczo krwawy). Z plwociny i z wysięku opłucnego drogą badania bakterjologicznego zwykle otrzymywaliśmy szczepy laseczek o własnościach wyżej podanych. W 9,4% spostrzeganych przypadków mieliśmy ropne zapalenie ucha środkowego; z ropy wyhodowano laseczki z grupy okrężnicowo-tyfusowej.

Stały i długotrwały bakterjomocz, stwierdzony niemal we wszystkich przypadkach, tylko wyjątkowo dawał zmiany patologiczne moczu; zaledwie w 3,6% przypadków mieliśmy w osadzie wałeczki i elementy komórkowe, białko zaś stwierdziliśmy w 7,3%. Badanie nerek czynnościowe w 5-ciu ciężkich przypadkach nie stwierdziło zmian patologicznych. Odczyn dwuazowy zwykle był ujemny. Barwienie osadu moczowego zwykle wykrywało znaczną ilość Gr — ujemnych laseczek.

Obrzęki występowały jako objaw niestały o różnym stopniu natężenia i różnem umiejscowieniu.

Jako objawy znacznie rzadsze spostrzegano zapalenie najądrza o przebiegu ostrym i w 3-ch przypadkach objawy oczne (*iritis, iridochorioiditis*).

Różne powikłania duru powrotnego występują niekiedy w postaci spraw zapalnych chrząstki żebrowej (14,8% naszych przypadków) z następującym obrazem klinicznym: w różnym okresie po przebyciu duru powrotnego (sięgającym kilku miesięcy) w okolicy chrząstek żebrowych występują bóle, początkowo bez zmian przedmiotowych, następnie połączone z obrzęknięciem i nacieczeniem okolicy bolesnej. Nacieczenie stopniowo powiększa się, staje się miękkiem, czerwienieje na powierzchni, wreszcie otwiera się nazewnątrz. Powstająca tą drogą przetoka trwa w ciągu długiego okresu czasu (wielu miesięcy), nie gojąc się, wydzielina początkowo ropna staje się surowiczo-ropną; żadne zabiegi chirurgiczne nie mogą powstrzymać sprawy, częstokroć występują mnogie nacieczenia i przetoki (do 6). Jednocześnie występują bóle w klatce piersiowej, wzmagające się z ruchem i kaszlem, niekiedy zmuszające chorych do zachowania pozycji nawpół zgiętej. Badanie bakterjologiczne wydzielin z przetok dawało zwykle wynik dodatni.

Przytoczony wyżej pobieżny przegląd objawów ogólnych i ogniskowych w przebiegu duru powrotnego, powikłanego wtórnem zakażeniem laseecznikowem (najczęściej paratyfusowem), z oczywistością wykazuje, że prawidłowy, stosunkowo łagodny, przebieg duru powrotnego zmienia swoje oblicze, i że bardziej złośliwe cechy w tych warunkach właściwe są zakażeniu paratyfusowemu. W tem zakażeniu krętkowo-laseecznikowem mamy przykład takiego połączenia dwu zakażeń, w którem obydwa czynniki, wzajemnie potęgują swoją zjadliwość, gdyż zamiast niskiego odsetka śmiertelności duru powrotnego (2—4%) i paratyfusu (3—5%) w przypadkach duru powrotnego powikłanego zakażeniem laseecznikowem mamy 36% śmiertelności.

Z punktu widzenia epidemjologicznego powinniśmy jeszcze raz podkreślić, że w powikłanych przypadkach duru powrotnego w ciągu okresu bardzo długiego po przebyciu duru powrotnego (5—7 mies.) badanie bakterjologiczne stwierdza bakterjomocz, a niekiedy i bakterjemję. Dodatni wynik badania bakterjologicznego moczu mieliśmy również u trzech członków rodziny, którzy przed 3—4 miesiącami przebyli dur powrotny bez ogniskowych powikłań i w chwili badania bakterjologicznego byli zupełnie zdrowi i zdolni do

pracy. Wynika z tego, że chorzy w ciągu okresu bardzo długiego w ilości nadzwyczaj wielkiej wydzielają nazewnątrz z moczem bakterje, posiadające ogromną zjadliwość w połączeniu z zakażeniem krętkiem Obermeiera.

Badanie sekcyjne zwłok potwierdza ogólną charakterystykę powikłań duru brzusznego, jako sprawy posoczniczej (ropnie mnogie nerek, śledziony, zmiany zapalne opon mózgowych, dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, wybroczyny na błonach śluzowych).

Całokształt wyżej podanych spostrzeżeń, dotyczących powikłań laseczników ych duru powrotnego, w zależności od krzywej ciepłoty, możemy podzielić na cztery postacie zasadnicze.

1. Chorzy o przebiegu typowym duru powrotnego (bez powikłań), u których badanie bakterjologiczne stwierdza zakażenie lasecznikowe. Chodzi w tym przypadku o bakterjemję przemijającą, bez tworzenia się we krwi niweczników swoistych.

2. Chorzy o typowej krzywej ciepłoty, którzy jednakże mieli jedno, albo kilka powikłań ogniskowych, spowodowanych przez zakażenie lasecznikowe.

3. Chorzy, którzy, jakkolwiek zachowali zasadniczy typ krzywej ciepłoty (następczość okresów gorączkowego i bezgorączkowego), jednakże ciepłota w okresie gorączkowym przebiega u nich nieprawidłowo.

4. Chorzy o nietypowej krzywej ciepłoty ze znacznemi wahaniami, występującej po przebyciu napadu typowego, lub też chorzy, mający od początku stanu gorączkowego nieprawidłowy przebieg ciepłoty, u których tylko badanie mikroskopowe krwi stwierdza zakażenie krętkiem Obermeiera. Ten ostatni typ ciepłoty występował najczęściej. Ciepłota po okresie wahań może pozostawać na poziomie normalnym i potem znów wystąpić w postaci wahań nieprawidłowych.

Spostrzeżenia podane wyżej dotyczyły powikłań duru powrotnego przez zakażenie lasecznikowe z grupy okrężnicowo tyfusowej (najczęściej paratyfusowe).

W naszym materjale posiadamy 3 przypadki duru osutkowego, powikłanego przez to samo zakażenie lasecznikowe, w tem dwa z zejściem śmiertelnem. Zmiany anatomiczne w tych przypadkach posiadały własności wyżej podane, badanie bakterjologiczne narządów i moczu dało wynik dodatni. Dane anamnestyczne tych dwóch przypadków były niedostateczne wobec ciężkiego stanu chorych i kwestja przebycia przez nich duru powrotnego została niewyjaśniona. Trzeci przypadek duru osutkowego powikłanego zakażeniem lasecznikowem, zakończony pomyślnie spostrzegaliśmy u chorego, który stanowczo przeczył przebyciu duru powrotnego.

W jednym przypadku stanu gorączkowego, w którym badanie bakterjologiczne wykryło laseczkę o własnościach wyżej podanych i gdzie możliwość jednoczesnego zapadnięcia na dur powrotny lub osutkowy była wykluczona stanowczo, w wywiadach chorego mieliśmy dur powrotny przed $1\frac{1}{2}$ rokiem.

Zestawienie przytoczonych spostrzeżeń klinicznych prowadzi do wniosku, że nie mieliśmy możności stwierdzić w sposób niezaprzeczalny samoistnego zachorowania, wywołanego przez laseczniki stale spostrzegane w powikłaniach duru powrotnego, pomimo, ilościowo znacznego ich wydzielania przez chorych.

Co do leczenia powikłań duru powrotnego winniśmy zaznaczyć, że salwarsan nie wywierał żadnego wpływu na przebieg zakażenia lasecznikowego, sprawy ogniskowe (zapalenia chrząstki żebrowej i inne) i bakterjomocz.

Endotoksyczna natura laseczek wydzielanych w powikłaniach duru powrotnego, przewlekły przebieg powikłań (w znacznej części przypadków) i długotrwały bakterjomocz dały podstawę teoretyczną i bodźce praktyczne do wypróbowania leczenia swoistego czynnego — wakcynoterapji. Piśmiennictwo, dotyczące obecnej epidemji, daje próby zastosowania jej do leczenia powikłań chirurgicznych (zapalenia chrząstki żebrowej). Bielawcew, Jelisiejew i Krugłow stosowali wakcynoterapję w 12-tu przypadkach z wynikiem dodatnim i uznali ją za najskuteczniejszy zabieg leczniczy; to samo zaznaczają Borin i Linberg.

W naszych spostrzeżeniach stosowaliśmy wyłącznie metodykę wstrzykiwań podskórnych. Do przygotowania szczepionki użyliśmy hodowli wydzielonych przez nas w okresie epidemji obecnej. Metodyka przygotowania szczepionki — sklócenie rozczynem optochiny 1% (według Bierdnikowa), bez ogrzewania rozcieńczenie rozczynem fizjologicznym soli kuchennej do koncentracji 300 milj drobnoustrojów w 1 cm³; jako dawkę początkową stosowaliśmy 0,3 (t. j. 90 milj.), stopniowo podnosząc ją do 900 milj., stosując przerwy 2—4 dniowe między wstrzykiwaniami. Ogólna liczba dokonanych wstrzykiwań — 210, największa liczba wstrzykiwań na 1 chorego — 19; liczba wstrzykiwań w każdym poszczególnym przypadku zależała od jego własności.

Wakcynoterapję stosowaliśmy w 18-tu przypadkach powikłań duru powrotnego i przewlekłego bakterjomoczu.

Odczyn miejscowy na wstrzykiwanie zwykle był słabo zaznaczony, odczyn ogólny występował w przypadkach pojedyńczych w postaci podniesienia ciepłoty; odczyn ogniskowy spostrzegaliśmy jeden raz w ciężkim przypadku powikłanego duru powrotnego, w którym wystąpił on w postaci pęknięcia jednego z wielu ropni śledziony i jako wynik tego, zapalenia otrzewnej początkowo ograniczonego, następnie rozlanego. Badanie sekcyjne wykazało zupełne niemal zniszczenie tkanki śledziony przez ropnie.

Jako wynik wakcynoterapji stwierdzaliśmy stale znaczne polepszenie objawów podmiotowych — bóle mięśniowe i stawowe ustępowały, chorzy zaczynali ruszać się, łaknienie polepszało się, chorzy sami wymagali dalszych wstrzykiwań. Sprawy ogniskowe ulegały pewnemu stopniowemu polepszeniu (zapal. płuc, ucha środkowego, chrząstki i t. d.), lecz tylko w przypadkach wyjątkowych osiągano wyleczenie zupełne.

Bakterjomocz w przypadkach pojedyńczych znikał, jednakże działanie wakcynoterapji w tym kierunku było słabe i niestałe.

Piśmiennictwo.

1) Bielawcew, Jelisiejew, Krugłow. Kubanskij Naucno-medicinskij Wiestnik 1921. Nr. 2—3—4. — 2) Borin. Wykład w posiedz. Państw. Instyt. Mikrobiol. w Saratowie. Luty 1921 r. — 3) Dehio. Ebstein-Schwalbe Handb. d. prakt. Mediz. V t. 1901. — 4) E. Eggebrecht. Febris recurrens w Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie. t. III. 1902. — 5) Eichhorst. Handb. d. Spez. Pathol. u. Therap. t. IV. 1897. — 6) Erichsen. St. Petersb. Med. Ztschr. t. VIII. 1865. — 7) Fiodorow. Patoł.-anat. wozwr. goriaczki w epid. 1890—1891 w SPietierb. Rozpr. dokt. 1892. — 8) Griesinger. Goriaczeczn. boliezni (tłum. ros.) 1866 r. — 9) Iwaszencew i Rapoport. Wracz. Żurnał. 1922. Nr. 2—3. — 10) Cisami. Sbornik nauczn. trudow w czest' 50-lietija n-wracz. diejatielnosti prof. A. A. Nieczajewa. Petersb. 1922. — 11) Kulesza i N. Titowa. 1922. Wracz. Gazieta Nr. 3—8. — 12) Küttner według Fiodorowa (7). — 13) Liubimow. Rozpr. dokt. 1883. — 14) Lövy u. Schiff. Berl. kl. Woch. 1919. Nr. 45. — 15) Murchiton według Popowa (20). — 16) Nelter. Typhus recurrent. Traite de med. par Brouardel, A. Gilbert et J. Girode t. II. 1896. — 17) Neukirch. Berl. kl. Woch. 1917. Nr. 15. — 18) Tensam. Ztschr. f. Hyg. t. 85. — 19) Petersen według Eichhorst'a (5). — 20) Popow L. W. Wozwratnyj tif. Petersb. 1899. — 21) Ponfick Virch. Arch. t. 60. — 22) Reitlinger. O Izsliedowanija po istorii, gieografii i statistikie wozwr. goriaczki w Rossiji 1874. — 23) Robustow. Wracz. Dielo 1922. — 24 Romberg. Infektions-Krankheiten w Mehring's Lehrb. d inn. Krankh. Jena. 1901 — 25) Strümpell. Rosyjsk. tłum z r. 1911. — 26) Tigi K. Wracz. Żurnał 1922. Nr. 2—3.

Dr. med. Wacław GRABA-ŁĘCKI. Warszawa.

W sprawie etjologji ciąży jajowodowej (na podstawie 15 przypadków).

Na podstawie wyników badania histopatologicznego 15 ciężarnych jajowodów z materjału operacyjnego prof. Czyżewicza, można wyprowadzić następujące wnioski w sprawie przyczyn, wywołujących ciążę jajowodową. Dane kliniczne i anamneza, dostępne tylko w 6 przypadkach, oraz zmiany makroskopowe przemawiały przeważnie za przebytemi zmianami zapalnemi w przydatkach. Badanie mikrosko-

powe stwierdziło, że w żadnym z omawianych przypadków trąbka nie była normalna, we wszystkich natomiast stwierdzono mniej lub więcej wybitne zmiany zapalne. W szczególności śluzówka jajowodu i tkanka podśluzowa wykazywały zawsze ślady przewlekłego, czasem podostrego zapalenia. Zgodnie z opinją większości autorów, należy podnieść znaczenie dla mechanicznego zatrzymywania jaja w trąbce zapalnych zrostów fałdów śluzówki (znalezione w 8 przypadkach) i dodatkowych przewodów, przenikających mięśniówkę (znalezionych w 6 przypadkach). Ponieważ ze względu na zachowanie preparatów makroskopowych, przeznaczonych do muzeum kliniki, można było badać tylko niewielkie odcinki części domacicznej jajowodów, można się spodziewać zgodnie z doświadczeniem Opitza, Wertha, Lorentowicza i w. i., że badanie szczegółowe całych jajowodów pozwoliłoby wykryć zwarty fałd, a częściowo i kanały także w pozostałej części przypadków, wykazujących zresztą wybitne zmiany zapalne innego rodzaju. Na podstawie wyników prac R. Mayera, Hoehnego, Marescha i i. należy uznać większą część przewodów, znalezionych w mięśniówce badanych trąbek za twory pochodzenia zapalnego, wysłane nabłonkiem jajowodu. Dowiedzione przypadki ciąży w jajowodach dodatkowych (Heurotin'a i Herzoga oraz Walhardta) i przypadki usadowienia się jaja w ślepym kanale bocznym (Franqué'a i Garkischa oraz Heurotin'a i Herzoga) pozwalają na podzielanie opinji większości badaczów pracujących nad omawianym tematem, przypisujących w przeważnej części przypadków winę zatrzymania się jaja w trąbce zrostom fałdów i przewodom dodatkowym. Osłabienie prądu rzęskowego w jajowodach zapalnie zmienionych lub niedorozwiniętych i wady rozwojowe mogą być powodem ciąży trąbkowej tylko w rzadkich przypadkach. Podnoszone przez niektórych autorów znaczenie zmian w samej komórce jajowej pozostaje dotąd niewyjaśnionem ze względu na trudności poznania właściwości biologicznych zapłodnionego jaja.

Z praktyki.

A. PUŁAWSKI. Warszawa.

Przyczynek do leczenia kiły bizmutem.

W bogatem już piśmiennictwie leczenia kiły bizmutem nie spotkałem wzmianki o poważniejszem działaniu ujemnem tego środka. Nawet w najnowszej pracy, poświęconej wyłącznie ujemnym stronom leczenia bizmutowego [1]), znajdujemy twierdzenie, iż lek ten jest słabo toksyczny, że odczyny przezeń wywoływane należą raczej do przypadłości przemijających, niż do poważnych powikłań (*Ses réactions sont bien plus des incidents que des accidents*). Otóż, niestety, taki »accident« i to poważny, gdyż zakończony śmiercią, spostrzegałem na swoim oddziale szpitalnym, o czem komunikowałem na jednem z posiedzeń klinicznych naszego szpitala Ze względu, iż przypadek ten jest odosobniony w dostępnem mi piśmiennictwie, czuję się w obowiązku podać go do wiadomości szerszego ogółu lekarskiego.

30. X. 1922. przybyła na mój oddział szpitalny 20-letnia mężatka, sklepowa, skarżąc się, że od tygodnia ma silne bóle w lewym boku, promieniujące do łopatki, wskutek czego nie może chodzić. Mocz oddaje z trudnością i w małej ilości. Przedtem była zdrowa, miała jedno dziecko, które zmarło w 3-im miesiącu życia. Poronień nie było. Miesiączkowanie prawidłowe, bezbolesne. Zaparcie stolca. Odżywianie dobre. Stan podgorączkowy (t^0 37,4). W narządach wewnętrznych nic szczególnego nie znaleziono. Silna bolesność przy wstrząsaniu lewej okolicy lędźwiowej. Mocz c. wł. 1016, kwaśny, zawiera 0.6‰ białka, w osadzie po kilkadziesiąt białych ciałek w polu widzenia, napęczniałych, układających się w kępki, wałeczków nie znaleziono. We krwi 0,8 mocznika w 1 litrze. Rozpoznano zapalenie miedniczek nerkowych. O zmianach w układzie nerwowym powiem niżej. Zalecono bańki cięte, okłady, odpowiednią djetę, salol i urotropinę.

Stan chorej poprawiał się stopniowo lecz powoli. Zdarzały się poruszenia gorączkowe (do 38°).

10. II. 1923. (po 3 miesiącach) białko z moczu zniklo, w osadzie znajdowano po kilka ciałek ropnych w polu widzenia. Bóle jednak dokuczały chorej. Dla upewnienia się, czy ni ma jakiej sprawy w nerce lub moczowodach prześwietlono ją promieniami Roentgena z wynikiem ujemnym. Niezależnie od dominujących w pierwszej chwili objawów ze strony narządu moczowego, chora przedstawiała objawy ze strony układu nerwowego, na które z początku mniej zwracaliśmy uwagi. Chód był nieprawidłowy, cośmy początkowo przypisywali bólom z powodu schorzenia miedniczek.

Chora chodzi, rozstawiając szeroko nogi, chwiejąc się na boki, zataczając się to w jedną, to w drugą stronę, chód nosi cechę chodu móżdżkowego. Szczególne badanie, które pomijam, dokonane łaskawie w klinice prof. Orzechowskiego przez kol. Morawiecką, wykazało, iż mamy do czynienia z *myelitis disseminata* prawdopodobnie pochodzenia kiłowego, co zostało potwierdzone przez badanie krwi (w pracowni szpitalnej kol. Mutermilcha). Wassermann +++. Wobec tego, że sprawę w miedniczkach uważaliśmy za skończoną, przystąpiliśmy do leczenia swoistego. Posiadając ofiarowany nam łaskawie przez kol. Mutermilcha, świeżo sprowadzony z Paryża przetwór winianu sodowo-potasowego bizmutu (néotrepol), rozpoczęliśmy dn. 10. II. zastrzykiwanie domięśniowo tego środka. Przetwór ten uważany był wówczas a i w późniejszych pracach [2]) za najmniej trujący w stosowaniu podskórnem lub domięśniowem. Wstrzykiwań do mięśni pośladków dokonywała asystentka oddziału dr. M. Dzierdziejewska z zachowaniem wszelkich należnych ostrożności. Dawka jednorazowa wynosiła 0,1 leku, stosowana co 3—4 dni.

Chora znosiła zastrzykiwania zupełnie dobrze, bez żadnego odczynu miejscowego lub ogólnego. Po kilku zastrzykiwaniach prześwietlenie prom. Roentgena wykazało obecność bizmutu w miejscach wstrzykiwania. Po 10 zastrzykiwaniach widoczna była poprawa objawów nerwowych — lepszy chód, poprawa w czuciu, zjawienie się odruchów brzusznych i t. d. (stwierdzone przez kol. Morawiecką). Jednakże badanie krwi wykazało Wassermanna +++ (15. III.); zamierzaliśmy rozpocząć 2-gą serję zastrzykiwań, gdy zauważyliśmy objaw, który nas zaniepokoił. Dotychczas chora nie zdradzała żadnych objawów ze strony jamy ustnej, którą utrzymywała bardzo starannie. Tymczasem 15. III. zaczęła się skarżyć na ból języka. Dziąsła były w zupełnym porządku, nie było rąbka bizmutowego ani ślinotoku, ale przy nasadzie języka z prawej strony zjawiło się płaskie, szarawe owrzodzenie (*plaque*), bolesne na dotyk i przy żuciu pokarmów. Wezwany przez nas dermatolog (kol. Chomenko) przypuszczał, iż owrzodzenie to zależy od ucisku spróchniałym zębem w górnej szczęce. Zalecił miejscowe środki odkażające i usunięcie zęba, co też uczyniono niezwłocznie. To jednak nie pomogło. Owrzodzenie się powiększało, przechodząc na wewnętrzną stronę policzka, gruczoły chłonne podszczękowe obrzmiały i stały się bolesne. 2. IV. Chora skarży się na ból w uchu. Laryngolog i otjatra kol. Tryjarski nie znalazł nic w uchu, tylko owrzodzenie (*plaques*) na migdałkach. 3. IV. Rozwolnienie. W moczu białko (1,5‰) — kilka wałeczków ziarnistych. Ilość moczu zmniejszona. Chorej zaczęto zastrzykiwać renosan. 9. IV. Rozwolnienie ustalo. W moczu białka 0,5‰ kilka wałeczków ziarnistych. 10. IV. Podczas picia płyn wylewa się nosem. Naloty na języku, języczku, twardem podniebieniu, na łukach, migdałkach i bocznych ścianach gardła. 14. IV. Badanie bakterjologiczne nalotów gardła (w pracow. kol. Mutermilcha) wykazuje liczne ziarniaki Gram + (pneumokoki i gronkowce), dość liczne prątki wrzecionowate, nieco grzybków pleśniowych. Prątków błoniczych nie znaleziono. Chociaż naloty na języku i podniebieniu oczyszczały się, stan chorej był coraz gorszy, zjawiła się gorączka (do 39°), coraz większa niedokrwistość, osłabienie, liche tętno i chora zmarła 25. IV. 1923.

Rozpoznanie pośmiertne (prosek. kol. W. Czarnocki) brzmiało: *Colitis ulcerosa et gangraenosa. Entero-colitis pigmentosa. Gangraena in regione radicis linguae, tonsillae utriusque ad plicae aryepiglotticae dextr. progrediens. Pneumonia abscedens dispersa pulmonis utriusque in regione partis praevertebralis et inferior. Myomalacia dispersa cordis. Offuscatio parenchymatosa renum. Tumor lienis subacutus. Endocarditis recens verrucosa valv. mitralis et valv. semilun. aortae. Anaemia organorum permagna universalis (cerebri, pulmonum, musc. cordis, renum, ventriculi et intestinorum) Infiltratio adiposa hepatis grad. levis. Perihepatitis fibrosa adhaesiva, chronica. Pleurit. costalis circumscripta lat. sinistri. Concretio pleurae sin.*

Badania rdzenia z powodów odemnie niezależnych nie wykonano, co zresztą dla celów, o które mi chodzi w danym przypadku, nie odgrywa ważnej roli. Rozpoznanie kliniczne wyraźnie dodatni wynik badania krwi upoważniał aż nadto do zastosowania leczenia swoistego. Dlaczego wynik tego leczenia był tak fatalny? Czy były w danym przypadku

[1]) Hudelo et Rabut. Incidents et accidents de la bismuthothérapie dans le traitement de la syphilis. Presse méd. 9. avril. 1924. Nr. 29.

[2]) Dr. Anna Kogutowa (ze szpit. pow. we Lwowie). Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem. P. Gaz. lek 1923. Nr. 12.

przeciwwskazania do zastosowania bizmutu? *Pyelitis* (w danym przypadku wyleczona) nie mogła nas powstrzymać od stosowania leczenia bizmutem. Zresztą badanie pośmiertne nie wykazało szczególnych zmian w nerkach, któreby mogły spowodować zejście śmiertelne. Czy przyczyną zatrucia nie był sam przetwór bismutu?

W chwili, gdy stosowaliśmy néotrepol, cieszył się ten preparat jak najlepszą opinją (p. wyżej). Dopiero w ostatnich czasach, mianowicie z przytoczonej na początku pracy autorów francuskich, dowiedziałem się, że po stosowaniu takich właśnie połączeń bizmutu (winian potasowo-sodowy) spotykają się najczęściej powikłania ze strony jamy ustnej i nerek, wskutek czego autorzy powyżsi zaniechali stosowania tych przetworów [1]) Dobrze jest o tem pamiętać. Czy dawki bizmutu nie były za duże i za często stosowane? 10 dawek po 0,1 w ciągu 34 dni, według norm przyjętych przez różnych autorów, należy uważać za dawkę przeciętną, raczej za małą niż za dużą. Hudelo i Rabut określają tę normę od 0,4—0,5 na tydzień dla tlenowych połączeń i 0,6—0,8 dla połączeń z chininą (quinio-bismuth). Kogutowa (l. c) utrzymywanie się dodatniej seroreacji odnosi do zbyt skąpych ilości leku, niż do rzekomej jego nieskuteczności.

Czy nie należało wcześniej zaprzestać zastrzykiwań? Tu może leży punkt ciężkości całej sprawy. Wstrzymaliśmy wprawdzie zastrzykiwania z chwilą ujawnienia się owrzodzeń na języku, choć nie zdawaliśmy sobie narazie sprawy z charakteru tych owrzodzeń. Częste oglądanie jamy ustnej, brak rąbka bizmutowego i ślinotoku utwierdzał nas w przekonaniu, że z tej strony nic chorej nie grozi. Być może jednak, że ściślejsze jeszcze badanie jamy ustnej, zwłaszcza języka, pozwoliłoby wcześniej wykryć poczynające się owrzodzenie, zanim chora zwróciła uwagę na ból. Toby świadczyło, jak ważnem jest przed- i podczas leczenia bizmutowego zwracanie uwagi na stan zębów, dziąseł i wogóle błony śluzowej jamy ustnej u tego rodzaju chorych.

Nieobliczalną za to jest osobnicza wrażliwość chorych na leki (dawna idjosynkrazja), zwłaszcza gdy chodzi o leki, działające powoli i kumulacyjnie.

W każdym razie szczere notowanie ujemnych stron metod leczniczych i leków, zwłaszcza nowych, jest obowiązkiem naszym w imię zasady naszego powołania: *primum non nocere*, oraz jako ostrzeżenie dla innych: *hodie mihi, cras tibi*.

Dr. Konrad KOZŁOWSKI. Dobczyce.

Płyn Willessa.

Nawiązując do notatki mojej, umieszczonej w »Polskiej Gazecie lekarskiej« w Nr. 3 z r. 1922, zatytułowanej »Płyn Willessa«, (zawierający roczczyn Boraksu, Phenolu i Formaliny według recepty: Rp. Boracis 15,0; Phenoli 30,0; Formalini 29.0; Aquae. dest. 1000,0. Mds: Reagens Willessa-Kozłowskiego) — podaję niniejszem do wiadomości następującą garść szczegółów o tym »płynie W.«.

»Płynem Willessa-Kozłowskiego« posługuję się dotąd i jestem z niego bardzo zadowolony pod każdym względem. Potwierdzając zatem w całej osnowie wszystko, co o tym płynie wówczas na podstawie dwuletniego doświadczenia własnego powiedziałem, podnoszę obecnie po następnych dwóch latach doświadczenia z tym płynem zalety jego jako środka niezrównanego dla lekarza praktyka.

Siła dezynfekcyjna tego płynu jest nadzwyczaj wielka, a pewność co do jałowości narzędzi, w nim przechowywanych jak największa. Ani piszący te słowa, ani koledzy — sąsiedzi z powiatu Wielickiego, Myślenickiego, Bocheńskiego i innych, nie mieli nigdy najmniejszych ze wspomnianym płynem złych doświadczeń.

Narzędzia lekarskie, a szczególnie strzykawki »Record«, znakomicie się przechowywują w tym płynie przez czas dłuższy (miesiącami!), wcale nie rdzewieją, nie tracą swego połysku, nikiel na tych narzędziach jest zawsze jak nowy, jednem słowem jest to idealny środek konserwujący metale. Nawet narzędzia lekarskie nie niklowane, a we wojnie i po wojnie kobaltowane (kobalt po jednorazowem wygotowaniu zazwyczaj czernieje) bardzo dobrze przechowywały się w płynie Willessa przez czas dłuższy, podczas gdy przechowywane na wolnem powietrzu w szafie lekarskiej rdzewiały. Jeżeli chodzi o jałowość narzędzi, a nawet i skóry rąk lub też dezynfekcję pola operacyjnego, to płyn Willessa — dawał wszelką gwarancję takowej; narzędzia lekarskie brałem zawsze do operacji wprost z płynu Willessa i nigdy ich nie gotowałem, robiłem niemi różne zabiegi jak wyjmowanie zębów, różne zabiegi chirurgiczne, położnicze, injekcje (nawet wśródżylne!), próbne punkcje np. *thoracopunctio* zapomocą aspiratora Potaina, punkcję lumbalną i t. d. W żadnym przypadku nie miałem najmniejszych niepożądanych powikłań. Płyn Willessa był mi zawsze najdzielniejszym i pewnym towarzyszem pracy.

Płyn Willesa jest środkiem stosunkowo bardzo tanim, nie zawiera bowiem drogich składników jak alkohol lub eter, jest przytem bezpiecznym od ognia (nie palny), pozatem nie niszczy i nie drażni wcale skóry rąk, nie wywołuje wyprysków nawet przy dłuższem używaniu, jedynie może chwilową anestezję palców wskutek działania fenolu. Szkoda wielka, że ten tak cenny środek dezynfekcyjny niema jeszcze szerszego zastosowania w świecie lekarskim polskim jak sobie zyskał zagranicą. Polecam ten płyn gorąco wszystkim Kolegom Praktykom i proszę o Ich cenną krytykę.

Fejleton.

Tadeusz DYBOSKI. Londyn (Kraków).

O kształceniu lekarzy w Anglji.

Aczkolwiek ogólny schemat studjów lekarskich w Anglji i na kontynencie jest ten sam — dwa lata przygotowawcze i trzy lata lub więcej studjów klinicznych, — to jednak system angielski w praktyce tak się różni od innych, że poznanie go jest jednym z najbardziej interesujących objawów, jakie lekarz przybywający tu na dłuższy czas napotyka. Wedle wiarygodnych informacji, sposób nauczania medycyny w Londynie można wziąć za wzór systemu ogólnie w Anglji przyjętego. Na stosunkach więc, jakie panują w stolicy, mam zamiar oprzeć obraz wychowania lekarskiego tutaj i problemów z niem związanych.

Dwa są tylko kollegja w Londynie, ściśle związane z uniwersytetem, — *Kings* i *University College*, — które zajmują się kształceniem studentów medycyny w podstawowych przedmiotach pierwszych dwóch lat. Przysposabiają one swoich słuchaczy do dalszych klinicznych studjów zarówno w dwóch szpitalach tej samej nazwy — *Kings College* i *University College Hospital*, jak i w trzech innych szpitalach. Szkół jednak lekarskich jest w Londynie dwanaście; wszystkie mieszczą się w jakimś dużym szpitalu, i wszystkie — z wyjątkiem, jak wspomniałem, trzech szpitali — mają w swoim programie kompletny kurs medycyny, od pierwszych podstawowych przedmiotów do ostatnich, klinicznych ćwiczeń.

Istnieją one przy szpitalach i w szpitalach. Organizacja więc szpitalnictwa musi mieć zasadniczy wpływ na organizację szkoły lekarskiej. Przypatrzmy się więc tym szpitalom bliżej. Są one — nietylko tych dwanaście, o które nam chodzi — ale wszystkie (a jest ich paręset), które w Londynie istnieją, utrzymywane przez dobroczynność publiczną, bez żadnych subwencyj rządowych. To też ciągle żebrzą o pensy i o funty; urządzają loterje i na dużych afiszach, rozlepianych w całem mieście, przedstawiają rozpaczliwy zwykle stan swoich finansów, cytując liczbę łóżek i sal, stojących bez użytku z powodu braku funduszów. Dobroczynność też jest duża; wystarczy wymienić przykład taki, że w jesieni 1923 r. nieznany ofiarodawca zobowiązał się publicznie podwoić ze swej kieszeni każdą sumę, ofiarowaną na utrzymanie t. zw. *London Hospital*, do łącznej wysokości 80.000 funtów szt. I nie upłynęły dwa miesiące, kiedy zarząd szpitala mógł się wykazać datkami w tej wysokości i wziąć go za słowo. — Koszta utrzymania łóżek poszczególnych i sa-

[1]) C'est pourquoi nous avons renoncé à tous les tartrobismuthates, quelle qu'on soit la préparation (l. c.).

łych sal, pokrywa się z prywatnych, zwykle wieczystych fundacji, a nieraz widzi się całe piętra zbudowane przez jednego ofiarodawcę. System ten zapewnia naturalnie każdemu szpitalowi jak najdalej idącą autonomję; i wszystko, co się w szpitalu dzieje, zależy od uznania stojącego na czele komitetu lub zarządu, złożonego z ludzi, cieszących się zaufaniem publicznem.

Co przedewszystkiem uderza na salach chorych, to fakt, że jedno z łóżek należy do internisty, drugie tuż obok do dermatologa i t. d. To też każdy z prymarjuszy i ich asystentów odbywa długie wędrówki po całym gmachu, aby swoich chorych opatrzeć. Czemu ten chaos? I czemu, jeśli się wolno tak wyrazić, komasacja tych łóżek dotąd nie nastąpiła, nad tem napróżno niejeden, oprócz mnie, łamał sobie już głowę. Niewygoda dla lekarzy jest oczywista; niedogodność dla chorych znów ta, że Siostra, czy pielęgniarka danej sali, mimo, że jest zwykle bardzo dobrze wykształconą, nie może być wyspecjalizowaną w jednej gałęzi czynności pomocniczych. Na czele oddziału stoi prymarjusz, nie pobierający za swą pracę żadnego wynagrodzenia. Do pomocy ma dodanego pierwszego asystenta płatnego, i to zwykle dobrze, dalej kilku asystentów młodszych, zwykle tylko krótki czas na danym oddziale pozostających, i »lekarza (lub chirurga) domowego«, mieszkającego w szpitalu.

Prymarjusz jest niepłatny dlatego, że stanowisko jego zapewnia mu rozległą praktykę prywatną. Tylko to stanowisko, bo reklama lekarska w czasopismach jest zakazana, a na tabliczce nie wolno podawać nawet specjalności. To też prymarjusz taki stoi i upada ze swoją czynnością. Gdy zrezygnuje ze stanowiska w szpitalu, to w krótkim czasie popada w zapomnienie i traci praktykę zupełnie.

Ten niepłatny prymarjusz jest zarazem profesorem wzgl. docentem szkoły lekarskiej, przynajmniej w jednym z tych dwunastu szpitali, które szkołę taką posiadają. I tutaj przechodzimy do zasadniczych pods'aw klinicznych studjów. Bo o ile studja pierwszych dwóch lat niewiele się różnią od nauki w naszych zakładach anatomji, fizjologji i t. d. i t. d., o tyle nauka kliniczna odbywa się tu inaczej. Prymarjusz-profesor odprawia ambulatorjum sam; tylko w ten sposób przecie publiczność pozna jego nazwisko, no i przez to, że jest ono, zamiast nazwy oddziału, wymienione na tabliczce nad ławkami poczekalni. W tem ambulatorjum siedzą naokoło mistrza jego słuchacze, on zaś na przypadkach, sortowanych uprzednio przez pierwszego asystenta, uczy djagnostyki i leczenia, mówiąc — czasem mniej, czasem więcej obszernie — o tem, co sobie ze swego doświadczenia przypomina. Tę naukę uzupełnia przez omawianie, wobec studentów, przypadków chorych obłożnie, stąd typowym obrazkiem tutejszej szkoły jest profesor otoczony szczupłą garstką studentów i mówiący przyciszonym głosem, przy łóżku na sali chorych.

Kontakt więc, i to najściślejszy kontakt studenta z chorym, od pierwszego dnia studjów klinicznych, jest alfą i omegą tego nauczania. Możliwe to jest tylko przez to, że słuchaczy tych jest zaledwie garstka, bo miejsc nauczania dużo — ale o statystyce później.

Naturalnie, są przytem, choć nie wszędzie, wykłady. Jest ich naogół niedużo; i polegają zwykle tylko na omawianiu jakiegoś przypadku, albo na pokazach na ekranie, z komentarzem. Zrzadka się słyszy dłuższy, np. półgodzinny wykład na temat czy to jednej jednostki chorobowej, czy to jednego systemu leczenia. Jak te wykłady wyglądają? Słyszałem jeden, jednogodzinny, na temat kiły wrodzonej, bardzo dobry i nie przeciążony materjałem teoretycznym; byłem na innym, więcej praktycznym i połączonym z pokazami chorych, i muszę powiedzieć, że był to jeden z najgorszych, jakie kiedykolwiek słyszałem, mimo, że wykładającym był człowiek, którego fama, jako świetnego organizatora, dotarła już dawno przed przyjazdem moim do Anglji, do moich uszu, i którego poznałem jako świetnego i bardzo doświadczonego lekarza.

Oto jedna, może jedna z najważniejszych stron ujemnych systemu tutejszego; fakt, że prymarjusz automatycznie staje się nauczycielem. Mimo oczywistej zupełnie możliwości, że najlepszy praktyk może nie umieć wykładać lub wogóle uczyć.

Czego się wymaga od słuchacza w czasie jego klinicznych studjów? Zasadniczo wysłuchania 2 półroczy wykładów chirurgji i medycyny wewnętrznej (przeciętnie po 3 godziny tygodniowo), oraz kursu wykładów ginekologji. Przedewszystkiem jednak żąda się, aby spędził 6 miesięcy w każdym z tych trzech oddziałów jako praktykant (»*clerk*« w medycynie wewnętrznej, »*dresser*« w chirurgji), przyczem pozostawia mu się do woli, czy poświęca cały swój czas w tym okresie temu oddziałowi, czy też odwiedza inne.

Przytaczam tylko słowa doświadczonego i starego eksperta w sprawach wychowania lekarskiego, jeśli powiem, że cały ten system przypomina bardzo, bardzo stary »*system of apprenticeship*«, kiedy to się »terminowało« na lekarza; do dziś dnia sposób nauczania tutaj stara się wpoić studentowi przekonanie, że uczy się sztuki lekarskiej, która dla praktycznych celów ma większe, bo bezpośrednie znaczenie, niż wiedza teoretyczna.

Nie zamykano tutaj oczu na niedomagania tego systemu; i chcąc wprowadzić ulepszenia, poczęto przed mniejwięcej czterema laty tworzyć na próbę kliniki, któreby miały tylko dwa cele: pracę czysto naukową i nauczanie. Zakłady takie pozostają pod kierownictwem dyrektora i mają w swoim składzie docenta i zwykle dwóch asystentów. Dyrektor nie ma prawa praktyki prywatnej, jest za to dobrze wyposażony (przeciętnie 2000 funtów rocznie), cały zaś personal składa się z t. zw. »*full time men*«, czyli ludzi, poświęcających cały swój czas klinice i nie mających ubocznych zajęć. Takie kliniki — ale tylko w zakresie chorób wewnętrznych i chirurgji — utworzono w pięciu szkołach lekarskich w Londynie, przyczem jedna z nich, dla lepszego porównania, zatrzymała równolegle i dawny sposób nauczania w tych dwóch przedmiotach. Jedna tylko szkoła lekarska dla kobiet utworzyła klinikę chorób kobiecych na podobnych zasadach.

Jakież rezultaty dają te »jednostki kliniczne« czyli »*units*«? Oto sprawa, nad którą się obecnie dyskutuje, sprawa będąca przedmiotem rozważań osobnej komisji, powstałej z ramienia uniwersytetu londyńskiego. Nie czekając na ostateczne wyniki tych dyskusji, jedna z największych szkół w »*London Hospital*« klinikę chirurgiczną zwinęła i wróciła do dawnego systemu; w innej szkole, w szpitalu św. Tomasza system zmieniono o tyle, że dyrektora kliniki chirurgicznej zwolniono od obowiązku pracowania przez cały czas dla kliniki. Zdania zaś, co do wartości tych »units« są podzielone. Jeśli nie większość, to conajmniej połowa ciała profesorskiego w szkołach lekarskich jest im zupełnie przeciwna. Twierdzenie, że tylko takie kliniki mogą być w pracy czysto naukowej bardziej wydajne, odpierają tem, że ani nikt na rozkaz naukowo pracować nie potrafi, ani nikogo do tego wychować nie można, bo się do tego trzeba urodzić, dalej tem, że wydajność klinicznej pracy naukowej w Anglji w dawnym systemie była i jest dostatecznie dużą — i wskazują na te wszystkie zdobycze naukowe, jakiemi — od Listera włącznie — Anglja zasilała dorobek medycyny. Co do wychowania zaś przyszłych lekarzy, większość wręcz twierdzi, że kliniki raczej przeładują studenta wiadomościami czysto teoretycznemi i wskazuje na stosunki panujące na kontynencie. Dla krótkości system klinik nazywa się tu zwykle systemem niemieckim; że zaś w uniwersytetach i klinikach niemieckich, szczególnie w dużych, wychowanie słuchacza medycyny chroma, bo nietylko do chorego, ale czasem i na salę wykładową docisnąć się nie może, o tem wiedzieli Niemcy, wprowadzając przymusowy rok praktyki szpitalnej dla ukończonego lekarza, o tem wie każdy, kto choćby na krótko w uniwersytecie w Niemczech studjował, i o tem wiedzą też dobrze ci Anglicy, którzy zadali sobie trud, żeby się ze studjami zagranicą zapoznać.

W dyskusji, która rozwinęła się w *St. Mary's Hospital* na temat tych problemów na podstawie znakomitego odczytu wiceprezydenta Royal Society of Medicine Dra Graham Little, nie brakło wymownych głosów, oświadczających się za zatrzymaniem i udoskonaleniem systemu klinik. Zwolennnicy podawali różne projekty czysto praktycznej natury; jeden ze starych profesorów między innemi w dłuższym wywodzie bronił tezy, że mniej chodzi o uposażenie dyrektora takiej

kliniki, którego nie należy pozbawiać praktyki i dla którego ta praktyka będzie zawsze lwią częścią jego dochodów, jak o uposażeniu tych młodych lekarzy, którzy jako asystenci obierają drogę pracy naukowej, czyto badawczej, czy wychowawczej i którym powinno się usunąć zupełnie z drogi przeszkody i kłopoty materjalne.

Trudno przewidzieć, czy zatwardziały konserwatyzm angielski tutaj zwycięży. Prawdopodobnie Anglicy, jako ludzie praktyczni, odczekają pierwszych rezultatów zaprowadzonego na próbę systemu i zechcą się przekonać, czy da on lepszych niż dotąd praktyków lekarzy, no i czy rzeczywiście wzmoże wydatnie pracę czysto naukową. I zależnie od tego postąpią. Jakkolwiek jednak postąpią, to o jednej rzeczy słyszeć nie chcą, to jest o jakimkolwiek wpływie władz państwowych na ustrój szkół lekarskich, wychodząc z założenia, że życie samo i emulacja niezależnych szkół wykażą, które są lepsze, i wyprą gorsze.

A emulację tę widzi się wszędzie; nawet w programach różnych szkół jest zawsze trochę reklamy i powoływania się na różne ułatwienia i szczególne korzyści, jakie ta właśnie szkoła, a nie inna studentowi daje. Przy każdej z nich jest duży dom akademicki z wszelkiemi urządzeniami klubowemi, no a wśród stowarzyszeń bodaj czy nie na pierwszym planie stoją, jak zwykle, kluby sportowe, a rywalizacja jednego szpitala z drugim na boisku sportowem jest przedmiotem żywego zainteresowania sympatyków obu stron.

Różne są plany studjów, choć podobny schemat; różny naturalnie i poziom studjów. Wszędzie tylko jeden i ten sam z prawa zwyczaju wynikły przepis, że studja trwają najmniej cztery i pół lat (gdzieniegdzie do pięciu i pół); przeciętnie jednak z wliczeniem egzaminów trwają one do lat sześciu i pół lub siedmiu. Na zapytanie zaś, jaki czynnik zabezpiecza mniej więcej ujednostajnienie studjów i ich poziomu, dostaje się odpowiedź, że jest nim jedna komisja egzaminacyjna, wydająca dyplomy lekarskie. Rzeczywiście szkoły same dyplomów nie dają. Wystarczy jednak zajrzeć do programów, aby się przekonać, że nie jedno ciało i jedna władza egzaminuje, ale że dyplomów różnego rodzaju jest aż ośm i że każdy z nich uprawnia do wykonywania praktyki; uzyskiwać je zaś można, albo jeden niezależnie od drugiego, albo (jak 3a i 3b, 5abc) jeden po drugim. Przytaczam je wedle szczebli ustanowionych, nie ustawowo, ale przez opinję, jaką się cieszą, zaczynając od najłatwiejszego, kończąc na najpoważniejszym.

1) Stopień licencjata medycyny i chirurgji stowarzyszenia aptekarzy (L. M. S. S. A.). (Nazwa *apothecary*, która w XVIII w. oznaczała wielkie zbiorowisko ludzi, wykonujących praktykę lekarską, dziś wyszła z użycia).

2) Stopień członka zwykłego królewskiego kolegjum chirurgów »*Fellow of the Royal College of Surgeons*« (*F. R. C. S.*).

3) Stopień a) członka zwyczajnego i b) członka nadzwyczajnego królewskiego kolegjum lekarzy: *Fellow* wzgl. *member of the Royal College of Physicians* (*F. R. C. P. i M. R. C. P.*).

4) Nadawany przez oba pod l. 3 i 4. wymienione kolegja stopień licencjata król. kolegjum lekarzy i zarazem członka król. kolegjum chirurgów (*L. R. C. P. and M. R. C. S.*). Egzamin odbywa się przed komisją wspólną obu kolegjów.

5, Wreszcie trzy stopnie w uniwersytecie londyńskim a) bakałarza, a raczej laureata medycyny i chirurgji (*M. B. and B. S.*)

b) chirurga: *master of surgery* (*M. S.*)

c) doktora medycyny (*M. D.*).

Słuchacze jednak zwykle nie idą po linji najmniejszego oporu i nie zadowalają się uzyskaniem najłatwiejszych dyplomów; większość stara się ukończyć studja z t. zw. »*conjoint diploma*« t. j. połączonych kolegjów (pod l. 4.) a więc *L. R. C. P. and M. R. C. S.*; a dużo (około 10%) jest takich, którzy przed Komisją uniwersytecką ubiegają się o stopień 5a, t. j. *M. B.*, a po nim o najwyższy, doktorski (*M. D. Lond.*). Ten ostatni można uzyskać, albo przez ścisły egzamin, albo na podstawie pisanej tezy. — Co do sposobu zaś egzaminowania wspomnieć należy, że spore tych wszystkich egzaminów przed różnemi kolegjami odbywa się na piśmie i ustnie, oraz że członkowie komisji w kolegjach lekarzy i chirurgów unikają egzaminowania swoich byłych uczniów.

Jak więc widać, swobodę indywidualną, ten dla Anglika najwyższy i niewzruszony dogmat życiowy, zachowano i tutaj w jaknajszerszym zakresie. Jest tylko jedna instytucja państwowa, a to *General Medical Council*, w której lekarz, chcący praktykować, musi się rejestrować i która kontroluje, czy dyplom przedstawiony został uzyskany na podstawie przebycia pewnego niezbędnego minimum egzaminów z różnych działów.

Na liczbę zaś lekarzy i studentów wpływa popyt i podaż. Od mniejwięcej półtora roku, liczba słuchaczy zmalała znacznie. W roku 1922 wynosiła ona w Londynie 4906, przyczem wahała się w różnych szkolach od najsłabszej liczbowo w Westminster Hospital (61) do najsilniejszych w London i St. Bart's Hospital (671 i 695). Ogólna liczba w r. 1923 wynosiła zalewie $^1/_3$ dawnej; nie jest ona jednak ścisłą, bo opiera się na odmiennym sposobie zapisywania, i w rzeczywistości wynosi mniej więcej połowę dawnej liczby. Na tak znaczne zmniejszenie frekwencji wpływają przedewszystkiem trudności ekonomiczne. Studja lekarskie są drogie i trwają długo. Samo czesne wynosi przy imatrykulacji 20 gwinei, za roczny kurs od 35 do 45 gwinei, zależnie od szkoły. Koszta utrzymania, nawet w posiadającym wszelkie udogodnienia domu akademickim, są dość znaczne, widoki zaś w praktyce niezbyt świetne. Lekarz specjalista w większem mieście ostać się może tylko, jeżeli zajmuje równocześnie w szpitalu takie stanowisko, które mu może zapewnić klijentelę. Lekarz nie specjalista zaś, czyli jak go tutaj zwą *general practitioner*, prastarym zwyczajem kupuje sobie praktykę, w ten sposób, że ustępującemu koledze wypłaca gotówką odstępne, równające się zwykle półtorarocznym dochodom lub wkupuje się na podobnych warunkach do spółki z kolegą dawniej osiadłym. Na prowincji sumy te wahają się w skromnych granicach od 1500 do 2500 funtów. Zwykle przytem starszy kolega ułatwia osiedlającemu się początki przez to, że oferuje mu kupno albo wynajem domku na mieszkanie.

Ten wydatek początkowy, duży a nieunikniony, odstrasza młodzież od obierania tego zawodu, tem bardziej, że i tutaj pacjentów prywatnych coraz mniej, a ludzi ubezpieczonych w istytucjach analogicznych do naszych Kas chorych jest coraz więcej. Długie dyskusje i spory o podwyższenie opłat za chorych kasowych (»*panel patients*«) wykraczają poza ramy omawianego tematu.

Jest więc coraz mniej słuchaczy, ale i coraz mniej słuchaczek. Zapytany w tej kwestji Dr. Graham Little oświadczył, że większość nauczających na studjum kobiece zapatruje się raczej przychylnie. Skąd więc pochodzi fakt, że inna szkoła, *London Hospital*, od r. 1922 postanowiła nie przyjmować słuchaczek? Po informacje zwrócić się trzeba do młodszych lekarzy; wyjaśniają oni, że student angielski zanadto jest przywiązany do tradycji nieograniczonej swobody w życiu codziennem i w tem życiu klubowem, sportowem i t. d. uważa kobietę za krępującego go intruza. W czasie gdy *London Hospital* przyjmował słuchaczki, zaznaczył się powolny i stały odpływ studentów do tej szkoły, która słuchaczek nie miała, t. j. do *St. Bartholomews Hospital.* Musiano więc i w *London Hospital* powrócić do dawnych ograniczeń, aby nie dopuścić do zastąpienia młodego pokolenia męskich elewów tejże szkoły przez elementy mniej wartościowe. Za element mniejwartościowy zaś informator mój uważa element nie angielski, a więc czy to innej rasy, czy wogóle narodowo różny. Nie jest to tylko odosobniona opinja. Dopuszczenie studenta innej rasy jest w tej jednej przynajmniej szkole — uzależnione od osobnego zezwolenia władzy, która odpowiada niejako radzie wydziałowej.

Pokrótce przedstawione zasady kształcenia lekarzy w Londynie, a z pewnemi zmianami takie same w całej Anglji, są dla obcego tem bardziej pouczające, że trudno przypuścić, aby w najbliższej przyszłości uległy zasadniczej zmianie. Większość trzyma i trzymać się będzie zasady, że w połączeniu i w nauczaniu wiedzy i sztuki lekarskiej, sztuka leczenia stać musi na pierwszym planie.

Oceny i sprawozdania.

Prof. Dr. Władysław Szymonowicz: **Podręcznik histologji i anatomji mikroskopowej z uwzględnieniem szczególnem ciała ludzkiego, łącznie z techniką mikroskopową.** Drugie wydanie poprawione według V. niemieckiego, opracowanego wspólnie z prof. R Krause'm (Berlin). Z 241 rycinami w tekście i na 102 tablicach. Nakładem Gubrynowicza i Syna we Lwowie i Wydawnictwa Polskiego w Poznaniu. 1924 r. XIII. + 575.

Gdy przed 2 laty ukazało się pierwsze wydanie polskie podręcznika histologji prof. Szymonowicza, profesorowie tegoż przedmiotu jak i młodzież studjująca medycynę przyjęli je z żywem uznaniem. Świadczy o tem najlepiej zupełne wyczerpanie całego nakładu, mimo, że wśród naszej naogół niezamożnej młodzieży książka naukowa nie może liczyć na większy pokup. Polski podręcznik okazał się bowiem nie tylko niezbędnym dla dzisiejszej młodzieży, która niestety nie wynosi ze szkoły średniej dokładniejszej znajomości żadnego języka obcego, ale także pełnym zalet, które przyczyniły się do tego, że studenci posługując się tą książką zapoznać się mogli dokładniej z podstawami i zagadnieniami histologji, przedstawionej w podręczniku w formie zwięzłej i jasnej.

Nowe wydanie polskie opiera się na V-em wydaniu niemieckiem, które równocześnie prawie ukazało się w druku. Wydanie to zostało w wielu rozdziałach poprawione i w całości powiększone; zwłaszcza dotyczy to rozszerzenia części ilustracyjnej, odgrywającej w podręczniku histologji bardzo ważną rolę, nauka ta bowiem opiera się wyłącznie na obrazach mikroskopowych tkanek i narządów. Liczba rycin w tekście wzrosła o 43, liczba tablic kolorowych o 20, podczas gdy sam tekst powiększył się w stosunku do pierwszego wydania zaledwie o 21 stron, dzięki temu, że niektóre rozdziały zostały zupełnie przerobione, inne skrócone, co pozwoliło autorowi usunąć wszelki balast, który czynił podręcznik rozwlekłym i mniej przejrzystym. Ryciny i tablice są rzeczywiście ozdobą podręcznika i w sposób najbardziej prosty wyjaśniają w tekście omawiane szczegóły; podnoszą one wartość podręcznika dla studjującego, który nie zawsze ma do rozporządzenia odpowiednio przygotowane i dobrane preparaty.

Treść podręcznika w nowem wydaniu naogół nie uległa zmianie: ogólna zawiera rozdziały, traktujące o komórce i tkankach, szczegółowa omawia budowę mikroskopową narządów. Na końcu książki, wzorem podręczników niemieckich, znajduje się krótko zebrana technika mikroskopowa.

Znaczniejszym zmianom uległ rozdział o komórce, w którym autor przedstawił obszerniej na podstawie dzisiaj w nauce panujących zapatrywań twory mitochondrialne, omawiając szczegółowo teorje Mevesa i Duesberga co do znaczenia tych formacji protoplazmatycznych w komórce; dalej poświęcił autor obszerniejszą wzmiankę lipoidom i roli, jaką one odgrywają w metabolizmie komórki.

Gruntowniej również przerobione i uzupełnione zostały rozdziały o tkankach łącznych i podporowych oraz o krwi i jej powstawaniu. Przy omawianiu tych tkanek wprowadza autor zupełnie nowy podział, oparty z jednej strony na ich pochodzeniu embrjologicznem (z listka zarodkowego zewnętrznego, środkowego i wewnętrznego), na ich cechach morfologicznych, wreszcie na roli, jaką te tkanki spełniają w organizmie. Po omówieniu w ogólnym zarysie głównych cech tkanek łącznych, które morfologicznie odznaczają się przedewszystkiem obecnością wybitnej istoty międzykomórkowej czyli podstawowej o pewnych własnościach fizycznych i chemicznych, oraz ich roli zazwyczaj biernej w organizmie, przechodzi autor do szczegółowego rozpatrywania różnych postaci, w jakich tkanki łączne i podporowe w ustroju występują.

Rozpoczyna autor opisy od tkanki łącznej o komórkowem tylko (struna grzbietna), względnie o włóknistem tylko utkaniu (ciałko szkliste w oku), poczem przechodzi do tkanek, zbudowanych z komórek i włókien, występujących w rozmaitym stosunku ilościowym, oraz wykazujących pewne modyfikacje w własnościach fizycznych i chemicznych swej istoty podstawowej (tkanka galaretowata, siateczkowata, neurogliowa, łączna włóknista, pęcherzykowata, chrząstkowa i kostna).

Podział przyjęty przez autora ułatwia studentowi nie tylko zrozumienie budowy tkanki łącznej, ale także poucza go odrazu o pochodzeniu tych tkanek oraz o wzajemnem pokrewieństwie tkanek łącznych ze sobą, chociaż w stanie wykształconym przedstawiają one zazwyczaj zupełnie odrębne cechy morfologiczne.

Uzupełnienia pewne znajdują się także w rozdziale, omawiającym składniki komórkowe krwi; na specjalnej tablicy XI. przedstawia autor rozwój tych składników według badań Maximow'a, zasłużonego badacza tkanki łącznej.

Również i w rozdziale, traktującym o tkance nerwowej, spotyka się pewne dodatnie zmiany tak w tekście jak i w rysunkach, które w sposób przejrzysty i zrozumiały tłumaczą studjującemu zawiłe szczegóły w budowie komórki nerwowej i włókna nerwowego.

Z rozdziałów, wchodzących w skład anatomji mikroskopowej narządów, jedynie rozdział traktujący o układzie nerwowym centralnym został gruntowniej przerobiony. Dodano ryciny w tekście i na barwnych tablicach, wprowadzono dokładniejszy opis budowy histologicznej opon mózgowych oraz splotów naczyniówkowych według najnowoszych badań. Szczegóły histologiczne zostały uzupełnione podaniem zwięzłego przedstawienia przebiegu dróg nerwowych motorycznych i czuciowych w osi mózgordzeniowej.

Trudno w krótkiej ocenie wskazać na te wszystkie uzupełnienia i poprawki, jakie autor wprowadził do nowego wydania, trzeba jednak zaznaczyć, że każdy ustęp został poddany dokładnej rewizji, iż wszelkie znajdujące się w nim usterki, wszelkie niedokładności lub przestarzałe pojęcia zostały usunięte, tak że śmiało można twierdzić, że podręcznik prof. Szymonowicza, uwzględniając najnowsze zdobycze nauki, stoi na wysokości swego zadania i daje studentowi całokształt histologji, przyczem wielka bardzo liczba doskonałych i dobrze dobranych rysunków i tablic ułatwia mu zrozumienie mniej lub więcej zawiłych problemów budowy czy czynności tkanek lub narządów. Dokładne przerobienie tego podręcznika da niezawodnie uczniowi zupełnie wystarczające wiadomości dla dalszych jego studjów.

Obok stron jasnych poruszyć jednak muszę i stronę ciemną, w czem jednak winy nie ponosi autor, a wydawcy. Tą ciemną stroną — to lichy papier, wskutek czego wiele rycin w tekście jest zamazanych i niewyraźnych, oraz cena niestety bardzo wygórowana wydania polskiego w stosunku do niemieckiego. Cena książki polskiej wynosi 45 zł., podczas gdy niemiecka kosztuje około 25 zł. przy znacznie lepszej i wykwintniejszej szacie zewnętrznej. Świadczy to smutnie o naszych stosunkach wydawniczych, — jeśli tak dalej pójdzie, to polska książka naukowa stanie się zbytkiem dla naszej młodzieży, naogół materjalnie niezasobnej.

Mimo jednak tej ostatniej wady podręcznik prof. Szymonowicza, który zdobył sobie uznanie zagranicą i okazał się w tłumaczeniu angielskiem, włoskiem i hiszpańskiem, zyska sobie życzliwe i gorące przyjęcie u polskiej młodzieży, studjującej medycynę jak i nauki przyrodnicze, a nawet u tych wszystkich, którzy się tą ładną i ciekawą nauką, jaką jest histologja, interesują. *S. Maziarski.*

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

XXI. Zjazd Chirurgów polskich

we Lwowie w dniach 10., 11., 12., lipca 1924. r.

Miejscowy Komitet Zjazdu we Lwowie składał się z przewodniczącego i gospodarza Zjazdu profesora Schramma (Klinika chirurgiczna), wiceprezesa prof. Ostrowskiego, sekretarza prym. Leńki; biuro i skarb objęli dr. Mehrer i dr. Mostowy, sprawy kolejowe dr. Waygiel. Komitet wydał odezwę podnoszącą między innemi, że jest to pierwszy Zjazd we Lwowie wolnej Polski i że nie było go we Lwowie od lat 14. W zastępstwie prof. Jurasza otworzył Zjazd prof. Leśniowski witając uczestników Zjazdu i uczciwszy pamięć zmarłych członków Tow. Chir. Polskiego drów Fechtera i Judta.

Życzenia i pozdrowienia nadesłali: Pozn. Wydział lek. Tow. Przyj. Nauk, Związek Lek. P. P. Okr. Wielkop., Pol. Kom

dla zwalczania raka, Związ. Lek. i Naukowego Tow. lek. w Bydgoszczy, doc. dr. Mieczkowski. Dr. Zawadzki złożył życzenia im. Tow. Chir. Franc.

I. Dzień obrad.

I. Posiedzenie.

Asesorami byli: Rutkowski (Kraków), Nowakowski (Poznań).

1. Kryński (temat programowy). **Zabiegi operacyjne na naczyniach krwionośnych.** W historycznym poglądzie przeszedł sprawę krwotoku i tamowania go aż do najnowszych czasów, ilustrując wykład licznemi tablicami przestawiającemi różne sposoby zeszywania tętnic. Uwzględnił sprawę wydzieliny soków tkankowych, która przy szwie na tętnicy jest czynnikiem szkodliwym. Mówił o powikłaniach późniejszych, o zapaleniu i o endarteriitis obliterans i tkankach w miejscu zeszycia tętnicy. Bezspornem pozostaje, że nasze skaleczenia naczyń większych, umyślne czy przypadkowe, dają bezwzględne wskazanie do zeszycia lege artis, podobnie zranienia tętnic na wojnie, jeżeli wcześnie dostaniemy rannego w nasze ręce. Jeżeli to nastąpi później, korzystniejszem jest dla naszego szycia utworzenie się poprzednio fałszywego tętniaka po 2., 3. tygodniach. Warunkiem dobrego wyniku ze szwu jest zachowanie naczyń obocznych, które rozstrzyga o żywotności całej kończyny danej okolicy. Po utworzeniu się worka tętniakowego, staramy się zeszyć otwór w samej tętnicy i użycie płatu z worka, podane przez mówcę, służy do wzmocnienia szwu poprzednio założonego. Jeżeli mamy utworzyć rurę z tylnej ściany worka, wprowadzamy do tętnicy nasmarowany cewnik i obszywamy nad nim dwuwarstwowo. Nacięcie tętnicy celem usunięcia skrzepu, przestało być tworem wyobraźni i doczekało się urzeczywistnienia, nawet nacięcie i zeszycie tętnicy płucnej. Podobnie połączenie żyły głównej i żyły bramnej wychodzić już zaczyna poza eksperyment fizjologa. Inną grupę stanowi użycie tętnicy w celach leczniczych, by tą drogą lekarstwo dostało się do krążenia krwi i działało n. p. na korę mózgową przy uśpieniu. Sympatektomja tworzy dziś osobny rozdział chirurgji naczyń.

Całej tej sprawie poświęcono tyle uwagi, by mógł na międzynarodowych zjazdach, na których ten temat również często należy do głównych, dorzucić słowo swego wielkiego, jak widzimy, doświadczenia chirurg polski.

2. Węgłowski omawia 300 własnych **operacji na naczyniach krwionośnych**, nadto operacje żylaków kończyn, zabiegi w marskości wątroby (zespolenie żyły krezkowej z główną) i wycięcie nerwu współczulnego (12 razy). Podaje przypadek, w którym okazała się potrzeba szwu tętnicy na kończynie dolnej pomimo ropienia. Szew nie zropiał, później więc zaszywał rany tętnic, wątpliwe co do czystości, a krwotok nie następował. Do przeszczepienia używa chętnie żyły odpiszczelowej, bo zawiera sporo tkanki elastycznej mięśniówki i nie ulega prawie rozszerzaniu się. Do operacji na naczyniach używa zwykłych narzędzi, zamiast uciskadeł tasiemki, do szwu zwykłej igły prostej. Pracuje jedwabiem w »błocie« parafinowem, by materjał nie nasiąkał sokiem tkankowym.

3. Pawłowski Bolesław wygłosił wykład o **operacjach na tętniakach**, na podstawie 9. przypadków oddziałów chir. Szpit. Okr. N. 1. w Warszawie. Wobec czynnego zakażenia rany wyczekiwano ze szwem, jeżeli było możliwe, by wytworzyło się krążenie oboczne, a złagodniało i umiejscowiło się zakażenie.

4. Dziembowski Zygmunt: **Uciskanie tętniaków urazowych i tętnic powyżej nich** powoduje zwolnienie tętna i podniesienie ciśnienia krwi. Doświadczenia mówcy polegały na uciskaniu samego tylko tętniaka, w następstwie czego tętno stawało się natychmiast powolniejsze a ciśnienie wzmagało się, jak to potwierdziły krzywe. Ucisk powyżej tętniaka wywoływał nie tak wyraźne objawy. Przy wadach serca lub niedomodze nie stwierdzał zwyżki ciśnienia krwi i to może służyć za miarę choćby klinicznie za temi cierpieniami nic nie przemawiało. Zjawisko przychodzi do skutku odruchowo, bo skoro ucisk na tętniaka ustanie, znika zwolnienie tętna i zwiększenie parcia; podniecenie bowiem nerwów obwodowych wywołuje zwolnienie tętna. W przypadkach, w których stwierdził tym sposobem niedomogę serca a sposób badania Korotkowa, Koenena wskazywał na niekorzystne warunki dla wytworzenia się obocznego krążenia, spowoduje podwiązanie tętniaka zgorzel danej kończyny. W przypadku przeciwnym, gdy nadto sposób badania Dziembowskiego wykaże dobrą sprawność serca, możemy liczyć na przebieg szczęśliwy, nawet po podwiązce tętnicy. Od siły mięśnia sercowego więc, którą możemy wykryć przed zabiegiem, zależy krążenie oboczne a więc i stopień i rozległość zmian martwiczych.

5. Strutyński zdawał sprawę z 6 przypadków, w których, za radą Jurasza, wycięto 1—2 cm tętnicy udowej i założono podwiązkę zamiast typowej sympatektomji, ponieważ tejże nie można było wykonać z powodu miażdżycy tętnic. Wyniki naogół były dość korzystne.

6. Szper: **Operacja złuszczenia i zniszczenia błony zewnętrznej tętnicy** (»periartersympatektomia«) z nerwami, nie dosięga tych wszystkich nerwów, które idą do pewnego miejsca, gdyż sieć nerwów tworzy na kończynie ciągłość systemu współczulnego, natomiast przez sympatektomję ciągłość włókien towarzyszących nerwom mózgordzeniowym jest przerwana. Nie mamy ściśle określonych schorzeń, przy których »sympatektomja« jest wskazana i bezwzględnie pomaga, gdyż wyniki otrzymywane przez różnych autorów, nawet przy tych samych cierpieniach były różne.

7. Witkowski Edward: Z przypadków oddziału chir. Szpit. Przem. P. wysnuwa wnioski, że sprawa »sympatektomji« jeszcze jest zbyt świeża i brak sprecyzowanych wskazań, jakie postacie tej samej choroby nadają się do zabiegu, jakie nie. Na naczyniach bocznych tętnicy należy zesuwać błonę zewnętrzną z pozostawieniem jej w kształcie mankieta. W przypadkach uszkodzenia nerwów i zrostów około naczyń krwionośnych, należy uwolnić nerwy i rekonstruować tętnicę, gdyż sympatektomja może być tylko zabiegiem dodatkowym. Przy wrzodach żylakowych należy po sympatektomji wykonać zabieg cały t. j. usunięcie rozszerzonych żył. Sympatektomję należy polecić przy endarteriitis, przy gruźlicy kostnej miejscowej na kończynach, ponieważ zawsze sprawia ulgę choremu a odsetek wyników pomyślnych jest dość duży.

8. Dobrzaniecki W. »Sympatektomję« ograniczano na klin. chir. lwow. do przypadków, w których drogą poprawy krążenia spodziewano się usunąć dany stan chorobowy. Do nich należały wrzody podudzia, »*mal perforant du pied*«, zgorzel miażdżycowa, sklerodermja, wreszcie gruźlica chirurgiczna. Ustanie bólów jest wielkim zyskiem, bo ból przy zmianach trofospastycznych stanowi sedno cierpienia. Nawrót choroby przemawia za wytworzeniem się dróg zastępczych.

Rozprawy.

Goldsztajn. Miał 40 przypadków operacji Leriche'a z powodu endarteriitis obliterans lub wrzodów na kończynach. W przypadkach I. grupy wyniki były niekorzystne, w II. miał znaczną poprawę kliniczną. Przypadek sklerodermji, po operacji Leriche'a po jednej stronie opowiadał z zachwytem o stanie swoim w porównaniu z kończyną nieoperowaną.

Wojciechowski A. Na mocy swoich badań doświadczalnych na zwierzętach wycięcia splotu współczulnego okołotętniczego, mógł stwierdzić niemożność całkowitego usunięcia wszystkich włókien współczulnych, towarzyszących tętnicy i prawdopodobieństwo zupełnej regeneracji splotu. Tem należy sobie tłumaczyć różnorodność oraz krótkotrwałość wyników klinicznych po sympatektomji. W miejscu złuszczenia otoczki tętnicy powstaje blizna walcowata, która zrasta się z otoczeniem i uciska sam pień naczynia. Gorsze ukrwienie kończyny powoduje nawrót cierpienia, które wskutek tego przebiega szybciej niż sprawa pierwotna przed wycięciem splotu, jak w przypadkach kol. Szpera.

Parczewski. Zeszywa chętnie w okolicy stawu lub na szyji koniec z końcem po resekcji tętnicy, ponieważ naczynia, nawet znacznie skrócone, odzyskują z czasem dawną długość i objętość.

Ostrowski. Opisuje przypadek zeszycia tętnicy podkolanowej, w którym wskutek krwotoku na podudziu nie nastąpiło przywrócenie krążenia w części obwodowej i dopiero nacięcie powięzi uwolniło naczynia obwodowe od ucisku, który zależał od krwotoku i krążenie wyrównało się bardzo szybko. 3. warunki: miejscowe w okolicy zranienia (Kryński), centralnego narządu krążenia (próby Dziembowskiego) i obwodowych naczyń krwionośnych, uzupełniają się wzajemnie i rozstrzygają o wyniku operacji.

Waygiel: 1) Poleca do szwu na naczyniach krwionośnych użycie materjału, podobnego do włosa ludzkiego, któryby był mniej skłonny do nasiąkania, aniżeli jedwab. Jedwab, pomimo parafiny, ulega wylugowaniu i odzyskuje skłonność do napajania się sokiem tkankowym.

2) Przytacza przypadek prof. Schramma podwiązania tętnicy biodrowej wspólnej wskutek nowotworu w miejscu rozwidlenia tej tętnicy i zrostów z otoczeniem.

Latkowski. Doradza obnażenie naczynia od splotu naczyniowego tylko w przypadkach cierpienia przyrody naczynioruchowej, ponieważ operacja Leriche'a jest operacją na nerwie naczynioruchowym a nie na naczyniu. Poleca tubulizację naczynia operowanego w mięśniu, by uniemożliwić odnowę z włókien, które pozostają w polu operacyjnem na otwartej pochewce naczyniowej i tubulizacją przeciwdziałać zrostom bliznowatym około tętnicy.

Kowalski Wł. Przypomina, że tak u zwierząt, jak u ludzi, nerw współczulny nie daje *rami efferentes*, które przebiegają wzdłuż ściany naczyń ku obwodowi. Wycinając tkankę około naczynia, nie wycinamy nerwu współczulnego na pewnej przestrzeni, bo klinicznie nie otrzymujemy zaraz objawów, któreby przemawiały za sympatektomją prawdziwą. Zabieg Leriche'a powinien mieć nazwę histonektomji a wpływ jego na nerw współczulny, można wytłumaczyć sobie tylko drogą odruchową.

Dziembowski. Podwiązanie żyły śledzionowej nie sprowadza zbyt znacznego obrzęku śledziony, gdyż zwężające się tętnice chronią ten narząd przed zbyt wielkiem nagromadzeniem się w nim krwi. Gdy jednak dodamy sympatektomję na tętnicy śledzionowej, wówczas obrzęk śledziony będzie o wiele większy, ponieważ tętnice się nie zwężają.

Kryński. W przypadkach obrażeń naczyń krwionośnych (*plaies seches Violle'a*), bo nie krwawi pomimo uszkodzenia naczynia, nie należy dać się uśpić naszej czujności i w tych przypadkach, o ile miejsce zranienia odpowiada przebiegowi więk-

szego naczynia, doradza Constantini zasadniczo obnażyć naczynie, zbadać zaszłe w nim zmiany i postąpić wedle potrzeby, albo założyć szew, albo podwiązkę.

II. Posiedzenie.

Asesorami byli: Ciechomski, Sawicki (Warszawa).

9. Szerszyński. **Sprawy proteolityczne w ropie, w świetle badań chemicznych.** (Ukaże się w druku).

Rozprawy.

Zawadzki A. Stwierdza, że praca kol. Szerszyńskiego daje obraz tego, co się dzieje, ale nie daje wyjaśnienia przyczyny, dlaczego to się dzieje.

Schramm. Pracę żmudną Szerszyńskiego uważać trzeba za początek, który może doprowadzić do ważnych wyników; jak dotychczas z przedstawionych liczb nie można wyciągać jeszcze ostatecznych wniosków.

Sawicki. Spodziewa się z dalszych badań Szerszyńskiego, w kierunku przez niego obranym, wyników praktycznych. Wynikowi podanemu przez mówcę, gdy trzymał ropę przy 59° odpowiada znana rzecz, że w wielu ranach okład ciepły wilgotny, podnosząc miejscową ciepłotę, przyśpiesza proteolizę. Wypadnie jeszcze zbadać działanie i innych czynników na proteolizę, zwłaszcza chemicznych.

Leśniowski. Praca Szerszyńskiego miała odpowiedzieć, w jaki sposób w ognisku urazowem odbywa się rozmaity rozkład. białka. Może bliższe poznanie warunków pozwoli nam kierować tym rozkładem białka tak, że okres oczyszczania się rany lub ogniska urazowego, będzie połączony z najmniejszą krzywdą dla ustroju człowieka.

10. Butkiewicz Tadeusz: **Uśpienie hedonalowe dożylne.** Temat opracowany wyczerpująco, daje przegląd piśmiennictwa krajów zachodnich, Polski, Rosji i opiera się na 250 przypadkach własnych uśpienia hedonalem. Autor uważa tę narkozę za godną polecenia w szerokiej praktyce chirurgicznej i wysnuwa następujące wnioski: chociaż uśpienie to nie jest idealnem, wykazuje szereg zalet przed narkozą inhalacyjną, gdyż uśpienia nie poprzedza podniecenie, a po narkozie nie spotykamy wymiotów. Hedonal może być łatwo dawkowany, nie wpływa ujemnie na serce i płuca, a zwłaszcza na nerki i wątrobę. Dawka umiarkowana 7,5 gr w rozczynie na 1000,0 jest u dorosłego zupełnie wystarczająca, by można wykonać ciężkie i długotrwałe zabiegi operacyjne. W razie powrotu odruchów, niewielka ilość chloroformu lub eteru pogłębia lub utrzymuje dalszą narkozę. Uśpienie hedonalem powinno być metodą wyboru przy operacjach na głowie i szyji, ponieważ ułatwia bezgnilne operowanie. Nadaje się bardzo przy operacjach ciężkich, ponieważ lek ten działa poniekąd analeptycznie; względnie przeciwskazanem jest przy większych zabiegach w jamie ustnej, gdyż możność krwawienia rany przy śnie, podczas którego są zniesione odruchy krtaniowe i język łatwo zapada, naraża chorego w braku należytej uwagi wśród operacji i potrzebnego dozoru po operacji, na aspirację lub uduszenie.

Rozprawy.

Schramm: Przy sposobach dożylnych lub do odbytnicy sprowadzenia narkozy, nie leży dostatecznie w ręku lekarza dawkowanie środka narkotycznego. Wobec zalet znieczulenia miejscowego, wprowadzanie środka niepewnego i często niebezpiecznego uważałby za niepotrzebne.

Butkiewicz. Śmiertelność po hedonalu nie jest większa, niż n. p. po splanchnikoanestezji (6 przypadków), ponieważ na 4303 późniejszych przypadków narkozy hedonalowej, zapisano tylko 1 skon. Obecnie dawkowanie jest ścisłe, bo wiemy ile wlewamy rozczynu i jaka ilość nie będzie szkodliwa. Choćby w wyjątkowych przypadkach operacyjnych na nerkach lub wątrobie, wykazuje ta narkoza pierwszeństwo przed narkozą inhalacyjną.

Zawadzki: Na 300 przypadków splanchnikoanestezji nie miał przypadku śmiertelnego, sądząc z referatu kol. Butkiewicza nie będzie nigdy stosował uśpienia hedonalem.

Sawicki: Zraził się do tej narkozy, ponieważ widział, że na klinice Fedorowa dobierano przypadki do niej a używano jej przedewszystkiem przy operacjach na nerkach.

Szarecki: Po ogłoszeniu techniki narkozy prof. Fedorowa, spróbował szereg klinik rosyjskich zastosować tę narkozę. Wyniki tej próby wypadły tak niefortunnie, że narkozy tej zaniechano w Rosji prawie całkowicie.

11. Rodziński. **O znieczulaniu jamy brzusznej na podstawie 200 przypadków operowanych.** (Rzecz ukaże się w druku).

Rozprawy

Ostrowski. Znieczulał jamę brzuszną nie sposobem używanym na klinice chir. lwowsk., lecz przez wstrzykiwanie niewielkich ilości 0.5% nowokainy-adrenaliny w powłoki i narządy, o które mu chodziło, po otwarciu jamy otrzewnowej, przed wyciągnięciem ich na zewnątrz; przy operacjach na żołądku wzdłuż obu krzywizn, na wątrobie w okolicy żyły wrotnej lub na granicy pomiędzy woreczkiem, żołądkiem i wątrobą. Operuje więc przeto nie pociemku.

Schramm. Używa znieczulenia sposobem Brauna i musi powiedzieć, że wprowadzenie palca po otwarciu jamy brzusznej jest dla chorego bardzo bolesne. Tak samo musi być bolesne naciąganie żołądka w celu wstrzykiwania nowokainy. Obawa, że przy sposobie opisanym przez Rodzińskiego, wprowadzamy na ślepo nowokainę, jest, według naszych doświadczeń, może niezbyt uzasadniona.

Zawadzki A. Stosuje znieczulenie nerwów trzewnych; na 3. godz. przedtem zastrzykuje kofeinę a na godzinę przedtem mf. W razie uczucia bólu, dla uniknięcia wstrząsu, jaki powoduje ból, daje odurzenie eterowe.

Zaorski. Znieczula tylko powłoki brzuszne, a ruchy na żołądku i trzewiach wykonuje możliwie delikatnie. Posiłkuje się uśpieniem maską Ombraidana, o ile zabieg trwa dłużej. Osobniki psychicznie słabsze, nie zniosą żadnego znieczulenia miejscowego.

12. Gruca Adam i Wanda Jankowska: **O wpływie parenteralnego podawania pepsyny na ilość antypepsyny we krwi i wydzielanie soku żołądkowego.** W doświadczeniach na psach po wstrzykiwaniach 1% pepsyny wyjałowionej, badano surowicę krwi i kwas żołądkowy. Z nich wysnuwają autorowie następujące wnioski końcowe: wywołane zmiany noszą charakter dwufazowości i mogą być następstwem wstrząsu, stąd ich nietrwałość i zmienność. Odpowiedzi na pytanie ostatnie, czy można leczyć wrzód żołądka uodparnianiem przeciw pepsynie, doświadczenia nie dają. Należałoby próbować podawania pepsyny w dawkach małych tak, jak przy każdem uodparnianiu, które nie wywołuje wstrząsu. Jakkolwiek wyników z doświadczeń na zwierzętach nie wolno przenosić na ludzi, to jednak odnosi się wrażenie, że zakłócając sztucznie równowagę między siłą trawienną soku żołądkowego a siłą wstrzymującą surowicy, możemy stworzyć to, co nazywamy dyspozycją do wrzodu trawiennego i że ta dyspozycja właśnie odgrywa w patologji wrzodu żołądka najważniejszą rolę.

Po posiedzeniu odbyło się walne zebranie członków Tow. Chir. Polsk., na którem przyjęto regulamin obowiązujący na zjazdach Chirurgów Polsk.; przyjęto do zatwierdzającej wiadomości sprawozdanie skarbnika, redaktora głównego i całego Zarządu. Jednym z tematów przyszłego zjazdu w Warszawie, przyjętym wspólnie przez internistów i chirurgów, będzie: »**O kamicy żółciowej**«.

Ś. p. prof. Mikołaj KRAWKOW.

Nauka rosyjska straciła w tym roku w osobie Mikołaja Krawkowa jednego ze swych koryfeuszy, głośnego uczonego i ogólnie znanego nauczyciela. Urodzony w Riazaniu w 1865 r., kończy tamże gimnazjum klasyczne i w r. 1884 wstępuje na biologję Uniwersytetu Petersburskiego. Po otrzymaniu dyplomu zostaje wysłanym na stację doświadczalną do Sebastopola, celem opracowania fizjologji przewodu pokarmowego zwierząt bezkręgowych. W tymże roku wstępuje na wydział lekarski Akademji wojskowej i po skończeniu zostaje wysłanym na przeciąg 2-ch lat zagranicę, które spędził w najrozmaitszych pracowniach ośrodków naukowych Europy; pracuje również w zakresie anatomji patologicznej i histologji, a z nazwiskiem Jego związane jest trwałe stwierdzenie składu skrobiawicy, jako ścisłego połączenia białka z kwasem chondroityno-siarkowym. Po powrocie z podróży zagranicznej habilituje się z zakresu patologji doświadczalnej; w r. 1899 zostaje wybranym na profesora farmakologji w tejże Akademji wojskowej. Po zdobyciu samodzielnej placówki ogłasza długi szereg cennych prac, poświęconych przeważnie badaniom nad narządami wyosobnionemi (ucho królika, serce, macica, narząd ośrodkowy, nerka, śledziona). W tych wszystkich pracach wykazał precyzyjne opanowanie i pomysłowość metodyki biologicznej. Dalej opracowuje różne fazy działanie jadów, zjawisko przystosowania się do nich i działania ich w liczbie mnogiej oraz czułe oddziaływanie pierwoszczy komórkowej na zadziałanie jadów w stanie znacznie rozpuszczonym. Kwestje odporności i anafilaksji były również Jego ulubionym tematem. Badania Jego nad wewnętrznem wydzielaniem dały nauce nową metodę otrzymywania inkretów (według terminologji Jego: pancreotoxin, suprarenulotoxin, thyreotoxin i t. d.) oraz położyły podwaliny do poznania czynności wyosobnionych, poszczególnych gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Zamiłowanie do nauki i wszechstronna erudycja ściągała do niego szereg jednostek, dla których był nieocenionym kierownikiem i towarzyszem pracy naukowej, będąc zawsze wrażliwym na potrzeby naukowe uczniów swoich. Dlatego też z pracowni Jego wyszło przeszło 120 cennych prac naukowych uczniów Jego, a laboratorjum Jego uważane było za najbardziej twórczy ośrodek umysłowości lekarskiej rosyjskiej.

Jako nauczyciel pozostawił po sobie wspaniały podręcznik farmakologji, który ukazał się już w dziewiątem wydaniu. Podnieść należy, że w podręczniku swoim zaznajamia również młodzież rosjską ze zdobyczami piśmiennictwa polskiego, nie próbując, według zwyczaju innych autorów rosyjskich, rusyfikować nazwisk polskich. *W. Janusz* (Lwów).

Wiadomości bieżące.

II. Zjazd Okulistów Polskich we Lwowie rozpoczyna swe obrady w piątek, dnia 19. września b. r. o godz. 9½ rano w sali wykładowej Kliniki okulistycznej (Szpital powszechny, parter na lewo).

Dojazd z dworca tramwajem ŁD, 6 i 8.

W sprawie mieszkania należy się zgłaszać do biura informacyjnego Zjazdu, które będzie urzędowało na dworcu kolejowym przy wyjściu z hali dla przyjezdnych.

Nr. 38. 21. września 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

Leczenie zwężeń krtani i tchawicy.

Jedną z największych trosk mającego w leczeniu stałym przypadki schorzeń górnych dróg oddechowych, są chorzy z przewlekłemi zwężeniami w zakresie krtani i tchawicy. Przypadki zwężeń ostre, o ile nie nadawały się do zastosowania intubacji i wymagały rozcięcia tchawicy, tą troską nie są, jeżeli w danym przypadku możemy się spodziewać, iż po pewnym czasie, ostra sprawa chorobowa, będąca przyczyną zwężenia, przy odpowiedniem leczeniu ustąpi. Troską są zwężenia następowe, które opierają się wszelkim sposobom leczenia dalszym, jak stosowaniu rozszerzania czy to drogą naturalną czy przez przetokę tchawiczą obok wkraczania operacyjnego i mimo tego nie prowadzą do usunięcia zwężenia, uwieńczonego usunięciem kaniuli. Są to przypadki zwężeń częściej w zakresie krtani samej, jak zwężenie krtani po przebytem zapaleniu ochrzęstnej, po przebytej błonicy krtani, przypadki pochodzenia urazowego, wreszcie po ciężkich zmianach kiłowych.

Twardziel, dostarczająca największą ilość przypadków zwężenia w zakresie krtani, tchawicy wreszcie oskrzeli głównych, znalazła w zastosowaniu do leczenia promieni X, tak dzielny środek leczniczy pomocniczy, iż o ile chorzy nie zaniedbają zbyt późnego zgłoszenia się, działaniem promieni X i stosowaniem sposobów rozszerzania drogą naturalną obok wkraczania, nieraz operacyjnego, zabiegi nasze zostają uwieńczone efektem usunięcia zwężenia, a rozcięcie tchawicy w przypadkach twardzieli, staje się coraz rzadziej potrzebne. Tam, gdzie musiało być zrobione, choćby dlatego, iż nie umiano, czy nie można było zastosować innego sposobu leczenia, przecież uwolnienie chorego od potrzeby noszenia kaniuli tchawiczej zostaje w końcu uskutecznione z wdzięcznością chorego, z których każdy chodzenie z kaniulą, choćby i stale przytkaną, przecież uważa za przykre kalectwo.

Gdy w początkach roku 1919 znalazłem możność rozporządzania materjałem chorych stałych, oddałem się z całą energją leczeniu przewlekłych zwężeń krtani i tchawicy, zastając ciężki przypadek zwężenia krtani pourazowego, inny w następstwie przebytej zmiany kiły trzeciorzędnej, dalej zwężenia po przebytej błonicy krtani i po zapaleniu ochrzęstnej krtani.

Gdy sposoby rozszerzania, nawet obok zabiegów operacyjnych, często nie wystarczają a nadto ogromnie przedłużają czas leczenia, postanowiłem zastosowanie do leczenia wkładanie do krtani względnie tchawicy, przy obecności naturalnie przetoki tchawiczej, kaniul w kształcie podobnym do litery T, o krótkim ramieniu prostopadłym o wydłużonych ramionach poziomych w obu kierunkach, w ulepszeniu Mikulicza i Kümmela. Ulepszenie to polegało na tem, iż górna część kaniuli, leżąca w świetle krtani miała przekrój trójkątny stosownie do budowy wnętrza krtani a co ograniczyłem do ściany przedniej, pozostawiając przejście na ścianę tylną zaokrąglone a nadto pozostawiłem z dawnego wzoru ramię poziome otwarte a nie pełne, jak w oryginalnych modelach M. K. To ostatnie ma wielkie znaczenie praktyczne, gdyż umożliwia w każdej chwili oddech przez otwór w tchawicy a w razie zatkania się światła kaniuli, łatwość usunięcia przeszkody dla dostępu powietrza drogą naturalną. Kaniule z otwartym ramieniem poziomym były robione zazwyczaj z kauczuku i jak wspomniałem, miały zastosowanie już dawniej, a ważną w nich zmianą na korzyść ostatecznego wyniku leczenia, był ich kształt trójkątny w części górnej, leżącej w zakresie krtani.

Zastosowanie przez M. K. do wyrobu kaniul szkła, uprzystępniło wytwór kaniuli na miejscu, o ile znalazło się pracownika, któryby umiał robić w materjale ze szkła, mając naturalnie do dyspozycji rurki szklane o stosownem świetle. W oznaczaniu szerokości kaniul, stosownie do wieku osobnika, trzymałem się skali kaniul tchawiczych zwyczajnych, metalowych, wyrabianych przez fabryki wiedeńskie, które robią prawidłowo pięć numerów kaniul, oznaczając je liczbą porządkową od 1—5 względnie 6, biorąc za szerokość wraz z grubością ścian kaniuli 7—11 mm względnie 12 mm. Ponieważ na grubość ściany odpada 1 mm., rzeczywiste więc światło kaniul zwykłych jest 6—10 mm względnie 11 mm, co i przy dobraniu materjału szklannego znalazło zastosowanie, by nie zmniejszając światła kaniul, szerokość kaniul wraz ze ścianami pozostawić 7 do 11 względnie 12 mm. Szerokość głośni, według wymiarów anatomicznych, wynosi u osesków 5—6,5 milim. u dzieci 8—10, u kobiet 10—13 a u mężczyzn 13 do 15 mm. Wysokość ramienia poziomego ustalono na 15 mm.

Pisząc raz w sprawie oznaczania szerokości kaniul tchawiczych, zaproponowałem oznaczanie kaniul nie liczbą porządkową, ale liczbą odpowiadającą rzeczywistej szerokości kaniuli i dając robić kaniule szklanne, przez które rozumię tylko kaniule w kształcie litery T, gdyż kaniule prawidłowe, które muszą być złożone z dwóch części, kaniuli zewnętrznej i kaniuli wewnętrznej, nie nadają się do wyrobu z materjału szklannego, zastosowałem oznaczenie ich, według szerokości rzeczywistej i mówić będę stale o szerokości milimetrowej.

Ponieważ przetoka tchawicza, zawierająca ramię poziome kaniuli, miała stale odpowiadać okolicy rozcięcia tchawicy górnego a więc pierwszych dwóch do trzech chrząstek tchawiczych, wysokość kaniuli ku górze względnie długość jej ku dołowi od przetoki, ujęte zostały w pewien system liczbowy, stosownie do wysokości krtani zależnej od wieku osobnika, tak, by górny koniec kaniuli odpowiadał zatokom bocznym krtani. Gdzie jednak zwężenie krtani zajmowało jeszcze wysokość strun fałszywych, względnie dolną część wejścia do krtani, tam wysokość ustalona od 18 do 22 względnie 23 mm okazała się za małą, dla tych przypadków potrzeba było mieć kaniulę o szczególnej wysokości. I znowu na odwrót, tam gdzie dolne ramię kaniuli, ze względu na umiejscowienie zwężenia tchawicy, musiało być przedłużone ku dołowi, długość ku dołowi, oznaczona dla wszystkich na 20 mm, mogła się okazać za niewystarczająca; i te przypadki wymagały kaniul szczególnej długości, przy zresztą ewentualnie prawidłowej wysokości, gdyż przetokę tchawiczą zakładano stale na wysokości odpowiadającej górnemu rozcięciu tchawicy. Nawet w przypadkach, gdzie przy rozcięciu tchawicy zastosowano okolicę dolnego rozcięcia tchawicy, przy wszywaniu kaniuli szklannej, przemieszczano przetokę tchawiczą ku górze, w okolicę górnego rozcięcia tchawicy.

By móc założyć kaniulę szklanną, musimy rozciąć krtań, przyczem wycinamy czy nacinamy części, zwężające nam światło krtani a nadto rozcinamy tchawicę od przetoki tchawiczej ku dołowi na tej długości, jaką nam jest potrzebna do założenia górnej części kaniuli szklanej, poczem po przytkaniu ramienia poziomego i przekonaniu się, iż operowany oddycha swobodnie drogą naturalną, łączę brzegi rany po rozcięciu krtani względnie tchawicy ku dołowi, szwami stosownie głębokiemi, nie szyjąc jednak nigdy przez chrząstkę. Zabieg stale wykonywam w znieczuleniu miejscowym zewnętrznym jak i po rozcięciu wprost na śluzówkę a tylko wyjątkowo u osobników zbyt młodych lub bardzo wrażliwych zastosowuję uśpienia ogólne; pierwsze jednak ma tę wyższość, że ułatwia nam skontrolowanie swobody oddechu drogą naturalną, bezpośrednio po założeniu kaniuli. Wyjątkowo ułożenie odpowiednie górnego końca kaniuli wygodnie nam skontrować palcem, wprowadzonym przez usta operowanego.

Kaniulę szklanną wprowadza się naprzód ku dołowi a w celu ułatwienia wprowadzenia górnej części kaniuli, posługują się wązką łopatką o wklęsłej powierzchni krzywizny

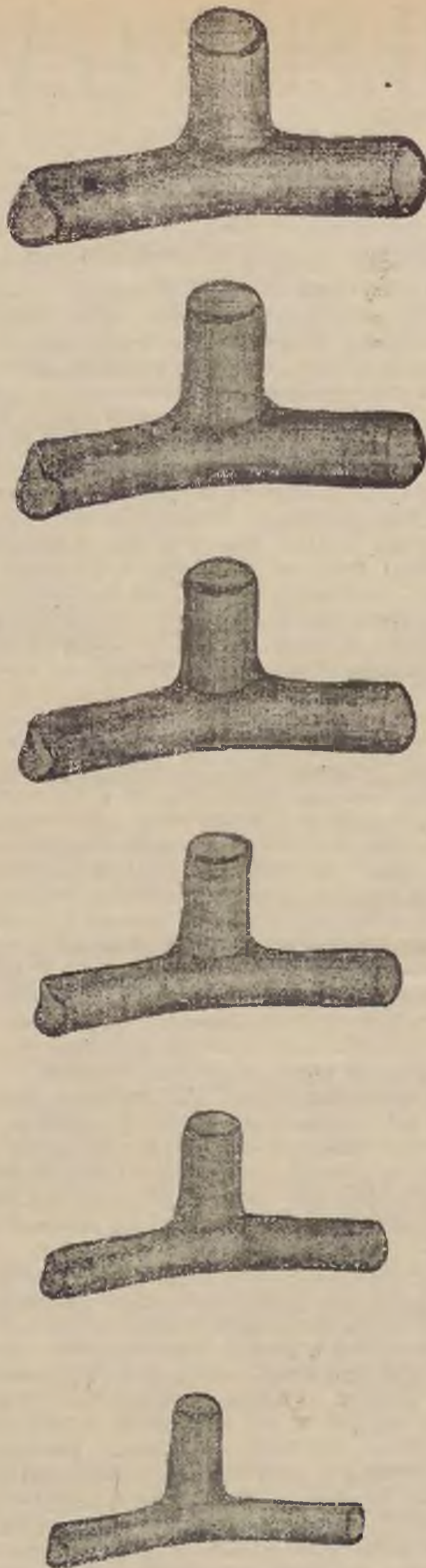
esowatej, po której to powierzchni wsuwa się górny koniec kaniuli, unosząc przytem nieco głowę operowanego ku przodowi, na właściwe miejsce ułożenia odpowiadające wysokością zatokom krtani i wewnętrznej powierzchni szypułki nagłośni. Może się jednak zdarzyć, zwłaszcza jeżeli nie posługujemy się wspomnianą wklęsłą łopatką, iż górny koniec kaniuli dostanie się na zewnętrzną powierzchnię szypułki nagłośni, w przestrzeń między nagłośnią a kością gnykową, w czem orjentujemy się odrazu, gdyż oddech drogą naturalną jest niemożliwy. Wyjątkowo w przypadkach wysokiego stopnia niedrożności krtani lub nawet całkowitego zaciśnienia jej światła, w celu utorowania sobie właściwej drogi naturalnej, musiałem posługiwać się odszukaniem światła krtani od góry. Tu pomocną bardzo okazała się rurka ze sprężyną, służąca do wprowadzania tamponu do jamy nosowo gardłowej, znana pod nazwą rurki Béloc'a. Po wprowadzeniu pod kontrolą palca rurki do przedsionka krtani, wypycham sprężynę ku okolicy odpowiadającej światłu krtani a mając już sprężynę widoczną w ranie operacyjnej, rozwartej rozumie się hakami, po tylnej powierzchni sprężyny, przesuwało się wspomnianą łopatkę wklęsłą, względnie udawało się i bez tejże wsunięcie górnego końca kaniuli do właściwego ułożenia.

Już przy wszyciu pierwszych kaniul szklanych, przy badaniu lusterkiem krtaniowym, zauważyłem, iż przednia część kaniuli stercząca w świetle krtani, opiera się zanadto na szypułce nagłośni, co stawało się powodem tworzenia się w tem miejscu obrzmienia śluzówki, a nawet ziarniny, co przesłaniało przednią część kaniuli i utrudniało nawet dostęp powietrza do wnętrza kaniuli. A gdy wziąłem do ręki obrazy anatomiczne, okazujące przekrój krtani i tchawicy w wymiarze strzałkowym, względnie preparat anatomiczny podobnego przekroju, zauważyłem, iż przednia powierzchnia wnętrza krtani w stosunku do tchawicy, nie jest linją prostą ale z przedłużeniem tchawicy tworzy odchylenie ku tyłowi, co tłumaczyło, dlaczego górny koniec kaniuli opiera się o powierzchnię szypułki nagłośni. W tym celu poleciłem przy wykonaniu kaniul szklannych, odchylenie jej górnej części ku tyłowi, według kąta odchylenia od prostej będącej przedłużeniem tchawicy, wynoszącego około 10^0, co stanowi mój własny pomysł. Przy najbliższej sposobności przekonałem się, jak ta zmiana linji kaniuli zastosowana do właściwej linji anatomicznej krtani i tchawicy, odpowiedziała właściwemu ułożeniu kaniuli, przez co uniknęło się już nadal, w dalszych przypadkach, przesłaniania przedniej części górnego końca kaniuli szypułką nagłośni i nigdy już w tem miejscu nie tworzyło się zgrubienie czy ziarnina a chorzy mieli zupełnie swobodny oddech. Przez odchylenie górnej części kaniuli ku tyłowi, na tylnej powierzchni kaniuli powyżej odejścia ramienia poziomego kaniuli, powstał kąt nachylenia o wygięciu łukowatem, odpowiadający przy ułożeniu kaniuli, granicy tylnej ściany wnętrza krtani i tchawicy. Ułożenie takie kaniuli, odpowiedziało dopiero prawidłowym warunkom anatomicznym, przez co uniknęło się ugniotu przez kaniulę na tylną ścianę krtani i ułatwiło wyrabianie się, przez noszenie kaniuli, światła krtani i tchawicy, odpowiadającego prawidłowym warunkom anatomicznym. W ten sposób zmiana przezemnie zastosowana okazała podwójną zaletę. Łukowate nieznaczne wygięcie samej tylnej powierzchni kaniuli, odpowiadające wypukleniu chrząstki obrączkowej, zastosował też Kümmel, ale tylko przy kaniulach dłuższych.

Według załączonego rysunku kaniul z oznaczeniem światła tychże, wraz z odchyleniem ku tyłowi i zaznaczeniem nachylenia, jako linji wklęsłej na tylnej ich powierzchni, wyrabiają je tutejsze wytwórnie wyrobów ze szkła pod firmą A. Rutkowski i Kwast.

Sądzę jednak, iż według rysunku, podejmie się każdy umiejący pracować w szkle dla celów fizycznych, zrobienia takich kaniul na miejscu, co ma niewątpliwą wartość dla przypadków wymagających szczególnego przedłużenia kaniuli ku górze a jeszcze częściej gdy zajdzie do tego potrzeba przedłużenia jej długości ku dołowi.

Doświadczenie moje własne w zastosowaniu kaniul szklannych, opiera się dotychczas na dziewiętnastu przypadkach, z których w siedmiu uwieńczone zostało w końcu usu-



nięciem kaniuli na stałe i zaszyciem przetoki tchawiczej, inne są jeszcze w leczeniu a niektórzy chorzy zadowoleni z oddychania drogą naturalną przez kaniulę szklanną, nie chcą się zdecydować w każdym razie na próbę wyjęcia kaniuli i wolą pozostać z kaniulą, co im nie przeszkadza, nawet w ciężkiej pracy. Powtarzam, wyjęcia kaniuli na próbę, gdyż po wyjęciu nie zawsze wypadnie zdecydowanie się na pozostawienie chorego bez kaniuli i niekiedy, gdy światło krtani względnie tchawicy jest jeszcze niedostatecznie szerokie, wypadnie nam wszyć kaniulę ponownie, szczególnie z zastosowaniem szerszego światła a dotyczy to osobników młodych, będących

w rozwoju, by stosownie do wieku w danej chwili, zmienić na razie kaniulę na szerszą. Najkrótszy czas, na jaki zostawiam kaniulę wynosi sześć miesięcy, ale to tylko w korzystnych przypadkach chorobowych, bo zresztą zostawiam kaniulę przez dwanaście i ośmnaście miesięcy, przekonawszy się, że im chorzy dłużej pozostali z kaniulą, tym bardziej doczekaliśmy się końcowego efektu dekaniulacji. Dziś opierając się na doświadczeniu z obserwacji pięcioletniej, mogę wynikami leczonych przezemnie przypadków, podzielić się z gronem pracowników zawodowych, rozporządzających materjałem stałym, w celu zachęcenia ich do zastosowania przez nich sposobu leczenia zwężeń krtani i tchawicy, wszywaniem kaniul szklannych w mojej odmianie.

W celu wyjęcia kaniuli, musimy rozciąć z powrotem krtań i cięcie w dół od przetoki tak przedłużyć, by po rozszerzeniu dolnego odcinku rany hakami ostremi, zesunąć się dało kaniulę ku dołowi a wtedy, po rozwarciu hakami górnego odcinka, wchodzimy zakrzywionym łukowato zgłębnikiem rowkowanym do światła górnego końca kaniuli, uwalniamy jej koniec i usuwamy w ten sposób kaniulę.

Rewizja dokładna wnętrza krtani i tchawicy decyduje, czy wyrobienie się światła jest na tyle wystarczające, by zostawić dany przypadek bez kaniuli, czy wypadnie założenie kaniuli z powrotem, ewentualnie o szerszem świetle. Po usunięciu kaniuli zostawiam ranę pooperacyjną bez szwów, czekam dni kilka na zbliżenie się brzegów przetoki ku sobie, by wreszcie zeszyć przetokę. Zeszywam przetokę w ten sposób, iż po okrwawieniu wewnętrznego brzegu przetoki, podminowuję obustronnie skórę z tkanką podskórną tak głęboko, dopóki w ten sposób wytworzone płaty skórne, brzegami swemi nie dadzą się z łatwością do siebie przybliżyć i kończę założeniem kilku szwów węzełkowych.

Materjał szklanny, z którego zrobiono kaniule, musi być pierwszorzędny a choćby przy wyjmowaniu kaniuli ułamał się jej koniec górny, nie będzie, to miało znaczenia. Musimy naturalnie mieć kaniule szklanne w dostatecznym zapasie, o ile zajdzie potrzeba pozostawienia kaniuli nadal, gdyż dopieco co wyjęta kaniula musi z powodu osadu na jej ścianie wewnętrznej, ulec dokładnemu oczyszczeniu. Tworzenie się osadu zresztą jest niejednakowe, tak iż nieraz kaniula noszona dłużej ma mniej osadu, jak w innym przypadku noszona krócej.

Na ogół chorzy noszący kaniule szklanne, odkrztuszają swobodnie, a jeżeli gromadzi się gdzie wydzielina, to w miejscu odejścia ramienia poziomego kaniuli a wtedy co pewien czas, po wyjęciu zatyczki gumowej, przytykającej zewnętrzny otwór kaniuli, łyżeczką usuwamy z łatwością nagromadzoną wydzielinę. Nie wolno przytem zostawiać chorego bez kaniuli przytkanej, bo wtedy zacznie wydzielina w rurce wysychać; chory o ile nosi kaniulę szklanną, musi oddychać przez usta, czem właśnie zapobiega zasychaniu wydzieliny w kaniuli. Głos chorych przez czas noszenia kaniuli, jest ochrypły, gdyż chorzy tacy fonują strunami fałszywemi a tam gdzie koniec kaniuli przechodzi płaszczyznę strun fałszywych, tam głos jest bardziej przyciszony, — zupełnie jednak zrozumiały w mowie.

Dziewiętnaście przypadków leczonych przezemnie przedstawiają się następująco: Największą ilość, bo aż 9 przypadków dostaczyło nam zwężenie krtani w następstwie błonicy krtani, 5 przypadków zwężenia, miało przyczynę w przebytem zapaleniu ochrzęstnej krtani, 3 przypadki były pochodzenia urazowego i po 1 wreszcie przypadku, raz w następstwie przebytej kiły trzeciorzędnej krtani, drugi raz na tle twardzieli.

Przypadki zwężeń krtani, różnego stopnia, aż do prawie zupełnej niedrożności krtani, względnie jej okolicy podgłośniowej, pochodzenia błoniczego, należało w większości przypadków odnieść do założenia kaniuli w obręb krtani, przez rozcięcie chrząstki obrączkowej i te opierały się bardzo wszystkim następowym zabiegom mającym za cel usunięcie kaniuli. Tam gdzie kaniulę założono w obręb tchawicy, zwężenie okolicy podgłośniowej dało się łatwiej usunąć sposobem rozszerzania ;o ile nie ustąpiło samo, tam gdzie zastosowałem wszycie kaniuli szklanej, miałem wynik pomyślny najwcześniej. Niekiedy zwężenie było podwójne, bo tak okolicy podgłośniowej jak i w zakresie przetoki tchawiczej a te były szczególnie efetowne przy leczeniu kaniulą szklanną.

Rozcięcie tchawicy, we wszystkich przypadkach, dotyczyło dzieci między 2 a 4 rokiem życia i z tych przypadków cztery po leczeniu wszyciem kaniuli szklannej, zostało już wyleczonych, a w jednym przeszło się po usunięciu kaniuli szklannej 9 mm, po 13 miesiącach noszenia, gdzie nie zgodzono się na dalsze jej pozostawienie, a gdzie światło krtani nie było jeszcze wystarczające i należało włożyć kaniulę szerszą, do zastosowania kaniuli kominkowej metalowej Koschier'a. O losach dalszych tego przypadku, dotyczącego osobnika liczącego lat 11, na razie bliżej nie wiadomo. Cztery przypadki pozostałe są w dalszem leczeniu z kaniulami szklannemi i z tych jeden dotyczy osobnika liczącego obecnie lat 19, drugi lat 16 z pozostałych dwóch, jeden liczy lat 5 a inny liczył lat 8. O losach jednak dalszych tego ostatniego nic nam nie wiadomo, gdyż od marca roku 1921, kiedy opuścił klinikę z kaniulą szklanną, nie zgłosił się już więcej.

Z czterych pierwszych przypadków ostatecznie wyleczonych, czas, jaki upłynął od rozcięcia tchawicy, aż do usunięcia zwężenia, wynosił raz lat 13, z tego na noszenie kaniuli szklannej przypadło 26 miesięcy, z jedną zmianą na kaniulę szerszą, drugi raz lat 13, a na noszenie kaniuli szklannej 22 miesięcy, trzeci raz lat 5, a 18 miesięcy kaniuli szklannej, wreszcie $1^1/_2$ roku, a 12 miesięcy kaniuli szklannej. Oba ostatnie przypadki miały dlatego tak korzystny przebieg, co do czasu trwania leczenia, iż w przypadkach tych było zrobione rozcięcie tchawicy dolne; zwężenie to było wyłącznie zależne od przebytej błonicy krtani, która pozostawiła po sobie zgrubienia podgłośniowe, gdzie jednak leczenie rozszerzaniem drogą przetoki, zawiodło.

Naturalnie, iż będziemy mieli szereg przypadków, gdzie po bezcelowej intubacji ale i bez niej zrobione rozcięcie tchawicy, po kilku tygodniach noszenia kaniuli zwykłej, gdy obrzmienia w krtani ustąpią, względnie tworzącą się ziarninę usunie, bez trudności uda się zostawić chorego bez kaniuli, ale tam gdzie wytworzyło się zwężenie trwałe, zastosowanie odrazu leczenia wszyciem kaniuli szklannej, skraca bardzo czas leczenia. Miałem tego szczególne dowody w wspomnianych przypadkach, leczonych innemi sposobami przez szereg lat i to bez skutku, za który nie można uważać dojście do tego stopnia poprawy, iż kaniule, noszono przytkaną, choćby stale, tak przez dzień, jaki przez noc, ale te, gdzie można było pozostawić chorego bez kaniuli i wreszcie zaszyć przetokę tchawiczą.

Szczególnie dobre rokowanie będzie w przypadkach po ostrem zapaleniu podgłośniowem krtani, nie mających nic wspólnego z błonicą, chyba podobne objawy i gdzie również, nieraz zwłaszcza po bezskutecznej intubacji, zrobić musimy rozcięcie tchawicy.

Z pięciu przypadków zwężenia krtani w następstwie zapalenia ochrzęstnej krtani, głównie z przyczyny duru brzusznego, wyłączyć może należy jeden przypadek, w którym według wywiadów miał chory po przebytem durze brzusnym, przez dwa tygodnie, uczuwać bóle przy przełykaniu i coraz bardziej zwiększające się utrudnienie oddechu, a gdzie założono kaniulę do krtani, wykonując rozcięcie płyt chrząstki tarczykowej. W przypadku tym, choć w 5 miesięcy później, przemieszczono kaniulę do tchawicy, przecież zwężenie wysokiego stopnia w obrębie samej głośni, należało raczej odnieść do nieszczęsnego założenia kaniuli do krtani, zamiast do tchawicy i uznać przypadek, jako pochodzenia urazowego. W przypadku tym z powodu niedrożności krtani, nie można było stwierdzić ruchomości jednej czy obu połów krtani a przy zabiegu operacyjnym ograniczono się do utorowania drogi do przedsionka krtani z założeniem kaniuli szklannej 11 mm; losy tego przypadku od przeszło roku nie są mi dalej znane, gdyż chory nie zgłasza się więcej.

Cztery przypadki były niewątliwie następstwem przebytego duru, trzy razy brzusznego a raz duru plamistego, z tego trzy razy było zwężenie wyrazem przebytego zapalenia ochrzęstnej chrząstki obrączkowej i nalewkowej jednostronnego, a raz obustronnego. W jednym z tych przypadków jednostronnych, po bezskutecznem leczeniu innemi spo-

sobami, jak rozcięcie krtani, wycięcie zgrubień podstrunowych i następowe rozszerzania przez przetokę tchawiczą względnie drogą naturalną, zostawiono chorego przez 21 miesięcy z kaniulą szklanną, którą wreszcie usunięto. W przypadku tym stwierdzono dostateczną drożność krtani dla swobodnego oddychania i chory ten z przetoką tchawiczą nie zaszytą, usunął się od dalszej kontroli; niewątpliwie jednak należy go uważać za wyleczonego ze zwężenia krtani.

Inny przypadek po przebytem zapaleniu ochrzęstnej jednostronnym, nosi kaniulę szklanną już półtrzecia roku i tak jest zadowolony mogąc pracować jako palacz kolejowy, iż na usunięcie kaniuli, co zresztą może byłoby tylko próbą, zdecydować się nie chce.

Trzeci z jednostronnych zapaleń ochrzęstnej, po z górą roku noszenia kaniuli szklannej, musiał pozostać z kaniulą zwykłą, z powodu niewystarczającej drożności, a żałuję, iż nie założyłem kaniuli szklannej z powrotem, której choćby noszenie stałe, byłoby mniejszem kalectwem, jak noszenie kaniuli zwykłej, która zresztą dla oddychania drogą naturalną była w danym przypadku nie wystarczającą. Chory niestety nie zgłosił się więcej.

Wreszcie ostatni przypadek zwężenia po przebytej sprawie zapalnej obustronnej, przy prawie zupełnie zniesionej drożności krtani, mimo wycięcia części zwężających, nie dawał nadziei możności usunięcia kaniuli w przyszłości. Choremu temu umożliwiłem jednak przez założenie kaniuli szklannej swobodny oddech drogą naturalną, ułatwienie w pracy zawodowej rolnictwie i możliwość posługiwania się głosem, co pierwiej było niemożliwem, przy tak znacznem zwężeniu krtani.

Wogóle zwężenie krtani po przebytem zapaleniu ochrzęstnej chrząstki obrączkowej i nalewkowej, choćby jednostronnem, opiera się wszelkim sposobom leczenia i rzadko udaje się w tych przypadkach usunięcie kaniuli na stałe a zadowalamy się, gdy chory może pozostać z kaniulą przytkaną, choćby przez dzień cały. Choć niewątpliwie udać się nam może wyleczyć przypadek na trwałe, zwłaszcza przy skombinowaniu rozszerzania z zabiegiem operacyjnem, a mianowicie wykonanym rozcięciem krtani i usunięciem części zwężających światło krtani.

Dobry natomiast wynik leczenia spodziewać się można po przebytem zapaleniu chrząstki obrączkowej samej, w którym i zwykłe sposoby leczenia rozszerzaniem, mogą doprowadzić do usunięcia zwężenia.

Z trzech przypadków zwężenia krtani pochodzenia urazowego, w jednym po wybuchu flaszki z karbidem wskutek uderzenia kamieniem o flaszkę, odłamki szkła uderzyły w okolicę krtani. Natychmiast po doznanym urazie, wystąpiło utrudnienie oddechu i krwioplucie, tak iż następnego dnia musiano wykonać rozcięcia tchawicy. Chory zbadany w kilka dni później, okązywał zupełną niedrożność krtani, z powodu znacznego obrzmienia okolicy podgłośniowej, a przy badaniu od góry spostrzeżono pod strunami strzępy rozerwanej śluzówki, zdaje się w następstwie złamania chrząstki obrączkowej. W przypadku tym, po bezskutecznym leczeniu, tak operacyjnym drogą rozcięcia krtani, jak i następowemi sposobami rozszerzania, tak od dołu przez przetokę tchawiczą, jak i od góry, w trzy miesiące po doznanym urazie, wszyto kaniulę szklanną, którą po jedenastu miesiącach noszenia usunięto, a mając drożność krtani prawidłową, wkrótce przetokę tchawiczą zaszyto.

Następny przypadek zwężenia krtani urazowego, powstał wskutek wybuchu w kuźni, gdzie odłamek żelaza, zranił boczną część szyji i na razie przez tydzień, oprócz bólu miejscowego i trudności w przełykaniu, chory miał się dobrze, dopiero po tygodniu zaczęło się utrudnienie oddechu, tak iż trzeciego dnia, a od początku urazu, dziesiątego dnia, musiano wykonać rozcięcia tchawicy. W przypadku tym, odłamek żelaza spowodował uszkodzenie chrząstki obrączkowej i utkwił następnie w okolicy wyrostka poprzecznego VII kręgu szyjnego, co stwierdzono promieniami X. Po pewnym czasie obserwacji oddzieliła się przez przetokę tchawiczą część obumarłej chrząstki, a gdy ropienie ustało a obrzmienie podgłośniowe nie chciało ustąpić, przy zachowanej dobrze ruchomości obu połów krtani, po zastosowaniu sposobów rozszerzania, tak przez przetokę tchawiczą, jak i od góry, wszyto kaniulę szklanną. Gdy ją jednak usunęto przedwcześnie i okolica podgłośniowa nie była dostatecznie szeroka, do pozostawienia chorego bez kaniuli, założono tymczasem kaniulę kominkową metalową Koschier'a, chory ten jednak chwilowo wypisany, niestety nie zgłosił się więcej, a był na najlepszej drodze do zupełnego wyleczenia.

Pozostały wreszcie przypadek zwężenia krtani i tchawicy urazowego, powstał w następstwie poderżnięcia gardła przez napad współtowarzyszy zabawy na weselu, w którym rana cięta na szyji, zrosła się po zeszyciu, z pozostawieniem ropiejącej przetoki po stronie prawej, blisko linji środkowej obok dolnej okolicy zewnętrznej powierzchni krtani. Dopiero w sześć tygodni później zaczęło się utrudnienie oddechu, tak, iż w czwartym dniu musiano dokonać rozcięcia tchawicy. Do nas zgłosił się chory po pięciu miesiącach dalszych; znaleźliśmy prawie zupełną niedrożność krtani, z powodu znacznego obrzmienia pod struną prawą, wypełniającego w kształcie guza, prawie całkowicie światło okolicy podgłośniowej, przy zachowanej jednak, choć słabej ruchomości obu połów krtani. Badanie przetoki tchawiczej stwierdziło, iż wykonano rozcięcie tchawicy dolne a badanie lusterkiem tchawiczym wykazało, iż cały górny odcinek tchawicy, ku okolicy podstrunowej był tak zwężonym, iż zgłębnika przeprowadzić się nie udało. Obok tego w bliźnie półkolistej na szyji, w okolicy odpowiadającej zewnętrznej powierzchni chrząstki obrączkowej, znaleziono wspomnianą przetokę, przez którą wydzieliła się cząstka obumarłej chrząstki, zdaje się obrączkowej, przetoka ta jednak mimo wyskrobania jej dna, po szerokiem nacięciu wygoić się nie chciała. W celu usunięcia zwężenia a raczej niedrożności górnej części tchawicy i samej krtani, rozcięto od przetoki tchawiczej w górę, tchawicę i krtań. Z trudnością udało się dojście do światła tchawicy i krtani przyczem znaleziono zachowany pasek śluzówki, odpowiadającej tylnej ścianie tchawicy i krtani. Do tak prawie sztucznie wyrobionego połączenia przetoki tchawiczej z naturalną drogą oddechową w górnym odcinku krtani, po przemieszczeniu przetoki tchawiczej ku górze, w okolicę rozcięcia tchawicy górnego, założono kaniulę szklanną, przyczem kaniula zwykłej długości, tak ku górze jak i ku dołowi, okazała się za krótką, tak, iż musiano zmienić kaniulę na odpowiednio dłuższą w obu kierunkach, która dopiero umożliwiła oddychanie drogą naturalną. Choremu polecono po dłuższym upływie czasu, rozciągającego się na szeregi miesięcy, zgłosić się w celu dalszego leczenia, dążącego ostatecznie do usunięcia kaniuli szklannej i przywrócenia prawidłowego sposobu oddychania. W przypadku tym zapobieżono chwilowo za krótkiemu ramieniu kaniuli ku dołowi, założeniem przez otwór tchawiczy kaniuli, drenu gumowego odpowiedniej szerokości, gdyż inaczej musianoby usunąć kaniulę zupełnie zanim dłuższa zostałaby zrobioną. Brak możności chwilowej oddychania przez krtań, był tu bez znaczenia i przez zmianę na kaniulę stosownej też wysokości, został równocześnie usunięty.

W następnym przypadku zwężenie krtani w okolicy podgłośniowej, względnie okolicy przetoki tchawiczej, po zrobionem rozcięciu tchawicy, było wyrazem blizn przebytej kiły trzeciorzędnej krtani. Po bezskutecznem, powtórzonem rozcięciu krtani i sposobach rozszerzania przez przetokę tchawiczą, gdy wytwarzające się blizny zwężały z powrotem światło krtani i okolicy przetoki tchawiczej, wszyto kaniulę szklanną 11 mm, którą w ciągu noszenia przez lat dwa, raz po roku zmieniono na szerszą 12 mm, w końcu usunięto, a gdy światło krtani pozostało przez czas dłuższy w niezmienionej szerokości, obok zupełnie prawidłowej ruchomości obu połów krtani, przetokę tchawiczą zaszyto.

Ostatni przypadek wreszcie, leczony wszyciem kaniuli szklannej, dotyczył powracającego zwężenia w dolnej części przedsionka krtani na ścianach bocznych krtani, powyżej strun fałszywych i wraz z nimi tworzącego wązką poprzeczną szczelinę, miał przyczynę w twardzieli krtani. Zwężenie w przypadku tym było, tak uporczywe, iż w końcu, mając dalsze części krtani dostatecznie szerokie, zdecydowałem się na wszycie kaniuli szklannej, z pozostawieniem jej na dłuższy

okres czasu a może i na zawsze. W przypadku tym pozostającym w leczeniu od szeregu lat, zwężenie w krtani stale utrzymywało się w tem samem miejscu i choć właściwą sprawę chorobową należało uważać za ukończoną, zwężenie o charakterze blizny szczególnie po poprzednich zabiegach, jak wycięciach głębokich przy rozcięciu krtani i przypaleniach elektrokauterem, tylko wszycie kaniuli szklannej umożliwiło chorej swobodne oddychanie przez krtań i możliwość zarobkowania.

Dr. Aleksander SZACKI, asystent kliniki. (Petersburg).

Przyczynek do spraw chorobowych chrząstek żeber po durze osutkowym i powrotnym.

Z kliniki chirurgicznej Akademji wojskowo-lekarkiej w Petersburgu.
Dyrektor: Prof. S. S. Girgoław.

W liczbie wielce ciekawych pod względem patologo-anatomicznym i klinicznym powikłań duru osutkowego i powrotnego należy wymienić sprawę chorobową chrząstek żeber — powikłanie występujące czasami w okresie, jakby się zdawało, zupełnego zdrowienia. W klinice prof. Girgoława mieliśmy możność obserwować i leczyć kilka przypadków podobnych.

Kwestja spraw chorobowych chrząstek żeber po ostrych zakażeniach nie jest nową. W 1894 roku dr. Bauer (1) ogłosił pracę, poświęconą kwestji zapalenia chrząstek po durze brzusznym. W 1895 roku John Berg (2) zebrał 18 przypadków różnego rodzaju zapalenia chrząstek żeber. W 1899 roku zjawiła się praca dra Lampe'go (3) o zapaleniu chrząstek żeber po durze brzusznym. W 1913 roku Harzbecker (4) przedstawił 10 przypadków spraw chorobowych chrząstek żeber na podstawie materjału Körte'go w ciągu 20-tu lat.

Dalsze spostrzeżenia tyczą się ostatnich lat. Dr. Zabłudowskij ogłosił pracę (5) o zapaleniach durowych chrząstek (*chondritis typhosa*). Dr. W. Chesin podał opis zmian patologo-anatomicznych, spostrzeganych przy operacjach z powodu zapaleń chrząstek. 5-go października 1921 roku jednocześnie ze mną wygłosili odczyt dr. H. Pietraszewska (sprawy chorobowe chrząstek żeber po chorobach zakaźnych) i dr. E. Busz (ropne zapalenie chrząstek żeber, jako powikłanie duru osutkowego i ropnego) na posiedzeniu Związku Chirurgów rosyjskich imienia Pirogowa.

Materjał, którym rozporządzałem był taki: od kwietnia 1920 roku aż do sierpnia 1921 roku leczono 6 chorych. Po tym okresie leczono jeszcze 2. Do tych przypadków ja dołączam przypadek dra E. Hesse'go (spostrzegany przezemnie w szpitalu Sióstr Miłosierdzia Swiato Troickiej Obszczyny), dzięki uprzejmości którego mam możność ogłoszenia tego przypadku.

Ogółem leczono 9 chorych w szpitalu i 7 ambulatoryjnie, razem 16 chorych. W dwóch przypadkach sprawa chorobowa chrząstek wystąpiła po durze powrotnym, w 3-ch przypadkach zakażenie było podwójne (dur powrotny i osutkowy), a w reszcie 11 przypadków choroba wystąpiła po durze osutkowym. Wszyscy nasi chorzy — mężczyźni w wieku od 19 do 39 lat.

W trzech przypadkach obserwowaliśmy sprawę chorobową z obydwóch stron klatki piersiowej, a w reszcie z jednej.

Przytaczam historje chorób.

Przypadek I.

S-in Piotr, 38 lat, z gubernji Ołonieckiej. Wstąpił do szpitala Sióstr Miłosierdzia Swiato-Troickiej Obszczyny 14. września 1920 roku, wyszedł 20. października 1920 r. W marcu tegoż roku przebył dur powrotny, w przebiegu którego w okolicy 6-go żebra z lewej strony koło mostka utworzył się ropień; po rozcięciu i opróżnieniu pozostała przetoka, istniejąca dotychczas.

Badanie przedmiotowe: w okolicy 6-go żebra z lewej strony klatki piersiowej na 1 cm nazewnątrz od *linea parasternalis* znajduje się przetoka. Zgłębnik dotyka się do chrząstki. Narządy wewnętrzne bez zmian. 28. IX. 1920 roku zabieg operacyjny (dr. Hesse) wykonany w znieczuleniu chloroformowem. Wycięcie chrząstki 5-go żebra, otworzenie jamy pozachrząstkowej, wypełnionej ziarniną. Tampon.

30. X. Rana prawie zagojona. Wypisał się z przetoką w celu dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Przypadek II.

Z. P., 26 lat, mieszkaniec Petersburga. Wstąpił do kliniki prof. Girgoława 4. X. 1920 roku, wyszedł 20. grudnia tegoż roku. Skarży się na bóle w lewej połowie klatki piersiowej z przodu na *linea parasternalis* na wysokości 5—7-go żebra. Choruje od marca 1920 roku. Na miejscu, gdzie odczuwa bóle, czasami występywało nacieczenie trwające 3—4 dni i następnie znikające. W połowie maja 1920 r. na miejscu bólu utworzył się ropień, po rozcięciu którego pozostała przetoka. W dzieciństwie przebył ospę, szkarlatynę, dyfteryt, przyusznicę, zapalenie płuc Od listopada 1919 roku do maja 1920 r. chorował na dur powrotny, osutkowy, zapalenie płuc i krwawą biegunkę. Jednocześnie spostrzegano szkorbut z wybroczynami w mięśniach. W końcu maja wstał z łóżka; pozostała tylko sprawa chorobowa chrząstki.

Status praesens.

Wymizerowany, bardzo blady; na skórze kończyn tak górnych, jak i dolnych wybroczyny wielkości główki szpilki, skóra bardzo sucha. Narządy wewnętrzne bez zmian. Na linji 6—7-go żebra z lewej strony koło mostka nacieczenie, czerwono-fioletowe, na dotyk normalnej ciepłoty. Nacieczenie zajmuje 8—12 cm^2. We środku nacieczenia widać otwór, przez który wydziela się ropa, niegęsta, zmieszana z krwią i cząstkami rozpadających się tkanek w postaci drobnych ledwo widocznych białych ziarenek. Zgłębnik dotyka się do chrząstki. Głębokość przetoki 3—4 cm. Na zabieg operacyjny nie zgadza się.

Przypadek III.

Z-in Iwan, sanitarjusz, wstąpił do kliniki 4-go stycznia 1921 roku. Skarży się na bóle w klatce piersiowej z przodu z prawej strony, koło mostka na linji 6—7-go żebra; bóle te odczuwa także w głębi w prawym boku, nadto skarży się na kaszel i duszność. W październiku 1919 r. zapadł na dur osutkowy i leżał 1½ miesiąca. Po wyzdrowieniu czuł bóle w wyżej wymienionem miejscu. W początku maja 1920 roku zauważył nacieczenie z prawej strony koło mostka na wysokości 6—7-go żebra. Na tem miejscu utworzył się ropień a po nim pozostała przetoka.

17. stycznia 1921 roku zabieg operacyjny (dr. A. Szacki). Znieczulenie ½%-owym rozczynem kokainy. Cięcie równoległe do żebra długości 8—9 cm do chrząstki. We środku chrząstki 7-go żebra otwór prowadzący do jamy pozachrząstkowej. Wycięcie chrząstki. 2 szwy na ranę. Tampon.

18. I. Bólu niema.

22. III. Wypisuje się z kliniki z przetoką pośrodku zabliźnionej rany.

Przypadek IV.

T-ow M., 24 lat, żołnież, wstąpił do kliniki 21. grudnia 1920 roku, wyszedł 22. lutego 1921 r. W maju 1920 roku zapadł na dur osutkowy. W 2 tygodnie po wstaniu z łóżka na wysokości 6-go żebra z lewej strony koło mostka utworzył się ropień, a po nim przetoka. Narządy wewnętrzne bez zmian.

17. I. 1921 roku zabieg operacyjny (dr. A. Szacki). Znieczulenie chloroformem. Cięcie przez przetokę równolegle do żebra. W chrząstce 6-go żebra otwór. Wycięcie chrząstki. Usunięcie osłon łyżką ziarniny z jamy pozachrząstkowej. 2 szwy na ranę. Tampon.

22. II. 1921 roku. Opuścił klinikę z raną zupełnie za bliźnioną.

Przypadek V.

E. G., 28 lat, żołnierz, wstąpił do kliniki 12. marca 1921 r. opuścił klinikę 19. kwietnia 1921 roku. W maju 1920 r. zapadł na dur osutkowy i powrotny; miał 5—6 ataków. Leczył się w szpitalu miejskim, skąd wyszedł w sierpniu 1920 roku. Na dwa tygodnie przed opuszczeniem szpitala zauważył z lewej strony, koło mostka, na wysokości 7-go żebra nacieczenie bolesne na dotyk, w ciągu tygodnia utworzył się w tem miejscu ropień, a po nim przetoka. Przy badaniu przedmiotowem daje się zauważyć nacieczenie czerwono-fioletowe, wielkości 6—10 cm^2. Przy badaniu przetoki zgłębnik dochodzi do chrząstki.

21. marca w znieczuleniu chloroformowem zabieg operacyjny (dr. A. Szacki). W chrząstce 6-go żebra zauważa się otwór około ½ cm średnicy. Przetoka i jama pozachrząstkowa wysłana ziarniną. Wycięcie chrząstki. Tampon.

19. IV. 1921 roku opuścił klinikę z pr etoką pośrodku zabliźnionej rany.

Przypadek VI.

K-g M., 39 lat, żołnierz. Leczył się w klinice od 15. IV. do 19. VIII. 1921 roku. W sierpniu 1920 roku przebył dur powrotny. Po niejakim czasie (dobrze nie pamięta) z lewej strony koło mostka, na wysokości 6—7-go żebra utworzył się ropień, po nim przetoka.

6. V. W znieczuleniu chloroformowem zabieg operacyjny (dr. A. Szacki). Cięcie równolegle do 7-go żebra. W chrząstce 7-go żebra otwór wiodący do jamy poza chrząstką. Jama idzie z pod mostka aż do granicy kostnej chrząstki. Wycięcie chrząstki z niewielkim kawałkiem żebra. 2 szwy, tampon.

19. sierpnia 1921 r. opuścił klinikę z przetoką. Jednocześnie chory był na szkorbut.

Przypadek VII.

P-w, żołnierz, przetoka 7-go żebra z prawej strony po durze osutkowym.

23. VIII. 1920 roku zabieg operacyjny (dr. A. Wereszczyński) w znieczuleniu $1/2\%$-owym roztworem kokainy. Cięcie do chrząstki. Usunięcie ziarniny zapomocą ostrej łyżki Volkmanna. Tampon.

Po 3-ch tygodniach opuścił klinikę z przetoką na miejscu rany.

Przypadek VIII.

R. M., 31 lat, mieszkaniec Petersburga, felczer. Wstąpił do kliniki 26. X. 1921 roku z powodu przetok po ropniach w okolicy żeber rzekomych z prawej i lewej strony klatki piersiowej.

13. czerwca zapadł na dur osutkowy a potem na zapalenie przyusznicy i krwawą biegunkę. Wstał z łóżka 17. VIII. Odrazu po durze zauważył 3 nacieczenia w różnych miejscach klatki piersiowej: 1. na wysokości 3-go żebra pośrodku mostka, 2. na wysokości 6—7-go żebra koło mostka z prawej strony, 3. takież nacieczenie z lewej strony, przyczem odczuwał znaczne bóle w tych miejsach, oraz w obydwóch piszczelach.

Koło 20. września na tych miejscach utworzyły się ropnie; na mostku nacieczenie ustąpiło samo przez się, a z prawej i lewej strony pozostały przetoki. Jednocześnie wystąpiły objawy zapalenia okostnej na obydwóch goleniach. Badanie przedmiotowe: na mostku blizna czerwono-fioletowa obrzękła, średnicy około 2 cm. Z lewej strony na wysokości 7-go żebra na *linea parasternalis* przetoka aż do chrząstki. Z prawej strony w odpowiedniem miejscu ropień. Na 3 cm na prawo przetoka, ale połączenia między ropniem a otworem przetoki niema (z biegiem czasu utworzyło się).

W 2 tygodnie po wstąpieniu do kliniki powstało nadto zapalenie okostnej na prawym obojczyku i na lewej kości piętowej. Narządy wewnętrzne bez zmian. Przed zabiegiem operacyjnym odbył kurs zastrzykiwań wśródmięśniowych autowakcyny laseczników wydzielonych z ropnia.

12. kwietnia 1922 roku w znieczuleniu chloroformowem zabieg operacyjny (dr. A. Szacki). Zmiany anatomiczne analogiczne do zmian, we wszystkich opisanych przypadkach. Wycięcie chrząstki 6-go żebra z prawej i z lewej strony. Plastyczne wypełnienie jamy operacyjnej zapomocą skórno-mięśniowego kawałka. Szwy na ranę, tampon z obydwóch stron.

W końcu lipca rana zagoiła się zupełnie i chory wyszedł zupełnie zdrów.

Przypadek IX.

P. J., 33 lat, przetoka na wysokości 5-go żebra na mostku (*linea sternalis media*). Sprawa chorobowa po durze powrotnym.

24. XI. 1922 roku zabieg operacyjny (dr. A. Szacki) w ogólnem znieczuleniu chloroformem. Wycięcie chrząstki 5-go żebra z prawej strony i kawałka żebra. Plastyczne wypełnienie rany kawałkiem skórno-mięśniowem. Zaszycie rany, tampon.

Chory pozostaje jeszcze w klinice.

Co do chorych ambulatoryjnych w liczbie 7-miu, powiem tylko, że byli to żołnierze, najmłodszy z nich w wieku 19 lat, i sprawa chorobowa była u nich po durze osutkowym.

Zabieg operacyjny we wszystkich przypadkach, oprócz jednego, polegał na możliwie doszczętnem usunięciu chorej chrząstki, czasami i żebra, jak również i ziarniny. W dwóch przypadkach zastosowano plastyczne wypełnienie jamy operacyjnej zapomocą kawałka mięśniowo-skórnego z następczem połączeniem prawie doszczętnem brzegów rany szwami z jedwabiu. Z powikłań przy zabiegu operacyjnym trzeba zaznaczyć możliwość zranienia tętnicy sutkowej wewnętrznej, co możebnem jest w razie nacięcia opłucnej. Zranienie opłucnej jest niebezpieczne nie tyle wskutek powstania odmy opłucnej, ile z powodu nadzwyczajnej wrażliwości opłucnej na zakażenie, które istnieje zawsze.

Sam nie miałem takich powikłań, ale w piśmiennictwie ogłoszone są przypadki zranienia opłucnej i zgonu śmiertelnego w następstwie tego zranienia (Zabłudowskij).

Dla zrozumienia istoty danej sprawy chorobowej ogromne znaczenie mają zmiany, dające się zauważyć przy makro- i mikroskopowem badaniu chorych chrząstek żebra. Kliniczny wygląd sprawy chorobowej chrząstki żebra przedstawia się w następujący sposób: na linji 5—8 żebra, na miejscu połączenia żeber z mostkiem i trochę nazewnątrz widać nacieczenie o wymiarach 8—12 cm², skóra czerwono-fioletowa, pośrodku zabarwiona znacznie silniej. Wklęsłość między żebrami wyrównana, pośrodku nacieczenia przetoka. Po rozcięciu uderza oko znaczne nacieczenie miękkich części tkanek, ochrzęstna znacznie zgrubiała i bardzo unaczyniona. W samej chrząstce bywa otwór różnej wielkości od $1/2$ cm i więcej. Poza chrząstką — jama między chrząstką i oddzieloną ochrzęstną, leżąca równolegle do chrząstki i idąca od mostka, a w niektórych przypadkach i z pod niego do kostnej granicy chrząstki. Jama i przetoka wypełnione są ziarniną, chrząstka wyszczerbiona i obok otworu i z tyłu nie posiada ochrzęstnej. W innych częściach jest bardzo mocno zrośnięta z ochrzęstną. Do badania histologicznego preparaty utrwalano w płynie Zenker'a, dekalcynowano kwasem azotowym i zatapiano w celloidynie. Powycinano kawałki chrząstki koło przetoki i na granicy chrząstki z kostną częścią żebra, przyczem znaleziono: Ochrzęstna znacznie zgrubiała, zawiera liczne wybroczyny; naczynia krwionośne rozszerzone i wypełnione krwią. Tkanka ochrzęstnej znacznie nacieczona okrągłemi komórkami rodzaju, przeważnie limfocytów i różnej wielkości i kształtów poliblastów; daje się zauważyć istnienie komórek plazmatycznych. Leukocyty wielojądrzaste spotykają się czasami. Substancja międzykomórkowa prawie się nie barwi; komórki chrząstkowe bywają często kształtów nieprawidłowych, podobnych do gwiazdy, czasami spotykają się i próżne torebki. W głębszych częściach chrząstki daje się zauważyć na preparacie kilka cienkościennych naczyń krwionośnych, ale bez nacieczenia zapalnego dokoła nich. W części między kostną i chrzęstną granicą żeber na preparatach histologicznych widać również sprawę zapalną umiejscowioną w ochrzęstnej i w okostnej, zawierającej i tu również liczne wybroczyny. Ze strony kości żeber żadnych zmian niema. Na podstawie powyższego można przyjść do wniosku, że w danym przypadku zmianom patologicznym uległy okostna i ochrzęstna żeber, i że istnieje tam stan zapalny ze znacznemi wybroczynami.

Badaniem histologicznem kierował docent M. Kuzniecowskij, prosektor przy katedrze anatomji patologicznej Akademji, za co jestem mu wielce wdzięcznym.

Dla wyjaśnienia istoty tej sprawy chorobowej ogromne znaczenie mają zmiany, występujące w ustroju w okresie zakażenia durem osutkowym i powrotnym. Na podstawie badań z piśmiennictwa mogę wnioskować, że w durze osutkowym przedewszystkiem cierpi układ krwionośny a następnie różne inne narządy. Według Fraenkl'a (9) zakażenie przeważnie oddziaływa na śródbłonek naczyń drobnych.

Według Ceelen'a (10) na śródbłonek naczyń włosowatych, mianowicie na pewne ich odcinki.

Według Bauer'a (11) śródbłonek początkowo ulega rozmnażaniu się, potem brzęknie, łuszczy się i obumiera, znacznie zwężając albo i zupełnie zamykając światło naczynia. Równolegle z temi zmianami ogniskowemi i wewnątrznaczyniowemi występują zmiany okołonaczyniowe przez komórki tkankowe i pochodzące ze krwi (prof. Szatiłow) (12). Naczynie na odcinkach, zajętych sprawą chorobową, ma wygląd zgrubiały, trudno odróżnić granice błony wewnętrznej, środkowej i zewnętrznej, gdyż są one całkowicie nacieczone nowemi elementami komórkowemi (E. Piett) (13). We wszystkich bez wyjątku narządach (Ceelen, Dawydowskij (14), Aschoff (15) i inni) chorych na dur osutkowy wykryto te charakterystyczne zmiany w naczyniach krwionośnych, co pozwala Bauer'owi określić dur osutkowy, jako chorobę układową osobnych tętnic, Ceelen'owi — *morbus nodosa* i Dawydowskiemu jako *trombovasculitis necrotica seu destructiva.* Co do zmian w ścianach naczyń w durze powrotnym mogę wskazać spostrzeżenia dra Szerwińskiego (16), który wykazuje przenikalność naczyń i objaśnia tem obrzęki występujące jak wiadomo w 10—12% tej choroby. Czy mamy prawo i naszą sprawę chorobową rozpatrywać jako wynik wyżej wspomnianych zmian w naczyniach? Na to zapytanie nie możemy odpowiedzieć w sposób twierdzący, o ile przypomnimy, że w początku sprawa chorobowa występuje przy niezmienionej skórze, co świadczy, że drogą szerzenia się zakażenia jest układ krwionośny, a nie skóra, i o ile pamiętać będziemy, że żebra odżywiają się przez tętnice międzyżebrowe, które w tej części klatki piersiowej są końcowemi.

Według Lubarskiego (17) głód wywołuje zmiany czynnościowe naczyń włoskowatych, mianowicie przenikliwość ich. Rozpatrując historje chorób, możemy wnioskować, że początek sprawy chorobowej trzeba odnieść albo do okresu samej choroby, albo do okresu wkrótce po wyzdrowieniu, przyczem klinicznie występowały objawy przewlekłego zapalenia.

Powstaje pytanie, jakie są przyczyny tego zapalenia i czy ono jest wynikiem początkowego zapalenia ochrzęstnej czy samej chrząstki. Według zdania Lampe'go na początku zachorowuje chrząstka (»chociaż klinicznie na pierwsze miejsce występują objawy zapalenia ochrzęstnej, ale zapalenie chrząstki gnieździ się w niej samej, a zapalenie ochrzęstnej jest natury wtórnej«). W celu udowodnienia i obrony swego zdania podaje Lampe następujące fakty: chrząstka jest unaczyniona, mianowicie naczynia idą od ochrzęstnej wewnątrz od kanałów chrząstkowych do środka chrząstki, po drugie na podstawie faktu, że podczas kostnienia chrząstki powstaje w niej jama dla szpiku kostnego bliżej granicy pomiędzy kością i chrząstką i że w zapaleniu chrząstki przetoka znajduje się obok tej granicy, L. wnioskuje, że w danym przypadku chrząstka już wyszła ze swego stanu biernego, i że widocznie w chrząstce już nastąpiło tworzenie się tej jamy dla szpiku kostnego, przeczem prawdopodobnie oddziaływał czynnik chorobotwórczy. Na preparacie swoim Lampe przy badaniu histologicznem widział kanał środkowy, idący wzdłuż i wypełniony delikatną tkanką łączną, zawierającą drobne naczynia.

Nasze badania wzbudziły pewne wątpliwości do teorji Lampe'go.

Po pierwsze — tworzenie się ropni występuje wkrótce po durze osutkowym lub powrotnym, co byłoby mało prawdopodobne w razie gdyby początkowo uległa sprawie chorobowej chrząstka. Powtóre — fakt tworzenia się nowych naczyń krwionośnych byłby zrozumiały wówczas, gdyby dokoła nich były objawy zapalne. W naszych preparatach też są naczynia krwionośne w chrząstkach, ale bez żadnych objawów zapalnych (nacieczenie dokoła nich), o czem nie mówi również i Lampe.

Jeżeli według teorji i terminologji Lampe'go rozpatrywać naszą sprawę chorobową, jako *chondromyelitis* i za początkowe miejsce zapalenia z następującemi objawami zwyrodnienia aż do obumarcia i tworzenia się przetok uznać kanał środkowy, to i istniejące tam naczynia powinny byłyby ulec ogólnej zmianie, t. j. rozmiękczeniu ropnemu. Połączenia atoli, tego kanału z kanałem w kości, Lampe nie spostrzegał nigdy. To dowodzi, że naczynia w chrząstce mogły powstać z ziarniny, inaczej mówiąc, z ochrzęstnej. Po trzecie — chociaż tworzenie się jamy dla szpiku kostnego w chrząstce jest faktem niezaprzeczalnym, lecz tworzy się on w znacznie starszym wieku, według badań Lampego w 3—4 i dalszem dziesięcioleciu życia człowieka, a tymczasem nasi chorzy nie byli starsi nad 40 lat, a niektóry byli jeszcze w okresie rośnięcia (19 lat). W naszych preparatach na pierwszy plan występuje sprawa zapalna w ochrzęstnej, nawet w okostnej, zmiany zaś w chrząstce nie są natury zapalnej, lecz zwyrodniającej (słabe barwienie się, wypadnięcie komórek z torebek, brak ich rozrostu). Nareszcie po wycięciu chorej chrząstki, zdawałoby się, powinno nastąpić wyzdrowienie, znamy jednak przypadki, w których nie bacząc na usunięcie chrząstek na znacznej przestrzeni, wyzdrowienie nastąpiło lecz pozostawała przetoka. Na mocy tych faktów słusznie można twierdzić, że początkowo sprawie chorobowej ulega ochrzęstna, wszystkie zaś zmiany w chrząstce są natury wtórnej. Pogląd ten potwierdza również spostrzegane przez nas u jednego chorego zapalenie okostnej, jednocześnie w wielu miejscach.

Sądzimy, że patogeneza sprawy chorobowej jest taka: zmiany w ścianach naczyń krwionośnych, których najwybitniejszym objawem jest zanik ich całości, o czem świadczą wybroczyny w ochrzęstnej, pod wpływem zakażenia durowego w połączeniu z ogólnym upadkiem odżywienia wywołują zmiany zwyrodnieniowe aż do obumierania chrząstki. Znaczne wybroczyny w ochrzęstnej mogą jednocześnie stanowić podłoże, na którem hodują się drobnoustroje, wywołujące chorobę z następczem tworzeniem się ropni. O istocie zakażenia możemy sądzić na mocy jednego przypadku, w którym ropę wzięto z zamkniętego ropnia. Badanie bakterjoskopowe drobnoustrojów nie wykryło; badanie bakterjologiczne, wykonane przez docenta dra Ławrynowicza, wykazało laseczkę z grupy okrężnicowo-tyfusowej (t. zw. *paratyphus N* — Kulesza-Iwaszencow). Na podstawie naszej teorji, łatwo wytłumaczyć późne występowanie sprawy chorobowej po przebyciu duru i niepowodzenie zabiegów operacyjnych. Rzeczywiście, jeżeli naczynia krwionośne są jeszcze chore, to zupełnie jest naturalną jak i choroba chrząstki: wiemy przecież, że zgorzel kończyn po durze bywa nietylko w czasie choroby, ale i w późniejszym okresie. Jeżeli ochrzęstna jest chorą, to nie bacząc na usunięcie chrząstki, sprawa trwa dalej. Tem samem możemy wytłumaczyć skuteczny wpływ jodyny, stosowanej do pędzlowania chorych tkanek.

Naszą więc sprawę chorobową należy uznać nie jako *chondritis* albo *chondromyelitis*, lecz jako *perichondritis posttyphosa*.

Jakie powinno być leczenie tej sprawy chorobowej?

Naturalnie, że wycięcie chrząstki jest konieczne, bo ona jest niejako ciałem obcem; wycięcie powinno być doszczętne, t. j. usunięcie chrząstki w granicach zdrowej ochrzęstnej ewentualnie okostnej. Nadto zalecam plastyczne wypełnianie jamy po usunięciu chrząstki zapomocą kawałka mięśniowo-skórnego i zaszywanie rany z pozostawieniem niewielkiego otworu. Powtóre należy możliwie starać się o polepszenie ogólnego stanu chorych, mianowicie zapewnić im jaknajlepsze warunki sanitarno-higjeniczne.

W tym celu bardzo byłoby pożądanem umieszczanie chorych w sanatorjach. Z lekarstw dobrze wpływa jod, stosowany w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych 10% zawiesiny *jodoformi cum tixa jodi*, i częste pędzlowanie nalewką jodową chorych tkanek. Oprócz tego, prof. M. Pietrow zaproponował autowakcynację chorych, działającą często bardzo dodatnio.

Wnioski:

1. Do licznych powikłań duru osutkowego i powrotnego należy dołączyć sprawę chorobową chrząstek żeber

2. Przyczyną tej sprawy chorobowej są zmiany w naczyniach krwionośnych, wywołane przez zakażenie durowe.

3. Pierwotnie ulega sprawie chorobowej ochrzęstna, zmiany w chrząstce są natury wtórnej.

4. Zmiany w ścianach naczyniowych są następstwem wycieńczenia.

b) Działanie jadów swoistych umożliwia powstawanie wybroczyn w ochrzęstnej, które stają się podłożem dla rozwoju zakażenia wtórnego i tworzenia się ropni.

5. Leczenie polega na zabiegu chirurgicznem (usunięcie chrząstki lub żebra w granicach zdrowych tkanek i plastyczne wypełnienie jamy) i na podstawie stanu ogólnego chorych.

Piśmiennictwo.

1) Bauer. Die Entzündungen der Rippen nach Typhus abdominalis. Diss. Rostock. Cyt. według Lampe. — 2) John Berg. Referat w Centralbl. für Chirurgie 1896, str. 153. — 3) Richard Lampe. Deut. Zeitschrif für Chirurgie 1899, str. 603. — 4) Harzbecker. Archiv für klinische Chirurgie 1913. — 5) Zabłudowskij. Nowyj Chirurg. Archiw Tom. I. książka 2. — 6) W. R. Chesin. Moskowskij medicinskij żurnał 1921, Nr. 1. — 7) H. Pietraszewskaja. Wiestnik Chirurgii 1922, Nr. 1. — 8) E. Busz. Odczyt w Związku chirurgów rosyjskich w Petersburgu 5. X. 1921 roku. — 9) E. Fraenkel. Münch. med. Wochenschrift 1914, Nr. 2. — 10) Ceelen. Berl. klin. Wochenschrift 1916, Nr. 20. — 11) Bauer. Münch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 15 i 34. — 12) Szatiłow. Wraczebnoe dieło Nr. 14—15, 1919. — 13) E. Piett. Ibidem. — 14) Dawydowskij. Charkowskij Medicinskij żurnał 1916, Nr. 9 i Medicinskoje Obozrenje 1917, str. 651. — 15) L. Aschoff. Med. Klin. 1915, Nr. 29. — 16) Szerwińskij. Protokoły Moskowskago Terapeuticzeskago Obszczestwa 1904—1907. 17) Lubarskij. Wraczebnoje dieło Nr. 9—10, 1920.

Doc. Dr. med et phil. Adrjan DEMIANOWSKI. Lwów.

Dysautomatyzacja ruchów w przebiegu porażenia postępującego.

»Prawo rozkładu w psychologji polega na postępowej, ciągłej dysorganizacji odbywającej się w kierunku od zjawisk wyższych do niższych, od złożonych do prostych, od niestałych do stałych, od mniej uorganizowanych do bar-

dziej uorganizowanych, innemi słowy zjawiska które w porządku ewolucji pojawiają się ostatnie, znikają pierwsze i przeciwnie te, które pojawiają się pierwsze, znikają ostatnie«. (Ribot).

Powyższe prawo określające tory i fazy rozpadu życia psychicznego popiera Ribot trafnemi obserwacjami z dziedziny patologji uczuć dostarczonemi mu przez Dumasa. Analiza stanów uczuciowych zaczerpnięta z historji chorób paralityków stwierdza tylko szczegółowy przypadek zastosowania tego prawa ogólnego. Najpierw znikają wzruszenia bezinteresowne, do których Ribot zalicza wzruszenia estetyczne i intelektualne wyższego stopnia. Dopiero w ślad za niemi ulegają rozkładowi wzruszenia altruistyczne (wzruszenia społeczne i moralne) i wzruszenia ego-altruistyczne (miłość płciowa i uczucia religijne), gdy uczucia egoistyczne znikają na samym końcu.

Nietylko do sfery uczuciowej ogranicza się Ribot w poszukiwaniu sprawdzianu. Tą samą prawidłowość znalazł i w psychologji ruchów. Dokładna analiza zaburzeń motoryki w upojeniu alkoholowem wykazuje taką samą kolejność jaką spotykamy w zakresie życia uczuciowego ulegającego rozkładowi.

Ostatnio Reinhold z Gräfenbergu w pracy swojej nad zaburzeniami mowy w *presbyophrenii* śledząc procesy regresywne stwierdza, że przebiegają one również wedle prawa Ribota.

Zaobserwowane przezemnie fakta dotyczą rozkładu automatyzmów ruchomych w przebiegu porażenia postępującego.

Wiadomą jest rzeczą, że paraliż postępujący przebiega wśród powolnej destrukcji życia duchowego związanej i uzależnionej od procesów chorobowych tej tkanki, której nienaruszalność i prawidłowa funkcja warunkują należyty bieg życia umysłowego. A ostateczna ruina stanowiąca końcowe stadjum cierpienia da się chyba i jedynie porównać z najcięższemi formami niedorozwoju umysłowego. Z tych to przyczyn paraliż postępujący stanowi poniekąd bezwiedny eksperyment wywołany przez naturę, odpowiedni dla śledzenia procesów destrukcyjnych, dostatecznie powolny i szybki zarazem, by zmiany mogły być przedmiotem dokładnej obserwacji.

Przypadek I.

K. Z., lat 39, z zawodu składacz czcionek w drukarni. Zasięga porady lekarskiej z powodu »zdenerwowania«. Obecna przy konsultacji żona badanego w towarzystwie szwagra (również składacza czcionek) podaje, że ojciec męża cierpiał na padaczkę, matka uchodziła za histeryczkę; oboje zmarli w późniejszym wieku. Z trojga rodzeństwa chorego najmłodszy brat zmarł w piątym roku życia na jakąś chorobę nerwową (wśród drgawek), dwoje starszych (brat i siostra) żyją i są zdrowi. Sam badany (najstarszy w rodzeństwie) dużo w dzieciństwie chorował i z tej przyczyny szkół nie kończył. Przed dziesięciu laty ożenił się; małżeństwo bezdzietne. Zawsze spokojny i pracowity, alkoholu nie nadużywał, palił mało.

Obecna choroba zaczęła się przed 8-ma miesiącami objawami rozdrażnienia, skłonnością do wybuchów, wśród łatwego rozczulania się. Ulegając naleganiom kolegów i rodziny, wyjechał na wypoczynek do dalszych krewnych na wieś, skąd wrócił po dwóch miesiącach w stanie względnej poprawy. Był spokojniejszy, mniej drażliwy. W tym stanie objął swe obowiązki z powrotem. Jednak zaraz na wstępie zwrócił uwagę, że w ciągu 2-ch miesięcy odwykł od dotychczasowej pracy, że składanie czcionek przychodzi mu z pewną trudnością, że wyszedł z wprawy. Spodziewał się jednak, że w kilku dniach wróci do dawnej sprawności. Niestety stan ten zamiast się polepszać stale począł się pogarszać. Nie popełniał wprawdzie błędów, ale praca jego stała się powolną, nad każdem wyjęciem czcionki z przegródki musiał się wpierw namyśleć. Niepokój począł ogarniać chorego, obawa przed chorobą nerwową i ewentualną niezdolnością zarobkowania, wprawiała go w nastrój przygnębienia. Według podań szwagra pracującego w tej samej drukarni, bezpośrednio po powrocie chorego z wywczasów, zwrócili koledzy jego uwagę na niezwykłe zachowanie się badanego przy pracy zawodowej. Robił na nich wrażenie początkującego ucznia, kształcącego się dopiero w swym zawodzie. Widać było, że dokłada starań, że wysila się, by przyśpieszyć swą pracę i skład oddać na czas do maszyny drukarskiej. Stan ten pogarszał się bardzo szybko. Nieudolność wzrosła do tego stopnia, że w niespełna miesiąc po powrocie do pracy, musiał zaprzestać jej znowu, gdyż jako pracownik zecerski stał się nie do użycia. Również pogarszał się i stan psychiczny chorego. Stał się przygnębiony, często płakał, po nocach nie sypiał. W tym stanie, za poradą lekarza domowego, zwróciła się rodzina do specjalisty.

Stan obecny: Osobnik lat około 40, wątły o chorowitym wyglądzie, bladej twarzy i przygnębionem wejrzeniu. O swej chorobie mówi rozwlekle, gubi się w szczegółach. Co chwila wybucha płaczem, prosi lekarza o ratunek. Wywiady podaje mniej więcej zgodnie z podaniem żony i szwagra. Przeczy jakoby przechodził kiłę lub leczenie przeciwkiłowe. Oprócz zapalenia płuc przed 15 stu laty nie przypomina sobie, by jako dorosły kiedykolwiek chorował. Dopiero przed 8 miu miesiącami rozpoczęło się obecne cierpienie nerwów, którego początek odnosi do przeżyć podczas walk polsko-ukraińskich. Zorjentowany należycie w miejscu, otoczeniu i sytuacji, mniej dokładnie w czasie. Uwagę badanego trudno w pewnym kierunku skoncentrować, odbiega od zagadnienia i powraca do biadań nad swym stanem. Wyraźne osłabienie inteligencji, tak w zakresie wiadomości, jak i operacji pojęciami, prostsze zadania rachunkowe wykonuje przy pomocy papieru i ołówka bez błędu. Pamięć dla faktów ostatnio przeżywanych, luk ani wyraźniejszego osłabienia nie wykazuje. Urojeń stwiedzić nie mogłem, omamów zmysłowych chory zdaje się nie miewał.

Badanie systemu nerwowego: Żrenice obie bardzo szerokie, nie oddziaływują na światło, oddziaływują na akkomodację, drżenie warg przy pokazywaniu zębów. Pozatem bardzo szczegółowe badanie nie wykazało żadnych innych zmian w systemie nerwowym. Krew wzięta do badania dała wynik na próbę Wassermanna zupełnie dodatni (++++).

W przekonaniu, że mam do czynienia z początkowem stadjum paraliżu postępującego, zaleciłem odpowiednie leczenie.

Na przeciąg półtora roku straciłem chorego z oczu. Wezwany ponownie do chorego stwierdziłem ciężki stan, tak pod względem cielesnym, jak i umysłowym; w wywiadach kilkakrotne ataki apoplektyczne, przy badaniu zupełne niedołęstwo fizyczne i umysłowe.

Przypadek II.

W lecie roku 1920, został oddany na oddział psychjatryczny szpitala wojskowego we Lwowie, 40-letni sierżant J. H. w następstwie usiłowanego zamachu samobójczego. Brak jakichkolwiek motywów czynu, jak i zachowanie się niedoszłego denata, podsunęły bezpośrednim jego władzom myśl oddania go pod obserwację psychjatryczną.

Na oddziele spokojny nawiązuje kontakt z otoczeniem, uprzejmy i grzeczny do przesady. Czynu targnięcia się na swoje życie nie chce lub nie umie umotywować Wszelkie zapytani w tym kierunku wprowadzają go w kłopot, a zbywa je bądźto milczeniem, bądź ekskuzą »ja nie wiem, jak to się stało«.

Podaje, że pochodzi z rodziny zdrowej, o chorobach nerwowych u najbliższych krewnych nic nie wie, jedynie stryj, przyrodni brat ojca, odebrał sobie życie z nieznanych mu powodów. U rodziców swoich był jedynakiem. Chował się zdrowo, chorób poważniejszych nie przechodził. W 7-mym roku życia zaczął uczęszczać do szkół, uczył się początkowo średnio, potem gorzej, »bo mu się nie chciało«. Ukończył 3 klasy gimnazjalne, później po kilku latach prób w najrozmaitszych zawodach otrzymał pomocnika biurowego. Przed wojną służył przez 3 lata w wojsku. Podczas wojny światowej służył w armji austrjackiej, później w polskiej. Nigdy nie był na froncie. Jest kawalerem, nie posiada obecnie żadnej rodziny, gdyż rodzice podczas wojny ze starości pomarli. Przed 15-stu laty przechodził miękkiego szankra i leczył się wcieraniami. Obecnie czuje się zupełnie zdrów i wyraża zdziwienie z powodu umieszczenia go w zakładzie psychjatrycznym.

Badany jest osobnikiem silnej budowy ciała, rzeźki, o rumianej cerze twarzy i gładkich policzkach. Przy sprężystości ruchów i żywej wyraźnej mimice robi wrażenie mężczyzny conajwyżej 35-letniego. Mówi szybko, ilustrując treść ruchami rąk i gestykulacją całego ciała. Euforyczny, zadowolony z siebie, uważa się za wszechstronnie zdolnego. Po ukończeniu wojny ma zamiar wyszukać sobie jakieś wielkie a intratne przedsiębiorstwo, któreby stanowić mogło dla jego nadzwyczajnych zdolności i sprytu teren odpowiedni. Zasób wiadomości odpowiada mniej więcej wykształceniu i doświadczeniu życiowemu badanego. Operuje niemi pod względem praktycznym sprytnie jednak z małą dozą krytycyzmu. Pamięć zdarzeń ostatnio przeżywanych zachowana. Afekt powierzchowny łatwo zmienny, trzyma się naogół nastawienia euforycznego. Z oceny swej własnej osoby i jej stosunku do świata, przebija wyraźne przecenianie swej osobistej wartości. Zorjentowany należycie w miejscu, czasie i otoczeniu, przeczy, jakoby miewał omamy zmysłowe.

Badanie somatyczne w zakresie systemu nerwowego wykazuje: Obie źrenice nieokrągłe, średnio szerokie, nieoddziaływują na bodźce świetlne, słabo na akkomodację. Lewy odruch kolanowy znacznie słabszy od prawego. Ślad bezładu w lewej, dolnej kończynie. Pozatem w systemie nerwowym zmian żadnych wykazać nie można.

Badanie narządów wewnętrznych wykazało lekką rozedmę płuc i zaakcentowanie drugiego tonu nad tętnicą główną. Mocz bez białka i cukru. Krew oddana do zbadania na próbę Wassermanna dała wynik dodatni (++++).

W celu dalszej obserwacji chory pozostał na oddziele

Kiedy pewnego dnia dowiedział się o zachorowaniu stenotypistki ofiarował nam swą pomoc w pisaniu podając, że bardzo wprawnie pisze na maszynach wszelkich systemów. Wzięty na próbę, wykazał dużą wprawę, pisząc ze znaczną szybkością, używając przytem ośmiu palców. Od tego czasu nawet po wyzdrowieniu siły kancelaryjnej z powodu nadmiaru pracy administracyjnej na oddziele, używałem sierżanta H. w godzinach popołudniowych do pisania na maszynie pod dyktandem. Początkowo praca szła mu dość składnie, pisał prędko popełniając stosunkowo nieduża ilość błędów i to zależnych od stanu hipomanjakalnego. Niedługo jednak cieszyłem się tą wydatną pomocą. Zauważyłem wkrótce ku wielkiemu memu zdziwieniu, że H. zaczyna wychodzić z wprawy. Nie popełniał wprawdzie większej ilości błędów, ale pisał znacznie powoli, chwilami zacinał się, szukając wzrokiem i palcem liter na klawiaturze. Sam chory zauważył to także ale starał się tę swoją nieudolność tłumaczyć nieznajomością systemu maszyny (od początku pobytu w szpitalu pisał na tym samym modelu). Sprawa pogarszała się prawie z dniem każdym. Wkrótce w pisaniu posługiwał się już tylko oboma wskazującemi palcami, zamiast, jak to początkowo czynił, pisać ośmioma palcami. Podczas pisania znać było po nim wysiłek myślowy nad wyszukaniem odpowiedniego klawisza. Do tekstu zaczęły się wkradać błędy, jak brak przerw między słowami lub brak zmian alfabetu na duży na początku zdania. W tłumaczeniu tego swego stanu uciekał się do poszukiwania błędów w mechanizmie maszyny. W 2 miesiące później pomoc jego stała się jedynie stratą czasu.

Równocześnie i ogólny stan zaczął się pogarszać. Niewinne początkowo przecenianie własnej wartości przybierało coraz bardziej charakter urojeń wielkościowych. Stawał się coraz bardziej bezkrytycznym, pamięć zaczęła szwankować. W tym stanie został odesłany ze szpitala z transportem do zakładu w Świeciu. W czasie podróży zdołał jednak zbiec.

Dla łatwiejszego zrozumienia mechanizmu i kolejności w rozkładzie automatyzmów ruchowych wypada przypomnieć, że motyw działania, jako zespół jego warunków psychicznych zależnie jedynie od tego, czy mamy na myśli jego stronę czuciową, nosi nazwę podniety, lub też pobudki, gdy uwagę naszą zwracamy na stronę uczuciową. Genetyka prostszych form działania obejmuje impuls, składający się początkowo z spostrzeżenia uczuciowo zabarwionego, dokonanego w stanie uwagi biernej, uzupełnionego następnie w swym rozwoju przez wyobrażenie ruchów własnego ciała i wyobrażenie wyniku. W tym najwyższym stopniu swej złożoności impuls skutkiem nabywania wprawy przez osobnika zatraca czynnik składowy pod formą wyobrażenia ruchu własnego ciała i przekształca się w formy prostsze. Z czasem i wyobrażenie wyniku zlewa się z postrzeżeniem, które ze swej strony zatraca swój pierwiastek uczuciowy. W końcu nawet i postrzeżenie zanika, a ruch przebiega bez współdziałania sfery psychicznej. W ten sposób początkowe działanie oparte o impuls niekompletny po uzupełnieniu tegoż wyobrażeniem ruchu własnego ciała i wyobrażeniem wyniku przekształca się kolejno poprzez działanie psychomotoryczne w odruch. Odruch więc stanowi nie początkowe, ale końcowe ogniwo rozwoju działania. Analogicznie przedstawia się rozwój wyższych form działania. Zasadnicza różnica polega na tem, że proces ten rozgrywa się w sferze działania uwagi czynnej lub wtórnej biernej. Przychodzi tu bądź to do współzawodnictwa impulsów między sobą (działanie wyborcze) lub do zmagania się między impulsem a wyobrażeniem pozbawionem pierwiastka dynamicznego (działanie dowolne). Czas odpowiadający temu zmaganiu się wypełnia przeżycie psychiczne zwane namysłem, jeżeli proces odbywa się w stanie uwagi czynnej, wahaniem się, gdy towarzyszy mu uwaga bierna.

Ten szereg sądów objętych nazwą n a m y s ł u ma dla naszego zagadnienia szczególniejsze znaczenie.

Jeżeli przy wielokrotnem powtarzaniu walki impulsów w podobnej sytuacji stale ten sam impuls odnosi zwycięstwo, element psychiczny, czynny dotąd pod formą namysłu czy wahania zanika, a działanie wyborcze lub dowolne przechodzi w działanie psychomotoryczne względnie w ruch automatyczny.

Nauka pisania na maszynie, gra na fortepianie, składanie czcionek drukarskich, gra na aparacie telegraficznym mogą służyć jako klasyczne przykłady nawiązywania związków kojarzeniowych między wrażeniami wzrokowemi znaków graficznych a budowaniem i zespalaniem odpowiednich kompleksów motorycznych. Czas potrzebny na namysł w miarę nabywania wprawy maleje a nawet jako czynnik psychiczny zanika zupełnie.

W omówionych powyżej przypadkach mamy do czynienia z działaniem psychomotorycznem nabytem późno w rozwoju życia indywidualnego, drogą ewolucji z działania wyborczego w stanie uwagi czynnej, która stopniowo przeszła we wtórną bierna. Pod wpływem procesu patologicznego działanie psychomotoryczne powraca do dawnej swej fazy przez uzupełnienie się z powrotem pierwiastkiem psychicznym. Zbędny dotychczas namysł powraca i zajmuje swoją rolę w działaniu, który przez to samo przechodzi z powrotem w działanie wyborcze. Mechanizm ten zresztą nie jest obcy i normalnej psychice. Kolejność w zapominaniu czynności zautomatyzowanych wprawą jest przecież fizjologicznym torem zapominania.

Zdaje mi się, że i w patologji innych objawów porażenia postępującego, po wykluczeniu zmian ogniskowych, znalazłyby się fakta wymagające należytej analizy, a wskazujące również na pewną prawidłowość procesów wstecznych. Że wspomnę o zaburzeniach w chodzeniu niezależnych od zajęcia rdzenia a prowadzących ostatecznie do zupełnej niemożności poruszania się lub o piśmie paralityków, które między innemi zmianami wykazuje wiele cech pisma uczących się pisać.

E. BETTER i T. HELLERÓWNA*). Lwów.

O leczeniu zmian zapalnych przydatków macicy szczepionką rzeżączkową z równoczesną kontrolą nad zachowaniem się we krwi odczynu Bordet-Gengou.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. H. B o c h e ń s k i.

Kwestja leczenia schorzeń przydatków macicy na tle rzeżączkowem szczepionką, mimo zachęcających wyników ogłoszonych w piśmiennictwie obcem — nie zyskała sobie u nas tego uwzględnienia i zajęcia się nią, na jakie zasługuje. Ten brak popularności wypadałoby w pierwszym rzędzie przypisać trudnościom natury technicznej, jak nas pouczyło własne doświadczenie. Uzyskanie odpowiedniej szczepionki, w zasadzie — rzecz na pozór prosta — wymaga znacznej wprawy i skrupulatnej roboty. W tem miejscu musimy potwierdzić zapatrywania wybitnych autorów, iż szczepionka sporządzona w pracowni kliniki lub instytutu uniwersyteckiego daje wyniki bezprzecznie lepsze i trwalsze od wyników osiągniętych preparatami fabrycznemi jak np. arthigonem. Przyczyny tej okoliczności dopatrzyć się można częściowo w zbyt długiem magazynowaniu preparatów, jakkolwiek własne szczepionki i po trzech miesiącach niewiele na skuteczności utraciły. Nie chcąc zbytnio rozwodzić się nad stroną techniczną, podnosimy tylko, że po kilku próbach zrezygnowaliśmy z wyhodowania a u t o v a c c y n y, a ograniczyliśmy się jedynie do h e t e r o v a c c y n y, uzyskanej ze szczepów wyhodowanych z rzeżączki cewki o przebiegu ostrym, względnie podostrym.

Ostatnia szczepionka nasza zawierała sześć różnych szczepów, podczas gdy pierwsze doświadczenia były oparte na stosowaniu szczepionki jednowartościowej. Trudno dopatrzyć się wybitnej różnicy w działaniu obu preparatów.

Przypadki poddane leczeniu pochodziły częściowo z materjału ambulatoryjnego, częściowo zaś pozostawały w klinice pod ścisłą obserwacją. Te ostatnie przypadki robią wrażenie, jakoby leczenie szczepionką przebiegało szybciej i korzystniej od innych metod leczenia zachowawczego. Zupełny wypoczynek od pracy fizycznej, abstynencja płciowa, a tem samem wykluczenie możności zakażenia powtórnego, nie mogą, jak się zdaje, pozostać bez wpływu. Jako zdatne do leczenia uważaliśmy przypadki guzów przydatków, które bądźto w wydzielinie z narządów moczopłciowych wykazywały obecność dwoinek N e i s s e r o w s k i c h, bądź też wykazywały w surowicy dodatni odczyn B o r d e t - G e n g o u. Zaznaczamy, że ze względu na brak wprawy odpowiedniej w wykonywa-

*) Część laboratoryjną opracował E. B e t t e r.
Część kliniczną E. B e t t e r i T. H e l l e r ó w n a.

niu tego odczynu wyniki początkowe nie zawsze nas mogły zadowolić. Odczyn wykonywaliśmy techniką zbliżoną do odczynu Wassermanna, używając jako antigenu szczepionki o odpowiedniem rozcieńczeniu. Z początku używaliśmy do celów powyższych szczepionki jednowartościowej, jednakże odczyn w tych przypadkach nieraz zawodził. W następnej serji przypadków zastosowaliśmy jako antigen szczepionkę wielowartościową z wynikami daleko wyraźniejszemi. W tem miejscu nasuwa się nam myśl, która może nie będzie bez znaczenia praktycznego. Podczas gdy do uzyskania dodatniego wyniku odczynu serologicznego okazuje się konieczną szczepionka wielowartościowa, to — jako środek leczniczy zupełnie wystarczyć może szczepionka jednowartościowa.

Stosowaliśmy następującą technikę leczenia. Po kilkudniowej kontroli ciepłoty, rozpoczynaliśmy leczenie od śródmięśniowego wstrzyknięcia 0·5 cm³ szczepionki. W pierwszych 24 godzinach mierzono ciepłotę co 2 godziny, w następnych dniach — trzy razy dziennie. Już w 6 godzin po wstrzyknięciu występowała reakcja pod postacią podniesienia ciepłoty o 2—3 stopni (choć nie zawsze po pierwszej injekcji), bólów głowy, dreszczu i ogólnego osłabienia. W ognisku schorzenia objawiala się reakcja silniejszemi bólami w podbrzuszu i w krzyżach, a czasami wzmożonemi upławami. Reakcja ogólna mijała naogół po 24 najdalej do 48 godzin, a po zupełnem jej uspokojeniu i przeczekaniu t. zw. fazy ujemnej — przystępowaliśmy do następnej dawki, wynoszącej 1 cm³ naszego preparatu. Przestrzegając tych samych zasad — co przy pierwszem wstrzyknięciu — dochodziliśmy stopniowo do 3 cm³ — ograniczając się do dwurazowych wstrzykiwań tygodniowo.

W najkorzystniejszych przypadkach mogliśmy stwierdzić nagły zwrot ku lepszemu już po pierwszem wstrzyknięciu. O ile następne wstrzykiwania nie przyniosły wybitnej poprawy, uważalibyśmy za uzasadnione po pięciu próbach odstąpić od dalszego leczenia szczepionką.

Doświadczenia nasze opierają się na razie na materjale obejmującym zaledwie 30 przypadków. Z tego rozpoznawaliśmy w 14 przypadkach przewlekłe, obustronne zmiany zapalne przydatków (guzkowate zapalenie trąbki [*salpingitis nodosa*], zapalenie jajników i t p.). W przypadkach tych ustępowały pod wpływem szczepionki — stany zapalne, bolesność przy badaniu znikała, miesiączki zaczynały zbliżać się do typu normalnego.

W tej serji przypadków wypadał odczyn Bordet-Gengou przeważnie słabo dodatnio, w wydzielinie zaś pochwowej i cewki moczowej rzadko pojawiały się dwoinki Neisserowskie. W jednym przypadku — u chorej z guzami przydatków, która przed rokiem była leczona na klinice naszej injekcjami terpentyny, pozostało w przydatkach prawych zgrubienie oporne na leczenie zachowawcze. Po 5-ciu wstrzyknięciach szczepionki jednowartościowej zgrubienie przydatków zniknęło bez śladu, — uporczywe zaś upławy ustały. Bezskutecznem okazało się stosowanie szczepionki tak jedno, jak i wielowartościowej tylko w jednym przypadku zmian przewlekłych przydatków, gdzie odczyn Bordet-Gengou jak i badanie kilkakrotne wydzieliny dały wynik ujemny.

Drugą grupę — 16-tu przypadków — stanowią znaczniejsze guzy zapalne przydatków oraz zmiany w tkance przymacicznej, o przebiegu podostrym, względnie przewlekłym. Wobec tego, że wynik badania wydzieliny prawie zawsze zawodził, kierowaliśmy się w przypadkach tej grupy wynikiem odczynu Bordet-Gengou, — który w przeważnej liczbie przypadków wypadał wybitnie dodatnio. W doświadczeniach naszych okazał się odczyn Bordet-Gengou doskonałym wskaźnikiem biologicznym istniejącego czynnego procesu rzeżączkowego w ustroju. Z wyjątkiem dwu przypadków, które zastrzegamy sobie do późniejszego omówienia, stwierdzaliśmy u wszystkich chorych poprawę już po kilku pierwszych wstrzyknięciach, podczas gdy zwykłe leczenie zachowawcze, jak aparat Polana, maści, czopki i tampony — zawodziły. Guzy malały, a nawet w niektórych przypadkach znikały zupełnie. W jednym przypadku, niestety krótko obserwowanym, (bo nie zgłosił się wskutek nagłej poprawy) — guz wielkości dużej pomarańczy zmalał do rozmiarów jaja gołębiego, stał się ruchomy, krwawienie uporczywe ustało, znikły dotkliwe bóle i kłucia w podbrzuszu. (Odczyn Bordet-Gengou ++, dwoinki ujemne). Naogół otrzymała dotycząca chora zaledwie trzy dawki jednowartościowej szczepionki; już po pierwszem wstrzyknięciu podskoczyła ciepłota na 38⁰, natomiast reakcja ogniskowa i miejscowa niewyraźna. Podobnie w drugim przypadku jednostronnego, dużego guza, gdzie odczyn Bordet-Gengou wypadł ujemnie, — nastąpiło zupełne kliniczne wyleczenie już po 4-ch wstrzyknięciach; w ostatnim przypadku działała szczepionka silnie ogniskowo i miejscowo — silne bóle w krzyżach (chora wiła się z bólów), dreszcze, ogólne znaczne osłabienie i ciepłota podwyższona, która po 4-tem wstrzyknięciu doszła do 39·5⁰.

W innym znów przypadku dużego ropniaka trąbki, gdzie z początku rozpoznanie wahało się między guzem dobrotliwym macicy a guzem wychodzącym z przydatków — (a to wskutek spoistości miękkiej guza i bezpośredniego zlepienia zapalnego ze ścianą boczną macicy) — zastosowanie szczepionki wyłoniło guz przydatków. Guz ten po 10-ciu wstrzyknięciach jednowartościowej szczepionki zaczął się wydłużać, nabrał kształtów trąbki, zaginającej się fajkowato do zatoki Douglasa i zmalał, by po trzech tygodniach dojść znów do dawnych rozmiarów, mimo ciągłego stosowania szczepionki. W tym przypadku brak było jakiejkolwiek reakcji po wstrzykiwaniach, jedynie ustała bolesność i guz stał się ruchomym. (Dwoinki Neisserowskie nieobecne, odczyn B. G. nie wykonany z niezależnych od nas przyczyn). Jak wykazały wywiady chorej — guz opisany miał powstać w łączności z przebytym porodem — możliwe więc, że w tym przypadku mieliśmy do czynienia z zakażeniem nieswoistem, działanie zaś szczepionki musimy tu uważać za nieswoisty wpływ białka obcego — (odczyn Bordet-Gengou +—, dwoinki w wydzielinie pochwowej podejrzane). Podobnie w przypadku ropnia w zatoce Douglasa i ciężkich zmian w przydatkach u chorej zakażonej rzeżączką od lat kilkunastu — spostrzegliśmy nader dodatni wpływ szczepionki. Dotychczasowe nieustanne krwawienia ustały, bolesność zmniejszyła się wybitnie, znikło dręczące uczucie stałego pulsowania oraz parcia na odbytnicę wraz przykremi następstwami tegoż, ciepłota powoli zaczęła się obniżać do stanów podgorączkowych, a obłożnie chora poczęła o własnych siłach wstawać i chodzić. Poprawa ta jednak nie sięgała zbyt daleko. Poza zniknięciem opisanych podmiotowych objawów, guz zmalał nieco, macica stała się bardziej ruchomą— i na takiem stadjum przewlekłem stanął cały proces cofania się zmian zapalnych. W przypadku tak przestarzałym, wykazującym daleko posunięte zmiany organiczne, przyjąć musimy obok dwoinek rzeżączkowych współdziałanie innych zarazków, czyli t. zw. zakażenie mieszane, które na działanie szczepionki swoistej musiało się okazać oporne. Ponadto w przypadkach schorzenia tak długotrwałego przyjąć musimy już trwałe zmiany anatomiczne w postaci bujania łącznotkankowego, jako wyrazu wyleczenia ustroju, podobnie jak to się dzieje w przebiegu starego procesu gruźliczego w szczytach. Trudno przypuścić, by w opisanych przypadkach mogło coś wskórać stosowanie szczepionki.

Naogół poprawiał się szybko stan ogólny chorych, tak, że częstokroć chore jeszcze przed ukończeniem leczenia opuszczały klinikę, uważając się za wyleczone. Zamilczeć nam niewolno, że o ile spostrzegaliśmy nawroty, to występowały one przeważnie — właśnie w tych leczonych ambulatoryjnie przypadkach, gdzie chore były narażone na ciągłe zarażanie się przez obcowanie płciowe (jak na to wskazywały odnośne wywiady). Lekkie nawroty spostrzegaliśmy w związku z regularnością, które jednakowoż łatwo uśmierzyć się dawały jedną zwyczajną dawką szczepionki.

Dwukrotnie w przypadkach dużych guzów przydatków nieruchomych, obmurowanych wysiękiem zapalnym, wyłoniły się pod wpływem stosowania szczepionki guzy ruchome, które w ciągu dalszego leczenia okazały się jako niepowikłane torbiele jajnikowe. W tych przypadkach należałoby przypisać szczepionce korzystny wpływ na rozluźnienie zrostów, jak to udowodniła następowa operacja w obu przypadkach. Do

wartości prowokacyjnej naszej szczepionki nie mogliśmy przywiązywać większej wagi, albowiem ze wszystkich wspomnianych przypadków tylko w jednym udało się wykazać dwoinki po zastosowaniu szczepionki (gdzie dotychczas były stale ujemne). Przypadek ten jest o tyle ciekawy, że u osoby cierpiącej od lat kilku na uporczywe upławy bez podłoża organicznego, wszelakiego rodzaju zastosowane leczenie okazało się bezskutecznem. Natomiast kilkakrotne wstrzyknięcie szczepionki w celach prowokacyjnych uderzająco szybko uwolniło chorą od cierpienia.

Nadmienić jeszcze należy, że w dwu przypadkach przewlekłych zmian zapalnych przydatków, leczonych przedtem terpentyną — spróbowaliśmy leczenia kombinowanego szczepionki wielowartościowej z terpentyną naprzemian. Wybitnego jednak polepszenia, względnie różnicy w działaniu szczepionki samej i kombinowanej — nie stwierdziliśmy.

Naogół powiedzieć możemy, że w odpowiednich przypadkach uzyskać możemy zupełne kliniczne wyleczenie, lecz bardzo ostry krytycyzm musi kierować tą metodą leczenia. Okoliczność ta jest może jedyną pobudką, iż w kwestji tej ośmieliliśmy się zabrać głos. Całe bowiem obecne piśmiennictwo jest nastrojone na ton bezwzględnego optymizmu. Toteż łatwo mogłoby się urobić wyobrażenie, że szczepionka jest środkiem zupełnie nieszkodliwym, którego dawkowanie jest raczej rzeczą pedanterji, niż konieczności. Nie wolno nam nigdy zapomnieć o tem, że jakkolwiek istnieją różne hypotezy działania w ustroju ciał białkowatych w ogólności, a związków białkowych bakteryjnych w szczególności — to pomimo ich całej dydaktycznej wartości, nie są one w stanie wyjaśnić dostatecznie istoty zawiłych tych przejawów, tak co do ich mechanizmu, jak też punktu zaczepienia bodźców wprowadzonych do ustroju. Zdawaliśmy sobie w każdej chwili sprawę z tego, że ta sama szczepionka, działająca korzystnie w większości przypadków, może także wywołać skutki niepożądane lub niedające się przewidzieć. Pouczyły nas o tem dwa już powyżej wyróżnione przypadki ciężkich zmian przydatków, połączonych z bardzo rozległemi naciekami w tkance przymacicznej. Odczyn Bordet-Gengou w obu przypadkach wybitnie dodatni, w jednym dwoinki Neisserowskie obecne w wydzielinie pochwowej. Stan ogólny jednej z chorych (chorej Ad.) był tak lichym, że ośmielilibyśmy się stan jej określić jako charłactwo z zakażenia rzeżączkowego (cachexia ex infectione gonococcica). Po pierwszych dwu dawkach po 0·5 cm^3, wystąpiła u chorej gwałtowna reakcja ogólna, w postaci dreszczy, gorączki do 39·5, wymiotów i biegunki, ogniskowo zaś stwierdzić się dało znaczne zwiększenie się nacieku. Stan zmusił nas do natychmiastowego zaniechania stosowania tej samej szczepionki, którą reszta chorych znosiła bez szczególnych dolegliwości. W drugim przypadku — nie wystąpiło wprawdzie tak znaczne zaostrzenie się procesu zapalnego, natomiast pojawiła się reakcja ogólna przypominająca również uderzająco objawy wstrząsu anafilaktycznego. I w tym przypadku byliśmy zniewoleni natychmiast przerwać leczenie. Nie możemy oprzeć się wrażeniu, że — podobnie jak swego czasu po ogłoszeniu tuberkuliny Kocha — otrzymywano bardzo niepożądane w skutkach reakcje ogólne i ogniskowe — przy stosunkowo nizkich dawkach—u chorych z ciężkiemi zmianami organicznemi, coś podobnego, jakkolwiek w znacznie słabszych rozmiarach należałoby przyjąć w opisanych dwu przypadkach. Z całem należnem w tych przypadkach zastrzeżeniem przypuszczamy, że bodziec potrzebny do wywołania korzystnej reakcji ze strony komórek ustroju — tu okazał się zbyt silnym. Dawka, która miała służyć jako bodziec drażniący, spowodowała prawdopodobnie przełamanie sił obronnych ustroju, wydając go na łup pierwotnego zakażenia. Okoliczność ta sprawiła, że zbyt wycieńczony ustrój nie był już zdolnym do wytwarzania niweczników. Nie jest zatem rzeczą obojętną, jak się zdaje, zwrócić baczniejszą uwagę na ogólny stan somatyczny ustroju oraz jego konstytucję, będącą dla nas dziś jeszcze tajemniczą zagadką.

Dlatego uważaliśmy leczenie szczepionką rzeżączkową na razie i w najbliższej przyszłości jako metodę wymagającą ścisłej kontroli i doświadczenia zdobytego na większym materjale, co jedynie może mieć miejsce na odpowiedniej stacji rzeżączkowej. Należałoby się bowiem obawiać, że częstokroć, jak to się wydarza w praktyce ambulatoryjnej — chore z różnych postronnych przyczyn usuwają się od obserwacji właśnie w przypadkach, w którychby to było jak najmniej pożądanem. Toteż dziwić się nie można, że niekorzystne wyniki nieodpowiednio stosowanej metody, dostawszy się do szerszej wiadomości ogółu — zdolne byłyby wzbudzić nieufność właśnie do tego sposobu leczenia, któremu, naszem zdaniem, bynajmniej nie można odmówić zbawiennego wpływu. Podobnie ma się sprawa z uzyskaniem szczepionek. Wobec okoliczności, że przygotowanie szczepionki wymaga z wielu względów szczególnej skrupulatności, którą przyjąć możemy jedynie w instytucjach państwowych, posiadających odpowiedzialnych kierowników, jesteśmy zdania, że pełną rękojmię skuteczności preparatów dać nam może — oddanie wytwarzania szczepionki wyłącznie tym zakładom. O prawdziwości tego zdania mieliśmy sposobność przekonać się w toku pracy w pracowni Instytutu Hygjenicznego Uniwersytetu im. Jana Kazimierza we Lwowie pod światłem kierownictwem Prof. Steusinga, któremu na opiekę i pomoc w tem miejscu jaknajserdeczniej dziękujemy.

Na zakończenie podajemy, że szczepionki nasze, oddane niejako dla kontroli na oddziały weneryczne żeńskie szpitala powszechnego i męskie szpitala wojskowego, potwierdziły korzystne działanie, zwłaszcza w przypadkach, gdzie preparaty fabryczne zawiodły.

Z praktyki.

Mj. lek. dr. Teofil KUCHARSKI. Jabłonna.

Przyczynek do wakcynoterapji śródżylnej duru brzusznego *).

W r. 1915 przeprowadziłem próby leczenia śródżylnemi wstrzykiwaniami szczepionki przeciwdurowej na 14 chorych durowych w b. szpitalu epidemicznym wojskowym w Opawie (K-dt kpt. dr. med. et phil. Rössler — bakterjolog). Niestety wyjazd na front uniemożliwił mi dalszą pracę a z notatek pozostały mi tylko tablice gorączkowe tak, że poniższa uwagi kreślę z pamięci i tablic gorączkowych, uważając je jedynie jako pendant do artykułu dra Ławrynowicza.

Spostrzeżenia moje zasadniczo pokrywają się z wynikami dr. Ł., wykazują jednak i różnice. U chorych durowych, u których rozpoznanie kliniczne potwierdziło badanie sero- wzgl. bakterjologiczne, wstrzykiwałem szczepionkę durową, używaną do szczepień w b. armji austrjackiej, a zawierającą około 500 miljonów bakterji w 1 cm^3 — początkowo śródżylnie 1 cm^3 na raz, u dalszej serji chorych po $^1/_2$ cm^3 śródżylnie, u trzeciej serji podskórnie 1 cm^3, ewentualnie po raz drugi $1^1/_2$ cm^3. Po wstrzykiwaniach śródżylnych zjawiał się w okresie do 20 minut dreszcz silny, sinica nieraz bardzo wyraźna, często wybitne spotęgowanie przyćmienia przytomności; objawy te były szczególnie zaznaczone u chorych po injekcji 1 cm^3. Objawy ze strony układu sercowonaczyniowego były tak groźne, że w następnych przypadkach wstrzykiwałem równocześnie ze szczepionką kamforę i kofeinę. Podwyższenie ciepłoty po injekcji w żadnym przypadku nie wyniosło więcej jak 2^0. Po injekcjach podskórnych objawy reakcji były bardzo łagodne, ciepłota podnosiła się nieznacznie. Spadek ciepłoty po injekcjach śródżylnych następował zazwyczaj po 12 godzinach, w 3 przypadkach ciepłota spadła poniżej 37^0 i trwale się utrzymywała na tym poziomie, w innych przypadkach obniżała się poniżej wysokości przed injekcjami i zwolna, litycznie schodziła do normy. Po injekcjach podskórnych gorączka stale opadała litycznie. Wyniki lecznicze: na ogólną liczbę 14 przypadków a) w 4 ch wstrzyknąłem śródżylnie 1 cm^3 szcze-

---

*) Patrz nr. 47/23. Pol. Gaz. Lek.

pionki, w 2-ch spadek ciepłoty nastąpił poniżej 36°, z tych w 1-ym przypadku wystąpił silny krwotok jelitowy, w 2-im zapalenie ucha środkowego — rzecz charakterystyczna — bez podniesienia ciepłoty, w 2-ch innych przypadkach powrót do normalnej ciepłoty nastąpił litycznie. U tych chorych całkowity okres gorączkowy trwał 17, 17, 29 i 31 dni czyli w 2-ch przypadkach wynik leczenia był średnio-dodatni ze względu na komplikacje, w 2-ch ujemny. b) Po $^{1}/_{2}$ cm³ szczepionki śródżylnie wstrzyknąłem u 6 chorych, z tego w 2 przypadkach nawrotu. Krytycznie do normy spadła ciepłota w 1-ym przypadku po 12 godzinach, w 2 przypadkach nawrotu ciepłota spadła do normy dopiero po 24 godzinach, w 2 przypadkach spadek ciepłoty lityczny, 1 chory zmarł w kilka godzin po injekcji wśród objawów niedomogi serca i utraty przytomności. Okres gorączkowy trwał 10, 12, 13 dni, w przypadkach nawrotu 7 i 10 dni. W tych pięciu przypadkach wynik leczniczy uważać można za dobry; w tych przypadkach wykonano injekcję najpóźniej w 11-ym dniu choroby, gdy w grupie a) w 1 przypadku wstrzyknięto szczepionkę w 11 dniu choroby a w 3-ch w 17 dn. c) W 4-ch przypadkach wstrzyknąłem podskórnie po 1 cm³, nadto u 2 z tych chorych po 2-ch dniach po $1^{1}/_{2}$ cm³ szczepionki; chorzy znieśli te zabiegi dobrze. U pierwszego chorego wstrzyknąłem w 8-ym dniu 1 cm³, w 10-ym $1^{1}/_{2}$ cm³ szczepionki, całkowity okres gorączkowy 14 dni; u II-go jedno wstrzyknięcie w 10 dn. choroby, okres gorączki 13 dni, u III-go wstrzyknięcie w 14 i 16 dniu po 1 i $1^{1}/_{2}$ cm³, okres gorączkowy 20 dni; u IV-go wstrzyknięcie w 17 ym dniu choroby, okres gorączkowy 23 dni. W tej grupie wynik leczniczy uważać można za dodatni.

W rezultacie na 14 przypadków leczonych szczepionką durową otrzymałem wynik dodatni w 9-ciu przypadkach, średnio-dodatni w 2 przypadkach, ujemny w 2 przypadkach, w jednym zejście śmiertelne.

Przypadki moje nie były specjalnie dobierane, epidemja była ciężka, dająca do 20% śmiertelności, gdy w mych przypadkach śmiertelność wyniosła 8.5%, nie licząc nawrotów. Większy odsetek z dodatnim wpływem leczniczym szczepionki w porównaniu z wynikami dr. Ławrynowicza tłumaczyćby można większemi ilościami wstrzykiwanych bakterji.

Na podstawie niewielkiego mego materjału i niedostatecznie opracowanego dochodzę do wniosku: 1) szczepionkę durową należy uważać za skuteczny środek leczniczy dla duru brzusznego; 2) do leczenia nadają się chorzy ze zdrowym systemem krwionośnym z końcem 1-go i początkiem 2-go tygodnia choroby; 3) jednorazowa dawka śródżylna winna wynosić do 250 milj. bakterji, podskórna do 500 miljonów; 4) injekcje podskórne dają wyniki równie pomyślne, nie wyczerpują jednak zbytnio chorego.

Sprawozdania poglądowe

Dr. SEIDLER Maksymilian, asystent kliniki. Lwów.

Problem czasowej sterylizacji w świetle ostatnich badań.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Doc. Dr. Bocheński Kazimierz.

Problem stałej sterylizacji kobiet tak pod względem wskazań, jakoteż i sposobu wykonania stanowi już zamkniętą kartę w piśmiennictwie. Dojście jednak do pozytywnych wyników i przyjęcie ogólne pewnego, a najprostszego sposobu wymagało dłuższego okresu czasu i szeregu doświadczeń w tym kierunku. Jeżeli przejdziemy po krótce ewolucję tego problemu i cofniemy się wstecz do czasów 1876—1882 r, a więc do czasów niedostatecznej techniki operacyjnej i braku aseptyki, do czasów panowania operacji Porro, to, jak wiadomo w czasie tym przy każdem rozwiązaniu zapomocą cięcia cesarskiego wykonywano albo całkowite wycięcie macicy, albo operację Porro, gdyż takie postępowanie dawało nieco lepsze wyniki co do życia matki. W miarę postępu aseptyki i techniki operacyjnej udoskonalonej przez Kehrera i Sängera, a następnie przez wykonywanie cięcia w dolnym odcinku — zmalało niebezpieczeństwo tego zabiegu; wobec tego nie wykonywano już sterylizacji przy cięciu cesarskiem, gdyż była możność powtórnego wykonania cięcia na wypadek ponownej ciąży bez większego niebezpieczeństwa dla kobiety. Wyjątek stanowić powinny tylko przypadki nieczyste, w których przez usunięcie macicy zmniejszamy znacznie niebezpieczeństwo ogólnego zakażenia. Martius uważa za najlepszą metodę sterylizacji po cięciu cesarskiem operację Porro — naturalnie przy istniejącem wskazaniu. Myślą przewodnią autorów, podających inne sposoby sterylizacji było uniemożliwienie przejścia komórki jajowej przez kanał trąbki, a więc podwiązywanie trąbki, przecinanie, przemieszczanie do kanału pachwinowego (Steckel), częściowe wycięcie i wszycie kikuta do kanału pachwinowego (Menge), albo do pochwy przy sposobności przymocowania macicy do pochwy, lub między blaszki więzadła szerokiego (Braun-Fernwald). Najpewniejszym z tych sposobów jest zupełne wycięcie klinowe trąbek i obszycie otrzewną, gdyż przy innych sposobach zdarzały się przypadki zajścia w ciążę — według Nürnbergera w 6·5% przypadków. — Ogółem istnieje przeszło 40 sposobów operacyjnych sterylizacji. Operację sterylizacji uważać należy jako zabieg zupełnie samodzielny, celowy, a nie dodatkowy, nie przypadkowy. Jeżeli idzie o przerwanie ciąży i zapobieżenie jej w przyszłości, należy oba zabiegi wykonać równocześnie t. j. usunąć ciążę i wykonać sterylizację i to albo drogą od strony pochwy (Pfeilsticker, Werner i t. d), albo przez otwarcie jamy brzusznej (Sellheim, Vogt, Walthard, Anderes, Freund i inni). Gauss w 1911 roku wprowadza sterylizację stałą zapomocą naświetlań promieniami Roentgena, dawką kastracyjną. Nie mam zamiaru wdawać się w ocenę sposobu operacyjnego i roentgenologicznego; panują pod tym względem sprzeczne zdania; w każdym razie pamiętać o tem musimy, że zniszczenie funkcji jajników, ich hormonalnego działania zapomocą naświetlań promieniami Roentgena dla organizmu młodego nie jest obojętne. Liczyć się przy tem należy z ujemnym wpływem promieni na cały organizm (Sellheim). Nie jest rzeczą dotąd ustaloną, jaki wpływ wywiera zniszczenie jajników promieniami Roentgena na organizm osób dotkniętych gruźlicą, lub na przebieg samej gruźlicy. Spostrzeżenia licznych autorów są pod tym względem sprzeczne; podczas gdy jedni jak n. p. Walthard twierdzą, że wypadnięcie funkcji jajników nie pociąga za sobą typowych zaburzeń, to zdaniem innych (Heil) objawy wypadnięcia funkcji u osób gruźliczych mają być wyraźniejsze i przykrzejsze, a wreszcie według doświadczeń Thalera kastracja ma zmniejszać odporność organizmu przeciw lasecznikom gruźliczym. Co do wskazań do sterylizacji panuje między autorami mniej więcej jednomyślność; uważają za takowe:

1. Ścieśnienie miednicy II. i III. stopnia, jeżeli przy poprzednich porodach rodziły się nieżywe dzieci. — Według Gönnera, Sołowija ścieśnienia miednicy, które wymagają rozwiązania zapomocą cięcia cesarskiego, lub wymóżdżenia stanowią bezwzględne wskazanie do sterylizacji — Krönig i Winter nie uznają tego wskazania i polecają w podobnych przypadkach rozszerzanie miednicy przy pomocy przepiłowania kości łonowej, lub cięcie cesarskie.

2. Ciężkie stany wyczerpania po częstych porodach.

3. Nerwice i choroby umysłowe, tak ze względu na znaczne pogorszenie stanu w ciąży, jak również i ze względów eugenetycznych.

4. Choroby serca — według Wintera zwężenia ujścia żylnego lewego, jeżeli w poprzedniej ciąży wystąpiły ciężkie objawy niewyrównania.

Co do innych schorzeń serca panuje szereg zastrzeżeń.

5. Gruźlica płuc dalej posunięta i krtani.

6. Choroby nerek z ciężkiemi powikłaniami.

7. *Dementia praecox* według Wintera, który natomiast nie uznaje choroby Basedowa, cukrzycy, tężyczki, rozmiękczenia kości za wskazania do sterylizacji.

8. Całkowite wypadnięcie pochwy i macicy u kobiet

przy zbliżającym się okresie przekwitania, zwłaszcza, jeżeli już rodziły.

Jak z jednej strony większość powyższych chorób daje nam bezwzględne wskazanie do stałej sterylizacji, tak z drugiej strony przy niektórych z nich rozstrzygnięcie jest nieraz bardzo trudne zwłaszcza, że wiele z tych kobiet na proponowany zabieg stałej sterylizacji niechętnie się godzi.

Wobec tego w roku 1877 podał Beutner myśl czasowej sterylizacji, która zapobiegając czasowo ciąży, mogła przyczynić się do poprawy, a nawet i wyleczenia danej choroby, a nie pozbawiałaby możności ponownego zastąpienia w przyszłości. Problem ten jednak jeszcze i dzisiaj nie znalazł ogólnego uznania. Tak poważni autorzy jak Liebhard, Opitz, Fehling twierdzą, że czasowa sterylizacja niema żadnego uzasadnienia. Zdaniem ich wskazania do sterylizacji są stałe, należy więc robić stałą sterylizację. »Gruźlicę — gdyż tę przedewszystkiem mamy na myśli przy czasowej sterylizacji — można wyleczyć, ale konstytucji, która jest usposobieniem do niej nigdy«. Inni jak Burckhard, Fetzer nie uznają ujemnego wpływu ciąży na gruźlicę płuc, przynajmniej w nieczynnym procesie; Pinard nawet twierdził, że ciąża wywołuje korzystny wpływ na ów proces chorobowy. Pojęcia jednak pod tym względem uległy zasadniczym zmianom, i według dzisiejszych zasad nauki nie ulega najmniejszej wątpliwości, że ciąża jest poważnem powikłaniem gruźlicy. Jeżeli jednak mamy choćby słabe widoki na poprawę stanu chorobowego, idea Beutnera czasowej sterylizacji u kobiet nie mających dzieci wydaje się bardzo szczęśliwą. Wobec niepewnego działania środków zapobiegających zastąpieniu pojawiły się próby osiągnięcia czasowej sterylizacji na drodze operacyjnej. Myślą przewodnią w tym kierunku podaną przez Sellheima było przemieszczenie wśród- lub pozaotrzewnowo jednego z organów czynnych przy zastąpieniu t. j. trąbek lub jajników przy zachowaniu funkcji tychże — a więc uniemożliwienie dojścia komórki jajowej do trąbki a tem samem zapłodnienia. I tak Stoeckel przemieszcza ujście brzuszne trąbki na zewnątrz kanału pachwinowego między mięśnie a powięź; to samo stara się uzyskać Hellendal, wszywając ujścia trąbek w powłoki brzuszne. Pfeilsticker operuje od strony pochwy i przyszywa strzępki trąbek z przodu na więzadło szerokie lub umieszcza je pozaotrzewnowo na przedniej ścianie macicy w ten sposób, że fałd otrzewnej przyszywa wyżej — niż normalnie leży — na przedniej ścianie macicy. Freund przy interpozycji z powodu wypadnięcia macicy przyszywa trąbki do pochwy, otaczając je fałdem otrzewnowym. Sellheim przemieszcza trąbki śródotrzewnowo między blaszki więzadła szerokiego, lub pozaotrzewnowo w ten sposób, że przez tylne sklepienie pochwy przeciąga trąbki i tu je przyszywa. Wszystkie powyższe sposoby nie dają pewności sterylizacji, są bowiem znane przypadki ciąży pomimo podwójnego podwiązania trąbek, a nawet przecięcia tychże. — Możliwość ta jest tem większa przy sposobie Sellheima, w którym lejek trąbki z powodu silnego rozrostu komórek nabłonkowych, zniszczywszy tylną blaszkę więzadła szerokiego znajdzie się znów w wolnej jamie brzusznej. Z punktu widzenia fizjologji trudno sobie wyobrazić, aby trąbka — choćby tylko na krótki czas — czy to zgnieciona i podwiązana (Madlener), czy to przemieszczona, a więc usunięta ze swego pierwotnego położenia i warunków ciśnienia śródbrzusznego, mogła odzyskać powtórnie swą drożność i ów znany, delikatny ruch strzępków. Z tych powodów sposób przemieszczania trąbek w celu osiągnięcia czasowej sterylizacji nie zyskał sobie prawa obywatelstwa, lecz przeciwnie liczy nawet zdecydowanych przeciwników jak A. Mayer lub Fehling, który cały ten zabieg nazywa zabawką.

O wiele słuszniejsze wydaje się przemieszczanie w tym samym celu jajnika, jako organu odporniejszego ze względu na swą budowę histologiczną. Doświadczenie w tym kierunku datuje się od roku 1905; w tym to roku bowiem Van de Velde wszył jajnik w kanał pachwinowy. W roku 1909 Taddei wykonuje doświadczenia na królikach, a mianowicie wszczepia jajniki między blaszki więzadła szerokiego. Nie uzyskał jednak dodatnich wyników. W tym samym r. M. Pană podaje wyniki doświadczeń na zwłokach ludzkich i przekonał się, że przemieszczenie jajników między blaszki więzadła szerokiego jest wykonalne. Bucura nie znając powyższych doświadczeń, wykonuje próby podobne na zwierzętach. Pierwszy u ludzi wszczepia jajniki między blaszki otrzewny więzadła szerokiego Van de Velde w roku 1907, a w roku 1908 wykonuje przemieszczenie jajników przez sztuczny otwór w więzadle szerokiem na jego przednią powierzchnię i dokładnie odgranicza jajniki przez obszycie otrzewną z fałdu pęcherzowo macicznego i tylnej blaszki krezki własnej jajnika. Prawo autorstwa wykonania pierwszej sterylizacji czasowej przez przemieszczenie jajników zastrzega sobie Blumberg, gdyż on pierwszy ogłosił 6 przypadków w roku 1911, w których dokonał sterylizacji zapomocą całkowitego oddzielenia jajników od trąbek przez przyszycie wolnych brzegów więzadeł szerokich do tylnej ściany macicy. Jajniki leżą wówczas w całkowicie zamkniętej przestrzeni otrzewnowej. Najprostszym sposobem przemieszczania jajników byłoby wszycie ich w kanał pachwinowy, co pierwszy wykonał Van de Velde, a rozpowszechnił Gutbrod (w 6. przypadkach). Technika zabiegu jest bardzo prosta: odpreparowanie kanału pachwinowego, otwarcie uchyłku otrzewnowego *(processus peritonei)* przy więzadle okrągłem, rozluźnienie jajnika i przyszycie otrzewnej do jego brzegu krezkowego; ranę zeszywa się sposobem Alexandra Adams'a. Sposób ów miałby tę zaletę, że nie potrzebujemy wykonywać otwarcia jamy brzusznej, nie daje nam jednak zupełnej pewności (zajście w ciążę w 1. przypadku), ze stanowiska zaś fizjologji nie wytrzymuje krytyki. Funkcja jajnika musi uledz zmianie w zmienionych warunkach; delikatna powierzchnia jajnika zmienia się w nowem otoczeniu; nabłonek zarodkowy może ulec łączno-tkankowemu zwyrodnieniu; dojrzewanie pęcherzyków staje się niemożliwem. Dolegliwości z powodu powierzchownego umiejscowienia jajników znaczne. Z tych więc powodów przemieszczanie jajników poza jamę brzuszną nie może być wogóle sposobem czasowej sterylizacji. Jedynie sposoby Blumberga i Van de Velde przez pozostawienie jajników w jamie brzusznej w ich fizjologicznych warunkach w ściśle zamkniętej przestrzeni otrzewnowej zasługują na uznanie; możliwość zaś zajścia w ciążę po zwolnieniu jajnika z jego przemieszczenia, czego dowodem przypadek Van de Velde'a — problem czasowej sterylizacji rozwiązuje zadawalająco. (Nadmienić należy, że w tym przypadku autor nie znalazł żadnych zrostów jajników z otoczeniem, jajniki zmian nie wykazywały, trąbki leżały prawidłowo, usunął tylko kieszonkę otrzewnową, pozostawiając jednak jajnik na przedniej powierzchni więzadła szerokiego; chora po 4 tyg. zaszła w ciążę). Pamiętać przy tem musimy, że operować powinniśmy jak najdelikatniej i nie w okresie połogu lub regularności, celem uniknięcia krwawień, a co zatem idzie i zrostów. Wykonanie laparatomji celem uzyskania czasowej sterylizacji za zgodą chorej nie napotyka zazwyczaj na większe trudności z jej strony, trudniejszą zato jest rzeczą nakłonić ją na powtórną laparatomię celem uzyskania możliwości zastąpienia. Trzeba i to uwzględnić, że otwarcie jamy brzusznej samo przez się nie jest również zabiegiem zupełnie obojętnym. Jak z tego widać sprawa ta jednak nie przedstawia się tak pojedyńczo.

Badaniu szczegółowemu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu zawdzięczamy poznanie własności hormonalnych jajnika i udowodnienie doświadczeniem na zwierzętach zahamowania jajeczkowania u tych zwierząt, którym wstrzyknięto wyciągi z ciałka żółtego jajnika zwierzęcia nie będącego w ciąży (Loeb, Hermann, Stein). Tem wyraźniej ustaje dojrzewanie pęcherzyków przez wstrzykiwanie wyciągów z ciałka żółtego ciąży, względnie przeszczepianie jajników zwierząt ciężarnych temu samemu gatunkowi. Szereg doświadczeń w tym kierunku wykonał Haberlandt, który przeszczepiał podskórnie jajniki ciężarnych świnek morskich i królików temu samemu gatunkowi zwierząt i przekonał się, że w połowie przypadków mimo sprzężenia (15—21 razy) zapłodnienie nie nastąpiło przynajmniej w okresie 3—4 miesięcy u królików, a 3 — 4 tygodni u świnek morskich. Wstrzykiwaniami podskórnemi ciałka żółtego miesiączkowego, albo nie osiągał żadnych wyników, albo bardzo słabe i to

przy dawkach znacznych (królikom 11 gr. ciałk. żółt. w ciągu miesiąca, a krowom do 19.6 gr). Ujemnego wpływu na organizm nie zauważył. Doświadczalnie więc wywoływał on stan taki sam, jaki normalnie w czasie ciąży istnieje. Badanie histologiczne jajników po wstrzykiwaniach ciałk. żółt. ciąży na szczycie działania wykazywało istnienie wprawdzie licznych małych pęcherzyków, ale zupełny brak dojrzałych, gotowych do pęknięcia — tkanka śródmiąższowa silnie rozwinięta. Jajniki zaś przeszczepione wykazywały silny rozwój komórek śródmiąższowych przy równoczesnem zwyrodnieniu pęcherzyków. Z tych doświadczeń wysuwa autor wniosek, że wewnętrznemu wydzielaniu komórek śródmiąższowych należy również przypisać hamujące działanie w kierunku dojrzewania pęcherzyków, czego dowodem jest ich silne bujanie w czasie, w którym w ciałku żółtem odbywają się zmiany wsteczne (z końcem II. i w III. miesiąca ciąży). Jako klasyczny przykład hamującego działania ciałka żółtego na jajeczkowanie może posłużyć spostrzeżenie, że usunięcie ciałka żółt. trwałego u krów pozwala z łatwością na powtórną ciążę.

Kiedy w łożysku, oprócz czynników (hormonów) wpływających na rozrost macicy i gruczołu mlecznego, wywołujących bóle porodowe (Kratzeisen, Martin, Puppel, Pock) wykryto także własności hamujące jajeczkowanie (Haberladt, Fellner) zaczęto także placenta-opton wstrzykiwać, w celu wywołania czasowej sterylizacji u zwierząt i otrzymano wyniki równe z wynikami poprzednimi. W drugiej więc połowie ciąży, kiedy ciałko żółte uległo wstecznym zmianom, zastępczo rolę jego obejmują komórki śródmiąższowe jajnika i łożysko. Placenta-opton według dotychczasowych wyników doświadczalnych — stosowany w małych dawkach przyczynia się do rozwoju macicy i usunięcia braku miesiączki; w dawkach większych przeciwnie przez wstrzymanie jajeczkowania wywołuje brak miesiączki z następną bezpłodnością. Greil w doświadczeniach Haberlandta widzi nie działanie hormonalne, lecz trujące, bo takie same wyniki osiągniemy, jeżeli zamiast stosowania tak wysokich dawek wyciągów jajnikowych będziemy podawać zasady choliny, sperminę, maloinę, adrenalinę i jod w większych dawkach. Wobec tych problematycznych wyników, a także ze względów eugenetycznych, biologji rasy i t. d. przeniesienie prób czasowej sterylizacji ze zwierząt na ludzi, na drodze hormonalnej nie znalazło zastosowania. Inaczej rzecz się ma ze stosowaniem promieni Roentgena. Zapomocą tychże możemy stopień uszkodzenia jajników i czas niedojrzewania pęcherzyków regulować; idea więc Fränkla i Gauss'a (1911 r.) czasowej sterylizacji tym sposobem znajduje coraz większe rozpowszechnienie. Badania wpływu promieni Roentgena na gruczoły rozrodcze datują się od roku 1903. Wówczas to Albers-Schönberg w jądrach królików wykazał zniszczenie komórek nasiennych — spermatozoy i tkanka łączna były nieuszkodzone. Halberstädter w 1905 r. stwierdził zwyrodnienie pierwotnych pęcherzyków (Primordialfollikel) i zniszczenie pęcherzyków Graaf'a Roulier i Burkhard v myszy i psów nie osiągnęli wyników dodatnich. Specht oprócz powyższych wyników podaje uszkodzenie miąższu jajnikowego. Fränkel w roku 1907 pierwszy zastosował naświetlanie u kobiet w celu wywołania czasowego braku miesiączki. W 28-iu przypadkach osiągnął czasowy brak miesiączki trwający $^1/_2$—$1^1/_2$ roku. Nasuwa się pytanie, jak należy sobie wytłumaczyć odzyskanie prawidłowej czynności jajników, po czasowej pauzie wywołanej naświetlaniem. Istnieją według Pankowa 3 możliwości: 1. Powstają nowe pęcherzyki – według Waldeyer'a powstanie nabłonka rozrodczego w życiu pozapłodowem jest nieprawdopodobne, a u dorosłych niemożliwe. 2. Następuje odnowa (regeneracja) lekko uszkodzonych pęcherzyków (doświadczenia na zwierzętach Reifferscheida przeczą jednak temu). 3. Nieuszkodzone pęcherzyki dojrzewają i to tłumaczenie zdaje się być najwięcej bliskie prawdy. Badania Eymera, Hermanna, Schiffmanna i innych dowiodły, że zależnie od dawki ulegają zniszczeniu stopniowo dojrzewające pęcherzyki, pęcherzyki Graafa, pierwotne pęcherzyki, ciałko żółte, nabłonek naczyniowy, wreszcie nabłonek rozrodczy (zarodkowy). Stosując więc małe dawki, chronimy od zniszczenia pęcherzyki pierwotne. Braun twierdzi, że i całkiem dojrzałe pęcherzyki nie ulegają zniszczeniu, co tłumaczy nam wystąpienie jeszcze kilkakrotne miesiączki po naświetlaniu małemi dawkami. Sprzeczne są zdania co do wpływu promieni Roentgena na komórki jajnikowe tworzące t. zw. Interstitielle Drüse. Według Reifferscheida, Seitza, Wintera, Brauna i te komórki przy dawkach dużych ulegają zniszczeniu, według Hyssy'ego i Walhert'a przeciwnie, ulegają rozrostowi, przez co objawy wypadnięcia czynności po kastracji roentgenowej są znacznie mniejsze niż po operacyjnej Jak co do wpływu promieni Roentgena na wywołanie czasowego braku miesiączki pojęcia autorów są do pewnego stopnia zgodne, tak co się tyczy wpływu na powstanie i rozwój późniejszy ciąży i potomstwo panują bardzo rozbieżne zdania. Przy stosowaniu promieni Roentgena w celu wywołania czasowej sterylizacji, powinniśmy się poważnie liczyć z następującemi skutkami:

1. Silne objawy wytrzebienia u osób młodszych.
2. Trwałe zaburzenie, względnie zniszczenie czynności jajników.
3. Zaburzenia w późniejszej ciąży, wzgl. nieprawidłowy jej przebieg.
4. Ujemny wpływ na potomstwo.

Co się tyczy pierwszego punktu, to objawy wypadnięcia czynności jajników występują w znacznie słabszym stopniu po wytrzebieniu roentgenologicznem, niż po operacyjnem. Wytłumaczenie tego znajdujemy w powolnem, stopniowem zanikaniu poszczególnych części jajnika, a także najprawdopodobniej i w hormonalnem działaniu t. z. gruczołu śródmiąższowego *(Interstitielle Drüse)*, który pod wpływem Roentgena ulega nawet wzrostowi. [Wystąpienie objawów wazomotorycznych i psychicznych zależy jedynie od aparatu follikularnego (Pankow)] Czas ustania regularności zależy od dawki i jej stosowania. Dzięki Seitz-Winterowi, Krönig-Friedrichowi posiadamy dokładny sposób dawkowania i dawkę tę znamy. Werner stosując powyższą dawkę otrzymał ustanie regularności najwyżej do 2 lat. Czy jednak dawka t. z. jajnikowa i kastracyjna zależnie od indywidualnych cech i konstytucji nie stoją bardzo blizko siebie, zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości i dlatego też Lorey ostrzega przed schematyzowaniem.

Co się tyczy trzeciego punktu t. z. zaburzeń ciąży i uszkodzeń płodu to ten byłby najważniejszy. Obawy te powstały na podstawie doświadczeń Körnicke'go, Gaussa, Lembecke'go na nasionach roślin i O. Hertwiga na jajach i plemnikach jeża i żab, w których to doświadczeniach stwierdzono wybitne wady rozwojowe u potomstwa pod wpływem działania promieni Roentgena. Albers-Schönberg, Döderlein, Hirsch, Ebeler wypowiadają zdanie, że komórki jajowe ulegają uszkodzeniu promieniami Roentgena, a jeżeli przyjdzie do zapłodnienia tychże, rodzą się potworki. Hirsch uważa promienie Roentgena za truciznę dla komórki jajowej — podobnie jak alkohol i t. p. Unterberger, opierając się na swych doświadczeniach na motylach (*acneria dispar*), w których stwierdził zahamowanie rozwoju potomstwa, jest wielkim przeciwnikiem stosowania promieni Roentgena u osób mogących jeszcze zajść w ciążę. Inne wyniki osiągali autorowie, którzy nie naświetlali komórek jajowych wprost, ale jajniki w ich położeniu w jamie brzusznej. Do doświadczeń używali myszy, świnek morskich i królików, i stwierdzili albo bezpłodność, albo poronienie pod wpływem zmian w błonie śluzowej, a o ile ciąża przebiegała do końca, to potomstwo nie wykazywało wad rozwojowych (Okińczyc, Trillmich, von Seiffert). Nürnberger na podstawie swych rozległych doświadczeń u zwierząt wyższych stwierdza albo bezpłodność, albo — o ile nastąpi ciąża — wpływ promieni Roentgena na potomstwo zupełnie nie istnieje, a zmiany, które występują są całkiem przypadkowe. Nie należy się więc obawiać pod tym względem stosowania promieni Roentgena w celu wywołania czasowej sterylizacji u kobiet. Do tego sa ego wniosku dochodzi Panków (1920 r.), opierając się na przypadkach Edelberga, Zangenmeistra, Wernera, Köhlera, Benthina i innych. W przypadkach powyż-

szych autorów, ciąża i poród u kobiet naświetlanych przebiegały zupełnie prawidłowo, a potomstwo zmian żadnych nie wykazało. Werner podaje, że w 24 przypadkach naświetlanych, tylko w 6 udało mu się zyskać czasowy brak miesiączki, przyszło zaś do zapłodnienia i do rozwoju prawidłowej ciąży, które kończyły się prawidłowym porodem, częściej jednak poronieniem. Płody nie wykazywały zmian, w późniejszych jednak latach potomstwo wykazywało powstrzymanie rozwoju. Według tego autora, dopiero kontrola tego potomstwa, aż do okresu pokwitania i rozmnażania, wyrobić nam może pewien sąd o wpływie naświetlań na potomstwo. Najbogatszym materjałem doświadczalnym i to u ludzi rozporządza Nanjoks. Stosował on w 62 przypadkach naświetlanie w celu wywołania czasowego braku miesiączki, posługując się metodą Seitza-Winter'a t. z. używał 30% dawki skórnej w jednej serji. Z doświadczeń jego wynika, że obawa wywołania stałej sterylizacji u kobiet do 30 roku życia przy powyższej technice jest bezpodstawną, gdyż czas trwania braku miesiączki nie przekracza 2—13 miesięcy; objawy wypadnięcia czynności jajników są minimalne Osoby gruźlicze znoszą ustanie regularności bardzo dobrze, a mając na względzie pogarszanie stanu specyficznego w czasie każdej regularności, stosowanie promieni Roentgena w celu osiągnięcia czasowej sterylizacji, zwłaszcza u tych osób, jest godne polecenia. Co do wpływu szkodliwego promieni Roentgena na potomstwo, jeden przypadek autora normalnej ciąży i porodu dziecka prawidłowo fizycznie i psychicznie się rozwijającego (obserwacja 5½ lat), nie może posłużyć jako dowód bezpodstawności zarzutów przeciwników naświetlania, jako sposobu czasowej sterylizacji, jakkolwiek z drugiej strony nie jest do tej pory znany przypadek bezwzględnego uszkodzenia potomstwa w następstwie naświetlania. Ideał osiągania czasowej sterylizacji zapomocą naświetlania uzyskamy wówczas, jeżeli posiądziemy możność regulowania czasu trwania braku miesiączki przez ulepszenie aparatów, a tem samem delikatniejszego dawkowania.

Jak z powyższego wynika, nie posiadamy idealnego sposobu uzyskania czasowej sterylizacji. Sądzę, że należy sposób operacyjny lub roentgenowy stosować indywidualnie i uzależnić między innemi od czasu trwania ciąży. I tak, jeśli mamy do czynienia z przypadkiem ciąży powyżej 3 miesięcy, najlepiej jest wykonać laparatomję, wypróżnić macicę przy pomocy cięcia na jej przedniej ścianie — (to samo zalecają między innymi Vogt, Walthard, Anderes, Loeffler) — a następnie przemieścić jajniki sposobem Blumberga lub Van de Velde. Przy ciąży do 3 miesięcy lepiej jest wypróżnić macicę od strony pochwy, później dopiero naświetlać jajniki, celem uzyskania czasowej sterylizacji.

Oceny i sprawozdania.

Ebermayer. **Arzt und Patient in der Rechtsprechung.** Stronic 282. Berlin 1924.

Szereg zagadnień z zakresu stosunku prawnego między lekarzem a chorym — w świetle orzeczeń sądów niemieckich. O zakresie możności, jakie z tego stosunku mogą powstać daje pojęcie następujący spis rozdziałów, stanowiących treść książki.

1. Prawo publiczne: a) lekarz jako urzędnik; b) aprobacja i tytuły; c) związki lekarskie. 2. Sądy honorowe. 3. Tajemnica lekarska. 4. Lekarz jako rzeczoznawca. 5. Odpowiedzialność lekarska za błędy. Odpowiedzialność cywilna lekarza zakładu lekarskiego Odpowiedzialność karna. 6. Prawo do wykonania zabiegu operacyjnego. 7. Stanowisko lekarza w nowo opracowywanem prawodawstwie niemieckiem i austrjackiem. 8. Pobory lekarskie. 9. Zagadnienia z zakresu honorarjów lekarskich. 10. Podatki płacone przez lekarzy. 11. Obowiązek ranionego do poddania się operacji. 12. Ustawa o ubezpieczeniu i Kasy chorych: Stanowisko lekarza w Kasie. Umowa między lekarzem a Kasą. Prawa i obowiązki Kasy. Środki lecznicze i leczenie chorych. 13. Medycyna publiczna: Walka z chorobami wenerycznemi. Wywoływanie poronień. Eutanazja.

Nie wszystkie poglądy autora na godność stanu lekarskiego odpowiadają naszym, nie wszystkie wyroki sądów niemieckich są zgodne z naszem poczuciem prawa i słuszności. Inne, do niedawna, było położenie prawno społeczne stanu lekarskiego, inne poczucie własnej godności i obowiązków zawodowych, aniżeli to, jakie wyziera z wielu przytoczonych orzeczeń przedstawicielstwa lekarskiego i sądowych. Niestety jednak, zasadnicze zmiany, jakim ulega w chwili obecnej prawne i społeczne położenie lekarza w Polsce zwiastują też i zmianę — z musu — naszego sposobu ujmowania zagadnień praw i obowiązków lekarza.

Zrównanie z kupcami i rękodzielnikami*) jako płatnicy podatków (podatek od »obrotu« lekarskiego), coraz i coraz częściej nie wykonawcy wolnego zawodu, lecz urzędnicy Kasy chorych, zależni od widzimisię Zarządu, dyrektora, lekarza naczelnego, węszący (w osobach mniej odpornych jednostek) za wiatrem partyjnym, przynoszącym, w danej chwili zysk i przewagę nad kolegami — staje lekarz i w Polsce przed nowym szeregiem zagadnień, których jego zawód humanitarny jeszcze niedawno nie przewidywał.

Przygotować się do różnorodnych trudności, jakie mu staną na drodze w jego nowem stanowisku wśród społeczeństwa, trzeba koniecznie. Tembardziej, że ulepszenia społeczne, stanowiące konieczność rozwoju socjalnego państw współczesnych, dzieją się właśnie kosztem zdeklasowania lekarzy, materjalnego i moralnego.

Autorem zbioru, o którym mowa, jest prawnik, adwokat. Staje się i u nas sprawą pilną, by prawnicy (przedewszystkiem zaś prawodawcy) więcej uwagi poświęcili zagadnieniom prawnym, jakie nowy układ stosunków wysuwa.

Przed kilku miesiącami — z powodu żądania policji wydania pewnej historji choroby ze szpitala — zwołana została w jednem z największych miast Polski konferencja półurzędowa, w skład której weszli najwyżsi przedstawiciele miejscowej magistratury sądowej (prezes, wice-prezes i prokurator sądu okręgowego) i przedstawiciele instytucyj lekarskich — w celu rozważenia zagadnień płynących z przepisu o tajemnicy lekarskiej. Wymiana zdań wykazała, jak dalece nieokreślone i sporne są w chwili obecnej nasze w tej mierze przepisy i jak mało pogłębiony ich wykład (interpretacja). Szczególniej, jeśli mowa o kompetencjach policji.

S. S.

Przegląd piśmiennictwa.

Revue de la Tuberculose.

Nr. 1. 1924.

Perrin i Jovanovitch **Odruch okosercowy u chorych na gruźlicę płuc.** W przeciwieństwie do wielkiej ilości prac o odruchu okosercowym (R. O. C. w skróceniu autorów) w najrozmaitszych cierpieniach — kwestja ta w stosunku do gruźlicy płuc jest mało opracowana; istnieją tylko przypadkowe spostrzeżenia tyczące się R. O. C. u chorych z innemi cierpieniami, u których współcześnie istniały zmiany gruźlicze w płucach Autorzy badali odruch okosercowy u 45 chorych kobiet z różnemi postaciami gruźlicy płuc od najlżejszych, łagodnych, początkowych postaci do najcięższych, w okresach końcowych i szybko przebiegających. Wyniki otrzymali następujące:

R. O. C. — normalny (zwolnienie tętna o 4 do 10 na minutę) — stwierdzono w 10 przypadkach czyli u 22,22%. R. O. C. wzmożony (zwolnienie tętna o 12 do 20 uderzeń na minutę) w 11 przypadkach, czyli u 24,24% R. O. C. silnie wzmożony (zwolnienie przewyższa 20 uderzeń na minutę) — w 11 przypadkach czyli u 24,24%. R. O. C. nie wykrywa się w 10 przypadkach, czyli u 22,22% R. O. C., o typie odwrotnym, gdy ilość tętna bywa zwiększona o 4 uderzenia na minutę—w trzech przypadkach, czyli u 6,66%.

*) Jeżeli na str. 168-ej omawianej książki znajdujemy ustęp brzmiący: »Nie wypada też, by lekarz żądał osobnego wynagrodzenia za wydłutowanie wyrostka sutkowego, za otworzenie jamy sutkowej, za otworzenie tylnej jamy czaszkowej i za otworzenie ropnia«; to jedynie zrównanie prawne lekarza na równi z rękodzielnikiem mogło wywołać potrzebę takiego postawienia kwestji!

A więc podczas gdy R. O. C. — normalny spotyka się w 60% u zdrowych osobników — u chorych na gruźlicę płuc tylko w 22%. Liczby te wskazują, jak często jest dotknięty w gruźlicy płuc układ wegetatywny. Badania farmakodynamiczne autorów potwierdzają powyższe dane. Wzmożone napięcie nerwu błędnego autorzy spotykali w 48%, zmniejszone napięcie nerwu błędnego w 22,22%, taki sam odsetek odruchu normalnego, wzmożone napięcie nerwu sympatycznego autorzy spotykali znacznie rzadziej niż u zdrowych, bo w 6,66% zamiast 20%.

Chcąc wyciągnąć wnioski w rokowaniu z otrzymanych wyników R. O. C. — autorzy rozpatrują stosunek otrzymanych wyników do poszczególnych postaci chorobowych.

Odczyn normalny. Po za 2 choremi — wszystkie pozostałe miały nieznaczne objawy toksyczne; były to postacie łagodne lub postacie posunięte, kiedy postęp choroby datował się od niedawna.

Odczyn wzmożony spotykał się u osób z silnemi objawami toksycznemi.

Odczyn silnie wzmożony. Objawy toksyczne są silniej wyrażone, niż w grupie poprzedniej.

Odczyn o typie odwrotnym spotyka się naogół rzadko u chorych z różnemi postaciami choroby.

R. O. C. — ujemny — spotyka się w przypadkach chorobowych daleko posuniętych, powikłanych przez cierpienie krtani, otrzewnej, jelit, nadnerczy, z charłactwem i brakiem odporności; często spotykano współcześnie anergję przed zgonem.

R. O. C., zdaniem autorów, wyraża stopień nasycenia się ustroju toksynami i zmienia się w zależności od postępu sprawy chorobowej.

Jest to jedyny wniosek w rokowaniu, który można wyciągnąć na zasadzie badań autorów.

Dr. *A. S. Tenenbaum* (Łódź).

Journal d'Urologie.

Nr. 1. — Styczeń. — 1924.

Antoine Dor. **Cystoskopja drogą nadłonową u chorych po cystostomji.** W ciągu 2 lat miał autor sposobność na swej klinice dróg moczowych w Marsylji, wykonać taką cystoskopję u 60 chorych po cystostomji. Przed nim stosowali ją Kraske, Kalischer i Katz. Wskazanie do tej metody cystoskopji istnieje tam, gdzie przed cystostomją nie można było oglądnąć pęcherza cystoskopem z powodu przeszkód w cewce lub sterczu, z powodu krwiomoczu lub niebezpieczeństwa zakażenia, zwłaszcza u ludzi z rozciągniętym pęcherzem, wreszcie tam, gdzie już przed cystostomją cystoskopja była niedokładna z powodu przeszkód. Warunkiem jest: 1) możność wypełnienia pęcherza minimalnie 20—50 cm³ płynu, 2) otwór cystostomijny szerokości około 20° skali Charrière, 20—30 dni po operacji, bez owrzodzeń skórnych. 3) Cystoskop musi zatykać ten otwór i gdy jest za cienki, wsuwa go się w dren. Wykonanie: Przez cewnik wprowadzony przez cewkę i przez cewnik Pezzera płucze pęcherz aż do czystości, o ile cewka niedrożna, tylko górą; jeżeli płyn ciągle mętnieje, przez cewnik moczowodowy po wprowadzeniu ureteroskopu; wypełnienie pęcherza, aż wystąpi parcie na mocz. Badający siedzi z przodu między udami badanego, lub z boku, by móc zobaczyć ujścia moczowodowe. Cystoskopja nadłonowa wyklucza zakażenie i jest niebolesna. Przy zatrzymaniu moczu z powodu przerostu sterczu, można dokładnie widzieć jego płaty, szczególnie ładnie przedstawia się płat trzeci; można ewentualnie stwierdzić, że przyczyną zatrzymania moczu jest nie przerost sterczu, lecz t. zw. przez Escata zmiany wsteczne twardniejące szyjki, *l'involution scléreuse du col*«. Przy guzach sterczu cystoskopja podbrzuszna jest utrudniona, gdyż wypełnienie pęcherza jest szczególnie bolesne. Niekiedy pięknie widać rozsiane po pęcherzu guzki nowotworowe. Przy guzach pęcherza dopiero taka cystoskopja daje sposobność stwierdzenia istnienia i właściwego umiejscowienia guza, przeoczonego z jakiegoś powodu przy zwykłej cystoskopji. Ważną jest rzeczą przy dobrotliwych guzach przekonać się przed zagojeniem przetoki, czy operacja była radykalną i czy niema nawrotu. Przy uchyłku pęcherza metoda ta przyczynia się do umiejscowienia jego, umożliwia przemywanie go cewnikiem moczowodowym przed operacja, przez co polepsza jej wyniki. Sondowanie moczowodów tą drogą w celach rozpoznawczych, czy leczniczych, nie przedstawia większych trudności, a jest mniej bolesne, niż drogą naturalną. Zabiegi cystoskopem operacyjnym śródpęcherzowe można tą drogą również wykonywać, zwłaszcza diatermję.

J. Rutkowski. **Przypadek bezmoczu odruchowego.** Autor opisuje rzadki przypadek z kl. chir. II. Uniw. Warsz. bezmoczu, na drodze odruchowej od cewki, po zwykłem nacięciu cewki od wewnątrz, trwającego przez 4 dni, poczem nastąpiło wyzdrowienie. *Damański* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

XXI. Zjazd Chirurgów polskich
we Lwowie w dniach 10., 11., 12., lipca 1924. r.

II. Dzień obrad.

III. Posiedzenie.

Asesorowie: Rechniowski (Piotrków), Tymieniecki (Warszawa).

13. Temat programowy. Nowakowski Kazimierz (Poznań): **O schorzeniach trzustki.**

Wyczerpujący wykład o anatomji, fizjologji i patologji trzustki; omówienie szczegółowe ostrych zachorzeń trzustki, martwicy, ostrego ropnego zapalenia i ropni trzustki. Niemniej uwzględnienie zapaleń przewlekłych trzustki, torbieli, nowotworów, urazów i kamicy. Po przedstawieniu strony klinicznej tych rodzajów cierpień, omówił mówca sposoby leczenia, zwłaszcza chirurgicznego, uwzględniając piśmiennictwo i najnowsze teorje o znaczeniu trzustki.

14. Ciechomski Andrzej: **Przyczynek do kazuistyki schorzeń trzustki.** Szczegółowe sprawozdanie klinicznego przebiegu i leczenia chirurgicznego 2 przypadków schorzeń trzustki: 1) zgorzeli, 2) torbieli rzekomej, pochodzenia urazowego. Podnosi trudności rozpoznawcze w pierwszym przypadku, gdy z początku sprawa miała przebieg łagodny i przewlekły, poczem nagle wystąpiły ciężkie objawy. W drugim, rozpoznawczo łatwiejszym, zastosowano sposób leczenia odmienny, niż powszechnie przyjęte. C. zastanawia się nad techniką operacyjną torbieli trzustki, zależną od usadowienia się torbieli.

15. Dengel L.: **Ze schorzeń trzustki.** Zwięzłe sprawozdanie z przebiegu i leczenia chirurgicznego 7 przypadków ostrej zgorzeli trzustki i 3 przyp. torbieli trzustki, operowanych w ostatnich latach na klin. chir. krak. Przyczyny powstania cierpienia, przebieg wraz z wskazówkami co do wczesnego rozpoznania i leczenia chorób trzustki.

16. Rodziński: **Kilka uwag z chirurgji trzustki.** Wyniki doświadczeń na psach, jak się zachowuje trzustka po częściowem wycięciu i jak należy zaopatrywać kikut jej. Wszycie do żołądka trzustki powoduje zupełny zanik jej miąższu z pozostawieniem wysepek Langerhansa. Czynności trawiennej żołądka nie oparły się w dalszym ciągu ani śledziona ani wątroba. Trzustka wszyta w powłoki brzuszne ulegała zanikowi; zeszycie jednego końca trzustki z drugim miało w następstwie daleko idący zanik. Tylko wszycie w jelito daje jeszcze jaki taki obraz miąższu, który pozwala myśleć o funkcji tego odcinka; we wszystkich innych przypadkach jest strata dla ustroju, jeżeli chodzi o wydzielinę narządu. Sprawa pokrycia kikuta przedstawia się najpomyślniej, jeżeli użyjemy do tego sieci, tego jakby »żandarma« jamy brzusznej. R. przecinał trzustkę podłużnie, wsadzał sieć w środek a jamę brzuszną zaszywał na głucho; i tu, jak w innych narządach, okazała się sieć doskonałym materjałem plastycznym do zamykania ran, albowiem zatykała ranę trzustki, umożliwiając wygojenie. W przypadkach kontrolnych, w których sieć usuwał, zwierzęta ginęły. Doradza więc na mocy swoich badań użycie sieci jako tamponady. Jak wykazały badania z uodparnianiem zwierząt trypsyną, jest martwica trzustki następstwem zadziałania produktów trypsyny na miąższ trzustki. Badania jałowości soku trzustkowego mówią, że nie drobnoustroje (proteus, prątek okrężnicy), lecz produkty wydzielnicze samej trzustki działają toksycznie. Zwierzęta, którym wszczepiano do jamy brzusznej trzustkę, na którą zadziałał jodalkohol nie ginęły, u wszystkich innych natomiast wskutek tego następował skon. Bakterji okrężnicy należy przypisać większą rolę przy wywieraniu fatalnych skutków po wszyciu trzustki do jamy brzusznej, niżby mogło się zdawać.

Rozprawy.

Zawadzki. Wspomina o spostrzeżeniach Judta, że układ anatomiczny nie sprzyja zakażeniu trzustki drogą przewodów żółciowych; zakażenie idzie drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych, ponieważ istnieje związek pomiędzy naczyniami przewodu żółciowego i główki trzustki (Deawer). Objaw Gray-Turnera t. j. plamy sinawe, nieco wyniosłe, w okolicy pępka lub lędźwi, wskazuje niekiedy na ostre zapalenie trzustki. Wpuszczenie adrenaliny do worka łzowego (Loewy), lub próba z kwa-

sem tributyrowym atoksylu (Rona), pomagają do rozpoznania; próba Cammidgea jest zawodna. Z. przy kamicy trzustki i torbieli zrobił pankreatostomję.

Z. składa referat Pompera o 8 przypadkach własnych schorzeń trzustki.

Pomper: Sprawozdanie o przypadkach schorzeń trzustki oddziału chirurgicznego na Pradze w Warszawie (dr. Zawadzki), z podniesieniem cech, umożliwiających ścisłe rozpoznanie, jakoteż zwrócenie szczególniejszej uwagi na łączność ze sprawami zapalnemi dróg żółciowych. Omówienie leczenia z uwzględnieniem sączkowania przy sprawach zapalnych trzustki.

Dziembowski: Wspomina o gośćcu stawowym jako czynniku etjologicznym w zapaleniach trzustki przewlekłych, na tle septycznem. Pokaz preparatu kamicy żółciowej, powikłanej ropniem trzustki.

Schramm: Rzadszy jest przypadek, że rozpoznanie opiewa: torbiel trzustki—a operacja wykaże co innego. Tak się miała rzecz u chorej z torbielą przewodu żółciowego wspólnego, rozwiniętą zaotrzewnowo, wielkości głowy ludzkiej. Doświadczenia Rodzińskiego o znaczeniu sieci, jako materjale do tamponowania, są tego rodzaju, że skorzysta z sieci przy zranieniu operacyjnem trzustki n. p. przy wycięciu raka żołądka, przechodzącego na trzustkę.

Goldsztajn: Wzmianka o 6 przypadkach pomyślnie operowanych torbieli trzustki wrzekomych, powstałych po urazie niekiedy w kilka lat po nim. W jednym przypadku nastąpiło zwyrodnienie rakowate. G. otwierał torbiel dwuczasowo, by ustrzedz jamę brzuszną przed zakażeniem treścią trzustki. Podnosi znaczenie wywiadów i bardzo dokładnego badania klinicznego, dla rozpoznania tego cierpienia.

Szarecki: Operował 5 przypadków, w tem 3 torbieli trzustki a 2 *cystae haemorrhagicae pancreatis*. W ostrych cierpieniach, charakterystyka podana przez niego, umożliwia szybkie rozpoznanie i natychmiastowe operowanie, czemu zawdzięcza dobre wyniki. Trzustkę sączkuje, o ile nie da się usunąć całego worka torbieli. Przy laparotomjach na drogach żółciowych, żołądku, dwunastnicy, należy, jeżeli tylko możliwe, zbadać okolicę trzustki.

Sawicki: Doradza drogę od strony lędźwiowej przy ropniach trzustki, po odłuszczeniu otrzewny od dolnego, tylnego, lewego odcinka przepony, podnosząc wiele ciekawych szczegółów rozpoznawczych, przed i podczas operacji i dalszego przebiegu choroby.

Sokołowski: Zapytuje kol. Rodzińskiego, jakich płatów, czy wolnych, czy pozostających w łączności ze siecią, używał do pokrywania trzustki?

Rodziński: Zaznacza, że wolne płaty sieci nie przyjmowały się.

Lewenstern: Opisuje przypadek, który rzuca światło na stosunek schorzeń trzustki do schorzeń dróg żółciowych. Przed rokiem pierwsza operacja zespolenia z powodu wrzodu trawiennego, bez poprawy co do bólów, poczem dołączyła się żółtaczka. Podczas drugiego zabiegu operacyjnego przed 3. tygodniami, stwierdzono ciężkie schorzenie trzustki oraz świeże schorzenie pęcherzyka żółciowego. Stąd wniosek, że bywają przypadki, w których cierpienie dróg żółciowych jest nie przyczyną, lecz skutkiem zajęcia trzustki, (ucisk jej tkanki na przewód wspólny żółciowy i zatrzymanie żółci). Zbyt rozległe uwzględnianie w chirurgji jamy brzusznej patologji tego narządu, może prowadzić do jeszcze częstszych omyłek rozpoznawczych.

Kryński: Wspomina o pierwszym w Polsce, a jednym z pierwszych w piśmiennictwie powszechnem, przypadku torbieli trzustki, operowanej szczęśliwie przed przeszło 30-tu laty, na klinice prof. Rydygiera w Krakowie, z wszyciem ściany torbieli do powłok. Pomarszczenie szwami ściany torbieli, o ile się da, przyczynia się do rychlejszego zagojenia się, zresztą długotrwałej, przykrej przetoki.

Tomaszewicz: Zwraca uwagę na inną jeszcze postać chorobową trzustki, na raka brodaweczki dwunastnicy; omawia stronę kliniczną na podstawie usuniętego guza przez nacięcie przedniej ściany dwunastnicy i wszycie przewodu Wirsunga do tylnej jej ściany; wyzdrowienie.

Szerszyński: Proponuje w przypadkach przetoki żółciowej, nie poddającej się leczeniu: 1) wyodrębnienie jednego końca jelita, 2) przewleczenie tego odcinka pod skórą w sąsiedztwo otworu przetoki, 3) zespolenie kanału przetoki ze światłem jelita, zapomocą rurki gumowej.

Schramm: Uważa radę kol. Szerszyńskiego za słuszną; co się zaś tyczy zmniejszania jamy torbieli trzustki szwami, szycie w głębi na ślepo i osobne otwieranie jamy otrzewnowej, naraziłoby chorego na zbyt ciężkie niebezpieczeństwo.

Kiełkiewicz: Przytacza przypadek, rozpoznany jako ropne zapalenie woreczka żółciowego, w rzeczywistości guz trzustki zapalny, zrośnięty z wątrobą, żołądkiem i dwunastnicą. Jamę brzuszną zaszyto, a po 9 dniach przepękł ropień trzustki w górnej części rany operacyjnej. Samorzutne wyleczenie nastąpiło po sączkowaniu jamy; powikłaniem było lewostronne zapalenie opłucnej, wyleczone otwarciem przez wycięcie dwóch kawałków żebra.

Sawicki: Nie sądzi, ażeby łączenie ściany torbieli szwami prowadziło do celu, ponieważ przy wielokomorowych torbielach nie będzie to miało znaczenia, a przy jednokomorowej, nie pomoże zmniejszanie powierzchni pokrytej nabłonkiem, wydzielającym treść trzustkową.

Kryński: Szwy dają szanse zrostów a zrosty przyczyniają się do skrócenia czasu leczenia, o co właśnie tu chodzi.

17. Dziembowski Zygmunt. (Temat programowy). **Chirurgja śledziony.** Chirurgji zawdzięczamy wyjaśnienie fizjologji i patologji śledziony. Wycięcie śledziony daje wyleczenie przy żółtaczce hemolitycznej; wycięcie jej przy niedokrewności złośliwej, połączonej z rozpadem krwinek, daje wyniki dobre, lecz nie trwałe. W pewnych razach leczy wycięcie przypadki *anaemia aplastica, trombocytopenia intermittens* i *perpetua*, wywołane jakby przez wpływ ujemny hormonów śledziony na szpik kostny. Wycięcie pomaga też w postaci przerostowej marskości wątroby, gdzie zmiany pierwotne dają się wykryć w śledzionie. Tu zabieg operacyjny spotyka trudności w potężnych zrostach dookoła śledziony. Leczenie ostrego zaniku wątroby daje wyniki niejednolite po splenektomji. Doskonałe wyniki mamy przy splenomegalji typu Bantiego po wycięciu tego narządu. To samo wskazanie lecznicze daje splenomegalja typu Gauchera vel Schlagenhaufera; lymphogranulomatosis nie stanowi pola do leczenia chirurgicznego. Wiele przypadków zaliczanych do m. Banti, stanowi postać odrębną, mianowicie pierwotny zakrzep żyły śledzionowej; oprócz powiększenia śledziony są tu krwotoki żołądkowo-kiszkowe, spowodowane zastojem żylnym. Usuwanie śledziony w białaczce pomaga tylko jako zabieg usuwający ucisk powiększonego narządu na sąsiednie narządy. Naświetlanie śledziony jest godne polecenia; posocznica, ciężka zimnica nie dają po usunięciu śledziony pewniejszych wyników. Wszystkie rodzaje nowotworów śledziony, bąblowiec, ropień, gruźlica, zranienia, pęknięcia, nadmierna ruchomość śledziony, leczy doszczętnie i pewnie tylko całkowite usunięcie śledziony. Zdolność śledziony odradzania się z najmniejszych cząstek pozostawionych na miejscu, jest nadzwyczajna. Usunięcie śledziony pociąga za sobą tylko zjawienie się w krwi czerwonych krwinek jądrzastych, jakoteż ciałek Jolly'ego, a wycięcie śledziony zdrowej, znosi zdrowy ustrój doskonale.

16. Kowalski Władysław: **Morfologiczne podstawy przyśpieszonego krzepnięcia krwi przy naświetlaniu śledziony promieniami Roentgena.** Praca doświadczalna na psach, którym odsłaniał śledzionę przed naświetlaniem. Na preparatach zauważył, że komórki miazgi i limfocyty śledziony wykazywały pewien rozpad jąder; śródbłonek naczyń i zatok żylnych śledziony nie był płaski, ale był nadęty, o nieregularnych zarysach, wypuklający się do światła naczyń, które przez to przypominały przewód gruczołowy. Bliską prawdy jest myśl, że ściana naczynia nie jest tylko rurą, w której płynie krew, ale, że jej śródbłonek bierze udział w przerabianiu krwi. Po naświetlaniu były komórki układu śródbłonkowo siateczkowego w stanie podrażnienia, nabrzmiałe nieregularnie i okrągławe. Komórki mezenchymu, do którego należą i komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego, występują zawsze w ustroju w stanie czynnym, gdy chodzi o cele obronne. W doświadczeniach dalszych nad zachowaniem się układu śródbłonkowo-siateczkowego w innych narządach ustroju n. p. wątrobie i dużych naczyniach po naświetlaniu, dochodzi autor do wniosku, że śledziona w regulacji mechanizmu krzepnięcia krwi nie ma wyłącznego znaczenia. Krzepnięcie zależne jest od układu śródbłonkowo-siateczkowego, a po usunięciu śledziony buja on tem bardziej w wątrobie. Najpraktyczniejszym sposobem do wzmożenia krzepliwości krwi, będzie i nadal naświetlanie śledziony, ponieważ ona więcej, jak każdy inny narząd, posiada komórek endoteljalnych skupionych na względnie małej przestrzeni. Komórka siateczki jest komórką macierzystą zaczynu włóknikowego enzymu proteolitycznego, który stwarza w surowicy krwi warunki dogodne do przejścia zawiesiny koloidalnej fibrynogenu ze stanu płynnego w stan stężony. Wydzielina komórek śródbłonkowych jest katalizatorem zaczynu włóknikowego. Akcja krzepnienia powstaje przy działaniu profermentu z katalizatorem, w obecności jonów Na i Ca. Działanie naświetlania nie występuje w przypadkach, w których układ śródbłonkowo-siateczkowy jest upośledzony, albo już zarodkowo mniej wartościowy i niedokształcony, jak to ma miejsce w tych chorobach krwi, które Frank zebrał pod nazwą aleukia.

Rozprawy.

Kryński: Chirurgja śledziony nosi w sobie pewien element tragiczny dla umysłu chirurga, bo otrzymujemy wynik pomyślny po wycięciu śledziony w tylu rodzajach chorób i nie umiemy sobie wytłumaczyć działania tego zabiegu; nie znamy też roli fizjologicznej śledziony w ustroju. Chirurgowi musi jednak przyświecać nadzieja, że w tym kierunku, jak w wielu innych, chirurgja przyczyni się do wyjaśnienia ciemnej w nauce roli tego narządu.

Lewenstern E.: Z kazuistyki chirurgji śledziony; wyleczenie złośliwej niedokrewności przez wycięcie śledziony.

Kryński: W pracy Kowalskiego widzi ważny przyczynek do leczenia nieoperacyjnego stosownych przypadków cierpienia śledziony.

Szper: Podaje historję choroby 36-letniego rolnika z dolegliwościami brzusznemi, zmarłego wkrótce po przywiezieniu na oddział dr. Ciechomskiego. Sekcja wykazała znaczne

powiększenie śledziony, zwężenie światła żyły wrotnej i zaczopowanie tej żyły i żył doprowadzających.

Tomaszewicz: Podaje wywiady, stan obecny, sposób operowania i przebieg pooperacyjny 8 własnych przypadków schorzeń śledziony: bąblowca, splenomegalji typu Gaucher, białaczki, (3) choroby Bantiego, (w jednym była w rzeczywistości lues lienis). Splenomegalję urazową z bliznami na wnękowej powierzchni śledziony, T. zostawił.

Zawadzki: Wspomina o 5 przypadkach ran postrzałowych lub kłutych śledziony. Ostatni przypadek, ciekawy z powodu pęknięcia zdrowej śledziony u chłopca 6-cio letniego, który spadł na brzuch na poręcz schodową. Śledziona była pęknięta na 3 części; było nadto pęknięcie przepony. Po usunięciu śledziony była znaczna hyperleukocytoza.

Ciechomski: Przypomina fakt, że polak Schmidt, skromny lekarz m. Zwolenia usunął z wynikiem pomyślnym wypadniętą śledzionę, przy ranie kłutej. Przerobił tę operację na 6 psach, które wszystkie wyzdrowiały; fakt ten świadczy chlubnie o polskiej pracy lekarskiej już w dawnych czasach.

Goldsztajn: Podaje wyniki 7 splenektomji z powodu trombocytopenji, żółtaczki hemolitycznej i marskości przerostowej wątroby, przysłanych po dokładnem zbadaniu kliniczno-hematologicznem przez doc. Kleina. Marskość wątroby dawała tylko poprawę; u chorej ze skręceniem śledziony, które rozpoznano jako guza nerki, usunięto śledzionę cięciem lędźwiowem.

Sokołowski: Porusza sprawę objawów w żółtaczce hemolitycznej, która niekiedy daje objawy kolki żółciowej i może skusić do cholecystektomji, oczywiście bez wyniku dla choroby zasadniczej.

Leńko: Chirurgja jamy brzusznej, zwłaszcza chorób trzustki i śledziony, znajduje pomoc w pyelografji i pneumoradjografji, które przez pewne rozpoznanie cierpienia nerkowego, tem samem pomagają wykluczyć cierpienie tamtych prawidłowych narządów.

Ostrowski: Opisuje 3 przypadki wycięcia śledziony, 1 wskutek niedokrewności złośliwej, 1 wskutek rany postrzałowej żołądka i rozbicia śledziony, 1 wskutek objawów przemawiających za m. Banti. Obraz mikroskopowy był całkiem typowy dla tej choroby; wraz z obrazem klinicznym przemawiał najbardziej za zaczopowaniem żyły śledzionowej, opisanem przez Dziembowskiego.

Schramm: Stwierdza, że wskazania operacyjne przy urazach śledziony są jasne i niewątpliwe, natomiast przy patologicznie zmienionych śledzionach są jeszcze niezupełnie ustalone, a możebność wyleczenia radykalnego zapomocą usunięcia śledziony nie jest jeszcze dostatecznie pewna.

20. Rutkowski Jerzy: **Izoaglutyniny ustroju w stanie zdrowia i choroby.** Wykrycie aglutynin w krwi w obrębie tego samego gatunku posiada dla człowieka wielkie znaczenie n. p. w przetaczaniu krwi, które podnosi zawartość hemoglobiny i czerwonych ciałek. R. poszukiwał izoaglutynin w przesiękach i wysiękach; poszukiwania u zdrowych i u chorych wypadły ujemnie.

IV. Posiedzenie 11. VII. 1924.

Asesorami byli: Szarecki (Warszawa), Parczewski (Poznań).

21. Niedźwiedzki: Sprawozdanie o wyniku pracy prof. Józefa Ziemackiego (Wilno), p. t. **Patogeneza gruźliczych ropni opadowych.** Ropnie gruźlicze opadowe powstają wskutek przerwania się naczyń chłonnych lub też gruczołu, którego otoczka pękła. Biały obrzęk pochodzi od zatkania naczyń chłonnych oraz gruczołów. Chłonka w naczyniach i gruczołach chłonnych krzepnie pod wpływem toksyn gruźliczych. Tym sposobem należy wyjaśnić ropnie opadowe, które zawierają wielką ilość pepsyny. Jeżeli pochodzenie ropni opadowych przez aneuryzmatyczne przerwanie naczyń chłonnych zostanie potwierdzone, to w takim razie teorję tę chce Ziemacki nazwać »teorją polską patogenezy ropni opadowych«, na pamiątkę powstania Uniwersytetu Wileńskiego.

22. Nowicki S. **Znaczenie dróg krwionośnych dla powstawania zakażeń ropnych kości.** Przez podwiązanie odprowadzającej żyły i zakażenie przez tętnicę na kończynie, ograniczał N. zakażenie do kończyny, by wywołać doświadczalnie osteomyelitis, co pozwalało na planowe umiejscowienie i badanie zmian. Doświadczenia wykonał z gronkowcem złocistym na 90 królikach i 43 psach. Otrzymywał obrazy rzeczywistego zapalenia szpiku kostnego. Niszczenie różnych odcinków kości i jej unaczynienia, zwolnienie krwiobiegu, nie miało większego znaczenia dla sprawy, podobnie uraz pozostawał bez wpływu na usadowienie. Uszkodzenie okostnej i jej naczyń, wpływało na położenie zmian martwiczych i nagromadzanie się w pewnem miejscu drobnoustrojów. Wogóle usadowienie się drobnoustrojów w naczyniach okostnej jest więcej stałe, aniżeli w innych naczyniach. Wstrzyknięcie prątków do żyły kończyny podwiązanej, nie sprowadza objawów osteomyelitis. Zakażenie małej jamy szpikowej i równoczesne rozwarcie jej naczyń, nie sprowadza choroby zakaźnej, tylko zmiany niewielkie miejscowe. W prawidłowym szpiku zwierząt i ludzi, często stwierdzić możemy bakterjologicznie drobnoustroje.

23. Nowicki S. Pokaz preparatu guza gruźliczego mózgu.

Rozprawy.

Kryński. Badania kol. Nowickiego przypominają mu własne nad etjologją ostrych zapaleń ropnych wogóle a więc i osteomyelitis acuta. Samo wprowadzenie do krwiobiegu drobnoustrojów, jak *staphylococcus pyogenes aureus*, prawie nie daje szans do wywołania zapalenia w szpiku kostnym, gdyż brak tu czynnika, któryby osiedlił drobnoustroje w szpiku. Pomocniczo działają tu wszystkie czynniki, uszkadzające tkanki w danem miejscu, a więc zmniejszające odporność ich wobec krążącej infekcji. W swoich doświadczeniach otrzymywał najpewniejsze wyniki po stłuczeniu mocnem kości zwierząt, zwłaszcza młodych, w miejscu połączenia nasady kości z trzonem.

Zawadzki A.: W pracy Nowickiego widzi Z. potwierdzenie zdania o specyficzności drobnoustrojów, pod względem wywoływania pewnej choroby w danym narządzie. Dlatego stosuje autowakcyny i ma lepsze wyniki, niż gdy pracował sztandarowemi szczepionkami.

Nowicki S. W doświadczeniach swoich nie mógł znaleść potwierdzenia dla teorji urazowego usadowiania się drobnoustrojów w szpiku kostnym.

24. Gruca i Czernecka. **Pirquetyzacja w gruźlicy chirurgicznej.** Na podstawie przeszło 70 przypadków gruźlicy chirurgicznej, leczonych szczepionkami tuberkuliny »przez skórę« śródskórnie, sposobem nieco zmienionym. Zaczynali od zwykłej próby Pirqueta, robiąc na dwóch punktach dwa nacięcia powierzchowne, długości 1 cm przez tuberkulinę, prócz nacięcia kontrolnego; później robili nacięcia 4 cm dług. i t. d. aż do 64 cm (przeważnie). Po dawkach zwiększanych co kilka dni, stwierdzili dodatni wpływ, zwłaszcza na gruźlicę w częściach miękkich, przedewszystkiem gruczołową. W ten sposób leczone postacie chorobowe z przetokami goiły się lepiej niż zamknięte.

25. Krauss A. **O odczynie Botellha u zdrowych i u chorych na raka.** Zestawienie 100 przypadków zachowania się próby wobec różnych form i rodzajów raka, przed i po operacji. Próba jest bez większego znaczenia, z wyjątkiem, gdy chodzi o raki pochodzenia nabłonkowo-cylindrycznego, w których może dać pewną pomoc w djagnostyce.

Rozprawy.

Kowalski Wł. Przy swoich próbach z odczynem Botellha, nie miał zachęcających wyników. Botellho podał ulepszenie swojej próby, ale i ta nie dała K. lepszych wyników.

29. Cieszyński. **O technice znieczulenia nerwu trójdzielnego.** (Rzecz będzie ogłoszona obszernie w Pamiętniku Zjazdu Chirurgów).

Rozprawy.

Kryński: Wstrzykiwanie alkoholu celem leczenia nerwobólu nerwu trójdzielnego, stosuje od lat 14-tu. Jako postępowanie zasadnicze, uważa wstrzykiwanie do *foramen rotundum* i *foramen ovale*, według Schloessera, co dało mu wyniki wcale dobre.

Schramm: Uważa alkohol za środek nieobojętny, który może spowodować znaczne szkody; oznaczenie jak najdokładniejsze punktu wstrzyknięcia jest pożądane.

Rutkowski J.: Zaczyna od zastrzyknięć obwodowych, do głębszych przechodzi w razie niepowodzenia z obwodowego. Nie stosuje nowokainy, ażeby nie rozcieńczać wyskoku.

Zawadzki A.: Zastrzykiwał alkohol do zwoju Gassera przez otwór owalny w przeszło 25 przypadkach. Gdy ma się zupełną pewność, gdzie znajduje się koniec igły, można zastrzykiwać alkohol.

Cieszyński: Prof. Schramm uzupełnił wykład jego wywodami, które odpowiadają zapatrywaniom C. Podanego przez siebie wstrzykiwania nowokainy w celach rozpoznawczych zaniechał w czasach ostatnich, ponieważ metoda nie jest dokładna i trzeba za długo czekać, jeżeli alkohol nie ma być zanadto rozwodniony. Nie jest zwolennikiem wstrzykiwania do zwoju Gassera, zaraz na pierwszem posiedzeniu, ponieważ wielki odsetek przypadków rwy nerwu trójdzielnego wyleczyć można injekcjami obwodowemi. Wyniki injekcji do zwoju Gassera, którą sam C. bardzo dokładnie opracował, są bardzo efektowne, nie brak im jednak stron ujemnych, o których mówił już prof. Schramm

27. Waygiel E. Pokazuje na przyrządzie własnego pomysłu **sposób bezgatlnego szwu jelitowego**, umożliwiającego otwarcie światła jelita dopiero po zespoleniu, zapomocą nożyków, które przecinają wówczas ścianę obu odcinków jelita, przyłożonych do siebie i nitkę wiążącą.

28. Kożuchowski Tomasz: **Rozważania nad operacją Albeego na podstawie 52 przypadków własnych**; jeżeli tylko ogólny stan odżywienia jest dobry, każdy wiek daje jednakowo dobre wyniki po operacji, zwłaszcza latem. Jeżeli kręgi są chore nawet w kilku miejscach, lub kilka kręgów jest gruźlicą zajętych, operować można choćby w wieku późnym, w którym jednak dłużej trzeba czekać na wynik pomyślny. Korzyścią zabiegu jest wywołanie przekrwienia w chorych kręgach, dzięki czemu ustępuje stan zapalny opon i zależny od niego ból.

29. Sokołowski Tadeusz: **Usztywnienie stawu kolanowego zapomocą wszczepienia beleczki kostnej i omówienie wskazań do tej metody.** Po uwzględnieniu piśmiennictwa własnego i obcego, omawia S. przypadek własny i opisuje zastosowanie oryginalnej techniki, przy złamaniu patologicznem uda i wy-

tworzeniu się stawu rzekomego. Resekcja była niewykonalna wobec zajęcia nasady kości; S. wszczepił dwie beleczki kostne z piszczeli, po wydłutowaniu odpowiednich rowków i osiągnął powoli zupełne usztywnienie stawu kolanowego.

30. Hilarowicz H.: **Modyfikacja sposobu Pels-Leusdena** pokrywania ubytków skóry zapomocą używania gąszczu nabłonkowego. Nieco zmieniony ten sposób autora polega na tem, że na granicy dna owrzodzenia i skóry, wkłuwa płasko wąski nożyk, zagłębiając go na kilka mm w samym brzegu skórnym i w samej skórze, pomiędzy nabłonkiem a corium i napełnia zrobionych kilka kieszonek, możliwie suchą miazgą gąszczu nabłonkowego. H. omawia histoanatomję rozrostu nabłonka zaszczepionego i teorje z tem związane.

31. Saidman: **Przyczynek doświadczalny do chirurgji przełyku.** Badania dotyczą doświadczeń na zwłokach co do zastąpienia przełyku sposobem Kirschnera, zapomocą całkowitego przemieszczenia żołądka pod skórą klatki piersiowej, dla bezpośredniego połączenia żołądka z przełykiem bez wstawek; Kümmel wprowadził drogę śródpiersiową. S. wykonał cały szereg prób na zwłokach i odniósł dotychczas wrażenie, że śródpiersiowe przemieszczenie żołądka jest technicznie wykonalne, że operacja taka jest znacznie prostsza od dotychczasowych zabiegów tego rodzaju, że udaje się szyjną część przełyku złączyć bezpośrednio z żołądkiem podczas jednorazowego zabiegu, co ma bardzo wielkie znaczenie. Wreszcie: zastosowanie całkowitego przemieszczenia żołądka, otwiera nam drogi do poszukiwań sposobów doszczętnego leczenia raka przełyku.

Rozprawy.

Schramm. Przypomina doświadczenia Waygla, robione na klin. chir. lw., ogłoszone na przeszłym zjeździe, tyczące się również i operacji Kirschnera. Z doświadczeń tych wynika, że podwiązanie licznych naczyń naraża na niebezpieczeństwo odżywianie ścian żołądka, zwłaszcza na dnie. Z tego powodu jest nieprawdopodobnem, ażeby operacja Kirschnera zajęła stałe miejsce w sz regu operacji przy zwężeniach i nowotworach przełyku.

32. Parczewski. **Pokaz ciał obcych i omówienie przypadku** połknięcia z chlebem przez więźnia, w celu samobójczym, razem 20 kawałków żelaza, drzewa, szkła. Mniejsze kawałki odeszły drogą naturalną; haki, grube druty skręcone, do 18 cm dług., razem około 300 gr wagi, pozostały blizko 5 mies. bez większych dolegliwości dla chorego, któremu z tego powodu nie wierzono, ażeby to zrobił. Część ciał obcych wyjął P. z żołądka (II. 1924. r.) przy pierwszej operacji, zaś inne dopiero z jelita grubego, zmienionego wskutek przebytego zapalenia wyrostka robaczkowego, gdy promienie Roentgena je nakoniec wykazały.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej.

Pomimo niezmiernie ciężkich warunków chwili obecnej, szczególniej trudnych do przetrwania dla czasopism o charakterze naukowym, ukazał się trzeci numer Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej wychodzącego pod redakcją prof. dr. Gluzińskiego. Obszerny ten zeszyt zawierający około 200 stron druku zawiera szereg prac teoretycznych i praktycznych, poświęconych najbardziej aktualnym zagadnieniom z dziedziny medycyny wewnętrznej w dobie obecnej. Treść zeszytu, którą stanowi w większej części dorobek naukowy klinik uniwersytetów Lwowskiego, Krakowskiego i Warszawskiego, jest dowodem jak żywotną, jak rwącą się do pracy jest myśl naukowa lekarzy polskich, jak żywe ich zainteresowanie zagadnieniami praktycznemi, mogącemi ulżyć ciężkiej doli chorych. Nie należy zapominać, że rozwój pracy naukowej wśród lekarzy internistów, stanowiących ogromną ilość lekarzy, ma doniosłe znaczenie dla życia społecznego i praktycznego. Teoretyczne zgłębienie przyczyn zmian chorobowych ustroju, rozpoznanie wszystkich okoliczności im towarzyszących, poznanie procesów chorobowych i procesów zdrowienia, zdające się stać tak daleko od codziennego życia lekarza praktyka, jednakże pogłębia jego myśl, odrywa od zabójczej dla każdego umysłu rutyny, zaostrza zmysł obserwacji. W rezultacie wszystkie te czynniki rozszerzają jego zdolność pomocy, czynią jego pracę bardziej wydajną i skuteczną, zwiększają wartość społeczną jego usiłowań. Jednakże nie mówiąc już o czysto praktycznym znaczeniu Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, ma ona także wpływ doniosły na twórczość naukową polską. Do czasu pojawienia się Archiwum twórczość i praca naukowa wśród lekarzy polskich, pomimo podziwu godnych wysiłków jednostek prywatnych, była jednak zahamowaną brakiem organu obszerniejszego, któryby te prace zamieszczał. Prace drukowane w Rocznikach Akademji Umiejętności z samej natury tego wydawnictwa musiały być specjalnie dobierane i pojawiały się rzadko. Dopiero pojawienie się Archiwum, wydawnictwa obszerniejszego poświęconego zagadnieniom nietylko teoretycznym, ale i praktycznym z dziedziny Medycyny Wewnętrznej i nauk pokrewnych umożliwiło druk prac o większym zakresie i zachęciło do prac dalszych. Należy zaznaczyć, że dotychczas naukowo pracujący lekarze polscy zmuszeni byli szukać gościny w redakcjach czasopism obcych. Radosnym też objawem, dowodem jak potrzebny był własny organ naukowy, jest wielka ilość prac napływających do redakcji od chwili stworzenia pisma. Ponadto, ponieważ pomieszcza skróty prac w języku francuskim, stało się Archiwum i wobec zagranicy wyrazicielem pracy naukowej lekarzy polskich i coraz liczniej napływają z Francji, z Włoch etc. zapytania o to wydawnictwo, coraz chętniej godzą się poważne wydawnictwa na zamianę egzemplarzy. Jak doniosłe znaczenie ogólno-państwowe posiada tego rodzaju propaganda, rozumie każden co zna choć trochę stosunki zagraniczne, kto zna podobne wysiłki państw innych, jak n. p. Czechosłowacji. Tylko drogą propagandy naukowej, dochodzącej do umysłowej elity, do specjalistów, nie zajmujących się sprawami ogólnej polityki, można zapoznać zagranicę z umysłową kulturą Polski, z jej dorobkiem naukowym, z jej wartością dla ogólno-ludzkiego wysiłku dążącego do poznania prawdy, do pomocy cierpiącej ludzkości. Tylko dzięki temu, że dotychczas tego rodzaju propaganda była zaniedbaną, należy przypisać ogólną nieznajomość, często nawet niechęć do kultury polskiej zagranicą.

Wydawcą Archiwum jest niedawno zorganizowane T-wo Internistów Polskich. Młode to Towarzysto wliczy już około 300 członków w całej Polsce. Niestety jest to w stosunku do ogólnej ilości lekarzy internistów i praktyków liczba znikoma, należy jednak przypuszczać, że organizacja T-wa złożonego z poszczególnych autonomicznych kół, dozwalająca na samodzielny rozwój każdego koła, przyczyni się do powstania coraz większej ilości kół i do rozwoju coraz to żywotniejszej pracy w poszczególnych Kołach, których członkowie otrzymują bezpłatnie Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Dotychczas dzięki staraniom profesorów Gluzińskiego, Renckiego, Orłowskiego, Jezierskiego, Bądzyńskiego i Rzętkowskiego oraz drów Naramowskiego, Gosiewskiego, Nasiłowskiego, Brzezińskiego, Truszkowskiego, Burzyńskiego, Maszyńskiego i Rożkowskiego powstały Koła T-wa Internistów Polskich w Warszawie, Lwowie, Krakowie, Wilnie, Poznaniu, Zagłębiu Dąbrowskim, Częstochowie, Piotrkowie, Lublinie, Włocławku, Łodzi i Zakopanem, ponadto dzięki staraniom dr. Ostrowskiego organizują się podobne Koła w Ameryce.

Bezwątpienia Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej znajdzie poparcie szerszego ogółu lekarzy, które umożliwi istnienie i dalszy rozwój tego dla całego ogółu polskiego tak ważnego czasopisma, zaś zarządowi T-wa Internistów Polskich z jego niestrudzonym przewodniczącym, inicjatorem i redaktorem Archiwum, prof. drem Gluzińskim na czele, należy się głęboka wdzięczność za podjęcie i wykonanie tak ciężkiego zadania.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Bibljoteki krakowskiego Tow. Lekarskiego składa serdeczne podziękowanie Drowi G. Grzybowskiemu z Krakowa za liczne i cenne książki i czasopisma ofiarowane Bibljotece.

Katowice.

Dnia 1. IX. b r. obchodziła klinika uszna »Spółki brackiej« w Katowicach 25-lecie swego istnienia. Równocześnie obchodził radca zdrowia p. dr. Ehrenfried swój 25-letni jubileusz jako lekarz-naczelny tejże kliniki.

Ogłoszenie.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się do wszystkich polskich Towarzystw Lekarskich, tak naukowych, jak społecznych z prośbą o przysłanie pod adresem lwowskiej redakcji (ul. Piekarska 52) następujących dat statystycznych:

1) rok założenia Towarzystwa,

2) osoby założycieli,

3) majątek Towarzystwa (dany, zbiory, bibljoteki, fundacje naukowe lub dobroczynne, lecznice etc),

4) czy Towarzystwo było czynne nieprzerwanie w czasie ucisku zaborców i wielkiej wojny,

5) obecna ilość członków Towarzystwa,

6) skład Zarządu i adres Towarzystwa.

Wiadomości te będą w odpowiedni sposób zużytkowane w P. Gazecie Lekarskiej i przyczynią się do ożywienia ruchu między Towarzystwami oraz do ułatwienia wspólnych wystąpień w kraju i zagranicą. Termin ostateczny nadsyłania odpowiedzi: 1. listopada 1924.

Nr. 39. 28. września 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. A. KACENELSON. Warszawa.

Z kazuistyki myastenji z zaburzeniami dokrewnemi. Uwagi o etjologji i patogenezie.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. K. Orzechowski.

Zaburzenie myasteniczne, tak zgoła odmienne od innych zaburzeń, spotykanych w neuropatologji, jest przejawem patologicznym chorego mięśnia, który jednak, według Hofmanna i Máday'a, tylko ilościowo się różni od objawów znużenia, jakie możemy spostrzegać na pracującym mięśniu normalnym. Objaw myokymji faradycznej u myastenika, który w niniejszej pracy opisujemy, jest tylko nasileniem objawu, dającego się również wywołać z mięśnia osobników zdrowych. Podobnie i zasadnicze objawy myotonji, cierpienia nie tak odległego od myastenii, jakby się pozornie wydawało, stwierdzano w anormalnych warunkach u ludzi zdrowych, mianowicie i przetrwałość skurczu i niedowład początkowy (Orzechowski). Chociaż spostrzeżenia te rokują nadzieję, że kiedyś fizjologja dostarczy nam możności wejrzenia głębszego w istotę patogenezy zaburzenia myastenicznego, na razie rychlej oczekiwać możemy postępu wiedzy w tym kierunku od kliniki i anatomji patologicznej. Dlatego wydaje się nam usprawiedliwionem dalsze gromadzenie materjału kazuistycznego, zwłaszcza nietypowych i powikłanych przypadków.

Zdawało się swego czasu, że odkrycie przez Weigerta stanu grasiczo-limfatycznego w myastenji było równoznacznem z wykryciem jej etjologji. Obecnie jesteśmy skłonni przypisywać temu stanowi co najwyżej znaczenie doniosłego objawu w całokształcie chorobowym, jak również innym objawom ze strony gruczołów wewnętrznego wydzielania. Odwoływanie się między innemi na nużenie się nadmierne Addisoników wskazuje tylko na interesującą analogję, bo jednak żadnych ścisłych podstaw nie mamy do utożsamiania wyczerpliwości (apokamnozy) myasteników z objawami nużenia się w stanach osłabionej funkcji nadnerczy. Pomimo to, że zdobycze z zakresu zaburzeń dokrewnych w kazuistyce myastenji ani jej etjologji, ani jej patogenezy, zdaniem naszem, nie tłumaczą, posiadają one nadzwyczaj doniosłe znaczenie. Dostarczają one bowiem tropu, poszlaków, w jakim kierunku iść dalej należy, by dojść do celu poszukiwań nad istotą jej etjologji i patogenezy.

Przed przystąpieniem do omówienia znaczenia zaburzeń dokrewnych w myastenji, chcę przytoczyć trzy przypadki z takiemiż zaburzeniami, dotąd w literaturze prawie nie spotykanemi.

Przyp. I. M. S. lat 22-ch., mechanik, zgłosił się do kliniki chorób nerwowych U. W. dnia 30. VII. ub. r. ze skargami na dotkliwe bóle w kościach i na silne ogólne osłabienie.

Pierwsze objawy chorobowe miały wystąpić po wstrząsie moralnym, jaki przeżył w październiku r. 1922. Został wtedy niewinnie osadzony w więzieniu na przeciąg jednego dnia. Następnego dnia dostał silnych zawrotów głowy i wymiotów, silnie osłabł, miał podwójne widzenie. Objawy te po kilku dniach ustąpiły i chory wrócił do pracy. Od stycznia 1923 r. zaczął doznawać osłabienia kończyn górnych, które z czasem tak się nasiliło, że nie mógł pisać, ani ubierać się bez pomocy. Jednocześnie zauważył, że trudniej mu jeść i mówić. W końcu stycznia do powyższych objawów przyłączyło się osłabienie kończyn dolnych, tak, że po przejściu kilkudziesięciu kroków padał, podwójne widzenie i opadanie powiek górnych. Czasami miewał drżenie włókienkowe w powiekach i mięśniach twarzy. Objawy poraźne prawie zupełnie cofały się po dłuższym wypoczynku. Wogóle z rana czuł się zwykle prawie zdrowym; najgorzej czuł się wieczorem.

Z wielkim wysiłkiem jednak pracował do 16-tego lutego; potem leczył się przez 4 miesiące w Szpitalu na Czystem, bez poprawy. Następny pobyt podczas lata na wsi znacznie poprawił stan chorego. Jednak zasadnicze objawy utrzymywały się nadal, co zmusiło go zgłosić się na klinikę.

Anamneza rodzinna beznaczenia. W 3-cim roku życia przechodził płonicę, w 11-tym dur brzuszny, w 20-ym rzeżączkę. W dzieciństwie miał być bardzo otyłym, do tego stopnia, że do 3-go roku życia nie mógł wcale chodzić, a do 9-go roku życia nie mógł z powodu otyłości biegać, prędko się męczył, dostawał bicia serca i silnie się pocił. W następnych latach otyłość ustąpiła. W wieku około lat 17 był tak dobrze rozwinięty cieleśnie, że mógł unieść przez kilkanaście kroków korzec zboża.

Od zimy r. 1921 miał stale uczucie zdrętwienia w lewej połowie ciała i od tego czasu słabo odczuwał w niej ból i temperaturę.

Stan obecny w okresie wstąpienia na klinikę: chory wzrostu niskiego, odżywienia miernego, o mięśniach dość dobrze rozwiniętych. Drobne gruczoły chłonne macalne w pachwinie. Mieszki podstawy języka niemacalne. Wyraźne pozostałości krzywicze. Lekkie skrzywienie boczne kręgosłupa w górnej części grzbietowej, wypukłe w prawo. Smagłe zabarwienie skóry. Gruczoł tarczowy powiększony; nad nim wyraźny szmer huczący; odczyn Kottmana prawidłowy (Dr. Szuldberżanka, oddz. Doc. Janowskiego). Ręce sinawe, chłodne; ostatnie człony palców pałeczkowate, z przewężeniem, odpowiednio do przejścia przedostatnich członeczków w ostatnie. Pod względem płciowym chory wykazuje pewne cechy niedorozwoju: za małe jądra; do 20-go roku życia wcale nie odczuwał popędu płciowego; w następnych latach stosunki bardzo go wyczerpywały, często przytem przedwczesny wytrysk; od czasu choroby popęd płciowy bardzo obniżony.

Stan wewnętrzny: skompensowana wada zastawki dwudzielnej, tętno miarowe, stale przyśpieszone, 104, ciśnienie krwi 100; liczba oddechów 28—30 na minutę, po wysiłku wzmaga się do 40, jednocześnie z uczuciem duszności. Wątroba pod łukiem żebrowym lekko macalna, niebolesna. Badanie funkcjonalne (Dr. Ejzenfarb, oddz. Doc. Janowskiego) wykazało niedomogę barwikotwórczą (wzmożona zawartość urobiliny w moczu i bilirubiny we krwi) i pektyczną (próba Rocha). Obraz morfol. krwi: hemogl. 72, c. cz. 4,100.000, wsk. <1, c. b. 7.600, obojętnochł. segment. 56.25%, pałeczk. 2%, monoc. i przejść. 2%, kwasochł. 2,25%, zasadochł. 1%, limfoc. 36·5%. Mocz: około 1700 cm³ na dobę, c. g. 10 6, odczyn kwaśny, cukru brak, białka 0,06%; w osadzie: 3—4 krwinek w polu widzenia, 2—3 ciał. białe, wałeczków szklistych do 4 w preparacie. Badanie funkcjonalne nerek i krwi na azocicę wykazało stosunki prawidłowe. Odczyn Bordet-Wassermanna z krwią ujemny. Nakłucia lędźwiowego nie wykonano rozmyślnie. Stały stan podgorączkowy. Zdjęcia roentgenowskie: siodełko tureckie duże, zresztą prawidłowe; brak cienia powiększonej grasicy.

Brak zmian w stanie psychicznym.

Stan neurologiczny: źrenice równe, oddziaływują prawidłowo. Bystrość wzroku, pole widzenia i dno oka bez zmian. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Ruchy gałek ocznych ku górze i na boki ograniczone, zwłaszcza po zmęczeniu. Przy dłuższem patrzeniu w jedną stronę odchodzą od kątów coraz więcej, przytem nierównomiernie, wreszcie tworzy się zez zbieżny. Gdy kazać choremu patrzeć się ku górze przez czas dłuższy, występuje opadanie powiek górnych, pomimo że chory pomaga sobie silniejszem unerwianiem mięśnia czołowego. Po bardzo krótkim wypoczynku szpara oczna odzyskuje prawie normalny wymiar, pewne opadnięcie powiek górnych utrzymuje się bowiem stale, nadając twarzy wyraz zmęczenia i apatji, na który składa się również upośledzenie sprawności mięśni twarzowych. Ruchy np. wargami wykonuje niedostatecznie, a po kilkakrotnem powtórzeniu wyczerpują się one zupełnie. Żwacze napinają się w pierwszej chwili prawidłowo. Pierwsze kilka ruchów żucia wykonuje też z siłą dobrą, następne z coraz gorszą i powolnie, wskutek czego spożywanie pokarmów przeciąga się znacznie. Tak samo ma się sprawa z połykaniem. Mowa cicha, prawie bez modulacji głosu. Przy dłuższej rozmowie głos zcisza się jeszcze bardziej i chory niekiedy musi przerwać, ażeby wypocząć. Na mięśniach języka można również wykazać już po kilkunastu ruchach wyczerpywanie się ich siły. Świadczą o tem występujące wtedy współruchy w kończynach górnych. Ruchy głową wykonuje z siłą bardzo małą.

O ile chodzi o mięśnie kończyn i tułowia, można naogół prawie dla każdego poszczególnego mięśnia wykazać objaw prędkiego wyczerpywania się, aż do zupełnego zniesienia czynności. Nadto w niektórych mięśniach stwierdzamy stały niedowład, mianowicie w mięśniach samego tułowia i mięśniach przytułowiowych kończyn, znacznie wyraźniejszy po stronie prawej. Z mięśni pasa barkowego najbardziej upośledzoną jest siła mięśnia naramiennego, mniej mięśni łopatkowych, najszerszego grzbietu i piersiowych. Z mięśni pasa biodrowego zginacze biodra i mięśnie odwodzące są najsłabsze; mniej paretyczne są prostowniki biodra i mięśnie przywodzące. Wszelkie zmiany pozycji, jak przewracanie się na bok, siadanie, są związane z niezmiernym wysiłkiem. Wstaje z pozycji leżącej na wznak

jak dystrofik: przewraca się wtedy powoli na bok, potem odpychając się rękami od podłogi dochodzi z trudem do pozycji siedzącej, z której powstać już bez pomocy nie może. Chód kaczkowaty. W miarę zmęczenia przy chodzeniu chybotanie miednicy występuje coraz jaskrawiej.

Napięcie mięśni kończyn jest w znacznym stopniu obniżone. Zaników, ani drżeń włókienkowych nigdzie się nie spostrzega. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych zachowują się prawidłowo, obu odruchów okostnowych jednak brak. Brzuszne i mosznowe zachowane, równe; kolanowe i Achillesa bardziej żywe po str. lewej. Z odruchów patologicznych stwierdzono niestałą obecność odruchu Rossolima na kończynie dolnej lewej. Pobudliwość mechaniczna mięśni wzmożona. Badanie elektryczne mięśni nie wykazuje nigdzie odczynu zwyrodnienia, ani zmian ilościowych pobudliwości. Odczyn myasteniczny elektryczny stwierdzono: wybitny w mięśniach kapturowych, naramiennych i w mięśniach dłoni; przytem łatwiej wykazuje się go po stronie prawej. Stale w badanych mięśniach wykazuje się po krótkim czasie (drażniąc tetanizującym prądem farad. i sinusowym) drganie wiązkowe, które utrzymuje się przez cały czas drażnienia; z pewnych partji znika, potem znowu się zjawia; często bywa przerywane nagłemi ruchami, przypominającemi zrywania myokloniczne. Drgania te różniły się od pseudomyokymji faradycznej tem, że występowały dopiero po pewnym czasie, to dłuższym, to krótszym, i nie były współczesne z rytmem przerywacza. Badanie w tych samych warunkach osób kontrolnych objawów powyższych nie wykazało albo zupełnie, albo po drażnieniu znacznie dłuższem, a i wówczas w stopniu wyraźnie słabszym[1]).

Badanie czucia powierzchniowego wykazało: po stronie lewej na kończynie górnej, barku i klatce piersiowej aż do sutka, na szyji i połowie czaszki (prócz twarzy) czucie bólu znacznie osłabione, czucie temperatury prawie zniesione; dotyk niemal zupełnie zachowany.

Przy obmacywaniu chorego ujawnia się bolesność ograniczona ściśle do kośćca i to bocznych części spojenia łonowego, kości udowych, piszczelowych, kilku ostatnich żeber, przedramion i czoła. Chory skarży się przytem na stałe bóle samoistne w okolicy ud, kolan, podudzi, i okresowe w napięstkach, odsiebnych częściach przedramion, w kościach policzkowych i nasadzie nosa. Bóle te mają charakter ściągania, jakby w drewienkach. Podatności kości, ani przykurczeń nigdzie się nie stwierdza. Zdjęcia roentgenowskie kości zmian nie wykazały.

Za czas pobytu chorego na klinice do stycznia b. r. stan chorobowy nie uległ większym zmianom. Podawano adrenalinę podskórnie, z dość znaczną poprawą. Chory mógł się odważyć nawet na większy spacer. Z powodu wystąpienia duszności, bicia serca i drżenia leczenie to musiano przerwać. Odtąd czuł się coraz gorzej. Ulgę w bólach kostnych przyniosły choremu naświetlania kości długich promieniami Roentgena. Poprawa stanu była jednak krótkotrwała, bo w czasie przeniesienia dla naświetlań uległ przeziębieniu, wskutek czego od stycznia zaostrzyła się sprawa wsierdziowa. Chory zaczął wysoko gorączkować, zjawiły się częste napady bicia serca, tętno przeszło 200, wybitna duszność. Pomimo stosowania preparatów naparstnicy i moczopędnych, czynność serca i nerek coraz więcej podupadała, i chory zmarł dnia 8 kwietnia b. r.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. C z a r n o c k i): *Endocarditis chronica exacerbans valvulae mitralis. Insufficientia ostii venosi sinistri. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Infiltratio adiposa musculi cordis. Hypoplasia aortae. Induratio fusca permagna pulmonum. Hepar moschatum. Tumor lienis venostaticus et follicularis. Venostasis permagna recens tractus respiratorii et digestivi. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica subacuta. Thymus non involutus. Lien et renes crenati. Tonsillitis chronica.*

Mózg mały; zwoje wąskie, bez poszerzenia rowków; przebieg zawojów bardzo mało zróżnicowany. Wodogłowie wewnętrzne miernego stopnia. Wyściółka wszędzie lśniąca. Dno III komory rozszerzone, ścieńczałe, wydęte. W okolicy wyspy prawej ubytek porozmiękczynowy szerokości około 2 cm., sięgający od końca czołowego wyspy aż do jej odcinka tylnego, z przodu dochodzący prawie do kory, zajmujący całą torebkę zewnętrzną; w ubytku mas rozmiękczonych prawie niema, natomiast grube grudy i powrózki tkanki żółto zabarwionej, a wśród niej sterczą zieiące, grube, twardawe 2 naczynia[3]). Na poprzecznych przekrojach rdzenia kręgowego w odcinkach szyjnych i grzbietowych kanał środkowy rozszerzony w postaci szpary poprzecznej, nadto dostrzega się szparkę, biegnącą od podstawy tylnego rogu lewego w kierunku jego wierzchołka[3]).

[1]) Myokymia i myoklonia faradyczna naszego chorego mogłaby zależeć od opisanej przez R a u t e n b e r g a w myastenji »myautonomji«, różnie wyrażonej w różnych pęczkach tego samego brzuśca mięśniowego; albo też być wyrazem w różnym stopniu istniejącego myastenicznego odczynu w różnych wiązkach tegoż mięśnia — i odpowiednio do tegoż nierównomiernie w czasie dokonującej się restytucji kurczliwości. Za ostatniem tłumaczeniem przemawiałoby to, że drgania występowały nie odrazu, lecz przy znacznem już zwiotczeniu mięśnia.

[2]) W wywiadach chory podawał, że podczas Świąt Wielkanocnych 1923 r., po wypiciu niewielkiej ilości alkoholu dostał silnych bólów głowy, a w kilka godzin później stracił przytomność, którą odzyskał dopiero po 10-ciu dniach. Od tego czasu datowało się pogorszenie sprawy chorobowej.

[3]) Opracowanie histologiczne przypadku będzie ogłoszone oddzielnie.

Przechodząc do rozpatrzenia naszego przypadku, zatrzymamy się na wstępie na omówieniu objawów wskazujących na istnienie u chorego jamistości rdzenia. Objawy te są następujące: zaburzenia czucia o typie syringomyelicznym na lewej połowie ciała, brak odruchów okostnowych na kończynach górnych, przewaga odruchów kolanowego, Achillesa i Rossolimo po stronie lewej; wreszcie lekkie skrzywienie boczne kręgosłupa w części grzbietowej. Na zasadzie tych objawów należało rozpoznać jamistość rdzenia, umiejscowioną głównie w tylnym lewym rogu rdzenia, mniej więcej na wysokości $C_3 — C_8$ z nieznacznem zajęciem pęczka pyramidowego po tejże stronie. Zasadniczym jednak objawem w przypadku omawianym jest apokamnoza G o l d f l a m a, t. j. prędkie wyczerpywanie się zdolności kurczliwej mięśni. Zaburzeniem tem objęte są mięśnie, na których sprawność czynnościową proces organiczny, toczący się w rdzeniu, nie mógł mieć żadnego wpływu. Zespół tych objawów musimy oceniać odrębnie, jako stanowiący wyraz drugiego schorzenia ustroju, niezależnego od jamistości rdzenia. Wspomniana wyczerpliwość występuje we wszystkich mięśniach unerwionych przez nerwy czaszkowe i niemal we wszystkich mięśniach szkieletu, w których ponadto istnieje faradyczny odczyn myasteniczny. Wreszcie w obrazie chorobowym stwierdzamy stałe niedowłady, które zajmują przeważnie mięśnie kadłuba i przykadłubowe. Uwzględniając przytoczone objawy obok zwalniającego charakteru cierpienia, musimy w tym przypadku rozpoznać myastenję.

Typowe rozmieszczenie niedowładów i myasteniczny odczyn elektryczny badanych mięśni zwalniają od omawiania rozpoznania różniczkowego. Chociaż odczyn ten stwierdzono i w innych cierpieniach, w naszym zaś przypadku istnieje jamistość rdzenia, niepodobna objawów myastenji odnieść do niej, ze względu na ich przejawianie się w obszarach ruchowych przez sprawę syringomyeliczną zaoszczędzonych.

Zaburzenia czuciowe przy myastenji były już opisywane (S e n a t o r, G o l d f l a m, B u r r, C h v o s t e k, S o ł o m o w i c z), lecz ani w jednym przypadku nie było dyssocjacji syringomyelicznej czucia. Pod tym względem przypadek nasz zasługuje na uwagę, jako przykład dotychczas nie opisywany, zderzenia się myastenji u osobnika z jamistością rdzenia. Ponieważ jamistość rdzenia powstaje na tle zmian związanych z nieprawidłowością rozwoju rdzenia, należy zaznaczyć, że w piśmiennictwie znajdujemy szereg przypadków myastenji u osobników z wadami rozwojowemi (O p p e n h e i m, C u r s c h m a n, H a r t, E r l i c h ó w n a), tak, że obecny przypadek stanowi niejako dalsze potwierdzenie poglądu O p p e n h e i m a, że myastenja występuje u osobników z wadliwą konstytucją.

Etjologja myastenji nie jest jeszcze ustalona. Nowsze poglądy jednak autorów, zebrane w referacie O r z e c h o w s k i e g o na Zjeździe Neurolog. Polsk. (1912), zgodne są co do tego, że zachodzą przy tem cierpieniu zaburzenia czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Rozbieżność zdań istnieje przeważnie co do udziału poszczególnych gruczołów. Tak np. L u n d b o r g, M a r k e l o f f, C h v o s t e k przypuszczają jako wywołujące zaburzenie nadczynność przysadki lub gruczołów przytarczyczych, W e i g e r t, S t e r n, H a r t, B u z z a r d wadliwą czynność grasicy, S i t s e n, F r o b o e s e - T i e l e i L e s c h e z i n e r upośledzoną czynność nadnerczy, O r z e c h o w s k i, L e w a n d o w s k i, T o b i a s przypuszczają zaburzenie nie tylko jednego gruczołu, ale również pozostałych, z przewagą jednak udziału (O r z e c h o w s k i) grasicy i nadnerczy, a zatem zaburzenie dokrewne wielogruczołowe. W naszym przypadku mamy szereg objawów, świadczących o zaburzeniu czynności gruczołów dokrewnych. Do pewnego stopnia udaje się nawet usystematyzować łączność objawów z poszczególnemi gruczołami. Wytrzeszcz gałek ocznych, powiększenie gruczołu tarczowego, z wysłuchującym się nad nim huczącym szmerem — wskazują z wielkiem prawdopodobieństwem na nadczynność gruczołu tarczowego. Znaczna otyłość pacjenta w latach dziecinnych, opóźnienie rozwoju płciowego, pewien niedorozwój jąder — mogłyby wskazywać na konstytucjonalną małą sprawność przysadki (powiększenie siodełka, wydęcie dna III. komory!) i gruczołów płciowych; z drugiej strony objawy te mogą być równocześnie uważan

za kryterja stanu grasiczo-limfatycznego (Neisser). Za niedomogą nadnerczy przemawiałoby smagłe zabarwienie skóry i wpływ dodatni stosowanej adrenaliny. Wreszcie pozostają objawy zespołu kostnego, który posiada pewne rysy powinowactwa z obrazem zmięknienia kości, zwłaszcza tych lżejszych postaci, które w latach wojennych były obserwowane przez Goldflama, Higiera i Orzechowskiego. Należy tu wysunąć następujące objawy: typowe rozmieszczenie bólów samoistnych i uciskowych, stale utrzymujących się w bocznych częściach spojenia łonowego, kościach udowych, piszczelowych, ostatnich żebrach, kościach przedramion i policzkowych; obraz morfologiczny krwi o typie błednicowym z limfocytozą; wreszcie wyniki badania przemiany materji (przeprow. przez Dr. Gebla w Zakł. chem. fizj. Uniw. Warsz.), które niżej podajemy. Wskaźnik zakwaszenia $\frac{N\,NH_3}{N\ całkow.} = 16{,}17\%$ (norma 1—3,5%), czyli zwiększenie prawie 8-krotne wskaźnika, co wskazuje na znaczne zakwaszenie ustroju; ilość soli wapniowych wydalanych z moczem jako $CaO = 333{,}71$ mg. (norma 150 mg.), zatem zwiększenie 2-krotne, wskazujące na odwapnienie ustroju; siarki nieutlenionej, S obojętn. $= 42\%$ (norma 14%), czyli zwiększenie 3-krotne w porównaniu z normą, jako wyraz zaburzenia procesów utleniania substancji białkowych. Wyniki powyższe pokrywają się z wynikami badań otrzymanych przez kol. Gebla w typowych przypadkach warszawskiego zmięknienia kości z lat 1922 i 1923[4]).

Przykład podobnego sprzężenia się myastenji ze zespołem zmięknieniowym znajdujemy również w poniżej przytoczonej historji choroby.

Przyp. II. F. I., lat 54, żonaty, kupiec, pozostawał w obserwacji prof. Orzechowskiego na oddz. nerw. Szpit. Państw. we Lwowie od 23. XII. 1920 do 19. IV. 1921, poczem za drugim nawrotem w obserwacji prymarjusza Dra Domaszewicza, któremu zawdzięczamy notatki z tego okresu choroby, od 21. V. do 30. VIII. 1921.

Wywiady. Poza obecnem cierpieniem raz tylko chorował przed 10-ciu laty z objawami psychozy, trwającej kilka tygodni. Obecne cierpienie rozpoczęło się w początku listopada 1920 r. bólami w krzyżu; z czasem pojawiły się bóle w dolnych kończynach, potem niemoc w dolnych, z czasem i w górnych kończynach. W miarę rozwoju cierpienia bóle w kończ. dolnych nasiliły się znacznie. Bóle te były zależne głównie od ruchów. Niedowłady dotyczą także mięśni czaszkowych, dochodzą do przelotnych porażeń, po wypoczynku mogą doszczętnie znikać. Rano są ruchy silniejsze, niż wieczorem. Przykłady zaburzenia ruchowego według opisu chorego: nie może niczego dłużej utrzymać w ręku; na pierwsze schody wchodzi dobrze; na dalsze, o ile mu ktoś pomaga rękami przenieść stopy; przy czytaniu niebawem opadają mu powieki, uniemożliwiając dalsze czytanie; nie może dłużej mówić, żuć, ani połykać i t. p. Stan obecny przy 1-ym przyjęciu: Mężczyzna raczej wysokiego wzrostu, dobrze odżywiony, zwłaszcza duży pokład tłuszczu na brzuchu, bardzo blady. Krew: c. cz. 4,200.000, Sahli 70%, c. b. 8000. Rozedma płuc. Szmer skurczowy nad koniuszkiem i aortą, tony głuche, t = 88. W moczu kilkakrotnie badanym nic szczególnego. Gruczoł tarczowy niemacalny. Chwostka brak. Pobudliwość mechaniczna mięśni nieco wzmożona. Prawe jądro ma chory od dzieciństwa w całości powiększone, mniej więcej dwa razy większe od przeciętnie dużego jądra, twardawe, niebolesne. Bordet-Wassermann we krwi ujemny. Stale stan podgorączkowy.

Wyniki badania neurologicznego wydzielamy dla przejrzystości w trzy grupy: zespołu myastenicznego, kostnego i neurytycznej rwy kulszowej. Objawy myasteniczne: Twarz mało wyrazista. Stałe niedowłady w następujących grupach mięśniowych: żwaczy, mięśni zginających głowę naprzód, wszystkich mięśni pasa barkowego i stawów łokciowych, w zakresie lewego nerwu łokciowego, prostowników palców prawych prócz kciuka, mięśni kręgosłupa, zginaczy w stawach biodrowych (więcej po stronie lewej), zginaczy kolan. Wszystkie te niedowłady po czynności nawet niedługiej przechodzą w zupełne porażenie. Najpiękniej wykazuje się myasteniczne wyczerpanie na dźwigaczach powiek, języku, prostownikach palców rąk i mięśniach naramiennych. Faradyczny odczyn myasteniczny z m. kapturowego wybitny. Zaników brak. Odruchy ścięgnisto-okostnowe żywe, czasem jednak nie można ich wywołać. Kolanowe mierne, równe. Objawy ze strony kośćca: Chory stale skarży się na bóle, znaczniejsze w dolnych kończynach, mniejsze w miednicy i z boków klatki piersiowej. Na ucisk są tkliwe żebra, zwłaszcza z boków i w dole; miernie bolesne są: cały kręgosłup, zwłaszcza karkowy, silnie bolesne spojenie i łuki łonowe. Skóra, mięśnie i pnie nerwowe, prócz prawego kulszowego, nie wykazują bolesności uciskowej. Chód zawsze był wyraźnie kaczkowaty. Przykurczu przywodzicieli nie ma. Roentgenologicznie wykazano ubóstwo wapnia w kościach badanych: miednicy i główki jednej kości udowej. Zmiana w stawie barkowym lewym: ograniczenie ruchów biernych i silna bolesność. Obustronny objaw Babińskiego i czasem zaznaczony wachlarz po stronie lewej. W różne dnie spostrzegało się rozmaite zachowanie się tego objawu, np. samoistne ustawienie wyprostne paluchów, a brak właściwego patologicznego objawu przy podrażnieniu; często zaś wywoływało się typowe lub za szybkie wyprostowanie palucha, poczem paluch pozostawał trwale na długi czas w pozycji wyprostnej, nie wracając do wyjściowego pośredniego położenia. Innych patologicznych odruchów kurczowych brak; brak również odruchów obronnych. Zespół rwy kulszowej prawostronnej: chory skarży się także na bóle wzdłuż n. kulszowego. Łydka zwiotczała, odwiedzenie stopy słabsze. Obniżenie czucia bólu po zewnętrznej stronie stopy i na grzbietowej powierzchni trzech zewnętrznych palców. Lasegue i Fajersztajn +. Zresztą w stanie nerwowym stosunki prawidłowe.

Przebieg: W pierwszych miesiącach chory stale musiał leżeć. Leczony zastrzykami arsykodylu, strychniny i w aparacie Polana. Stan powoli się poprawiał, mimo skłonności nawrotowej. Z początkiem marca, wśród prawie zupełnej poprawy, nagłe zaostrzenie z porażeniem lewego mięśnia prostego wewnętrznego oka. Z czasem stan się tak poprawił, ze chory, uważając się za zdrowego opuścił oddział 19. IV. Po kilku tygodniach wcale dobrego stanu zgłosił się z pogorszeniem ponownem. Przez cały czas bóle w kończynach dolnych i klatce piersiowej nie opuszczały go. Stan wewnętrzny, poza uporczywym katarem oskrzeli, jak przedtem. T = 88, miękkie. Ciepłota normalna.

Stan nerwowy przy ponownem przyjęciu: Obustronne opadnięcie powiek, zwłaszcza lewej, obustronny niedowład mięśni prostych zewnętrznych oka; niedowład mięśni karku i zgięcia w stawach biodrowych. Zresztą wszędzie siła w pierwszej chwili badania zupełnie dobra, poczem niezwykle szybko ujawniają się niedowłady myasteniczne w zakresie wszystkich grup mięśniowych. Tak np. chory, mówiąc bardzo szybko, poczyna źle mówić i niebawem przestaje. Przytem pareza rozpościera się także na mięśnie nie biorące właściwie udziału w czynności np. wśród działania mięśni pasa barkowego, nastaje do kilkunastu sekund ich pareza, a do 1½ minuty porażenie, w ciągu którego ujawnia się także niedowład łokciowych palców, którego przed chwilą nie było. Oddechy nasilone, nieregularne. Od czasu do czasu zachłystuje się. Odruchów z górnych kończyn i obu Achillesa brak, kolanowe prawidłowe. Objawów rwy kulszowej obecnie się już nie stwierdza. Obustronnie zaznaczony Babiński. Stosowano naświetlania roentgenowskie grasicy. Stan stale się pogarszał do połowy lipca. Od 1. VII. wzniesienia podgorączkowe. Objawy oskrzelowe z czasem się nasilają. Od połowy lipca porażenie niemal wszystkich nerwów gałko-ruchowych, możliwe tylko ruchy boczne o nieznacznem wychyleniu; prawie zupełne porażenie żwaczy, niedowład zwieraczy powiek, niemożność gwizdania, przy zachowaniu innych ruchów ze strony mięśni twarzowych. Wybitny odczyn myasteniczny z dźwigaczy powiek, pozatem stan ruchowy kończyn wcale dobry; na górnych kończynach niedowładów nie ma, tylko wyczerpliwość myasteniczna prostowników trzech łokciowych lewej i prostownika środkowego palca prawej ręki. Na dolnych kończynach stwierdza się tylko wybitny stały niedowład zginaczy obu ud. Odruchy jak przedtem. Obustronny wątpliwy Babiński. Oddechanie prawidłowe. Od sierpnia nawrót. Okresowo napady duszności ze sinicą i silną arytmią. Bezsenność. Od 10. VIII. zastrzykiwania koffeiny, strychniny i adrenaliny, po których w szczególności po adrenalinie, zawsze chory pewien czas się bardzo dobrze czuje. Od 28. VIII. stała duszność, sinica, przyśpieszenie tętna i arytmia. Wśród napadu duszności śmierć 30. VIII.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Janusz): *Endocarditis chronica fibrosa, partim calcificans valv. mitralis et v. v. semilunarium aortae, stenosis m. gr. ostii venosi sin., stenos. et insuff. ostii arter. cordis sin. Proc. atherom. aortae et arter. peripher., cicatrices myocardii sin. Dilatatio et hypertrophia cordis totius, praec. p. atrii sin. Concretiones multipl. pericardii. Emhys. pulmon. Bronchitis chronica atrophica. Oedema pulmon. Hyperplasia folliculorum et tumor lienis acutus. Oedema et hyperaemia leptomeningum. Gastrectasia. Induratio venostatica hepatis ac renum incipiens.*

Wśród obfitego tłuszczu nie można było odszukać grasicy. Badanie histologiczne narządu nerwowego (który makroskopowo zmian nie wykazywał) nie mogło być przeprowadzone. Również niema niestety w protokole sekcyjnym wzmianki o wyglądzie na przekroju powiększonego jądra i o zachowaniu się kośćca.

W przypadku niniejszym rozpoznanie myastenji, zresztą pod każdym względem typowej, nie nastręczałoby wątpliwości, gdyby nie obustronny objaw paluchowy Babińskiego. Objaw ten, poza przypadkiem Renviego, znanym nam tylko z referatu, myastenji z chorobą Basedowa i obustronnym objawem paluchowym Babińskiego, dotąd w przypadkach typowej myastenji nie był spostrzegany. Obok myastenji istnieje tu nadto zespół objawów kostnych, który nawet zapoczątkowuje chronologicznie schorzenie. Zespół ten, gdyby

[4]) Wykł. na I. Zjeździe Chem. 1923; refer. w Warszaw. Twie Lekarsk. 19. II. 1924 r.

nie brak wybitniejszych zmian w obrazie krwi, mógłby odpowiadać zajęciu szpiku kostnego, które w ramach takiego wielogruczołowego schorzenia, jakiem jest myastenja, nie byłoby czemś niezwykłem. Z drugiej strony jednak zespół ten odpowiada objawowo obrazowi słabo nasilonego zmięknienia, które w owym czasie istniało nagminnie w pewnych okolicach Polski. Za przynależnością do zmięknienia mógłby przemawiać chód kaczkowaty, który chory zachowywał nawet w okresach bardzo wybitnej poprawy; brak zaś przykurczów mógłby znaleźć wytłumaczenie w myastenicznych objawach, jeśli nie w niedowładach, to w pewnem ogólnem zwiotczeniu mięśni. Jeśli przypadek nasz pojmujemy jako przypadek zmięknienia, wówczas wytłumaczenie objawu Babińskiego nie napotyka na większe trudności, bo Orzechowski spotykał go w kilku niepowikłanych przypadkach zmiękczenia nagminnego. Tem samem objaw paluchowy, jako przynależny do zespołu kostnego, nie stałby w sprzeczności z rozpoznaniem samoistnej myastenji. Wikłanie się obrazu rwą kulszową należy uważać albo za zderzenie przypadkowe, albo za powikłanie, które w przebiegu zmięknienia, wedle doświadczenia Orzechowskiego, nie tak rzadko się zdarza. Przypadek przytoczony uważamy więc za kombinację myastenji z osteomalacją, z przewagą nasilenia w całości obrazu klinicznego składnika myastenicznego.

Wyżej wspomiane wyniki badań Gebla w typowem zmięknieniu kości i w naszym przyp. I. wykazują pewną zgodność z wynikami badań różnych autorów w przypadkach myastenji. I tak, badania przemiany przeprowadzone przez Dillera i Rozenblooma, Markeloffa i Pembertona zgodnie stwierdzają utratę wapnia przez ustrój; na wzmożone zakwaszenie ustroju przy myastenji wskazuje w swojej pracy Kaufman; wreszcie Diller i Rozenbloom znaleźli także w swoich badaniach zwiększenie ilości siarki obojętnej (nieutlenionej) w porównaniu z normą. Badania chemiczne są zbyt nieliczne, by usprawiedliwić dalej idące wnioski. To jednak wydaje się pewnem, że w niektórych badanych chemicznie przypadkach myastenji istniało zakwaszenie ustroju i stąd płynący nadmierny wywóz wapnia.

Tem samem staje się zrozumiałem, skąd czerpać mogą początek objawy kostne w myastenji. Przegląd kazuistyki wykrywa z drugiej strony obecność w przypadkaeh myastenji objawów, które czasem dyskretnie, czasem zaś dosadnie wskazują na współudział zaburzeń kostnych o typie mniej lub więcej zbliżonym do zaburzeń zmięknieniowych. I tak skargi na bóle w różnych częściach ciała, zwłaszcza w krzyżu i biodrach, skargi, zresztą innemi objawami nie dające się wytłumaczyć, są dość częste. Znajdujemy je w przypadkach Goldflama (I., II. i III. przyp.), Erba, Oppenheima, Amato, Hannemana, Fedorowicza. Ostatni autor nawet odnosi bóle kostne, podkreślane przez licznych autorów i znalezione we własnym przypadku, do udziału szpiku kostnego w sprawie chorobowej. W dyskusji nad pokazem Babińskiego i Barrégo przypadku myastenji z objawami kostnemi typu Pageta, podnosił Claude, że rdzeń kostny i narządy limfotwórcze są, według jego doświadczenia w myastenji często w stanie nadczynności, między innemi w jednym przypadku z nabłoniakiem grasicy obserwował postępującą polyglobulję. Czeski autor, Jańsky, ogłosił w r. 1910 jedyny w swoim rodzaju przypadek kombinacji obu schorzeń, w którym objawy myastenji wystąpiły w przebiegu osteomalacji. Po 10-miesięcznem leczeniu fosforem ustąpiły objawy zmięknienia, a z nimi razem i objawy myastenji. Widzimy więc z przytoczonego, że nasze przypadki myastenji z przypuszczalnem zajęciem układu kostnego, podobnem do zmięknienia o niewielkiem natężeniu objawowem, nie należą do wyjątków, i że przy baczniejszej uwadze autorów, między innemi na źródło bólów w myastenji, ilość przypadków tego rodzaju prawdopodobnie pomnożyłaby się. Również sama strona objawowo-dokrewna obu schorzeń stawią je bardzo blisko siebie, ponieważ i w myastenji i w osteomalacji stwierdzają badacze tak często istnienie zaburzeń w czynnościach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Dok. nast.

Dr. Władysław FUCHS, major lekarz. Łuck.

Wartość rozpoznawcza t. zw. barwnych odczynów w moczu chorych zakaźnych*).

Z Wojskowego Szpitala Inwalidz. iego Nr. II. w Łucku.

W roku 1921. przeprowadziłem u licznych chorych zakaźnych badania moczu na odczyny Wienera, Russa, Weissa i dwuazowy; celem tych prób było stwierdzenie, czy odczyny te, lub któryś z nich, mogą być pomocą we wczesnem rozpoznawaniu duru osutkowego; stąd też wśród badanych 100 chorych było 56 zakażonych durem osutkowym.

Odczynów wykonano ogółem przeszło 3000; tabelarycznem opracowaniem objęto jedynie te, w których rozpoznanie, stwierdzane zawsze serologicznie, najmniejszej wątpliwości nie podlegało; to też tabele obejmują jedynie 1623 odczynów.

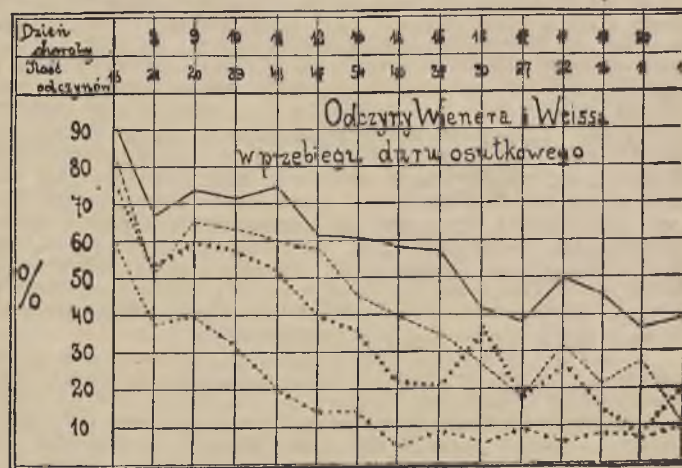
Techniki używałem następującej: odczyn Wienera: 4 cm^3 moczu wstrząsnąć z 4 cm^3 eteru kilkakrotnie, potem dodać do tego zawsze świeżo sporządzonej mieszanki 3 krople barwika Jennera, 10 kropli nadmanganianu potasowego $1^0/_{00}$ i 2 cm^3 wody przekroplonej, wymieszać; silnie zielone lub oliwkowe zabarwienie wskazuje odczyn dodatni.

Odczyn Russa: 5 cm^3 świeżego moczu zalać 5 kroplami błękitu metylenowego $1^0/_{00}$, wstrząsnąć; kolor silnie zielony wskazuje odczyn dodatni.

Odczyn Weissa: mocz rozcieńczyć wodą przekroploną do bezbarwności, wlać do dwóch jednakowych próbówek w równych ilościach i do jednej z nich dodać na każde 10 cm^3 rozpuszszonego moczu 3 krople nadmanganianu potasu $1^0/_{00}$; zabarwienie kanarkowo-żółte lub żółto-zielone, nie blednące nawet po kilku minutach znamionuje odczyn dodatni. Próbówka druga służy dla porównania.

Odczyn dwuazowy wykonywałem jak zwykle, używając kwasu sulfanilowego, gdyż paramidoacetophenonu nie posiadałem wówczas.

Dla ogólnej oceny podanych poniżej zestawień wyników odczynów tych należy jeszcze podnieść, że przy badaniu systematycznem 24 zdrowych, jak też i luźnie przeprowadzonem badaniu kilkudziesięciu innych zdrowych, okazało się, że wyniki były tu zawsze ujemnemi. Z tego też powodu za wyniki nienormalne, chorobowe odczynu Wienera uważałem tak odczyny wyraźnie dodatnie jak i wątpliwe.



—— odczyny Wienera chorobowe (dodatnie i wątpliwe);
.... odczyny Wienera tylko dodatnie;
+++++ odczyny Weissa chorobowe (dodatnie i wątpliwe);
+—+—+ odczyny Weissa tylko dodatnie.

Ze względów nakazanej obecnie oszczędności podaję jedynie tę tablicę z całego szeregu wykonanych; ilustruje ona bardzo dobrze otrzymane wyniki nawet w stosunku do przebiegu choroby i pojedyńczych jej okresów, gdyż wszyscy chorzy badani (56) pochodzili z jednej i tej samej epidemji roku 1920/21, w przebiegu swym bardzo jednostajnej; u prawie wszystkich też przebiegał dur osutkowy czasowo bardzo podobnie, n. p. osutka występowała dość regularnie 5-go dnia choroby, najwyższą wogóle w przebiegu choroby ciepłotę

*) Wygłoszone w Lwowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 20. IV. 1923.

osiągał chory w 9-ym dniu choroby, przełom następował zwykle 16-go dnia.

Niestety z powodu zbyt późnego dostawiania chorych do szpitala ilość badań wykonanych w pierwszych dniach choroby jest minimalną, dopiero 7. dnia może być użytą do zestawienia. Odczyn Wienera dawał w tym dniu choroby 92% wyników chorobowych. Jeśli możliwe są wnioski z nielicznych wcześniejszych dni choroby, to 4., 5. i 6-go dnia choroby % odczynów Wienera chorobowych sięgał prawie 100%. 8-go dnia spada ilość odczynów chorobowych do 67%, w następnych dniach, do 11. włącznie, utrzymywał się między 67% a 75%; od 11. dnia spadał powoli, lecz stale, by już w dniu 16-ym choroby spaść do 43%. W podanych powyżej % zawarte są również odczyny o wyniku wątpliwym jako chorobowe, odsetek ich jednak był małym, do 12. dnia choroby raz tylko osiągał 15%, stanowiąc zwykle 10%, później dopiero podnosi się do 15—20%.

Wyniki odczynów Wienera, zestawione wedle okresów choroby, wykazywały 73% odczynów chorobowych podczas osutki, 70—75% w czasie narastania ciepłoty do najwyższego podniesienia się, 71% w dniu następującym po najwyższej ciepłocie, by wraz z opadaniem ciepłoty spaść szybko do 51%, a po przełomie — w okresie zwykle już bezgorączkowym lub podgorączkowym tylko — spaść do 23%.

Zależność wyniku odczynu od ciepłoty dnia poprzedniego jest w durze osutkowym bardzo silnie zaznaczoną; % odczynów chorobowych zwiększa się od ciepłoty normalnej, gdzie wynosi 29%, niezbyt miarowo do 72% po ciepłocie dnia poprzedniego między 40.0 a 40.5.

W innych chorobach badanych osiąga odczyn Wienera odsetek wyników chorobowych ponad 50% jedynie w zimnicy trzeciaczkowej — badano 23 chorych, odczynów wykonano 65 — a mianowicie w czasie ataku i najbliższego dnia po nim. Tu również uwydatnia się zależność od ciepłoty, po temperaturach powyżej 39 stopni w napadzie mamy odsetek odczynów chorobowych około 70%.

W durze powrotnym badano chorych 18, odczynów wykonano 44; nieliczne odczyny dodatnie pojawiają się w 24 godzin po nagłych zmianach, t. zn. początku lub końcu napadu. W czasie trwania gorączki % odczynów dodatnich spada do 20%. Zależność od ciepłoty dnia poprzedniego mało zaznaczona.

W badanych przypadkach róży -1-, żółtaczki kataralnej -1-, wysiękowego zapalenia opłucnej -3-, duru brzusznego -3-, rzekomego B -3-, gośćca stawowego -2-, neuralgji -1-, gorączki wołyńskiej -5-, % odczynów dodatnich był minimalnym, osiągając jedynie 10% w durze brzusznym i rzekomych.

W kilkunastu luźnie badanych przezemnie przypadkach chorób zakaźnych bywał odczyn Wienera silnie dodatni w gruźlicy, zwłaszcza w ciężkich i późnych jej postaciach, osiągając około 70% odczynów chorobowych; bywa bardzo silnym i prawie zawsze dodatnim wyraźnie — do 100% nawet — w płonicy, dalej w sprawach ropnych o cięższym przebiegu. Sprzeczne i skutkiem tego nie dające się bliżej ocenić wyniki otrzymywałem przy zapaleniu płuc krupowem. Ostatnio podane cyfry o gruźlicy, płonicy, sprawach ropnych i zapaleniu płuc nie są oparte, jak poprzednie, na większej ilości spostrzeganych chorych, a jedynie na obserwacji kilkunastu chorych, przy płonicy nawet na badaniu moczu tylko, nadsyłanego z innego szpitala, stąd też mają one wartość orjentacyjną.

Przechodzę teraz do odczynu Russa: zależność wyniku odczynu tego od ciepłoty dnia poprzedniego jest równie silną jak przy odczynie Wienera; zależność od przebiegu choroby jest w pierwszej jej części niewyraźną, w drugiej zbliża się do odczynu Wienera i upodabnia doń. O zastąpieniu skomplikowanej reakcji Wienera odczynem Russa mowy być nie może; zgodność obu odczynów wynosi 60%; co ważniejsze jednak, rezultaty wprost przeciwne znajdujemy w 25%. Wyniki podane pochodzą z poważnej już liczby przeszło 400 odczynów wykonanych i porównywanych.

Drugą grupę odczynów stanowią odczyny dwuazowy Weissa. Weiss utrzymywał, że odczyn jego zupełnie zastąpić może odczyn dwuazowy; po zbadaniu większej ilości od czynów okazuje się to twierdzenie niezupełnie ścisłem. Zgodność zupełną osiągają oba odczyny w 66.5%; jedynie niezgodność zupełna (przeciwieństwo zupełne) jest rzadkiem wynosi tylko 6%.

Odczyny te dały w przebiegu duru osutkowego obraz następujący: 7-go dnia choroby prawie 90% odczynów chorobowych; już następnego dnia % spada, by trzymać się między 50 — 60% do 12. dnia choroby, potem spada już szybko do 10—20%, wykazując krótkotrwałą zwyżkę jedynie około 16. dnia choroby. W odniesieniu do przebiegu znaczy to, że podczas osutki % odczynów chorobowych jest niskim, (36% Weiss, 25% diazo) wznosi się później do 9. dnia choroby, to znaczy do utrzymywania się ciepłoty na wysokim poziomie.

Zależność od ciepłoty dnia poprzedniego jest prawie równie silną jak w odczynach Wienera i Russa. Osiąga jednak ponad 50% dopiero po ciepłocie powyżej 39 stopni.

W grupie chorób wymienionych przy omawianiu odczynu Wienera od zimnicy trzeciaczkowej do durów brzusznych i rzekomych nie osiąga odczyn Weissa ponad 10—20% odczynów chorobowych. W grupie drugiej chorób, badanych tylko sporadycznie (gruźlica, płonica, sprawy ropne ciężkie, zapalenie płuc) bywa odczyn Weissa często dodatnim.

O odczynie dwuazowym mówić nie będę jako o często już opracowywanym; wspomnę tylko o dwóch spostrzeżeniach — odczyn ten bywał często dodatnim po gwałtownych zmianach w przebiegu duru powrotnego n. p. w początku i końcu napadu oraz w ciągu róży, zwłaszcza po leczniczych zastrzykiwaniach mleka.

Przechodząc do oceny wartości rozpoznawczej odczynów tych, odrzucam zupełnie odczyn Russa. Samoistnego odczynu nie stanowi; za uproszczenie odczynu Wienera uchodzić nie może, gdyż jest z nim zbyt niezgodnym; zgodność mianowicie wynosi tylko 63%; gorsze jednak, że niezgodność zupełna jest bardzo dużą, bo wynosi 25%.

Dla duru osutkowego mają odczyny barwne Wienera, Weissa i dwuazowy znaczenie duże Brak odczynu Wienera w pierwszych sześciu dniach choroby przemawia bardzo poważnie przeciw rozpoznaniu duru osutkowego; odczyny Weissa i dwuazowy mają znaczenie mniejsze, stały ich jednak brak do 10—11. dnia choroby przemawia również przeciwko durowi osutkowemu. Różniczkowa wartość rozpoznawcza odczynów Wienera i Weissa dużą jest naogół z nielicznemi tylko wyjątkami, a to przy gruźlicy ciężkiej, płonicy, zapaleniu płuc krupowem i poważniejszych sprawach ropnych. W chorobach tych bywają odczyny te równie często i silnie dodatniemi jak podczas duru osutkowego.

W czasie powyższej pracy przeprowadziłem równocześnie liczne badania orjentacyjne. Wyniki niektórych z nich podaję. Modyfikacje odczynu Wienera-Krausa i druga Dreista — okazały się obie gorszemi od odczynu wedle techniki oryginalnej. Jedynie zmiana, wprowadzona przezemnie ze względów oszczędnościowych, okazała się korzystną, gdyż jest równie czułą jak odczyn oryginalny, a łatwiejszą do odczytywania i oszczędniejszą. Zmiana polega na zmniejszeniu ilości eteru do połowy i użyciu zamiast drogiego barwika Jennera lub May-Grünwalda, starego błękitu metylenowego 1‰.

Twierdzenie niektórych autorów, że odczyn Wienera należy koniecznie wykonywać w moczu świeżym, okazało się niesłusznem. Mocz oddany do czystej, nawet nie jałowej probówki, pozostawał dodatnim przez trzy dni, nie tracąc nic z nasilenia swej dodatności przez 72 godziny.

Nie udało mi się ani razu zastąpić nadmanganianu potasu innym środkiem lub też wykonać odczyn Wienera nie w moczu, a w 10-krotnie rozcieńczonej surowicy krwi chorego.

Za pomocą analizy kapillarnej jak i z pomocą komparatora Walpole'a zdołałem stwierdzić, że zielona barwa dodatniego odczynu Wienera pochodzi z kombinacji niebieskiej barwy błękitu metylenowego z silnie żółtą barwą moczu, powstającą po dodaniu nadmanganianu potasu. Nie zawsze tak jednak jest, są wyjątki, dość rzadkie, prawdopo-

dobnie związane z występowaniem dwóch różnych odmian odczynu Wienera dodatniego; w jednej z nich otrzymujemy kolor trawiasto-zielony, w drugiej oliwkowy.

Stosunek odczynu Wienera do przebiegu choroby w durze osutkowym, zimnicy i durze powrotnym, gwałtowne zwiększanie się % odczynów dodatnich po skokach lub zmianach w przebiegu choroby, wyższy % odczynów dodatnich po wyższej ciepłocie u chorego dnia poprzedniego, wszystko to przemawia za tem, że odczyn ten zależy od rozpadu białka w ustroju; prawdopodobnie tak białka bakteryjnego lub obcego, wprowadzonego parenteralnie do ustroju (odczyny dodatnie po wstrzykiwaniach mleka w róży) jak też białka własnego ustroju chorego, rozpadającego się patologicznie.

Rothacker wyraził przypuszczenie, że dodatni odczyn Wienera zależnym jest od silnego rozpadu leukocytów. Czy, będące właśnie w opracowaniu, obliczenie % stosunku białych ciałek krwi u kilkunastu chorych w przebiegu duru osutkowego i porównanie tego stosunku z wynikami odczynów Wienera u tych samych chorych, rzuci jakieś światło na powyższe przypuszczenie Rothackera, trudno przewidzieć. W luźnie przeprowadzonych badaniach otrzymałem wyniki sprzeczne.

Wobec stwierdzenia, że dodatni odczyn Wienera nie niknie nawet w moczu, przechowywanym kilka dni oraz, że cały szereg chorób odczyn ten daje, możliwemi są dalsze badania, mające na celu określenie bliższe, który ze składników moczu powoduje ten odczyn, i określenie go ilościowe.

Dr. Wiktor FROMMER. Kraków.

Arsen w ustroju ludzkim i jego stosunek do ciąży i toksykoz porodowych.

(Odczyt w Towarzystwie lekarskiem w Krakowie dnia 20. lutego 1924 roku).

Sprawa istnienia arsenu w ustroju ludzkim w ogólności jest do tej pory sporną i bynajmniej dostatecznie nie wyjaśnioną.

Podczas gdy szkoła francuska z Gautier'em na czele uznaje po większej części obecność arsenu w ustroju ludzkim, to niemieccy autorzy, mimo skrupulatnych badań, przeczą temu. Tę zasadniczą różnicę poglądów szkoły francuskiej i niemieckiej niejednokrotnie trudno wytłumaczyć, nawet jeżeli się uwzględni nader małe ilości arsenu, jaki w ustroju znaleźć można i różnorodność zastosowanych prób analitycznych oraz warunków badania.

Wobec powyższego, wszelkie ze ścisłością i dokładnością wykonane badania w kierunku istnienia arsenu w narządach są bardzo pożądane.

Przeglądając piśmiennictwo, stwierdzamy, że już w r. 1838 Couerbe i Orfila wygłosili w Akademji francuskiej twierdzenie, że arsen jest normalnym składnikiem ustroju ludzkiego i że znajdowali go w szczególności w kościach ludzkich. Devergie ogłosił w r. 1848 swą pracę, w której również stwierdza arsen przeważnie w kościach, jakoteż i, w bardzo małych ilościach, w mięśniach ludzkich. Jakkolwiek Orfila w r. 1841, odwołał swoje pierwotne przypuszczenie i inni chemicy zaprzeczyli stanowczo obecności arsenu w ustroju, to przecież powoływano się niejednokrotnie przez dłuższy czas w procesach kryminalnych na tak zw. »normalne« istnienie arsenu w ciele ludzkiem.

Przez następne pół wieku cała kwestja uległa zapomnieniu i pozostała w zawieszeniu. Dopiero w 1899 roku Gautier ogłosił swój pierwszy odczyt w Akademji paryskiej, twierdząc, że arsen znajduje się w niektórych narządach zwierzęcych, jak również w gruczole tarczowym, grasicy i kościach. W następnej swej pracy w r. 1900 znalazł Gautier arsen obok jodu, jako stały składnik gruczołu tarczowego ludzkiego w ilości 0,15 mg As. Krew ludzka, według niego, zawiera tak małą ilość (około 0,05 mg na 1 kg) arsenu, że arsen chemicznie wykryć się w niej nie daje, wyjątek stanowi krew miesiączkowa kobiet, która zawiera 0,28 mg As na 1 kg. Wyniki te potwierdza Gabrjel Bertrand i znajduje arsen nawet w małych ilościach narządów, gdy poddaje je rozkładowi w osobnych naczyniach pod ciśnieniem 30 atmosfer.

Oczywiście, że te nader interesujące i ważne badania Gautier'a i Bertranda zwróciły ogólną uwagę i wywołały cały szereg badań następnych.

Niemieccy badacze, jak C. Höldmoser, R. Czerny, E Ziemke, A. J. Kunkel, nie znajdowali w narządach arsenu lub najwyżej tylko jego ślady i nie mogli wykryć go w gruczole tarczowym ani w zębach, które według Gautier'a najbardziej w arsen obfitują. Inni autorzy, jak Guillaume, Schaefter, Hertghe, Segale, potwierdzają przeważnie badania szkoły francuskiej.

Tak wielką sprzeczność zdań i badań w kwestji tak doniosłego znaczenia napotkałem w piśmiennictwie, kiedy w lecie 1911 r. rozpocząłem moje pierwsze badania nad arsenem w organizmie ludzkim, a w szczególności w organizmie kobiecym podczas ciąży oraz w stanach będących w związku z miesiączką.

Pierwotną przyczyną moich badań były dwa przypadki opisane w piśmiennictwie, zatrucia salwarsanem podczas kiły. Niektóre objawy w tych przypadkach skierowały moją uwagę na podobne objawy, zachodzące przy drgawkach porodowych.

Na podstawie całego szeregu wspólnych objawów, które potem przedstawię przy przewlekłych zatruciach arsenem, oraz przy ciąży i drgawkach porodowych, jakoteż na podstawie badań Gautier'a, nasuwało się pytanie, czy w stanach przedmiesiączkowych, ciąży i toksykozach porodowych, obecność arsenu nie odgrywa szczególnej i wybitnej roli.

Przypuszczenia te teoretyczne oraz swoje spostrzeżenia przedstawiłem jeszcze w r. 1911 prof. Biedlowi, jakoteż prof chemji E. Freundowi we Wiedniu. Prof. Freund z całą uprzejmością pozwolił na wykonanie badań w swojej pracowni w szpitalu Rudolfa w Wiedniu i nie szczędził trudów przy niełatwych często badaniach chemicznych arsenu w narządach ludzkich i zwierzęcych, które w części wykonał asystent jego, dr. Wilhelm.

Nadmienić tutaj należy, że w czasie moich badań wyszła praca M. Riesa, Imhanickiego i J. Riesa, którzy znajdowali arsen w błonie śluzowej macicy przed miesiączką i w czasie tejże, a brak arsenu po okresie miesiączkowym. Wygłosili oni przypuszczenie, że miesiączka polega na funkcji gruczołów błony śluzowej macicy, posiadających zdolność gromadzenia arsenu, oraz poruszyli wiele szczegółów, które są przedmiotem moich badań.

Jednem z ważniejszych pytań było, w jaki sposób arsen dostaje się do ustroju?

Wiadomo że arsen, rozpowszechniony w przyrodzie nader szeroko i w rozmaitych postaciach, znajduje się w bardzo małych ilościach w licznych środkach spożywczych, pokarmach, w wielu barwikach anilinowych, a stąd w tapetach, odzieży i t. p. Gautier w jednej ze swych prac zestawił cały szereg środków spożywczych z wyszczególnieniem ilościowem zawartego w nich arsenu. Zestawienie to jest bardzo pouczające i dowodzi, że w życiu codziennem każdy osobnik spożywa z pokarmami pewną małą ilość arsenu Również w powietrzu znajdowano niejednokrotnie arsen, który pochodził prawdopodobnie od spalenia węgla i gazu świetlnego (Hils).

To wielkie rozpowszechnienie arsenu w przyrodzie wskazuje, że dla ustroju ludzkiego istnieją dostateczne źródła arsenu, a jednem z najgłówniejszych źródeł są pokarmy.

Wydzielenie arsenu z ustroju następuje rozmaitemi drogami: częścią przez mocz, częściowo przez wydzielinę gruczołów potnych, włosy, paznokcie i naskórek. U kobiet wydziela się arsen, jak stwierdzają badania Gautier'a i moje, z krwią podczas miesiączkowania, na co szczególną uwagę zwrócić należy.

Badania moje w czterech różnych przypadkach wykazały we krwi miesiączkowej obecność As.

Temi drogami wydziela się przeważnie arsen fizjologicznie z ustroju i przy prawidłowej czynności tych eliminu-

jących czynników reguluje ustrój swoje zapotrzebowanie arsenu.

Skoro jednak, wskutek szczególnych spraw patologicznych, nastąpi niedomoga, względnie degeneracja jednego lub więcej narządów wydzielających arsen, wówczas powstać może nagromadzenie arsenu w ustroju i objawy zatrucia w mniejszym lub większym stopniu.

Z dotychczasowych badań wiadomo, że narządy, których zadaniem jest wydzielanie toksyn z ustroju, pobudzone są podczas ciąży do znacznie wyższej czynności i ulegają stopniowo przerostowi czynnościowemu. Do tych narządów zaliczyć należy nerki i gruczoły potne.

Objaw ten daje się stwierdzić już w ciąży prawidłowej. W stanach patologicznych ciąży, jak wykazał Rebaudi, ulegają gruczoły potne daleko posuniętym zmianom, występującym pod postacią zwyrodnienia miąższowego, a nawet w dalszym ciągu występuje niejednokrotnie zupełne zniszczenie tkanek owych gruczołów wydzielniczych.

Wskutek tych spraw degeneracyjnych w tkankach gruczołów potnych nastąpić może zmniejszenie się, lub nawet zatamowanie zupełne czynności wydzielniczych, a w dalszym ciągu nagromadzenie toksyn w ustroju, zwłaszcza, że nerki, które teraz zastępczo powinny podjąć wzmożoną czynność, również ulegają mniejszym lub większym zmianom czynnościowym (nerka ciężarnych).

Te względy teoretyczne skłoniły mnie najpierw do porównań składników chemicznych moczu po zatruciu arsenem u zwierząt z moczem przy drgawkach porodowych, a następnie do porównań objawów klinicznych i zmian anatomicznych.

W obu przypadkach znajdujemy zmniejszenie się ilości moczu, względnie zupełny bezmocz. Obok ciałek krwi, wałeczków szklistych i nabłonków znajduje się prawie zawsze w obu przypadkach białko i kwas mleczny. Niezawsze natomiast, ale bardzo często dają się również wykazać zapomocą próby Gmelina barwiki żółciowe. Dalszym wspólnym porównawczym objawem przy zatruciu arsenem i toksykozach ciążowych jest bardzo często cukromocz (*arsendiabetes — diabetes gravidarum)*.

Moje doświadczenia na kotnych królikach i szczennej suce, która przez 26 dni dostawała arszenik przez wstrzyknięcia dożylne, względnie *per os* w zwiększających się stopniowo dawkach, wykazały już po kilku dniach białko, kwas mleczny i barwiki żółciowe.

Szczególnie interesującą jest zawartość kwasu mlecznego, który występuje przy drgawkach porodowych tak często, a właściwie stale, że Zweifel w r. 1905 wygłosił teorję, iż kwas mleczny jest przyczyną drgawek porodowych, albowiem znajduje się on stale podczas drgawek porodowych we krwi i w moczu w większej lub mniejszej ilości.

U psa 8 kg 300 gr wagi, którego przez 26 dni trzymałem w oszklonej klatce dla zebrania moczu i któremu przez ten czas podawałem arsen, znaleziono w moczu 0,019% do 0,038% kwasu mlecznego na dobę.

Doeschate znalazł we krwi matki ciężarnej podczas napadu rzucawki, kwasu mlecznego do 0,2%, w moczu zaś 0,04%

Na szczególną uwagę też zasługuje objaw zawartości urobiliny i barwików żółciowych, które znajdowaliśmy u naszego psa, żywionego arsenem. Wiadomo, że barwiki żółciowe znajdują się często podczas ciąży prawidłowej (*icterus gravidarum*), a bardzo często występują one w zwiększonej ilości podczas drgawek porodowych (Brauer).

Lekkie postaci żółtaczki podczas ciąży mogą występować jako powikłania na tle nieżytowem, cięższe zaś postaci, zwłaszcza w późniejszych miesiącach ciąży, są często objawami ciężkich spraw toksycznych i dają złe rokowanie dla matki. Nadmienić należy, iż w ciężkich, ostrych żółtaczkach podczas ciąży wystąpić może ostry żółty zanik wątroby, który zwykle kończy się niepomyślnie i przedstawia zmiany zwyrodnienia tłuszczowego, podobnie jak przy zatruciu fosforem.

Obraz kliniczny podczas zatrucia arsenem nie jest bynajmniej jednolity, występuje on różnorodnie w dwu, względnie w trzech różnych postaciach: raz przeważa postać żołądkowo-jelitowa (*gastroenteritis toxica*), drugi raz występują ciężkie objawy ze strony układu mózgowo-rdzeniowego. Trzecia jest postać mieszana, w której objawy mózgowo-rdzeniowe łączą się z objawami żołądkowo jelitowemi.

Nie chcę tutaj bliżej przedstawiać objawów klinicznych tych poszczególnych trzech postaci zatrucia arsenem — dokładniej są one opisane w mej pracy (Archiv für Gynaekologie tom 103); muszę jednak zwrócić uwagę na niektóre wspólne objawy, zachodzące przy zatruciu arsenem, jakoteż powstające w związku z ciążą i porodem, wzgl. w związku z miesiączkowaniem, a to tembardziej, że geneza tych zjawisk klinicznych jest dotychczas nieznana i oparta tylko na hipotezach, przyczem przeważa teorja intoksykacyjna obok teorji wydzielniczej gruczołów, w szczególności jajników.

Zastanówmy się przedewszystkiem nad charakterystycznemi zmianami zewnętrznemi na skórze, a mianowicie należą tu: barwik skóry *(pigment)*, schorzenia skóry (dermatozy), żółtaczkowe zabarwienie skóry i zmiany w owłosieniu. Objawy te zarówno podczas zatrucia arsenem, jak i w ciąży, występują tak często, iż uważać je należy niemal za charakterystyczne.

Większość autorów zalicza barwik skóry, który występuje przy przewlekłem zatruciu arsenem, do hemochromatoz i przypisuje jego obecność zwyradniającym wpływom arszeniku na szpik i krew. Wytwarzanie się barwika podczas ciąży pozostaje, według Jeanina i innych autorów, w związku z fizjologicznym brakiem miesiączki a barwik ten powstaje prawdopodobnie z rozpadu czerwonych ciałek krwi. Hipoteza ta daje się wytłumaczyć obecnością arsenu we krwi miesiączkowej, a zatem zwiększoną ilością arsenu podczas ciąży.

Oprócz występującego podczas ciąży regularnie brunatnego zabarwienia skóry w linji środkowej brzucha i na sutkach, należą tutaj również ostudy ciężarnych *(chloasma uterinum)*, które pojawiają się u ciężarnych blisko w 74% przypadków jako żółtawo-brunatne plamy, osobliwie na twarzy, piersiach i ramionach, po porodzie ustępują i przy następnej ciąży powracają.

Spotykamy je też niejednokrotnie u dziewcząt przy braku miesiączki. Geneza ich jest nieznana. Mają one szczególne podobieństwo do plam opisanych przez Geyera przy zatruciu arsenem, a siedziba ich odpowiada siedzibie przy zatruciu arsenem.

Ta analogja dwóch różnych, a co do umiejscowienia i zewnętrznej postaci podobnych zjawisk skórnych, jest szczególnie godna uwagi.

Dalszym wspólnym objawem zewnętrznym przy ciąży i zatruciu arszenikiem są liczne schorzenia skóry (dermatozy), a mianowicie: swędzenie skóry (*pruritus)*, opryszczki *(herpes labialis, genitalis et zoster)*, rumień *(erythema)*, różyczka *(urticaria)*, pryszcze i zwykłe trądziki (*acne)*.

Wykwity skórne są często jednym z pierwszych objawów ciąży i występują przed miesiączkowaniem, a znikają po niem. Wielu autorów jest zwolennikami teorji intoksykacyjnej tych zmian skórnych, które niekiedy mogą być tak znaczne, że zachodzić może z tego powodu wskazanie do przerwania ciąży. Zmiany skóry przy zatruciu arszenikiem tłumaczą się między innemi obecnością arsenu w powłokach skórnych.

Obok wymienionych wykwitów skórnych należy tutaj wspomnieć o ciekawym wspólnym objawie, pojawiającym się często podczas ciąży i zatrucia arsenikiem, a mianowicie są to zmiany w poroście i zabarwieniu włosów, t. j. wypadanie włosów na głowie, a porost ich na innych miejscach, niejednokrotnie o zmienionej barwie i budowie. Zmiany takie opisuje Marik przy zatruciu arsenem, a Slocum przy ciąży.

Audebehrt przypisuje wypadanie włosów następstwom ciąży i uważa je za skutek zatrucia podczas ciąży. Zdaje się, że małe dawki arsenu, zalecane w celach leczniczych, wzmacniają porost włosów, toksyczne zaś sprawiają wypadanie ich i zanik.

Jako dalszy wspólny objaw na skórze, zachodzący

przy zatruciu arsenem i przy ciąży, wymienić należy żółtaczkę. Doświadczenia nasze, jak już wspomniałem, wykazały w moczu badanego psa barwiki żółciowe. Również znany jest stosunek żółtaczki do narządów płciowych żeńskich. Tutaj należy żółtaczka w okresie miesiączkowania i ciąży. Brauer uważa żółtaczkę przy ciąży za następstwo autointoksykacji i nazywa tę formę żółtaczki toksyczną. Teorja intoksykacyjna znajduje również poparcie w pracach Veldena, Rollestona, Hofbauera i innych.

Przeważa wszędzie przypuszczenie, że żółtaczkę w przebiegu miesiączki i ciąży przypisać należy wpływom toksycznym i że toksyny podczas ciąży działają zwyradniająco na komórki wątrobne (wątroba ciężarnych).

W dalszym ciągu należy wspomnieć o zaburzeniach wzrokowych, jako wspólnym objawie przy zatruciach arsenowych i przy toksykozach ciążowych. Zaburzenia wzrokowe przy zatruciu arsenowem występują jako niedowidzenie — (ambljopia), a nawet ślepota, rozszerzenie i zwężenie źrenic, porażenie akomodacji, wysadzenie oka, drżenie gałek ocznych (Fr. Erben) — objawy, które polegają głównie na toksycznym wpływie arsenu na nerw wzrokowy.

Na stosunek chorób ocznych do spraw porodowych zwrócił już Power w r. 1880 uwagę.

Pominąwszy przypadkowe choroby oczu podczas ciąży, spotykamy cały szereg przypadłości wzrokowych, które występują podczas ciąży, są one zatem w ścisłym związku z ciążą.

Najczęstsze zmiany zaburzenia wzroku w ciąży towarzyszą rzucawce i polegają na samozatruciu.

Jako zwiastuny drgawek porodowych występują, jak wiadomo, często: rozszerzenie i słabe oddziaływanie źrenic, lekkie obrzmienie powiek, niedowidzenie, przejściowa ślepota.

Liczne spostrzeżenia wykazują niewątpliwy związek choroby nerwu ocznego z miesiączkowaniem; szczególnie po nagłem ustąpieniu miesiączki stwierdzono niejednokrotnie osłabienie siły wzroku i akomodacji (Leber, Stoecker, Bjelilowski i inni).

Wymienione przypadłości ze strony narządu wzroku mają, jak widzimy, również znaczne podobieństwo do tych przypadłości, jakie zachodzą przy zatruciu arsenem.

Jako dalszy wspólny objaw przy zatruciu arsenem i podczas ciąży wymienić należy zmiany w jamie ustnej, a mianowicie: ślinotok, obrzęk i przekrwienie zapalne dziąseł, uczucie suchości i palenia w przełyku.

W szczególności ślinotok może wywołać dokuczliwe przypadłości podczas ciąży i znane są przypadki, w których ślinotok stanowił nawet wskazanie do przerwania ciąży.

Nie możemy tu również pominąć dalszych wspólnych objawów, jak: nudności, wymiotów, drgawek, rzadziej kurczów tonicznych, bólów głowy, krzyża i kończyn dolnych. Objawy te występują szczególnie w postaci żołądkowej zatrucia arszenikowego, jak również podczas ciąży.

Na wyszczególnieniu powyższych wspólnych objawów moglibyśmy zakończyć obraz kliniczny.

Co się tyczy zmian anatomicznych, w szczególności w wątrobie i nerkach — zwracam uwagę na moje porównawcze zestawienia w tym kierunku w »Archiv für Gynaekologie«.

Zaznaczyć jednak muszę, że napotkaliśmy tutaj na rozmaite trudności; jedną z najważniejszych było to, że nie posiadaliśmy własnych preparatów zatrucia arszenikiem z ludzkich narządów i musieliśmy się oprzeć na preparatach zwierzęcych, jakoteż na opisach Zieglera i Oboleńskiego, Wołkowa i innych; następnie brak nam było preparatów z przypadków przewlekłego zatrucia arszenikiem u ludzi; dlatego też porównania zmian anatomicznych nie są wystarczające. Nadmienić jednak tutaj należy, że Winkler w swojej pracy *»Beiträge zur Lehre von Eklampsie«* twierdzi na podstawie swoich wyników badań pośmiertnych z wrocławskiego Zakładu anatomo-patologicznego, że wybroczyny i zmiany w wątrobie, które Schmorl opisuje jako charakterystyczne dla drgawek porodowych, zachodzą między innemi, także w zatruciach arsenem.

Schauta wspomina również w swym podręczniku (Gynaekologie I. wyd.), że obraz anatomiczny przy ostrem zatruciu fosforem, względnie arsenem, podobny jest bardzo do obrazu przy rzucawce. Napotykamy tu wybroczynowe zmiany wątroby, wybroczyny w rozmaitych narządach, niekiedy też w błonie śluzowej, macicy, w otoczce i pęcherzykach Graafa.

Również Neu stwierdza, że zmiany anatomiczne wątroby przy wymiotach niepowściągłych są podobne (a wzgl. identyczne) do zmian, zachodzących przy ostrych zatruciach fosforem lub arsenem.

Schickele również zwraca uwagę, że martwica na obwodzie zrazików wątroby przy typowej i atypowej rzucawce zachodzi również przy niektórych zatruciach, jak przy arsenie i fosforze.

Na podstawie własnych preparatów ze zwierząt, pokrótce chcę tutaj wspomnieć, że obok zwyrodnienia tłuszczowego komórek wątrobnych, znajdowaliśmy też charakterystyczne ogniska martwicze na obwodzie zrazików wątrobnych. Obejmowały one w kształcie ognisk owalnych lub poziomych kilka komórek, albo też przebiegały w podłużnych smugach na obwodzie zrazików wątrobnych.

Co się tyczy zmian anatomicznych w nerkach przy zatruciu arsenem, to należy zaznaczyć, jak wykazały wyniki badania moczu już poprzednio przedstawione, że zachodzi tutaj ostre, miąższowe zapalenie nerek. Im dłużej sprawa chorobowa trwała, tem wyraźniej występowały zmiany w postaci zwyrodnienia tłuszczowego i miąższowego (Hoffmann).

Przejdźmy do wyników chemicznych badań analitycznych. Badania przeprowadzono w aparacie Marsh'a, wedle metody Lockemanna, opisanej w »Biochem. Zeitschr. 1911. t. 35«. Poprzednio wszelkie odczynniki i naczynia szklane poddano odpowiedniej i ścisłej próbie, przyczem należy zwrócić uwagę, że znajdujące się w handlu odczynniki, sprzedawane jako wolne od arsenu, częstokroć zawicrają arsen, który należy poprzednio z nich usunąć.

Początkowo próbowaliśmy biochemicznej metody Gossia z *penicilium brevicaule*, które hodowaliśmy sztucznie na kartoflu i chlebie. Narządy poddawano poprzednio 50-cio dniowej autolizie, a następnie działaniu *penicilium*. Metoda ta jednak jest podmiotową metodą powonienia, dlatego wkrótce porzuciliśmy tę próbę i przeszliśmy do próby Lockemanna w aparacie Marsh'a, kórą uważać należy za najlepszą.

Z każdego badanego ludzkiego narządu braliśmy przeważnie 50 gr tkanki, którą po posiekaniu i spaleniu badano w aparacie Marsh'a.

W przypadkach, w których były wyraźne wyniki dodatnie, przeprowadzaliśmy możliwie przystępne nam dochodzenia, czy dany osobnik nie używał pod jakąkolwiek postacią arsenu, względnie czy nie był z nim w styczności.

Wyniki naszych badań w aparacie Marsh'a, zestawiłem w tablicach *), szczegółowe zestawienie w osobnych protokołach.

Królikowi o wadze 2080 gr podawano przez 6 dni *per os* pigułki arszenikowe w zwiększających się dawkach, aż do 0,02; w dotyczących płodach i łożyskach stwierdzić się daje w aparacie Marsh'a, wyraźne zwierciadło. Również u morskiej świnki wagi 700 gr, której przez 2 dni wstrzykiwałem roczyn Fowlera, dwa razy po 0,01, można było w obu płodach 3-tygodniowych stwierdzić zwierciadło arsenowe.

Z tych doświadczeń wynika, że arsen podawany *per os*, lub zapomocą wstrzykiwań w krótkim stosunkowo czasie przechodzi ze zwierzęcia macierzystego na płód i łożysko.

Podobnie mogliśmy stwierdzić w 3-ch przypadkach u płodów ludzkich (jak z przedstawionych rurek szklanych jest widoczne, jeden $4^1/_2$-miesięczny, drugi 4-miesięczny) zwierciadło arsenowe. Również badane łożyska ludzkie w 4-ch przypadkach, dały jako wynik ślady, względnie wyraźniejsze zwierciadła. (Dotyczące rurki szklane z aparatu Marsh'a zostały przedstawione).

*) przedstawionych na posiedzeniu Tow. lek. krakow. — tutaj dla braku miejsca pominiętych.

Ciekawy był wynik przy badaniu płodu 45 cm długiego i należącego do niego łożyska. Mianowicie badanie tego płodu dało wynik ujemny, z łożyska natomiast, należącego do tego płodu otrzymaliśmy wyraźne zwierciadło arsenowe. Wynik tego badania świadczyłby, że o ile zawartość arsenu nie jest rozdzielona na płód i łożysko, o tyle w większej ilości znajduje się arsen w łożysku.

Pytanie, czy właściwości toksyczne łożyska polegają, obok innych czynników, na obecności arsenu w łożysku, wymaga jeszcze dalszych i liczniejszych badań; na razie musimy się ograniczyć na zaznaczeniu, iż arsen w łożysku daje się od śladów do wyraźnych zwierciadeł stwierdzić.

Obecność arsenu w ciele płodu, względnie łożysku daje się wytłumaczyć przejściem arsenu z ustroju matki do ustroju płodu.

Zawartość arsenu w ustroju płodu jest zapewne potrzebna dla fizjologicznego rozwoju płodu i stanowi obok innych wpływów korzystny składnik dla jego wzrostu.

Znaczenie arsenu dla ustroju płodu wymaga również dalszych studjów, które może zdołałyby rzucić pewne światło na dotychczas nieznaną etjologję żółtaczki u noworodków, zwłaszcza, że wpływ arsenu na żółtaczkę, jak wspomnieliśmy, jest niewątpliwy i że noworodek po kilku dniach traci prawie żółtaczkowe zabarwienie, co dałoby się wytłumaczyć wydzieleniem się arsenu z ustroju płodu.

Badanie narządów dwóch osób zmarłych na rzucawkę, z Zakładu anatomo-patologicznego wiedeńskiego, dało różnorodny wynik.

Z narządów zmarłej na rzucawkę Leopoldyny B. badano: mózg, wątrobę, płuca, gruczoł tarczowy, krew oraz wspólnie macicę, nerki i śledzionę. Kości i mięśni, które wedle G a u t i e r'a i D e v e r g i e mają zawierać arsen, w żadnym z przypadków niestety nie badaliśmy.

Wymieniona Leopoldyna B., 22-letnia krawczyni zmarła w I. Klinice chorób kobiecych w Wiedniu, przy przedwczesnym porodzie w IX-ym miesiącu ciąży, podczas drgawek porodowych, z równoczesnem odklejeniem się łożyska. Ścisłe wywiady u matki i otoczenia zmarłej stwierdziły, że nie była ona nigdy przedtem leczona i arsenu nigdy nie używała. Jako krawczyni nie miała żadnej styczności zawodowej z arsenem.

Szczególnie wybitnie dała się wykazać obecność arsenu w mózgu i wątrobie tej zmarłej, co na przedstawionych rurkach szklanych z aparatu M a r s h'a jest dokładnie uwidocznione.

Jeżeli uwzględnimy wyniki średnie innych badań mózgu co do zawartości arsenu, to stwierdzić możemy, iż w tym przypadku drgawek porodowych zwierciadło było najwyraźniejsze.

Nerka, śledziona i macica zostały posiekane w jednem naczyniu i spalone, a w popiele stwierdzić się daje obecność arsenu. Krew zaś, gruczoł tarczowy i płuca dały pod tym względem wynik ujemny. Łożyska i płodu niestety nie mieliśmy do rozporządzenia.

Drugi przypadek rzucawki, dotyczący Fryderyki B, lat 37, po raz czwarty rodzącej, pochodził z II. Kliniki chorób kobiecych w Wiedniu. Poród przedwczesy w VI-ym miesiącu ciąży, 6 napadów drgawkowych w odstępie 5 godzin. Ostatni napad 24 godziny przed skonem. Poród 20 godzin przed zejściem śmiertelnem.

Przypadek ten, z uwagi na czas, jaki dzielił ostatni napad drgawkowy, względnie poród od skonu, jak również z uwagi na przedwczesny poród, mniej nadaje się do naszych badań i nie jest bynajmniej charakterystyczny.

Wynik badania narządów tegoż przypadku jest całkiem różny od poprzedniego. I tak: mózg, wątroba, nerka oraz jelito cienkie dały wynik ujemny, we krwi, jajnikach, jelicie grubem — ślady arsenu; w błonie śluzowej macicy, oraz pozostałych cząstkach łożyska słabe zwierciadło arsenowe. (Demonstracja dotyczących rurek).

Porównując wyniki chemiczne badania narządów w obu powyższych przypadkach, możemy stwierdzić, że o ile badania mózgu i wątroby w pierwszym dały wynik charakterystyczny, przemawiający za obecnością arsenu w narządach zmarłej na rzucawkę, o tyle w drugim przypadku oprócz śladów arsenu we krwi, jajnikach i jelicie grubem, tylko w błonie śluzowej, macicy i łożysku moglibyśmy stwierdzić słabe zwierciadło arsenowe.

Znamienny i ciekawy otrzymaliśmy wynik przy badaniu mózgu i wątroby w aparacie M a r s h'a u 20-letniego chłopca, Rajmunda R., który przez 8 miesięcy pozostawał na I. oddziale wewnętrznym szpitala w Wiedniu. Zmarł on z rozpoznaniem: *Morbus Banti, status hypoplasticus*, zwyrodnienie miąższowe.

W mózgu i wątrobie mogliśmy stwierdzić wyraźne zwierciadło arsenowe, jak przedstawione rurki z aparatu M a r s h'a wykazują.

Dokładne wywiady oraz protokół choroby wykazały, że zmarły w przeciągu 8-mio miesięcznego swego pobytu na oddziale arsenu nigdy nie dostawał.

Ze względu na wyraźną obecność arsenu w wyżej wymienionych narządach, oraz ze względu na nieznaną dotychczas etjologję choroby B a n t i'e g o, uważam za właściwe zwrócić uwagę na ten charakterystyczny wynik badania i zaznaczyć, iż należałoby przy odpowiedniej sposobności przeprowadzić dalsze badania w kierunku obecności arsenu przy chorobie B a n t i'e g o.

Jak widać z zestawienia tabelarycznego badano też kilkakrotnie jajniki ludzkie. Wyniki nie są zupełnie pewne, gdyż jajniki przechowywano po operacji przez dłuższy czas w 80% alkoholu.

Wyraźny ślad arsenu w tych siedmiu jajnikach mógł ewentualnie pochodzić także od alkoholu, który nie był uprzednio co do obecności arsenu badany.

Badania jajników otrzymanych ze zwłok wykazały ślady arsenu.

Nie wdając się zresztą w omawianie innych wyników badania obecności arsenu w narządach, które w przedstawionem zestawieniu są uwidocznione, stwierdzić należy, że w całym szeregu narządów mogliśmy wykazać niezawodnie arsen w rozmaitych ilościach, t. j. od słabych śladów do wyraźnego zwierciadła.

Zważywszy, że działanie tak ważnego pierwiastka, jakim jest arsen, już w małych bardzo ilościach odgrywa niepoślednią rolę w sprawach biochemicznych, należy przyjąć, że wpływ jego pod względem klinicznym i anatomicznym musi nawet w bardzo nieznacznych ilościach rozmaicie i wybitnie się ujawniać. Niewątpliwie też nawet ślady znajdowanego arsenu mają wpływ na komórki ustroju, tembardziej zaś ilości, wykazane w postaci wyraźnego zwierciadła w mózgu, wątrobie, w łożysku płodzie i t. d. nie wykluczą etjologicznego znaczenia arsenu w stanach będących w związku z miesiączkowaniem, w toksykozach porodowych, w szczególności w rzucawce porodowej.

Jakkolwiek na podstawie dotychczasowych badań nie jesteśmy uprawnieni do wyciągania ostatecznych wniosków, to z drugiej strony na podstawie naszych badań porównawczych moczu, obrazu klinicznego i anatomicznego, oraz dotychczasowych wyników badań chemicznych, nie możemy wyłączyć doniosłości wpływu arsenu na przypadłości, zachodzące podczas ciąży prawidłowej i patologicznej, a w szczególności ze względu na etjologję drgawek porodowych, wymiotów niepowściągłych i ostrego, żółtego zaniku wątroby.

Zawartość arsenu w ustroju płodu ludzkiego jest w stanie wytłumaczyć żółtaczkę noworodków.

Wyniki dotychczasowe, wykazujące możliwość nagromadzenia arsenu w narządach ludzkich, należy uwzględniać przy orzeczeniach sądowo-lekarskich.

Dr. L. DENGEL, asyst. kliniki. Kraków.

Niezwykły przypadek naczyniaka jamistego wątroby.

Z Kliniki chirurgicznej i Zakładu Anatomji patologicznej U. J. w Krakowie.

Dyrektor klin. chir.: Prof. M. R u t k o w s k i.
Dyrektor Instytutu Anatomji patologicznej: Prof. S. C i e c h a n o w s k i.

Przypadek naczyniaka jamistego wątroby, który niżej podaję, co do swych rozmiarów i usadowienia, niewątpliwie

należy do rzadkości. W polskiem piśmiennictwie jeszcze nie opisywano takich, a w piśmiennictwie światowem ogłoszono dotąd 13 przypadków operowanych z tym lub owym wynikiem. Naczyniaki jamiste wątroby małych rozmiarów, wielkości groszku, fasoli, orzecha laskowego, nawet włoskiego, usadowione tuż przy powierzchni, lub w głębi miąższu wątroby, zdarzają się nierzadko i przy sekcjach bywają stwierdzane, nie wywołując jednak żadnych objawów chorobowych nie bywają przedmiotem operacji. Zresztą, jak to badania wykazały, takie małe naczyniaki przez utworzenie się skrzepów, następną organizację ich, mogą zamienić się w ogniska łącznotkankowe. Bardzo interesującą jest pod tym względem praca Merkla, w której właśnie ogłasza 6 przypadków takiej zamiany naczyniaków wątroby w pozorne włókniaki. Dowodzi on, że zapomocą specjalnej metody barwienia włókien elastycznych, w domniemanych włókniakach wątroby dają się wykazać piękne swą strukturą jamistą obrazy pierwotnych naczyniaków.

Jeżeli jednak rozmiary naczyniaka powiększają się, sięgając wielkości pięści i większych, lub, jak to w naszym przypadku było, gdzie niemal cała jama brzuszna wypełniona była guzem, wówczas, uciskając na sąsiednie narządy jamy brzusznej a także przez pociąganie wątroby wywolują bóle, mogą nawet zagrażać życiu, niewielki bowiem nawet uraz może uszkodzić bardzo delikatną tkankę guza i wywołać krwotok. Nasz przypadek co do rozmiarów guza i innych właściwości, o których niżej wspominam, nie ma sobie równego w piśmiennictwie.

B. K., lat 27, wstąpiła do kliniki chir. 19. kwietnia 1922 r. Od lat kilku miewała dolegliwości brzucha i bóle krzyża; pół roku temu zauważyła, iż brzuch jest dość duży i coraz bardziej powiększa się, jednocześnie stwierdziła, iż chudnie i »traci cerę«. Tydzień temu dostała bardzo silnych bólów w prawej połowie jamy brzusznej, czemu towarzyszyły wymioty. Stan ten trwał kilka godzin, poczem wymioty ustąpiły, bóle trwały nadal.

Stan obecny: Prawidłowo zbudowana, miernie odżywiona kobieta. Skóra i błony śluzowe wybitnie blade. Płuca i serce bez zmian. Brzuch powiększony, bardziej wysklepiony z prawej strony. Powłoki nieco wiotkie. Stłumienie odgłosu opukowego wątroby rozpościera się na całą jamę brzuszną, aż do spojenia łonowego i tylko nieduża przestrzeń wielkości dłoni w okolicy lewego talerza biodrowego daje odgłos bębenkowy. Palpacją stwierdzamy ciastowaty opór w obrębie jamy brzusznej, zwłaszcza w prawej połowie. na wysokości pępka, tutaj też wyczuwa się dwa miękkie guzy wielkości pomarańczy, usadowione ponad pępkiem i nieco przesuwalne przy oddychaniu. Guzy te przy uciskaniu ręką znikały, po odjęciu ręki znów pojawiały się. Brzegu wątroby nie wyczuwa się. Palpacja sprawia nieznaczne bóle. Z rozpoznaniem *tbc. peritonei* przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowem, cięciem w linji środkowej otworzono jamę brzuszną. Do rany wstawił się guz w postaci płata rozszerzającego się na przeważną część jamy brzusznej, wlewo i wprawo, aż prawie do spojenia łonowego, tak, że jelita były nim zupełnie zakryte. Guz był konsystencji ciastowatej i miejscami na powierzchni, wogóle gładkiej, stwierdzić można było większe i mniejsze wypuklenia, dające chełbotanie. Powierzchnię cechowała wielobarwność obrazu. Przedstawiała ona bardzo różnorodne, przeważnie jednak ciemno-brunatne zabarwienie i była podzielona przez marmurkowate smugi na pola o różnych odcieniach brunatnej barwy. Tu i ówdzie na powierzchni widać było grupki prawidłowego miąższu wątroby. Zaraz też rozpoznano naczyniak wątroby. W celu dokładnego obejrzenia rozszerzono cięcie. Guz przedstawiał się jako olbrzymi zmieniony prawy płat wątroby, przykrywający zupełnie jelita. Oględziny jamy brzusznej, pomimo ostrożności z uwagi na charakter guza, spowodowały pęknięcie guza w jednem miejscu, przyczem nastąpił obfity krwotok, który narazie opanowano uciskając palcami krwawiące miejsca. Jednakże przy tych manipulacjach coraz z innych miejsc zaczęło krwawić tak, iż chora straciła dosyć dużo krwi. Wreszcie krwotok opanowano, podwiązując *en masse* duży płat w obrębie samego guza, gdyż zdrowego miąższu wątroby nie było widać.

Część podwiązaną płata odcięto, a kikut z obawy następnego krwawienia wyeliminowano z jamy brzusznej, wszywając do rany. Po operacji chora dostała hipodermoklizę i tętno było zupełnie dobre. W nocy była bardzo niespokojna a nad ranem nastąpił krwotok na zewnątrz i do jamy brzusznej. W lekkiem uśpieniu eterowem rozwarto powłoki brzuszne i krwawiące miejsca obłożono gazą. Infuzja fizjologicznego roztworu soli do żyły łokciowej. Tętno bardzo słabe. W dwie godziny potem chora zmarła.

Sekcja wykonana 4. maja 1922 r. w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. dotyczyła tylko jamy brzusznej. Sekcji głowy i klatki piersiowej ze względu na rodzinę niewykonano. Przy sekcji stwierdzono niedokrwistość stosunkowo nieznaczną. W jamie otrzewnej znaleziono około litr płynnej krwi. W wątrobie, bardzo znacznie powiększonej, pokrytej torebką niejednostajnie miejscami zgrubiałą naczyniak jamisty ogromnych rozmiarów, zajmujący prawie cały prawy płat z wyjątkiem wąskiego pasma niezmienionej tkanki wątrobowej przy przednim brzegu (częściowo resekowanego) prawą połowę i część lewej strony płata lewego i płat Spigela, który jest także znacznie powiększony. Na przedniej i górno-tylnej powierzchni płata prawego tworzy naczyniak torbielowate wzniesienia. Wymiary naczyniaka po stwardnieniu w formalinie wynosiły, na preparacie bardzo już skurczonym i zmniejszonym wskutek wypłynięcia krwi i zupełnego prawie zapadnięcia się naczyniaka jeszcze i tak: 19 cm w kierunku czołowym, 25 cm w kierunku strzałkowym, 10 cm w kierunku pionowym. Na przekroju ma naczyniak kształt nieregularny, utkanie wchodzi zygzakowato w utrzymany u dołu grubości 2 cm miąższ wątrobowy; wygląda ono po części gąbczasto składając się z drobnych jamek, porozdzielanych przegródkami różnej grubości. Jak zwykle w takich przypadkach, po części składa się on z bardzo dużych torbielowatych przestrzeni, przez które przebiegają tylko cienkie nitkowate beleczki łącznotkankowe w różnych kierunkach łączące się ze sobą i tworząc jakby nieregularną, delikatną siatkę. Największa z tych torbieli, znajdująca się w płacie prawym, dochodzi rozmiarów główki noworodka. Jamy naczyniaka zawierają treść krwawą, płynną i gołem okiem nigdzie nie widać skrzepów, nigdzie też nie dostrzega się włókniakowatego przeobrażenia guza. Oprócz torbielkowatości obu jajników i stosunkowo nieznacznego niedokrwienia innych narządów, nie znaleziono innych zresztą zmian.

Wiadomo, że w nowszych czasach zmieniły się poglądy na jamiste krwionośne guzy wątroby, nazywane naczyniakami. Ograniczono pojęcie właściwego nowotworu (*blastoma, neoplasma*) wogóle do tych guzów, które rosną niejako autonomicznie i niewspółmiernie z otaczającą tkanką i starano się od nowotworów oddzielić pozornie tylko do nowotworów podobne z b o c z e n i a r o z w o j o w e, jak ogniska jednostronnego rozwoju pewnych tkanek w narządzie — *hamartia,* wtręty tkankowe — *chorista,* a wśród nowotworów oddzielić znów te, które wychodzą z takich ognisk i wtrętów — *hamartoma-choristoma.* Stąd większość anatomo-patologów zacieśnia coraz więcej także grupę prawdziwych nowotworów naczyniowych »naczyniaków« wątroby, zaliczając ogromną ich większość do grupy zboczeń rozwojowych, polegających na jednostronnym rozwoju tkanki naczyniowej przy nierozkwicie tkanki wątrobowej właściwej — *hamartia.* Niektórzy posuwają się nawet tak daleko, że istnienie prawdziwych naczyniaków wątroby wogóle podają w wątpliwość.

Z tego też względu przypadek nasz budzić winien szczególne zajęcie, jako jeden z tych niewielu, który możnaby uważać za dowód istnienia prawdziwych naczyniaków wątroby, o ileby obok cech makroskopowych, jak ogromne wymiary nierówne granice względem tkanki wątrobowej, które zdawały się za tem przemawiać także i badanie drobnowidem dostarczyło odpowiednich szczegółów.

Sporządziłem więc w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J., po przepojeniu parafiną, preparaty z różnych części guza, a wynik ich był następujący: W gąbczastych, jamistych, środkowych częściach guza, gdzie gołem okiem nie było widać nigdzie tkanki wątrobowej, składa się utkanie z beleczek włóknistych, tworzących w częściach gąbczastych przegrody pomiędzy różnej wielkości jamkami, wypełnionemi krwią, a w częściach torbielowatych wspomnianą w opisie makroskopowym siatkę rozmaicie z sobą łączących się powrózków i nitek. Tkanka łączna tych beleczek zawiera mało komórek, a dużo włókien klejorodnych, tuż koło siebie leżących; zrzadka napotyka się w niej wąskie przekroje naczyń włosowatych krwionośnych, a niekiedy w osi beleczki przekroje przewodów żółciowych o wąziutkiem, próżnem świetle i nabłonku kostkowym prawidłowym. Natomiast nigdzie niema tutaj wśród beleczek komórek wątrobowych ani gromadkami, ani pojedyńczo. Wszystkie beleczki powleczone są z obu brzegów warstwą komórek nabłonkowych płaskich, niekiedy tak płaskich, że trudno je odróżnić i przy małem powiększeniu wydaje się, jakby tej wyściółki śródbłonkowej wcale nie było. W przestrzeniach między beleczkami znajdują się ciałka czerwone z niewielką domieszką białych, zrzadka zaś skrzepy zawierające niewiele tylko włóknika,

nigdzie nie wypełniające całej przestrzeni i nie przylegające do jej ścian. Nigdzie też nie widać organizacji skrzepów. W przybrzeżnych częściach guza, sąsiadujących z tkanką wątrobową, a gdzieniegdzie zygzakowato w nią wchodzących, napotyka się oprócz beleczek czysto włóknistych, albo oprócz tkanki włóknistej, zawierającej w swej osi przewody żółciowe, także takie beleczki, w których środku znajdują się wysepki tkanki wątrobowej. Wysepki te są dość duże, złożone conajmniej z kilkudziesięciu komórek wątrobowych, ułożonych w beleczki o rozmaitym przebiegu, porozdzielane naczyniami krwionośnemi włosowatemi, jak w prawdziwym zraziku. W wielu wysepkach leży z boku przekrój przewodzika żółciowego o prawidłowym nabłonku kostkowym i wąskiem, próżnem świetle. Czasem koło niego widać drobne naczynia. Same wysepki rzadko tylko mają regularną budowę zrazika wątrobowego, częściej wyglądają jakby tylko odcięta jego część. Ani jednak w układzie komórek wątrobowych tych wysepek, ani w kształcie, wielkości i budowie komórek, ani w naczyniach krwionośnych i przewodach żółciowych nie widać tu żadnych nigdzie takich szczegółów, któreby świadczyć mogły o wpływie mechanicznym otaczających wysepkę części naczyniaka. Od jego przestrzeni krwionośnych są te wysepki wszędzie oddzielone warstewką tkanki włóknistej prawie jednostajnej grubości. Wysepki leżą gdzieniegdzie w przebiegu beleczki włóknistej, która ma wszędzie prawie jednakową grubość i są jakby w jej utkaniu. Kiedyindziej, zwłaszcza gdy wysepka jest większa, beleczka w tem miejscu jest grubsza, jakby przez wysepkę tkanki wątrobowej na oba boki wypuklona. Na samem pograniczu guza i utrzymanego miąższu wątroby wchodzą naczyniakowate przestrzenie krwionośne niejednokrotnie w sąsiedni miąższ wątroby jakby wypustkami różnorodnego kształtu, niekiedy klinowatemi, czasem okrągławemi. I tu jednak są przestrzenie krwionośne naczyniakowe od utkania wątrobowego wszędzie oddzielone warstwą tkanki włóknistej, zwykle dosyć grubą, niekiedy tylko zupełnie cieńką, nie grubszą niż sąsiednie beleczki komórek sąsiednich. Włókna tej tkanki włóknistej przebiegają współśrodkowo względem przestrzeni krwionośnych naczyniaka; od strony tych przestrzeni wysłane są warstwą śródbłonkową. I tu także nie widać żadnego wpływu mechanicznego naczyniaka na sąsiedni miąższ wątroby, żadnych śladów ucisku i beleczki sąsiednich zrazików wątrobowych nigdzie nie układają się współśrodkowo względem przestrzeni krwionośnych naczyniaka, nigdzie nie są uciśnięte, ani zwężone, a przeciwnie nieraz nawet biegną wprost prostopadle do ścian naczyniaka; komórki wątrobowe mają kształt i wielkość prawidłową, jądra ich i protoplazma niczem się też nie różni od komórek prawidłowych. W pasie tkanki wątrobowej, sąsiadującej z naczyniakiem, spotyka się gdzie niegdzie wyspy tkanki łącznej nieregularnego kształtu o cechach dość wiotkiej tkanki włóknistej z nielicznemi jądrami łącznotkankowemi bez żadnych nacieków komórkowych. Wśród takich wysp znajduje się po kilka przekrojów przewodzików żółciowych, leżących z osobna, dość daleko od siebie, o wąskiem pustem świetle i prawidłowym nabłonku. Zraziki wątrobowe sąsiadujące z temi wyspami łącznotkankowemi wyglądają zupełnie prawidłowo. Wyspy te sprawiają wrażenie zmiany rozwojowej; właściwy miąższ w nich nie wykształcił się, a tylko przewody żółciowe i tkanka łączna. Jak widać z powyższego opisu, badanie mikroskopowe nie dostarczyło żadnych szczegółów, przemawiać mogących za rozrostem nowotworowym w ścisłem znaczeniu, a nawet cały obraz pozwala z wielkiem prawdopodobieństwem wnosić, że guz naczyniakowy był w tym przypadku zmianą rozwojową. Powiększanie się zaś jego odbywało się nie na koszt tkanki wątrobowej, ale tylko przez coraz znaczniejsze rozciąganie się przestrzeni krwionośnych, od początku istniejących i wypuklanie się przez to guza stroną jego powierzchni wolnej. Niema bowiem nigdzie najmniejszych śladów nietylko czynnego wrastania tkanki guza w tkankę wątrobową, ale nawet biernego jej ustępowania pod wpływem guza; niema w niej żadnych śladów ucisku, ani zaniku w częściach guza sąsiadujących. Natomiast wyspy tkanki łącznej z przewodami żółciowemi, znajdujące się wśród utkania wątrobowego, w pobliżu guza, przemawiałyby wprost za tem, że w przypadku naszym istniały zaburzenia rozwoju rozmaitego rodzaju, zmieniające architekturę wątroby. Jedne z nich doprowadziły do naczyniakowatego rozwoju naczyń ze słabym rozwojem przewodów żółciowych, inne do rozwoju tkanki łącznej i takichże przewodów.

W jednym i drugim brakło rozwoju komórek wątrobowych.

Przypadek nasz byłby więc potwierdzeniem stanowiska tych autorów, którzy uważają prawdziwe naczyniaki t. j. czynnie rozrastające się nowotwory naczyniowe w ścisłem znaczeniu, za bardzo rzadkie, a może wcale nie zdarzające się w wątrobie i którzy t. zw. naczyniaki jamiste wątroby zaliczają do zmian czysto rozwojowych *(hamartia)* a powiększanie się ich w życiu pozapłodowem za rozrost tylko rzekomy, podobny poniekąd do powiększania się t. zw. torbieli zastojowych.

Przy rozpatrywaniu naszego przypadku, jak również i innych ogłoszonych w piśmiennictwie, z klinicznego punktu widzenia, uderza nas, że w żadnym z nich nie stwierdzono istoty cierpienia przed operacją i zabiegu dokonano bądź z rozpoznaniem torbieli jajnika (Fleischmann, Freud, Pfannenstiel), bądź też nieokreślonego guza wątroby (Delbet, Dahlgreen). Nic zresztą w tem dziwnego niema, istota cierpienia bowiem, aczkolwiek posiada bardzo wybitne zmiany histologiczne i jako jednostka chorobowa dobrze jest znana anatomo-patologom, klinicznie jednak nie daje żadnych znamiennych dla tego schorzenia objawów. W istocie chora już od kilku lat cierpiała na dolegliwości brzucha i bóle krzyża, które głównie przy pracy sprawiały jej trudności, jednakże ogólny stan zdrowia niezbyt na tem cierpiał i wobec rozwijającego się olbrzymiego guza, wygląd chorej był wprawdzie blady, lecz nie chorobliwy i ogólne odżywienie nie upośledzone.

Jedynie fakt, że stłumienie wątroby przechodziło na całą jamę brzuszną, obmacywaniem zaś nie można było stwierdzić brzegu wątroby, jak również wyczuwalny ciastowaty opór w obrębie jamy brzusznej i guzy nieco przesuwalne przy oddychaniu pozwala przypuszczać jakiś stan chorobowy w łączności z wątrobą, który doprowadził do takiego jej powiększenia i konsystencji.

Aczkolwiek guz taki wobec objawów, w jakich się wyrażał, można uważać za dobrotliwy, to jednak ze względu na rozwój i konsystencję mógł bardzo łatwo być przyczyną nagłej śmierci przy urazie jamy brzusznej. Pomijając zainteresowanie, jakie guz taki może wywołać u anatomo-patologów co do swego rodzaju (zboczenie rozwojowe, *hamartia* czy też istotny nowotwór, *blastoma*, względnie *hamartoma)* rozmiaru i usadowienia, dla chirurga przedstawia bardzo trudny objekt do operacji i jako zabieg należy niewątpliwie do ryzykownych i śmiałych ze względu na trudność opanowania krwawienia. Wśród ogłoszonych przypadków naczyniaków jamistych wątroby wszystkie mniej więcej nadawały się do zabiegu operacyjnego.

Były to guzy małe, ograniczone, wielkości pomarańczy lub większe, uszypułowane, wychodzące z dolnej powierzchni przeważnie lewego płata wątroby (Delbet, Pichler, Dahlgreen) lub też guzy duże, wielkości głowy (Rosenthal, Fleischmann), lecz posiadające szypułę mniej lub więcej szeroką, dającą możność odgraniczenia chociażby makroskopowo utkania naczyniowego guza od zdrowego miąższu wątroby, w którem to miejscu następuje też oddzielenie guza.

Pod tym względem przypadek nasz należy do szczególnych: cały prawy płat wątroby, wypełniający jamę brzuszną i część lewego objęte były nowotworem naczyniowym i zdrowej tkanki wątroby nie było widać.

Dokonanie operacji w takich warunkach staje się niemożliwem i zabieg skończyłby się próbną laparatomją, gdyby nie przypadkowe uszkodzenie. Tutaj podnieść trzeba delikatność i ostrożność ruchów przy postępowaniu w tego rodzaju przypadkach. Tak Freund, podając swój przypadek (naczyniak obejmujący lewy płat i połowę prawego płata wątroby) rozpoznany jako torbiel jajnika, powiada, że zaraz

po otwarciu jamy brzusznej, w sposób zupełnie niewytłumaczony nastąpił olbrzymi krwotok, którego nie zdołano opanować. Chora zmarła.

W zakończeniu stwierdzić należy, iż ze względu na rzadkość spotykanego cierpienia i brak doświadczenia z tego powodu, jak również różnorodność postaci w jakiej się wyraża, zależnie od swego usadowienia, imponując jako guz wątroby, torbiel jajnika, lub hiperplazja całej wątroby — rozpoznanie naczyniaka jamistego wątroby jest nader trudnem. Zapewne punkcja jamy brzusznej i wydostanie krwi z guza mogłoby nam pomóc; czy będziemy jednak z tego korzystać, to kwestja. Igłą bowiem można uszkodzić guz i wywołać groźne krwawienie.

Nieraz w chirurgji musimy zadowolić się tylko wskazaniem do zabiegu i operując z chwilą stwierdzenia naczyniaka jamistego wątroby przekonać się o możliwości usunięcia go, w przeciwnym razie jamę brzuszną zaszyć, pozostawiając chorego własnemu losowi.

Piśmiennictwo.

1) Chiari. Münch. Med. Woch. 1909. p. 1615. — 2) Delbet. Angiome du bord int. du fois. Presse Med. 1913. p. 56. — 3) Dahlgreen. Ein Fall v. cavernösem Angiomin der Leber nebst einigen Worten über Leberresektion. Nordiskt mediciniskt Arkiv. 1902. — 4) Eiselsberg. Absagung eines Cavernoms der Leber. Wien. klin. Woch. 1893. Bd 6. — 5) Fleischmann. Kavernöses Leberangiom. Wien. klin. Woch. 1916. Nr. 20. — 6) Generisch. Operativer Fall eines kindkopfgrossen Angioma cavern. hepatis. Med. Klin. 1908. 45. p. 136. — 7) Kasai. Leberangiome mit Ausgang in Fibrinbildung. Münch. med. Woch. 1907. Nr. 46. — 8) Langner. Erfolgreiche Extirpation eines grossen Haemangiom der Leber. v. Langenbeck. Arch. 1901. Bd 64. H. 3. — 9) Macnaughton John. Large angioma of the liver. Operation. Med. Press. 1911. — 10) Mantle. An unusual large angioma of liver. British med. Journ. 1903. — 11) Merckel. Ueber die Umwandlung der Lebercavernome im fibromatöse Knoten. Ziegl. Beitr. 1904. Bd 36. — 12) Pichler. Ein Fall von haemangioma hepatis. Zeitschr. für Heilkunde. 1903. Bd 24. H. 8. — 13) Roggenbau. Zur Kenntniss der kavernösen Angiome. Ziegl. Beitr. 1910. Bd. 49.

Z praktyki.

Dr. Teofila MARJANKO. Warszawa.

Przypadek nabytej żółtaczki hemolitycznej z przemijającą hemoglobinemją i hemoglobinurją.

Z pierwszego oddziału wewn. Szpitala Wolskiego.
Ordynator dr. med. A. Landau.

Żółtaczka hemolityczna nie istniała dawniej jako jednostka chorobowa. Wyodrębniono ją z wielkiej grupy niedokrewności dopiero w czasach ostatnich. Pokrewieństwo między żółtaczką hemolityczną i niedokrewnością, zwłaszcza postacią złośliwą, jest tak znaczne, że i obecnie ten sam przypadek jedni klinicyści uważają za niedokrewność złośliwą, inni za żółtaczkę hemolityczną. Z jednej strony trudność rozpoznawcza, z drugiej, spostrzegana dwukrotnie w przebiegu choroby hemoglobinemja i hemoglobinurja, dały nam pochop do ogłoszenia niżej podanego przypadku. Opisane są zaledwie nieliczne przypadki żółtaczki hemolitycznej z hemoglobinemją i hemoglobinurją: Herbert Z. Giffin — Hemoglobinuria in hemolytic jaundice [10]). Chauffard i Troisier — Deux cas d'ictére hemolitique [11]). Bettmann — Über eine besondere Form des chronischen Icterus [12]). Nasz przypadek jest nieomal piąty w piśmiennictwie i dlatego zasługuje na szczególną uwagę (w roku ubiegłym chorego tego demonstrował dr. Landau w Tow. lekarskim Warszawskiem).

29-io letni W. przybył na oddział 19-go stycznia r. 1922. ze skargami na silne osłabienie, zawroty głowy, zły sen. Objawy te trwały od października roku poprzedniego. 5 lat temu zachorował na froncie rosyjsko-rumuńskim na żółtaczkę, trwającą przy objawach nieznacznie podniesionej ciepłoty przez kilka tygodni. W marcu 1920 r. leżał przeszło tydzień w łóżku z powodu żółtaczki i niewyraźnego bólu w prawem podżebrzu. Ciepłota nie przekraczała 37.5. W 1921 r. dostał wśród objawów osłabienia i zawrotów głowy wybitnej żółtaczki. Po kilku tygodniach objawy minęły. W dzieciństwie przechodził dur plamisty. Chorób wenerycznych nie było. Dziedzicznie nie obarczony.

Stan obecny: Wybitnie blade zabarwienie skóry z lekkim odcieniem żółtawym; błony śluzowe bardzo blade, tkanka tłuszczowa obfita. Na stopach i podudziach nieznaczne ślady obrzęków (ciastowatość). Wylewów krwawych świeżych, względnie starych, w skórze nie stwierdzono. Język czysty, blady. W zakresie nerwów ruchowych ani czuciowych zmian nie stwierdzono. Nie stwierdzono wylewów krwawych na dnie oka. Ciepłota nie przekracza 37. Tętno 96 na 1'. Serce: uderzenie koniuszkowe macalne w piątej przestrzeni międzyżebrowej na lewej linji sutkowej. Granice prawidłowe. Nad koniuszkiem delikatny szmer skurczowy, nad tętnicą płucną głośny szmer skurczowy, zmniejszający się na wysokości wdechu, drugi ton akcentowany. Brzuch wzdęty. Wątroba powiększona; lewy płat sięga do połowy odległości między pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym, prawy wymacuje się na dwa palce; brzeg ostry, powierzchnia gładka. Śledziona macalna na dwa palce, twarda; górna granica na ósmem żebrze. W moczu stwierdzono wybitne wzmożenie urobilinogenu i urobiliny; barwików ani też kwasów żółciowych nie wykryto. Badanie krwi wykazało znaczne zmniejszenie czerwonych krążków (1,150.000 w mm³) i Hb. 18%. Ciałek białych 3600 w mm³, z wzorem: N — 56%, Lm—33%, D — 4%, Prz. — 6%, Eos — 1%. Mikroskopowo czerwone krążki blado zabarwione, znaczna poikilo i anizocytoza. Osocza 92%. Morfologicznych składników — 8%. Ilość bilirubiny we krwi (metoda Hijmans van den Bergha) zwiększona; a) proba bezpośrednia dodatnia, bardzo zwolniona, b) pośrednia dodatnia — 1 jednostka; cholesteryny 0.9 gr ‰. Odczyn Wassermanna ujemny. Próba na hemaglutynację: należy do grupy 0 (brak gr. aglutynowanych). Autoaglutynacja czerwonych krążków we własnej surowicy (objaw Widala). Zewnętrzny wygląd chorego, a więc wybitna bladość z podżółtaczkowym odcieniem, względnie dobrze rozwinięta tkanka tłuszczowa, ciastowatość skóry, wybitnie zmniejszona liczba czerwonych krążków i Hb. zdawały się przemawiać za niedokrewnością złośliwą. Obrazowi jednak nie odpowiadał zmniejszony wskaźnik Hb. — 0,82, który przecież w niedokrewności zazwyczaj bywa większy od jedności. Wzmożona zazwyczaj w niedokrewności złośliwej odporność czerwonych krążków, była w danym przypadku wyraźnie zmniejszona: H_1 — 0.54%, H_2 — 0.46%, H_3 — 0.38%. Badanie treści żołądkowej nie stwierdziło charakterystycznej dla niedokrewności złośliwej zmniejszonej kwasoty; po śniadaniu próbnem ilość kwasu solnego wolnego — 43, ogólna kwasota — 71. Powyższe zachowanie się treści żołądkowej, zmniejszona odporność krwinek czerwonych, wzmożenie bilirubiny we krwi, nieobecność barwików i kwasów żółciowych w moczu przy wzmożonej ilości urobilinogenu, mocno zabarwione stolce, duża śledziona i wątroba pozwoliły rozpoznać chorobę, jako żółtaczkę hemolityczną. Przemawiały również za tem spostrzegane w przebiegu choroby napady pogorszenia, t. zw. *crises*, z nieznacznem wzniesieniem ciepłoty, ze wzmożeniem rozpadu krwinek, przyczem obraz krwi zbliżał się do obrazu niedokrewności złośliwej: poikilo i anicytoza, nieznaczna polichromatofilja, normoblasty w nieznacznej ilości.

Wykonano w celu leczniczym przetoczenie dożylne 70 cm³ krwi. Odczyn był dość silny: chory dostał drżenia całego ciała, które ustąpiło po 10—15'. Ciepłota podniosła się do 40.4°, nazajutrz opadła do prawidłowej. Liczba czerwonych krążków wzrosła z 1,150.000 do 1,625.000, ilość zaś Hb. z 18% do 21%. Badanie drobnowidowe czerwonych krążków stwierdziło poikilo i anizocytozę, nieznaczną polichromatofilję i obecność normoblastów. Odporność krwinek zachowywała się jak następuje: H_1 — 0.47% H_2 — 0.42%, H_3 — 0.32%. Ilość bilirubiny we krwi wciąż jeszcze zwiększona, a mianowicie: a) próba bezpośrednia zwolniona, b) pośrednia 0.8 jednostki. Po miesiącu wykonano drugą transfuzję dożylną w ilości 200 cm³. Tym razem liczba czerwonych krążków z 1,380.000 wzrosła do 1,550.000, ilość zaś Hb. z 30% do 34%.

Data	Liczba czerwonych krążków	Ilość Hb.	Liczba białych ciałek	Neutr.	Lm.	D.	Przejść.	Mon.	Eos.
21/6	1,380.000	30%	3.200	70%	22%	6%	2%	—	—
22/6. Transfuzja 200 cm³ krwi.									
23/6	1,550.000	34	2.400	66	28	2	4	—	—
27/6	1,280.000	28	3.200	70	28	1	1	—	—
1/7	1,240.000	24	3.400	68	30	—	2		
10/7	1,440.000	27	2.600	70	26	2	2		

28. czerwca zaczęto stosować zastrzyki śródżylne N — salwarsanu. Po trzech zastrzykach (1 i 2 po 0,15 gr., 3-ci — 0.2 gr) samopoczucie chorego znacznie się poprawiło. W cztery dni po trzecim zastrzyku N — salwarsanu chory otrzymał 2 cm³ mleka śródmięśniowo. Ciepłota podniosła się do 39°. Nazajutrz mocz chorego miał zupełnie czarną barwę. W moczu, jak

w osoczu we krwi wykryto obecność hemoglobiny. Na skórze i błonie śluzowej wystąpiła wyraźna żółtaczka. Ilość barwików żółciowych we krwi znacznie się powiększyła: a) próba bezpośrednia wybitnie dodatnia, b) pośrednia = 4 jednostkom. Odporność czerwonych krążków nieznacznie odchylała się od prawidłowej: H_1 —0,45%, H_2 — 0,39%, H_3 — 0,35%. Liczba czerwonych krwinek znacznie się zmniejszyła — 1,080.000 Hb. — 30%. Dnia następnego hemoglobinurja ustąpiła. Badanie surowicy krwi na auto i izohemolizyny metodą Landsteinera dało wynik ujemny. Badanie krwi z dnia 2|8 daje następujące wyniki: a) barwiki żółciowe we krwi — bezpośrednia zwolniona, pośrednia 2,5 jednostki, b) odporność czerwonych krążków: H_1 — 0,49%, H_3 — 0,37%. Stan ogólny chorego był niezbyt dobry: chory skarżył się na ogólne osłabienie, bóle głowy, zawroty. Błony śluzowe i skóra miały wyraźne podżółtaczkowe zabarwienie. Okolica wątroby wyraźnie bolesna. Dnia 4/8 odporność krążków czerwonych wybitnie się zmniejszyła: H_2 — 0,60%, H_3 — 0,47%. Barwiki żółciowe we krwi: próba bezpośrednia zwolniona, próba pośrednia 3 jednostki. Nazajutrz wystąpiły hemoglobinemja i hemoglobinurja, odporność zaś wyraźnie się wzmogła: H_1 — 0,49%, H_2 — 0,44%, H_3 — 0,37%. Już po dwóch dniach hemoglobinurja minęła.

Spostrzeżenie powyższe zasługuje na szczególną uwagę. Rzuca nam ono światło na warunki, w jakich powstaje i odbywa się rozpad krążków czerwonych: wybitnie zmniejszona odporność czerwonych krążków wyprzedza wzmożony ich rozpad, hemoglobinemję i hemoglobinurję, podczas których już odporność krążków znów się zaczyna podnosić i przekracza nawet poziom poprzedni. W przypadku naszym wyłączyliśmy hemoglobinurję napadową *(hemoglobinuria paroxysmalis e frigore)* — próby Landsteinera wypadły ujemnie, wyłączyliśmy również sprawę kiłową — ujemny odczyn Wassermanna. Pierwszy napad hemoglobinurji u naszego chorego przypisujemy znaczniejszemu uszkodzeniu wrażliwych krążków czerwonych, jakie wywołał salwarsan, czy też zastrzyknięcie mleka, względnie jednocześnie oba czynniki. Drugi napad nastąpił samoistnie. Hemoglobinemja i hemoglobinurja w przebiegu żółtaczki hemolitycznej jest mało znanym w piśmiennictwie objawem (nasz przypadek, jak już na wstępie zaznaczyłam, jest tylko piątym z rzędu). Zdaje się on być odźwierciedleniem zapoczątkowanych przez Minkowskiego i Naunyna doświadczeń na ptakach.

Doświadczenia te, powtórzone później przez Aschoffa i jego ucznia Mac-Nee, dowiodły, że znaczne zatrucie jadem hemolitycznym (arsenowodór) wywołuje u ptaków hemoglobinurję, a więc szybką i wzmożoną hemolizę; przy krótkotrwałem i słabem zadziałaniu trucizny występuje żółtaczka i zwiększa się ilość barwików żółciowych we krwi. Również Widal zwrócił uwagę na fakt, że hemoliza doświadczalna spowodowana jadami chemicznemi, wywołuje wzmożenie tylko we krwi barwików żółciowych przy małej dawce, hemoglobinurję — przy dawce dużej. Podobnie też w żółtaczce hemolitycznej rozpad czerwonych krążków, utrzymany w pewnych granicach, pozwala na przeróbkę hemoglobiny w bilirubinę w sposób prawidłowy, wystąpienie hemoglobinurji i hemoglobinemji oznacza bardzo znaczny i prawdopodobnie nagły wzrost hemolizy. Pearce oznaczył ilość hemoglobiny, mogącej krążyć we krwi bez wywołania hemoglobinurji, jako 0.06 gr na kilo wagi ciała. Sellards i Minot w 1916 r. podawali hemoglobinę śródżylnie osobom zdrowym i chorym z różnemi postaciami niedokrewności. Znacznie mniej hemoglobiny należało dostarczyć, aby wywołać hemoglobinurję w żółtaczce hemolitycznej, niż w niedokrewności wtórnej po krwotokach. Możliwe jest, że wchodzi tu w grę czynnik nerkowy. Silvestri (1921) przypuszcza, że w żółtaczce hemolitycznej nerka może wydzielać ciała, działające niszcząco na czerwone krążki w naczyniach. Skuteczne działanie wycięcia śledziony w żółtaczce hemolitycznej, doświadczenia Pearce'a, Austina i Krumbhaara, którzy stwierdzili wzmożenie odporności czerwonych krążków po usunięciu śledziony u psa, każą w śledzionie właśnie umiejscawiać czynnik chorobotwórczy. W powstawaniu żółtaczki hemolitycznej niewątpliwie pewien udział biorą również i inne elementy układu krwiobójczego (komórki Browicz-Kupfera i cały układ śródbłonkowy) oraz układ krwiotwórczy ze szpikiem kostnym na czele.

Piśmiennictwo.

1. Eppinger. Die hepato-lienalen Erkrankungen. — 2. Dr. J. W. Mac-Nee: Gibt es einen echten hematogenen Ikterus? (Medic. Klinik 13/7. 1923). — 3. Presse Medical Nr. 33. 1920 Gordon Ward: Syndromes anemiques dans les icteres hemolitiques. 4. Presse Medicale Nr. 31. 1920. G. Ward: Anemies du groupe de l'ictère hemolitique. — 5. W. Starkiewicz. O żółtaczce hemolit. w związku z kwestją ziarn czerwonych krążków krwi. Gaz. lek. 1909. r. — 6. R. Hertz. O barwiącej się za życia ziarnistości czerwonych krążków krwi. Gaz. Lek. 1910. — 7. Roth. Ueber die hemolitische Anämie. D. Arch. f. Kl. Med. 1912. — 8. Klinische Chemie. Lichtwitz 1918. — 9. R. Hertz i St. Sterling. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej (1912).— 10 Herbert Z. Giffin. Hemoglobinuria in hemolytic jaundice (Rocznik Mayo 1922). — 11. Chauffard et Troisier. Deux cas d'ictère hemolitique. Bull. Soc. med. d. Hop. Paris. 1908. — 12. Bettmann. Über eine besondere Form des chronischen Ikterus Münch. med. Wochensch. 1900.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Uwagi o adenomyosis narządu rodnego z uwzględnieniem dwóch przypadków spostrzeganych.

Z Oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie. Prym. Prof. Dr. Adam Sołowij.

W dobie obecnej sprawa chorobowa zwana adenomyosis nie należy do rzadkości. Piśmiennictwo notuje coraz to nowe przypadki, spostrzeżenia kliniczne rozszerzają zakres poznawania tej jednostki chorobowej, jednak istota jej jest nam dotychczas niezupełnie znana. Na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala Powszechnego we Lwowie spostrzegaliśmy dotychczas 2 przypadki adenomyosis. Ponieważ sprawa ta oprócz teoretycznego zainteresowania posiada doniosłe znaczenie praktyczne, postanowiłem w ramach krótkiego szkicu przedstawić obecny stan nauki odnośnie do tego zagadnienia, a pobudziła mię do tego i ta okoliczność, iż w piśmiennictwie polskiem znajduje się dotychczas jeden przypadek *).

Sprawa rozwija się w narządach rodnych, przyczem wiek nie odgrywał wybitnej roli (Adler, Thaler, Wertmann, Freund) — najchętniej jednak występuje po 30 roku życia. Makroskopowo przedstawia się bądź pod postacią guza odgraniczonego od otoczenia, bądź występuje w formie rozlanej, przenikającej w tkanki otaczające.

Obraz chorobowy nie jest jednolity i zależy od umiejscowienia, sposobu rozrostu, przestrzeni i konsystencji guza. Według topograficznego rozmieszczenia spotykamy adenomyosis w jajnikach (Franqué, Babo, A. Meyer), jajowodach (Chiali, Recklinghausen, Kehrer, Lahm, R. Meyer), macicy, pochwie (Freund, Kleinhaus) na więzadłach okrągłych i właściwych jajnika (Pick, R. Meyer, Cullen, Sitzenfrey i i.), w bliznach po laparotomijnych (R. Meyer, Keller, Franqué, Fraas, Freund, Becker). Najczęściej mamy do czynienia z usadowieniem się sprawy chorobowej w macicy, zwłaszcza na tylnej jej ścianie, na granicy pomiędzy trzonem macicy a szyją, oraz w miejscu odchodzenia jajowodów.

Prawidłowe rozpoznanie kliniczne tej sprawy jest bardzo trudne, gdyż objawy kliniczne, jakie jej towarzyszą są wspólne dla wielu innych schorzeń narządu rodnego. Dopiero badanie przedmiotowe, n. p. w przypadku adenomyosis recto vaginalis, może naprowadzić na właściwą drogę, jednak rozstrzyga zawsze badanie drobnowidowe. Pod drobnowidem w przypadku adenomyosis stwierdzimy: utkanie z tkanki mięsnej gładkiej, między pęczkami której spotkamy pasma tkanki łącznej; wśród tego utkania — twory gruczołowe, wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym, ułożone już to grupami, już to pojedyńczo.

Światło gruczołów niekiedy rozszerzone, nabłonek pokrywający gruczoły odcina się od tkanki łącznej i komórki jego mają wygląd prawidłowy. Nierzadko spotykamy nacieczenie drobnokomórkowe zapalne, oraz znaczniejsze pomnożenie jąder tkanki łącznej.

Z powyższego widzimy, iż adenomyosis można scharakteryzować jako bujanie tkanki gruczołowej w miejscach,

*) Ambroziewicz i Wojciechowski. — Ginekologja Polska, rok 1923., zeszyt VII. i VIII.

gdzie normalnie tkanka taka istnieć nie powinna. Innemi słowy — w guzach, o charakterze mięśniaków, wychodzących z narządu rodnego, spotykamy błonę śluzową jamy macicy o zupełnie prawidłowym wyglądzie i budowie. Błona ta jest w bezpośrednim związku ze śluzówką macicy i tylko pod wpływem nieznanych nam bodźców wrosła w guz — w nim się rozwija, zachowując swój charakter i funkcję(Mahl, Cullen, R. Meyer, Strong). W odróżnieniu od włókniako-mięśniaków, od których klinicznie i makroskopowo sprawa niczem się nie wyróżnia, Recklinghausen nazwał ją *adenomyoma*, klasyfikując ją tem samem, jako sprawę nowotworową. Inni autorowie nazywają to schorzenie *adenomyositis, adenomyometritis*, w przypadkach usadowienia się w jajowodach — *salpingitis isthmica nodosa* i t. d. Ambroziewicz i Wojciechowski proponują nazwę *endometriosis*; nazwa ta ma wskazywać na punkt wyjścia sprawy, nie przesądzając jej nowotworowego lub zapalnego pochodzenia.

Frankl nazywa to schorzenie adenomyosis; nazwa ta wydaje się najodpowiedniejszą z dotychczas proponowanych, gdyż najwięcej odpowiada istocie sprawy. Ta różnorodność mianownictwa świadczy, iż geneza sprawy jest nam nieznana. Tak zwana teorja zarodkowa Recklinghausena tłumaczy powstawanie tych tworów z rozsianych resztek pranercza. Recklinghausen na poparcie swej teorji przytacza przypadki, gdzie budowa gruczołów napotykanych w guzach była podobną do kanalików pranercza.

Franquè w r. 1898 opisał w jajniku małe torbiele, otoczone tkanką łączną i gładkiemi włóknami mięsnemi; torbiele te zawierały w sobie twory nabłonkowe, charakterystyczne dla adenomyosis. Budowa histologiczna tych nabłonków wykazała, iż są to typowe kanaliki pranercza. W przypadkach opisanych przez A. Meyera, oprócz podobnych zmian w jajnikach, istniało adenomyosis macicy i kiszki stolcowej. Zdaniem Lahma, Franqué'go, Kossmann'a i i. adenomyosis jajnika, więzadeł okrągłych i właściwych jajnika powstają z pranercza, gdyż narządy te znajdują się w genetycznym związku z pranerczem.

Co się tyczy adenomyosis macicy i jajowodów to główną rolę odgrywa w tym procesie błona śluzowa, a więc nabłonek przewodu Müllera. Przypadki R. Meyera, Frankla, Opitza, Picka świadczą o tem, iż w tworzeniu się adenomyosis bierze udział otrzewna, która wrasta w otoczenie na wzór błony śluzowej. Powstawanie adenomyosis w otrzewnej A. Meyer uważa za fakt niezbity.

W odmiennem świetle przedstawia pochodzenie adenomyosis R. Meyer, jednak i on nie zaprzecza możliwości powstawania tego schorzenia w niektórych przypadkach z resztek pranercza. Jego badania, potwierdzone przez Frankla wykazały, iż to, co Recklinghausen uważa za twory pochodzące z rozsianych resztek pranercza, może być zmienioną błoną śluzową macicy, związek, której z podłożem wskutek rozrastania się guza stał się luźnym. W jednym i tym samym przypadku nierzadko można znaleźć rozmaite co do kształtu i budowy twory gruczołowe, przypominające być może swoim wyglądem i ułożeniem resztki pranercza.

Badania Picka wykazały, iż nabłonek otrzewnej, który również może wziąć udział w tworzeniu się sprawy, tak blisko stoi co do budowy histologicznej z nabłonkiem pranercza, iż w pewnym okresie zmian daje obrazy podobne do pranercza. Na podstawie gruntownych badań doszedł R. Meyer do wniosku, że rozrost błony śluzowej tudzież otrzewnej występuje pod wpływem czynników zapalnych. Na tym stanowisku stoi obecnie cały szereg autorów, pogląd ten podzielają anatomo-patolodzy Aschoff i Kaufmann.

Na innem stanowisku stoi Frankl, który po R. Meyerze najwięcej zajmował się patogenezą adenomyosis. Zdaniem jego, zapalenie nie jest jedynym czynnikiem, pobudzającym błonę śluzową do bujania; nie wyklucza on możliwości powstawania adenomyosis na tle zapalnem, lecz ustalić tego dotychczas nie mógł. W ogłoszonych przez niego 17 przypadkach nie stwierdził zupełnie oznak przebytego zapalenia. Jego zdaniem wrastanie błony śluzowej do mięśnia macicy następuje dzięki zmniejszonej odporności tegoż. U kobiet starszych na krótko przed klimakterjum, a w szczególności w okresie po klimakterjum mięsień macicy staje się w wysokim stopniu niezdolnym do oporu przeciw wnikaniu błony śluzowej. Jest rzeczą przyjętą, powiada on, i nie wywołującą sprzeciwu, że nabłonek zawsze i wszędzie dąży do rozszerzania się tam, gdzie nie napotyka przeszkód. Cały szereg spraw chorobowych wpłynąć może na zmniejszoną odporność muskularną macicy: złe odżywianie, długotrwałe zapalne stany w miednicy małej, zapalenie narządu rodnego, nowotwory. Zapatrywania Frankla podziela Adler, Kermauner i i. W ostatnich latach R. Meyer mniejszy już kładzie nacisk na etjologję zapalną, gdyż tej nie można przyjąć bez zastrzeżeń dla wszystkich przypadków i podziela, aczkolwiek z rezerwą, zapatrywania Frankla. Zaburzenia czynnościowe błony śluzowej i nadmierny jej rozrost, przekraczający granice fizjologiczne, niektórzy autorowie w nowszych czasach uzależniają od zaburzeń funkcji jajnika. Współczesne jednak badania o wpływie jajnika na błonę śluzową wykazały, iż nie jajnik jako całość, lecz poszczególne jego składniki należy brać w rachubę — (ciałko żółte) — jako owe gruczoły dokrewne, mogące w pewnych stanach czy to fizjologicznych, czy to patologicznych odgrywać znaczną rolę (R Meyer, Borne-Fraenkl, Wiczyński). Być może patologicznie wzmożony impuls ze strony cyklu owulacyjnego powoduje zaburzenia w cyklu menstruacyjnym, podczas którego następuje wzmożona proliferacja błony śluzowej i wnikanie jej w tkanki mięsne. Trudno jednak jajnikowi przypisać decydującą rolę w powstawaniu adenomyosis ze względu na to, iż w procesie tym może wziąć udział także i otrzewna; znane są bowiem przypadki adenomyosis w bliźnie pooperacyjnej, gdzie twory gruczołowe powstały z utkania otrzewnej ściennej. Najprawdopodobniej w procesie bujania nabłonka gruczołowego poza granice fizjologiczne bierze udział cały szereg czynników. Nie bez znaczenia mogą być stosunki anatomiczne narządu rodnego. Na częstość powstawania tej sprawy w szyjce macicy wpłynąć może z jednej strony różnica w budowie nabłonka szyji macicy w porównaniu z trzonem. Śluzówka szyji oprócz odmiennego charakteru nabłonka posiada jeszcze tę cechę, iż układa się w fałdy, podczas gdy błona śluzowa macicy szczelnie przylega do mięśnia. Długotrwałe sprawy zapalne w miednicy małej mogą spowodować zagięcie się fałdów i wrastanie ich w tkankę mięsną. Warunki ku temu w narządzie rodnym są nadzwyczaj korzystne, gdyż już fizjologicznie gruczoły nabłonkowe wrastają dość głęboko w warstwy mięsne. Sprawa zapalna jednak w powstawaniu adenomyosis odgrywa bezsprzecznie największą rolę. Z powodu osłabienia całego organizmu, krwawień i rozrostu sprawy chorobowej zastanawiano się nad tem, czy w procesie tym nie mamy do czynienia ze sprawą złośliwą, destrukcyjną.

R. Meyer wystąpił przeciw takiemu twierdzeniu ze szczególnym naciskiem. Jest on zdania, że rozrost błony śluzowej, wychodzący poza granice fizjologiczne, nie ma nic wspólnego z nowotworami złośliwemi. Ponieważ jednak adenomyosis zawiera części składowe natury nabłonkowej, to złośliwe zwyrodnienie — teoretycznie rzecz biorąc — jest możliwe.

Postępowanie lecznicze polega na usunięciu wybujałości, przyczem nierzadko zachodzi potrzeba całkowitego usunięcia macicy. Naświetlanie promieniami R. (Schickele, Latzko, Thaler) nie dało dobrych wyników.

Przypadki przez nas spostrzegane dotyczyły adenomyosis recto-vaginalis. W pierwszym przypadku mieliśmy do czynienia z wieloródką, l. 37, chorą od 8 miesięcy. Skargi: bolesne i obfite miesiączki, bóle przy oddawaniu stolca i coitus. Stwierdzono: macica w przodo-pochyleniu, trzon nieco większy — ruchomość prawidłowa. Przez sklepienie tylne wyczuwa się twardy guzek rozmiarów śliwki, przyrośnięty do przedniej ściany kiszki stolcowej, bardzo bolesny. Badanie przez odbytnicę wykazało, że guzek ten sterczy stożkowato do odbytnicy — błona śluzowa daje się nad nim przesuwać. Rozpoznano adenomyosis recto-vaginalis. Drogą laparotomji usunięto macicę wraz z przydatkami; wyłuszczenie guzka byłopołączone z wielkiemi trudnościami i nie dało się uskutecznić bez obrażenia odbytnicy na przestrzeni około $2^1/_2$ cm. Odbytnicę zeszyto podwójną warstwą szwu ciągłego katgutowego. Badanie drobnowidowe wyciętego guzka wykazało typowy obraz adenomyosis.

Przypadek drugi dotyczy pierwiastki, l. 33., zamężnej; skargi na obfite krwawienia po regularności, trwające 2—3 tyg. Na częściach rodnych zewnętrznych żadnych zmian; macica w przodozgięciu, ruchoma, trzon nieznacznie powiększony, twardy, przez sklepienie tylne wyczuwa się guzek okrągły wielkości orzecha laskowego, umiejscowiony między szyjką macicy, a odbytnicą. Badanie przez odbytnicę wykazało, iż guzek ten nie sterczy do światła odbytnicy, lecz przylega do przedniej jej ściany.

Rozpoznano adenomyosis recto-vaginalis. Po otwarciu jamy brzusznej guzek wyłuszczono bez obrażenia odbytnicy. Macicę wraz z przydatkami pozostawiono. Badanie drobnowidowe potwierdziło rozpoznanie. W obydwu przypadkach wyzdrowienie. Operował prof. Sołowij.

Na podstawie przypadków dotychczas opisanych w piśmiennictwie, oraz własnych, nasuwają się nam odnośnie do adenomyosis następujące uwagi:

1) Należałoby w każdym przypadku włókniako mięśniaków oraz przerostu mięśnia i błony śluzowej macicy materjał uzyskany drogą operacyjną badać drobnowidowo w kierunku adenomyosis.

a) Chore, które z powodu adenomyosis poddały się zabiegowi operacyjnemu, winny przez szereg lat znajdować się w ewidencji i pod ścisłą kontrolą danego zakładu.

Tą drogą da się stwierdzić częstość powstawania tego schorzenia, oraz jego skłonność do nawrotów.

Piśmiennictwo.

1. R. Meyer: Zentralblatt f. Gyn. 1919. Nr. 36. — 2. O. Frankl: Zentralblatt f. Gyn. 1922. Nr. 7. — 3. Veit: Handbuch der Gynäkol. B. I. 1907. — 4. Lahm: Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäk. B. 85. H. 2. — 5. Westmann: Archiv f. Gynäk. B. 116. H. 2. — 6. Ambroziewicz i Wojciechowski: Ginekologja Polska, zeszyt VII. i VIII. 1923. — 7. Wiczyński: Polska Gaz. Lek. 1923. Nr. 44. — 8. R. Freund: Zentralblatt f. Gyn. 1921. Nr. 5. — 9. H. Freund: Zentralblatt f. Gyn. 1920. Nr. 5. — 10. Cullen: Arch. of surgery v. 1. — 1922. — Cullen: Arch. of surgery, vol. II. — 1921. — 11. Cullen: Bull. of the John Hopkins hosp., vol XXVIII. Nr. 321. — 12. Füth: Zentralblatt f. Gynäk. 1918 Nr. 13.

Przegląd piśmiennictwa.

Münch. med. Woch.

Nr. 18. 1924.

Mueller. **O powstawaniu krągłego wrzodu żołądka.** Badania autora wykazały, że we wszystkich przypadkach wrzodu okrągłego żołądka dadzą się wykazać nieprawidłowości w obwodowych naczyniach włosowatych na skórze, błonie śluzowej warg, lub błonie śluzowej żołądka, szczególnie w okolicy odźwiernika. Zaburzenie w krążeniu krwi w tych drobnych naczyniach prowadzi do samotrawienia, nie jest jednak ustalonem, czy powstanie wrzodu okrągłego zależy tylko od stopnia tych zaburzeń, czy też wchodzą tu w grę także czynniki zewnętrzne.

Mayer-List. **Najdrobniejsze naczynia wargi przy zaburzeniach endo- i exogennych, szczególnie przy wrzodzie żołądka.** Dokładne badania błony śluzowej wargi dolnej zapomocą kapilaroskopu wykazały, że podczas gdy u ludzi zdrowych naczynia włosowate przebiegają prosto i regularnie u chorych z t. zw. »skazą wazoneurotyczną« okazują przebieg kręty i zawiły. Nieprawidłowość tę można również wykazać przy nieżytach dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, szczególnie przy wrzodzie żołądka, dalej przy zastojach, zwapnieniu naczyń i chorobach nerek.

Schaudig: **Leczenie świerzba zapomocą gazu dwutlenku siarki.** Opisane leczenie wszawicy i świerzba zapomocą gazu dwutlenku siarki, które o tyle jest dobre, że może być przeprowadzane ambulatoryjnie; wystarcza jednorazowe stosowanie gazu dla wszawicy, a dwurazowe dla świerzba, by wyleczyć; równocześnie zaś można odkażać ubrania. Ujemną stroną leczenia jest to, że należy bacznie zwracać uwagę by nie przyszło do zatrucia gazem, do zapaści, którą się nieraz spostrzegało, mimo iż technika stosowania gazu była dobrą, a wreszcie należy unikać zwilgotnienia ciała, gdyż wówczas wytwarza się kwas siarkawy H_2SO_3, który drażni skórę.

Nr. 19. 1924.

Wiedhopf. **Doświadczenia z nowym środkiem znieczulającym „Tutocain“ Bayera.** Środek używany przy wszystkich znieczuleniach miejscowych, daje bardzo dobre wyniki. Działa dwa razy tak szybko jak nowokaina a jest znacznie mniej trujący. Nie drażni, rozpuszcza się łatwo we wodzie, daje się łatwo sterylizować i łączy się z adrenaliną. Do znieczulania miejscowego wystarcza zwykle $^1/_5$% roztwór.

Reinhardt. **Błonica skóry u dzieci.** Autorka zwraca uwagę na częste występowanie błonicy skóry u małych dzieci, nietylko we wieku niemowięcym będących, które bywa zapoznawane i leczone jako choroba skórna. Przy dłużej trwających wypryskach, które nie okazują skłonności do gojenia się, należy szukać za laseczkami błonicy.

Ochsenius. **Praktyczne zagadnienia w sprawie rozpoznawania i leczenia błonicy.** Do wyleczenia błonicy należy wedle autora, nietylko wczesne rozpoznanie, ale i wysoka dawka surowicy, odrazu stosowana (śródmięśniowo). W przypadkach, gdzie mimo ujemnego wyniku badania bakterjologicznego zachodzi podejrzenie na błonicę należy odrazu wstrzykiwać duże dawki, począwszy od 6000 J. I.

Stordeur. **Przypadek uszkodzenia wskutek naświetlania prom. Roentgena.** Opisany przypadek, w którym po naświetlaniu w celach leczniczych promieniami Roentgena, nastąpiło obok zmian skórnych, zahamowanie w rozwoju kości.

Nr. 20. 1924. r.

Behr. **Przyczynek do powstawania sclerosis multiplex.** Autor wyraża przypuszczenie, że sclerosis multiplex jest chorobą zakaźną, której zarazki dotychczas nieznane, żyją jako pasożyty na błonie śluzowej, wyścielającej komórki kości sitowej. Wszczepiając królikom śluzówkę, usuniętą chorym na sclerosis multiplex, uzyskiwał po pewnym czasie objawy chorobowe podobne do tych, które mieli dani chorzy. Badania nad wykazaniem zarazka nie dały dotychczas wyniku, dalsze badania w toku.

Lutz. **Podawanie insuliny przy ciężkich postaciach cukrzycy.** Opisane dwa przypadki ciężkiej cukrzycy z wyraźnem zakwaszeniem organizmu, gdzie po leczeniu insuliną stan znacznie się poprawił.

Nathan. **O leczeniu wczesnej kiły zapomocą „Spirobismolu“.** Spirobismol nadaje się, według autora, także do leczenia kiły we wczesnych okresach; stosuje się albo w kombinacji z neosalwarsanem, albo też sam w dawkach 1—2 cm^3 dwa razy w tygodniu, ogółem 12 — 18 injekcji. Nieprzyjemnych działań ubocznych zwykle się nie spostrzega.

Roller. **O działaniu Dicodid'u.** Autor zaleca stosowanie tego środka przy uporczywym kaszlu, szczególnie przy gruźlicy. Przestrzega przed za częstem używaniem, wobec łatwego przyzwyczajenia się.

Strahlentherapie.

T. XVII. Z. 2.

Ludewig i Lorenser. **Badania nad zawartością emanacji radowej w powietrzu kopalni w Schneeberg.** Liczne przypadki pierwotnego raka płuc, występujące u górników kopalni w Schneeberg, skłoniły Saski wydział krajowy dla walki z rakiem do zarządzenia badań nad zawartością emanacji radowej w powietrzu danej kopalni. Badania te zostały wykonane przez Instytut radowy akademji górniczej w Fryburgu zapomocą specjalnej aparatury, w skład której wchodził elektrometr Wulfa, przyrząd nadzwyczaj czuły. Zawartość emanacji radowej w litrze powietrza wyrażano w jednostkach zwanych »Eman« (1 Eman = 10^{-10} Curie).

Badania wykazały, że powietrze kopalni zawiera bardzo znaczną ilość emanacji radowej, zwłaszcza w miejscach gorzej wentylowanych, a dorównującą lub nawet przewyższającą ilość stosowaną w celach leczniczych w emanatorjach radowych w Brambach i Oberschlema.

Celem ostatecznego rozstrzygnięcia kwestji, czy istotnie istnieje związek pomiędzy występowaniem zwiększonem raka płuc a zawartością emanacji radowej w powietrzu są w toku dalsze doświadczenia na zwierzętach.

Renking i Peter. **O leczeniu brodawczaków krtani.** W 2 przypadkach brodawczaków krtani u dzieci, gdzie kilkakrotne zabiegi operacyjne z powodu ciągłych nawrotów nie prowadziły do celu, zastosowano z dobrym wynikiem naświetlania twardemi promieniami Roentgena (sączek 0,5 Zn, 3 pola, 50% dawki skórnej).

Kleesattel: **O wpływie promieni Roentgena na grzybek promienicy.** Doskonałe wyniki lecznicze, uzyskane przez naświetlania promieniami Roentgena promienicy u ludzi, skłoniły autora do podjęcia badań dla wykazania wpływu promieni Roentgena na czyste kultury grzybka promienicy. Okazało się, że nawet bardzo duże dawki (10 krotna dawka skórna!) nie wywierają wpływu na kultury grzybka, pominąwszy bardzo nieznaczne zahamowanie wzrostu, które praktycznie jest bez znaczenia. Działanie lecznicze promieni Roentgena w promienicy polega więc na innych czynnikach, należałoby więc myśleć o działaniu promieni na tkankę lub o wpływie promieni na drobnoustroje stale towarzyszące grzybkowi promienicy w ustroju, a mianowicie *bacterium fusiforme* i *bacterium comitans*.

Lewy. **O regeneracji krwi pod wpływem promieni pozafiołkowych u zwierząt ze sztuczną niedokrwistością.** Doświadczenia wykonano na białych myszkach, którym celem wywołania anemji wstrzykiwano wodny roztwór fenylhydrazyny. Gdy po kilku wstrzykiwaniach, wykonanych w odstępach 1—2 dniowych, uzyskano znaczny spadek hemoglobiny i ilości ciałek czerwonych, oraz polichromazję i anizocytozę, poddawano zwierzęta naświetlaniom lampą kwarcową. Już po 3—5 naświetlaniach obraz krwi powracał do normy, podczas gdy zwierzęta kontrolne, nie naświetlane, ginęły wśród objawów daleko posuniętej niedokrwistości.

Dr. *Linhardt Lenartowski* (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Prace zakładów anatomji patologicznej Uniwersytetów polskich, (*Travaux des instituts d'anatomie pathologique des Universités de Pologne*). Tom I. Z. 1 i 2. 1924.

Z końcem lipca pojawiły się dwa pierwsze zeszyty nowego pisma archiwalnego, poświęconego pracom z zakresu anatomji patologicznej. Jak już tytuł pisma wskazuje, ma ono objąć prace z zakładów anatomo-patologicznych naszych Uniwersytetów, które z powodu braku polskich pism archiwalnych, i to poświęconych medycynie teoretycznej, nie mogły się wprost ukazywać w piśmiennictwie polskiem. Pojawienie się więc poważnego pisma archiwalnego, i to w tak pięknej postaci, jak dwa pierwsze zeszyty, należy powitać z radością i pełnem uznaniem, tem więcej, że wydawnictwo, niewątpliwie kosztowne, oparte jest wyłącznie na własnych siłach t. j. na ofiarności personalu naukowego zakładów. Wydawnictwo przeznaczone jest, jak czytamy we wstępie. przedewszystkiem dla zagranicy i dlatego też każda praca streszczona jest obszernie w językach obcych. Należy to podnieść, gdyż w ten sposób prace stają się własnością piśmiennictwa światowego, a nie są, jak wiele innych, dostępne tylko piśmiennictwu polskiemu. O ile nam wiadomo, kilkaset egzemplarzy zostaje też w świat rozesłanych. Pismo na razie wychodzi w czterech zeszytach rocznie. Komitet redakcyjny składa się z dyrektorów wymienionych wyżej zakładów, a pierwsze dwa zeszyty wyszły we Lwowie. Obejmują one blisko 12 arkuszy druku na papierze pięknym, bezdrzewnym, portret św. p. prof. Hornowskiego, którego pamięci poświęcony jest zeszyt pierwszy; 10 tablic na pięknym, grubym papierze kredowym.

Zeszyt 1 prócz wstępu zawiera życiorys św. p. prof. Hornowskiego napisany przez prof. Nowickiego i prace następujące:

† J. Hornowski. O zapaleniu guzkowatem kołonaczyniowem (Perivasculitis nodosa). — W. Janusz. Pierwotna gruźlica śledziony. — W. Kowalski. Nowotwory złośliwe grasicy. — W. Kuźniar. Przyczynek do mechanizmu powstawania niedrożności jelita przy otworze wrodzonym przepony. — H. Mierzecki. Kiła na stole sekcyjnym. — W. Nowicki. W sprawie powstawania odmy pęcherzykowej pęcherza moczowego. — H. Schusterówna. Badania anatomiczne duru powrotnego u dzieci.

Zeszyt 2: M. Seidler. Torbielak gruczolakowy wargi większej sromu pochodzenia płodowego. — A. Siedlecka. O wrodzonych wadach serca. — L. Skubiszewski. Piaszczaki opon rdzenia kręgowego. — S. Szczeklik. Tracheopathia osteoplastica. — T. Wiczyński. Przyczynek do wyjaśnienia wzajemnego stosunku zmian w jajnikach do zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmkowego. — A. Zakrzewski. Naczyniak chłonny macicy. — Tenże. Pierwotny mięsak prącia u chłopca czteroletniego.

Adres administracji: Lwów, Piekarska 52. Cena zeszytu 5 Zł.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

XXI. Zjazd Chirurgów polskich

we Lwowie w dniach 10., 11., 12. lipca 1924 r.

III. Dzień obrad.

Sobota, 12. VII. 1924. r.

V. Posiedzenie.

Asesorami byli: Niedźwiecki (Wilno), Barącz (Lwów).

33. Mostowy J. **O doszczętnem wycinaniu szczęki górnej z powodu nowotworów złośliwych**, w znieczuleniu miejscowem. Klinika chir. lw. zawdzięcza doskonałe wyniki przy usuwaniu szczęki górnej, jedno- lub obustronnem, temu, że nie używa ogólnego uśpienia, tylko miejscowego znieczulenia. Używano tylko dłuta i młotka, jamę rany po usunięciu kości tamponowano chwilowo gazą jodoformową; skórę zeszywano szwami węzełkowemi i nie zakładano żadnego opatrunku powierzchownego. Operowano w położeniu siedzącem chorego; jamy kostne sąsiadujące poddawano dokładnej rewizji, czy nie ma tam jakiej sprawy chorobowej. Wkładki zastosowywano po 2—3 tygodniach. Operowano 30 przypadków z 0 śmiertelności; 18 przypadków raka, 12 przypadków mięsaka; na raka było 13 mężcz. a 5 kob., na mięsaka 3 mężcz. a 9 kob.; raki tedy głównie u mężczyzn, mięsaki u kobiet. Początek nowotworu pochodził najczęściej z błony śluzowej jamy Highmora.

Rozprawy.

Ciechomski: Uważa uprzednie podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej, u ludzi starszych z miażdżycą tętnic, za niebezpieczne. Jest za zachowaniem dolnej ściany oczodołu lub plastyką i wczesnem zakładaniem protezy.

Ostrowski: Krwawienie przy użyciu nowokainy z adrenaliną jest niewielkie, podwiązywanie tętn. szyjnej jest przeto zbędne. Przeciw opadaniu gałki ocznej stosuje O. bezpośrednio plastykę z mięśnia żwacza, którego pasemko przeprowadza wpoprzek pod gałką oczną.

34. Ostrowski: **Badania doświadczalne nad wchłanianiem ze ścian kiszki grub j.** Doświadczeniami swemi pragnął O. przekonać się, czemu przypisać objawy, które występują przy ostrej niedrożności jelit. Wyciąg z samej ściany kiszki po 8-mio godzinnej strangulacji, wstrzyknięty śródżylnie, powodował spadek ciśnienia tętniczego, podobnie jak n. p. po histaminie. Gdy krążenie w krezce było przerwane, nie zaznaczało się niczem działanie trucizny; po uwolnieniu podwiązki na krezce, odrazu dostawał się przez przywrócenie krążenia jad do ustroju i zaznaczał się spadek ciśnienia. Wniosek praktyczny jest ten, że należy bardzo starannie zaopatrywać krezkę przy odcinkach jelit, które uległy zgorzeli.

35. Niewiadomski Franciszek: **Leczenie chirurgiczne i wyniki operacyjne na grubych kiszkach.** Na oddz. chirurg. II. szpit. Przem. Pańsk. w Warszawie, wykonano w ostatnich 9-u latach 60 zabiegów na grubych jelitach, nie licząc zabiegów na esicy i prostnicy. Przy ostrej niedrożności jelit zakładano odbyt sztuczny; przy przewlekłej niedrożności wykluczano pętle lub robiono odbyt nieprawidłowy; po kilku dniach usuwano guz jelita. W technice operacyjnej w jamie brzusznej jest jeszcze wiele do zrobienia a przedewszystkiem musimy przystosować się do indywidualności każdego przypadku. Ze skarbca już zdobytej techniki należy umieć wybrać sposób, odpowiadający danemu rzypadkowi, warunkom, oraz siłom chorego.

Rozprawy.

Rutkowski M. Resekcję kiszki grubej robił R. w 153 przypadkach, zawsze w uśpieniu eterowem. Wycięć kiszki grubej wraz z zespoleniem bocznem wykonał 130 razy ze śmiertelnością 22.4%. Przy nowotworach, gruźlicy jelita grubego w okresie niedrożności, zakłada R. przetokę jelitową a następowo wycina chorą część kiszki. Skręt esicy wycina w okresie wolnym od skrętu, dla zapobieżenia nawrotom.

Schramm. Operował przeszło 50 przypadków; w razie wyraźniejszej niedrożności zakłada najpierw przetokę kałową, a po 14 dniach przystępuje do zabiegu doszczętnego. Łączy zwyczajnie bocznie i wyniki są lepsze, niż przy łączeniu końcowem. Przy skręcie esicy odprowadza skręt, rozszerza skurczoną krezkę i robi boczne połączenie pętli u podstawy.

Zawadzki: Rozporządza 90 przypadkami operacji na kiszkach grubych; przy niedrożności odciąża najpierw na zewnątrz lub na wewnątrz. Siły chorych bardzo oszczędza przez niegłodzenie ich przed operacją i po operacji i nie przeczyszcza gwałtownie.

Leśniowski: Tam gdzie zachodzi potrzeba wycięcia jelita, stara się operować jednoczasowo, co wymaga operowania możliwie szybkiego; robi zespolenie boczne jelita.

36. Dziembowski: **Skręt esicy, zawężenie, zapochwienie jelit** są bardzo rzadkiem wydarzeniem na Pomorzu; często zaś przychodzi nadmierne rozdęcie jelita grubego, jak schorzenie Hirschsprunga, rozdęcie i zwiotczenie kątnicy. W przypadkach rozdęcia kątnicy stosował Dz. zespolenie jelita biodrowego z poprzecznicą, nie wykonywał zaś w tych przypadkach wycięcia kątnicy.

Nr. 40. 5. października 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. dr. Józef SZYMANOWICZ. Kraków.

Przyczynek do „rozluźnienia i pękania kobiecej miednicy kostnej podczas ciąży, porodu i połogu".

Z Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. dr. A. Rosner.

Zmiany, występujące w układzie kostnym, zwłaszcza w miednicy u kobiety ciężarnej, zwróciły na siebie uwagę już dawniejszych badaczy, którzy w ten lub ów sposób, więcej lub mniej zbliżony do prawdy, starali się je wytłumaczyć. Zauważono równocześnie, że zmiany te uwydatniają się najsilniej w połączeniu kości łonowych i krzyżowych w postaci rozluźnienia w miejscu spojenia łonowego, jak również kości krzyżowych i biodrowych i występują raz z mniejszem to znowu większem nasileniem u każdej ciężarnej, zwłaszcza w ostatnich miesiącach ciąży.

Stan ten spotykał się wprawdzie z niedowierzaniem u pewnej grupy lekarzy, lecz dowody anatomiczne i kliniczne poważnych badaczy wątpliwości te usunęły i dzisiaj stoimy wszyscy na stanowisku, że do normalnego porodu donoszonego dziecka konieczną jest rzeczą przygotowanie i systemu kostnego miednicy, w postaci mniejszego lub większego rozpulchnienia i rozluźnienia jej połączeń.

I dopóki zmiany te pozostają w granicach fizjologicznych i nie dają żadnych objawów czynnościowych, wystarczy o nich wiedzieć; jeżeli jednak przesuną się poza granicę normalną i wystąpią w postaci dolegliwości, trzeba umieć je rozpoznać, leczyć i zapobiec nieraz bardzo ciężkim powikłaniom już w czasie samej ciąży, a częściej podczas porodu i połogu. Przyznać jednak trzeba, że chociaż dolegliwości związane z daleko posuniętem rozluźnieniem kości miednicy w czasie ciąży występują dość często i są niejednokrotnie bardzo wybitne, to jednak bywają bardzo rzadko rozpoznawane. Objawy z niemi związane utożsamia się z innemi sprawami bolesnemi, mogącemi mieć swe źródło w miednicy i łączy się je i miesza z objawami grożącego poronienia, względnie przedwczesnego porodu, z nerwobólami, dolegliwościami narządu moczowego i przewodu pokarmowego, a najczęściej uważa się je za t. zw. poronne zmiękknienie kości. W czasie porodu zapomina się o możliwości rozejścia się stawów, zwłaszcza przy kleszczowych, forsownie wykonywanych porodach, a skargi położnic na dolegliwości, usadowione w miednicy małej, a często i górnej części ud, tłumaczy się sprawami, nie mającemi nic wspólnego z właściwem cierpieniem. Bardzo często n. p. bóle rozpromieniające się ku udom, uważane bywają za początek zakrzepów żylnych.

Naturalną jest rzeczą, że i leczenie, trwające nieraz całemi miesiącami, pozostaje bez skutku, aż dopiero późniejszy połóg kładzie kres cierpieniu. W połogu bowiem kończy się zwykle sprawa ta, »*par excellence*« ciążowa, nie pozostawiając po sobie najmniejszych śladów, a tylko wyjątkowo już przy spontanicznym porodzie, lub przy nadmiernych ruchach położnicy, a częściej jeszcze przy porodzie operacyjnym drogami naturalnemi, następuje nagłe rozejście się połączeń kości miednicy.

Kilkanaście przypadków daleko posuniętego rozluźnienia kości łonowych, powikłanych trzykrotnie i pęknięciem, spostrzeganych na klinice położniczo-ginekologicznej U. J., skłoniło mnie do zajęcia się i zwrócenia uwagi na tę nieco zaniedbaną sprawę.

Aby uzyskać jaknajwiększy materjał, zbadałem wszystkie stałe ciężarne kliniki i przychodnie, które w ciągu trzech kwartałów zgłosiły się o poradę. Liczba w ten sposób osiągniętych obserwacji jest dość znaczna, pozwalająca już wyciągać pewne wnioski. Z badania tego okazało się, że 85% wszystkich ciężarnych w drugiej połowie ciąży (badanych 206, w tem 45 pierwiastek) jest dotkniętych do pewnego stopnia ruchomością kości łonowych, mimo, że ze swego stanu zupełnie nie zdają sobie sprawy. W 2,42% (same wieloródki) były zmiany bardzo daleko posunięte, objawiające się i podmiotowemi dolegliwościami. U ciężarnych tych (5 na ogólną liczbę zbadanych) ruchomość kości łonowych była tak znaczna, że przy czynnych i biernych ruchach kończyn odczuwały te ciężarne natychmiast dolegliwe bóle w pachwinach i spojeniu łonowem rozpromieniające się częstokroć ku okolicy krzyżowo-biodrowej i udom. Kobiety te, jakkolwiek ociężałe i niejednokrotnie przy pomocy obcej, mogły jednak chodzić i stan ten u wszystkich pogarszał się w miarę postępu ciąży, a utrzymywał się przez kilka tygodni połogowych.

Nie zawsze jednak cierpienie ogranicza się do rozmiarów opisanych; znane są w piśmiennictwie przypadki, a i my zdołaliśmy kilka podobnych zanotować, gdzie sprawa posunęła się tak daleko, że miednica przestała być podporą dla tułowia, chore nie mogły chodzić, a leżenie sprawiało dotkliwe bóle. I te przypadki wyleczyły się po porodzie, po dłuższym wprawdzie czasie, bo dopiero po kilku miesiącach, nie pozostawiając po cierpieniu najmniejszego nawet śladu — chyba tylko usposobienie dla silniejszego i łatwiejszego wystąpienia w czasie następnej ciąży. One to zwłaszcza dawały powód do mylnego rozpoznawania w kierunku zmiękknienia kości i schorzeń gośćcowych.

Nie chcę rozwodzić się nad historjami chorób ciężarnych, dotkniętych daleko posuniętym rozstępem kości miednicy i przedstawiać każdej z osobna, a ograniczę się tylko do opisania jednej, łączącej w sobie wszystkie charakterystyczne cechy tego cierpienia.

Kobieta 27-letnia, dziedzicznie nie obciążona, od 4 lat zamężna, trzeci raz w ciąży. Krzywicy ani innych chorób konstytucjonalnych nie przechodziła, a z chorób ostrych przebyła zapalenie płuc krupowe i zapalenie stawu kolanowego. W pierwszym roku życia zaczęła chodzić, a od 14 miesiączkuje regularnie co 4 tygodnie, dość obficie. Cechy konstytucjonalne prawidłowe.

Poprzednie dwa porody — w rocznym odstępie — kleszczowe; dzieci duże, 4000 gr. Karmiła sama przez 9 miesięcy. Podczas pierwszej ciąży nie miała żadnych dolegliwości, połóg prawidłowy, pod koniec drugiej ciąży uczuwała pewnego rodzaju ciążenie w okolicy spojenia łonowego z nieznacznem utrudnieniem chodzenia, a w połogu — przy najmniejszym ruchu — dokuczały jej bóle w stawach krzyżowo-biodrowych.

Trzy miesiące po drugim porodzie zastąpiła, początkowo czuła się dobrze, jednak w połowie ciąży powstały bóle w spojeniu łonowem, w pachwinach, okolicy krzyżowo-biodrowej, a chód, coraz bardziej utrudniony i bolesny, stał się wreszcie niemożliwy tak, że ostatnie miesiące ciąży przeleżała w łóżku.

Badanie przedmiotowe wykazuje kobietę dobrze rozwiniętą, prawidłowo zbudowaną, nadmiernie otyłą w 9 miesiącu ks.; narządy wewnętrzne prawidłowe, z wyjątkiem wątroby twardej, powiększonej, 3 palce pod łukiem żebrowym. Ciśnienie krwi prawidłowe, w moczu ślad białka bez składników nerkowych. Bardzo obfita ilość wód płodowych przy dużym płodzie i tłustych powłokach daje obwód brzucha 138 cm, miednica obszerna. Spojenie łonowe rozluźnione bardzo wybitnie tak, że kości łonowe poruszają się względem siebie jak klawisze; w stawach krzyżowo-biodrowych, zwłaszcza lewym, wyczuwa się przy ruchu chrzęszczenie. Chód utrudniony, możliwy tylko przy podpieraniu się o otaczające przedmioty, względnie o dwu laskach, kołyszący, podobny do kaczkowatego, w ostatnich dniach zupełnie niemożliwy; leżenie w łóżku dokuczliwe, czasem nawet bolesne.

Poród dziecka przenoszonego, dużego, 5.100 gr, operacyjny. (Obrót na nóżkę z powodu wypadnięcia rączki i pępowiny). Podczas porodu przytrzymywano z obu stron miednicę ściągniętą przylepcami; żadnego uszkodzenia nie dostrzeżono, połóg prawidłowy. Bóle i ruchomość w stawach miednicy utrzymały się przez 4 tygodnie, poczem *restitutio ad integrum.*

W tem miejscu muszę zaznaczyć, że, według naszej obserwacji, wszystkie kobiety z rozluźnieniem stawów miednicy znacznego stopnia rodzą dzieci bardzo duże, przenoszone, prawdopodobnie w następstwie leżenia w ostatnich tygodniach ciąży.

Przyczyn, mających usposabiać do tego stanu poza granice — że tak powiem, fizjologiczne, podawano cały szereg; tutaj wspomnę tylko o kilku, nadających się do dyskusji: slabsza konstytucja, krzywica przebyta w dzieciństwie, młody wiek ciężarnej, po przebytych już poprzednio kilku ciążach, a wreszcie nadmierne rozciągnięcie macicy przy bardzo dużych płodach lub wielkiej ilości wód płodowych. Podobno także zawodowa praca ciężarnej, jak twierdzi Cantin, nie pozostaje bez wpływu na rozwój tego cierpienia: i tak kobiety, zmuszone dłuższy czas utrzymywać się w pozycji stojącej, dużo chodzące, zwłaszcza po schodach, częściej ulegają temu cierpieniu, niż inne.

Ostatniemi czasy szkoła francuska (Bar) stara się stan ten połączyć w związek przyczynowy ze zmięknieniem kości i krzywicą; zdaje się jednak, że przypuszczenie to nie jest słuszne, już choćby z powodu stosunkowo szybkiego i łatwego leczenia się tej sprawy w czasie połogu.

Obserwacje moich przypadków pozwalają poprzeć niektóre przypuszczenia co do możliwych przyczyn patologicznego rozwoju tego stanu; zwłaszcza nadmierne rozciągnięcie macicy i duże jej rozmiary w stosunku do długości ciąży mogłoby być brane na uwagę. We wszystkich bowiem zapiskach, odnoszących się do tych chorych, znajdujemy nieprawidłowo duże obwody brzucha, spowodowane jużto wielkością nadmierną płodów, jużto bardzo obfitą ilością wód, lub jednem i drugiem. Także czynnik etjologiczny, podnoszony przez Cantin'a, wybija się u kilku ciężarnych, w poprzednich ciążach zupełnie zdrowych, odkąd czyto praca zawodowa, czy też zmiana mieszkania zmuszały je do nużącego wstępowania na wysokie piętra.

Co do przyczyny zaś powstawania fizjologicznego rozluźnienia kości miednicy, to zdaje się najbliższe prawdy będzie przypuszczenie, że tak, jak wszystkie tkanki narządów rodnych wśród ciąży, taksamo i tkanka łącząca kości kanału rodnego ulega mniejszeniu lub większemu rozpulchnieniu, niejako przygotowawczemu dla samego aktu porodowego. Czy to rozpulchnienie tkanek, a w następstwie jego powstałe rozluźnienie kości jest zależne od funkcji gruczołów dokrewnych, czy od rozwoju samego jaja płodowego, trudno na razie rozstrzygać. Pewne zaburzenia w czynności tych gruczołów, lub fizjologicznym rozwoju jaja mogłyby wywoływać bolesne i nadmierne rozluźnienie w stawach miednicy.

Rzuconą w ostatnich czasach przez prof. Rosnera myśl, że w sprawie tej odgrywać musi pewną rolę i atawizm, starałem się przestudjować na zwierzętach żywych i ich kośćcu, poczynając od najniższych, a kończąc na małpach. Dzisiaj mogę tylko stwierdzić, że rzecz ta dałaby się tylko wykazać na dużym materjale żywych zwierząt ciężarnych.

Przyjęte w piśmiennictwie zapatrywanie, że cierpieniem tem bywają nagabywane przeważnie wieloródki, potwierdza się i w mojej statystyce; niemożna jednak wykazać żadnego ściślejszego związku między ilością odbytych ciąży, a rozmiarami bolesnego rozluźnienia spojenia łonowego. Stwierdzić się tu daje jasno, że bardzo młode wieloródki cierpią na bolesne rozluźnienie stawów miednicy daleko częściej, niż inne ciężarne. I tak na 18 ciężarnych klinicznych, z daleko posuniętem rozluźnieniem spojenia łonowego, 14 było wieloródkami poniżej lat 30 (1 raz szósta ciąża), 2 wieloródki powyżej lat 30 i dwie młode pierwiastki.

To i poprzednie zestawienie statystyczne wskazuje, że rozluźnienie stawów miednicy podczas ciąży jest zjawiskiem prawie stałem, niemal fizjologicznem, wyjątkowo przekraczającem swoje granice i wchodzącem w dziedzinę patologji, jako rozluźnienie bolesne, daleko posunięte.

Objawy bolesnego, daleko posuniętego rozluźnienia kości miednicy są niewątpliwie znane wszystkim, lecz na podstawie własnych obserwowanych przypadków klinicznych pozwolę je sobie przypomnieć pokrótce i podnieść najbardziej charakterystyczne cechy, pozwalające rozpoznać cierpienie podczas ciąży i zabezpieczyć chore przed niebezpiecznemi następstwami.

Na pierwszem miejscu trzeba postawić bóle, jakie temu cierpieniu towarzyszą, bo one zwiastują rozpoczęcie się choroby i skłaniają kobietę do szukania porady u lekarza. Bóle zjawiają się powoli w drugiej połowie ciąży i mają dość typową siedzibę. Przedewszystkiem pachwiny, spojenie łonowe i okolica stawów krzyżowo-biodrowych stają się miejscem uporczywych, na wszystkie strony rozpromieniających się bólów; dość charakterystyczna jest bolesność mięśni przywodzących *(adductores)* ud, zjawiająca się przeważnie przy ucisku. Najboleśniejsze są jednak same połączenia kostne, zwłaszcza w tych przypadkach, w których obok rozluźnienia daje się wyczuć pewien rodzaj obrzęku, czy nacieku. W spoczynku czują się zwykle kobiety nieźle, natomiast przy ruchu, a bez wyjątku prawie podczas chodzenia bóle potęgują się i stają się tak uporczywe, że chore rezygnują z ruchu i całemi godzinami spoczywają, leżąc. Charpentier twierdzi, że ból w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych jest dotkliwszy i wcześniej występuje, niż w spojeniu łonowem. Bonnaire natomiast jest przeciwnego zdania. Z moich spostrzeżeń wynika, że daleko częstszym i wcześniejszym jest ból w stawie łonowym i pachwinach, jakkolwiek dokuczliwszym i szybciej uniemożliwiającym ruchy jest ból w stawach krzyżowo-biodrowych.

Zaburzenia chodu i niemożność wykonywania ruchów w stawach występuje prawie równocześnie z bólami; chore jednak starają się je przemóc i poruszać się prawidłowo. Przychodzi jednak chwila, kiedy już nietylko chód, ale i zwykłe zginanie ud w stawach biodrowych, n. p. przy siadaniu, jest uciążliwe i bolesne. Chód odbywa się bardzo niedołężnie i powoli. Ciężarne takie pociągają nogami, nie podnosząc ich do góry, nie odwodzą *(abductio)* ud, a dla ustalenia miednicy podpierają się obu rękami w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych lub kulszowych, szukając oparcia o przedmioty otaczające, a w razie ich braku posługują się dwiema krótkiemi laskami, przechylając się ku przodowi, przez co upodabniają się do czworonogów i mają uczucie, jak gdyby cały tułów wpadał między nogi (Commandeur). Brak pewności w podparciu tułowia i chód sprawiają wrażenie zupełnie podobne, jak przy obustronnem, wrodzonem zwichnięciu stawów biodrowych. To męczące poruszanie się z miejsca na miejsce zmusza kobiety do siedzenia, a wreszcie — w ostatnich zwłaszcza tygodniach ciąży — przenoszą one spokojne leżenie w łóżku nad inną pozycję.

Przedstawione wyżej objawy mogą tylko wzbudzać podejrzenie w kierunku nadmiernego, bolesnego rozluźnienia kości miednicy, utrwala zaś nasze rozpoznanie dopiero wynik przedmiotowego badania chorej. Badanie to należy wykonać jak najdokładniej. Już zewnętrznie, przez rozciąganie i zgniatanie łuku miednicowego, lub przez położenie dłoni na spojeniu łonowem leżącej kobiety i poruszaniu naprzemian to jedną, to drugą nogą, udaje się stwierdzić ruchomość kości łonowych względem siebie, wtedy zwłaszcza, jeżeli rozluźnienie jest bardzo wybitne. W przeciwnym razie drugi sposób, podany przez Budin'a, pozwala zawsze przypuszczenie w kierunku cierpienia utrwalić: do pochwy kobiety stojącej wprowadza się palec wskazujący i środni w ten sposób, aby ich opuszki dotykały wewnętrznej ściany spojenia łonowego; przy równoczesnem przestępowaniu chorej z jednej nogi na drugą wyczuwa się przesuwanie się jednej kości względem drugiej.

Rozpoznanie ruchomości stawów krzyżowo-biodrowych przedstawia się znacznie trudniej, nie znamy bowiem pewnego objawu rozpoznawczego; jedynie tylko wybitna bolesność wzdłuż tychże spojeń, jakoteż ich badanie przez pochwę

przy pewnej, już poprzednio stwierdzonej ruchomości spojenia łonowego może rozpoznanie ułatwić.

Bolesne, nadmierne rozluźnienie stawów miednicy w ciąży jest cierpieniem prawie stale postępującem aż do porodu i na nim zwykle się kończy. Powrót do stanu prawidłowego przy fizjologicznych rozluźnieniach schodzi się normalnie z zakończeniem zwijania się macicy, a tylko w przypadkach dalej posuniętych ruchomość i bóle pozostawać mogą przez dłuższy czas, nawet i miesiące, a są znane wyjątkowe przypadki, w których powrót do pierwotnego stanu nie przychodził nigdy.

Powtarzanie się cierpienia w następnych ciążach spotyka się niejednokrotnie, lecz niezbyt często: 5% ciężarnych z naszej obserwacji przebywało sprawę tę dwukrotnie. Nawroty były stale boleśniejsze, a ich objawy wybitniejsze, niż w poprzednich ciążach.

Zmiany wyżej opisane, spotykane prawie u wszystkich ciężarnych, zresztą zupełnie zdrowych i niejako do prawidłowego przebiegu porodu konieczne, a tylko w niespełna 2,5% dochodzące do stanu chorobowego, nie zasługiwałyby może na tak szerokie omówienie, gdyby nie były przejściem do sprawy groźniejszej: rozejścia się zupełnego, ruchomego stawów miednicy. Zdarzyć się to może już podczas ciąży, a najłatwiej podczas operacyjnego porodu drogami naturalnemi, jakoteż i w okresie połogowym.

W piśmiennictwie, o sprawie tej traktującem — zresztą dość szczupłem — nie można dopatrzeć się ujednostajnienia zapatrywań, co do przyczyn pękania połączeń kości miednicy i jakkolwiek rozporządzam tylko trzema przypadkami pęknięcia spojenia (2 podczas porodu kleszczowego, 1 w połogu), to jednak już na podstawie tych obserwacji muszę się przychylić do zapatrywań tych autorów, którzy za główną przyczynę, ułatwiającą pękanie spojenia łonowego, uważają jego pierwotne nadmierne rozluźnienie w czasie ciąży.

Także badania anatomo-histologiczne nad budową spojenia łonowego w czasie ciąży przyczyniają się w pewnym stopniu do zrozumienia mechanizmu jego pękania: Waldeyer, Gegenbaur i inni dowiedli, że spojenie łonowe nie jest prawdziwym stawem, że jamy stawowej we właściwem tego słowa znaczeniu nie posiada. Znajdowano natomiast w chrząstce spojenia szczeliny i jamki, które opisał dokładniej Zulauf, a ostatnio Loeschke. Przy badaniu 57 spojeń łonowych świeżo zmarłych osób znalazł on w spojeniu łonowem przestrzenie trojakiej wielkości: największe jamki spostrzegał wyłącznie u kobiet, które rodziły, a nigdy nie widywał ich u mężczyzn i nierodzących kobiet; najczęściej jamki te spotykał w tarczy chrząstkowej. Te same jamy opisali Cruveilhier i Waldeyer u ciężarnych, a Fick i Zulauf stwierdzili, że przestrzenie te są kilka razy większe u kobiet wieloródek, niż u pierwiastek. Loeschke tłumaczy obecność tych dużych szczelin jako wynik urazów porodowych, odbywających się w spojeniu łonowem i uważa je za taksamo charakterystyczne dla przebytych porodów, jak ślady pęknięcia szyjki macicznej.

Jak z tego widzimy, pewne zmiany, które drobnowidowo stwierdzono, niezawodnie podczas ciąży i porodu w spojeniu łonowem zachodzą w warunkach prawidłowych i usprawiedliwiają nasze spostrzeżenia kliniczne. Lehmann przypuszcza, że właśnie brak tych zmian przy silnych bólach, ewentualnie przy porodzie kleszczowym i niestosunku porodowym, sprowadza pęknięcie spojenia. Przypuszczenie to dałoby się przyjąć w tych przypadkach, w których w czasie ciąży nie stwierdzono rozluźnienia i gdyby w nich zachodził choć mały niestosunek porodowy. Nieda się jednak żadną miarą usprawiedliwić tam, gdzie rozluźnienie, i to wybitne, stwierdzono w ciąży, a dalej w przypadkach pęknięć, zachodzących w czasie połogu.

Na dowód, że w przeważnej liczbie przypadków porodowych, a zawsze w połogowych, dochodzi do pęknięcia tam, gdzie rozluźnienie spojenia łonowego już w czasie ciąży było wybitne, niech posłużą dwa następujące typowe przykłady:

I. Wieloródka 35 letnia, zawsze zdrowa, dobrze zbudowana i odżywiona. Pierwsza ciąża, poród i połóg prawidłowe, dziecko duże, zdrowe, karmiła sama. Po 12 latach bezpłodności zachodzi ponownie w ciążę. Do kliniki zgłasza się w bólach porodowych, nie skarżąc się na żadne zresztą dolegliwości. Badanie przedmiotowe stwierdza stosunki porodowe prawidłowe, miednicę obszerną, główkę w próżni. Ciśnienie krwi prawidłowe, białka w moczu nie znaleziono, narządy wewnętrzne bez zmian. Z powodu wskazania ze względu na płód założono kleszcze niskie na główkę, stojącą w wymiarze prostym i już przy pierwszem pociągnięciu spostrzeżono, a raczej usłyszano, że kości łonowe rozeszły się z wielkim trzaskiem na szerokość 3—4 cm. Po wydobyciu płodu stwierdzono pęknięcie pęcherza i cewki moczowej, oprócz przedniej ściany pochwy. Rozdarcie to natychmiast zeszyto, a rozdzielone kości łonowe ściągnięto szwami drucianemi po nacięciu skóry na wzgórku łonowym. Rany zgoiły się zupełnie, a po czterech tygodniach chora mogła opuścić klinikę. Dodać muszę, że dziecko ważyło 4750 gr a obwód brzucha rodzącej był nadmiernie duży (1·25 m).

Przy uzupełnianiu wywiadów już po porodzie, dowiedziano się od położnicy, że w ostatnich miesiącach ciąży doznawała bardzo dolegliwych bólów w okolicy spojenia łonowego, a chodzić mogła z trudem i niepewnie.

II. Pierwiastka 25 letnia, zawsze zdrowa, od 9 mies. ks. skarży się na bóle w miednicy i zwiększającą się z każdym dniem niemożność chodzenia o własnych siłach. Przedmiotowo stwierdzić się daje wybitna ruchomość kości łonowych względem siebie. Poród zupełnie prawidłowy, dość szybki. W drugim tygodniu połogu, przy podnoszeniu się na basen — mimo ostrzeżeń lekarza — doznaje bardzo dotkliwego bólu w okolicy spojenia łonowego i kości krzyżowej i odnosi wrażenie, jakby w niej coś pękło. Przywołany lekarz stwierdza wypływ czystej krwi z cewki moczowej, cewnikiem zaś odprowadza z pęcherza mocz zupełnie prawidłowy; spojenie łonowe bardzo bolesne za dotykiem i przy najmniejszym ruchu. Błona śluzowa pochwy nienaruszona, stawy krzyżowo biodrowe nie okazują zmian. Nie ulega wątpliwości, że nastąpiło tutaj w drugim tygodniu połogu wrzekome pęknięcie spojenia łonowego z uszkodzeniem cewki moczowej, poczem nastąpiło wyleczenie, jakkolwiek dopiero po kilku miesiącach.

Jak z tych dwóch przypadków widzimy, rozejście się kości miednicy odbija się najsilniej na połączeniu kości łonowych, jakkolwiek i stawy krzyżowo-biodrowe, zwłaszcza przy większych pęknięciach, udział brać muszą. W dwu naszych przypadkach zmian w stawach krzyżowo-biodrowych nie znaleziono.

Pęknięcie miednicy w stawie łonowym może być dwojakiego rodzaju: 1. niezupełne, jeżeli więzadła, a zwłaszcza więzadła łukowate *(lig. arcuata)* zostają tylko naciągnięte, a nie zerwane i stan ten moglibyśmy porównać ze zwichnięciem w stawach prawdziwych; 2. zupełne, kiedy więzadła pękają, a kości rozchodzą się na kilka centymetrów, przyczem zdarzyć się może, że chrząstka spojenia dzieli się, częściej jednak pozostaje przy kości lewej, co jednak nie odgrywa żadnej ważniejszej roli.

Pęknięcie stawów miednicy podczas ciąży, porodu i połogu należy do rzeczy rzadkich i opisano ich do dziś nie więcej niż stokilkanaście. Według Brauna v. Fernwald, Schauty i innych, na 10.000 porodów przypada jedno pęknięcie. Materjał, którym rozporządzam, jest za mały, abym mógł z niego w tym kierunku wysnuwać pewne wnioski; biorąc jednak okres 15-letni kliniki krakowskiej z 7.500 porodami, trzebaby liczyć na nie jedno pęknięcie. (2 przypadki pochodzą z prywatnej praktyki prof. Rosnera). Możliwą jest rzeczą, że pęknięcia te zdarzają się częściej, a tylko nie wszystkie zostały opisane.

Przyczyną ich najczęstszą, bezpośrednią — według Kehrera — są zabiegi operacyjne, polegające na forsownem przeciąganiu główki płodu przez miednicę, zwłaszcza przy niestosunku porodowym. Zdarzają się jednak i pęknięcia samorodne, jak tego dowodzi nasz przypadek, gdzie kobieta w połogu, podczas podniesienia się na basen, doznała pęknięcia.

Pragnąłbym wreszcie słów kilka dodać o powikłaniach, leczeniu i rokowaniu spraw wyżej omówionych.

Przy rozluźnieniu spojeń miednicy spotykamy się bardzo rzadko z powikłaniami; występują one jednak od czasu do czasu w postaci zapalenia, a nawet ropienia spojenia łonowego i wtedy zwykłe postępowanie chirurgiczne wiedzie do wyleczenia. Nieprzyjemne są tylko podmiotowe dolegliwości ciężarnych, a zwłaszcza niemożność chodzenia i przymusowe leżenie w łóżku, przeciągające się czasem miesiącami.

Pęknięcia spojeń miednicy są natomiast bardzo często powikłane jużto natychmiastowemi powikłaniami ze strony sąsiednich narządów, niejednokrotnie silnie uszkodzonych, jak to było u naszych chorych, jużto pomniejszemi powikłaniami: zacieki moczowe, przetoki, ropienia spojenia i przestrzeni Retziusa i t. p. należą do typowych następstw tej sprawy.

Nawet przypadki czyste, nie badane, mogą dawać ciężkie powikłania, jak to było w przypadku Bocheńskiego.

Rozluźnienie spojenia — nawet daleko posunięte — oprócz środków przeciwgośćcowych i zabezpieczenia miednicy przed pęknięciem w czasie porodu i połogu, żadnego leczenia nie wymaga. Podtrzymywanie miednicy podczas drugiego okresu porodowego może się odbywać ręcznie, lub przy pomocy odpowiednio do tego celu przygotowanych pasów, w czasie zaś połogu należy położnicę przestrzegać przed zbyt forsownemi ruchami i wczesnem wstawaniem z łóżka.

Gorzej natomiast przedstawiają się wyniki leczenia pęknięć stawów miednicy. Zwłaszcza dawniejsi autorzy przytaczają bardzo smutną statystykę tego cierpienia: Dührsen mówi o 70,9% śmiertelności z powodu ogólnego zakażenia, powstałego w następstwie pęknięć miednicy. U późniejszych autorów wyniki leczenia są już znacznie lepsze, w każdym razie ze sprawą tą należy się liczyć, jako z bardzo poważnem powikłaniem. Leczenie czysto chirurgiczno-ortopedyczne polegać będzie na ustaleniu miednicy najrozmaitszemi sposobami — od elastycznej opaski aż do gipsowego opatrunku — i na zapobieganiu wytwarzaniu się ropni tkanki łącznej.

Szew kostny może ułatwiać i przyśpieszać gojenie, jest przeciwwskazany w przypadkach zakażonych.

Dr. Eugenjusz WAYGIEL Lwów.
asystent kliniki chirurgicznej.

Nienużący sposób wykonywania dłużej trwającego sztucznego oddechania oraz przegląd sposobów dotąd opisanych.

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Z praktyki lekarskiej wiadomo, że sztuczne oddechanie bardzo często musimy przez czas dłuższy wykonywać zanim osiągniemy skutek pomyślny, t. j. zanim powrócą u ratowanego samoistne ruchy oddechowe.

Różni autorowie różnie czas ten określają.

Podczas gdy jedni, jak np. Lexer piszą, że »sztuczne oddechanie wraz z mięsieniem serca należy wykonywać aż do powrotu oddechu lub najmniej stale przez godzinę«, a Oettingen, że »zabiegu nie należy zaniechać przed upływem godziny«, a inni znów, że »sztucznego oddechania nie należy przerywać przed $1^1/_2$ - 2 godzinami« — to Ortner wspomina o przypadkach, w których 2, 3, ba nawet 5 godzinne sztuczne oddechanie uratowało życie ustrojowi, dając mu czas na wydalenie z siebie trucizny.

Chiari przytacza przypadek w którym chory (lekarz) po 7 godzinach sztucznego oddechania dopiero wrócił do przytomności.

Pomimo, iż zabieg wykonuje się z małemi przerwami, aby obserwować, czy nie wystąpiło już samoiste oddechanie, i w sposób nie za forsowny, aby nie sprowadzić dłużej trwającego bezdechu, spowodowanego takiem ubóstwem CO_2 w płucach i we krwi, że ośrodki oddechowe nie mogą być odpowiednio podrażnione, to jednak sztuczne oddechanie, jeśli ma być długo stosowanem, musi wywołać znużenie u ratujących.

Nawet bardzo silni fizycznie zmuszani są do wyręczania się coraz innemi osobami, a w razie niemożności wyręczenia się, nawet do zaniechania zabiegu, z powodu zniechęcenia co do nadziei uratowania życia.

Ten stan psychiczny ma swe podłoże właśnie w wielkiem fizycznem ich znużeniu.

Sam widziałem nieraz kolegów, którzy, zastępując znużonych, zastosowywali coraz inny sposób sztucznego oddechania, sądząc, że dłużej niż poprzednicy wytrzymać będą w stanie, a przecież mniej lub więcej szybko ulegali sami znużeniu.

Znużony zaś z trudem zaledwie potrafi zachować konieczną w zabiegu rytmikę i oględność ruchów tak, by nie spowodować złamania żeber lub pęknięć wątroby, jak o tem dość wielu wspomina autorów, a między nimi Schaefer (Berl. Kl. Wochenschrift 1900), który przy stosowaniu metody Howarda widział złamanie jednego żebra u ratowanego.

Sposobów sztucznego oddechania jest wiele, że wymienię tylko dotąd mi znane, a mianowicie:

a) Sposoby zapomocą przyrządów:

1) Sztuczne oddechanie przy użyciu miecha, jakie zaleca Hunter (1776 r.).

2) Pas Leroy'a d'Etioles (1829 r.), który trzeba podsunąć pod leżącego i rytmicznie nim ściskać i popuszczać klatkę piersiową i brzuch ratowanego.

3) Podobny do powyższego pas Dalrymple'a (1831 r.).

4) Spirophor Woillers'a: jest to walec z blachy żelaznej obejmujący całego człowieka prócz jego głowy.

Z walca wyciągamy lub wtłaczamy powietrze, wskutek czego klatka piersiowa bądź to rozszerza się, bądź się zapada. Czynność tę można bardzo rytmicznie wykonywać.

5) Maska brzuszna Eisenmengera: jest to przyrząd w kształcie maski do usypiania tylko większy, mający na brzegach pneumatyczne zamknięcie. Przymocowuje się go pasami do brzucha, a miechem, poruszanym nogą, powietrze w masce rozrzedza się lub zgęszcza, wskutek czego ściana brzuszna, a zatem i przepona bywa pociągniętą ku dołowi lub popchniętą ku górze.

6 Pia polecił rurkę tkwiącą w tarczy skórzanej, przez którą wdmuchuje się powietrze do ust.

7) »Pulmotor« Draegera — przyrząd do cucenia zapomocą tlenu. Przyrząd skomplikowany, składający się z cylindra metalowego, zawierającego około 330 litrów tlenu, które wystarczają na utrzymywanie sztucznego oddechania przez 40 minut, dalej z przyrządu, zawierającego dwa miechy harmonikowe, umożliwiające zapomocą wentyli automatyczne wciskanie tlenu zmieszanego z powietrzem do płuc i na następne wessanie z płuc zużytego powietrza, a wreszcie z maski, podobnej do używanej przy usypianiu. Aparat ten oddaje bardzo dobre usługi szczególnie w przypadkach, gdzie istnieją zranienia rąk lub klatki piersiowej. Wobec nader łatwego władania przyrządem jedyną trudność stanowi odpowiednie wyciąganie języka, konieczne przy zastosowaniu tego aparatu.

8) Sposób Duchenne'a, polegający na faradyzowaniu nerwów przeponowych. Jedną elektrodę przykłada się na zewnętrzny brzeg mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, a drugą elektrodę pod brzeg żeber wrzekomych lub na mostek według Pels-Leusdena, albo też obie elektrody przykłada się po obu stronach szyji, po zewnętrznych brzegach nieco ku środkowi przesuniętych m. m. sterno-cleido-mastoid., nad dolnym końcem m. scalenus anticus. Faradyzowanie trwa około 2 sekundy.

Duchenne polecił tę metodę, a Ziemsen wykonał ją u ludzi. Metoda ta według Lossena zawodzi. Nie da ona dobrego wyniku skoro pobudliwość nerwów przeponowych już zanikła. Lossen zarzuca tej metodzie jeszcze i to, że faradyzacja powoduje tylko wdech, a wydech trzeba wzmocnić uciskiem.

Tu należy wspomnieć i o elektro-punkturze serca przy jego porażeniu. Sposób ten, podany przez Steinera, który elektrodę dodatnią w kształcie igły wbijał w lewą komorę serca, a drugą przykładał na dołek podsercowy i puszczał rytmicznie co sekundę słaby prąd indukcyjny. Hueter

wprowadzał jedną igłę do lewej, a drugą do prawej komory. On pierwszy zastosował ten sposób w dwóch przypadkach pozornej śmierci z chloroformu u ludzi, atoli, jak pisze Lossen, nie wyratowano w ten sposób ani jednego życia ludzkiego. Z. Meyer zaś wykazał, iż bezpośrednie elektryczne drażnienie serca prądami przerywanemi czy stałemi należy uważać za bodziec dla serca bardzo szkodliwy i sposób ten bezwarunkowo zarzucić.

b) Ze sposobów sztucznego oddechania bez użycia przyrządów wymieniam następujące:

1) Wdmuchiwanie powietrza z ust do ust przy zatkanych otworach nosowych, lub przez jeden otwór nosowy, przy równoczesnem zamknięciu ust i zatkaniu drugiego otworu nosowego — podany przez Huntera.

2) Podciąganie łuków żebrowych ku górze przez jedną osobę – polecone przez Hasselta w r. 1847.

3) Modyfikacja tej metody Maksa Schuellera (1879) taka, że polecał dodawać następowe ściskanie łuków żebrowych.

4) Tak zwana »Postural method« według Marschall-Hall'a polega na tem, że osoba klęcząca obok ratowanego podkłada jedną rękę pod bark, a drugą pod biodro, przewraca go na bok i powtarza to 15 razy na minutę. Sposób ten, według Lossena, jest niepewny i nie można zastosować go u osób operowanych.

5) Sposób Silvester'a (r. 1858) polegający na silnem acz nie gwałtownem, miarowem unoszeniu ramion ratowanego ponad jego głowę z następowem przyciskaniem łokci do klatki piersiowej. Zabieg ten wykonuje się albo w położeniu poziomem albo na równi pochyłej ze zwisającą głową (według Nelaton'a). Nogi ratowanego należy podczas tego przytrzymywać.

6) Sposób Pacini'ego, ogłoszony w r. 1867, jest modyfikacją sposobu Silvester'a, a polega na silnem unoszeniu rękami obu główek kości ramieniowych od strony pach.

7) Sposób Bani'ego, którym staramy się również unieść główki kości ramieniowych ku górze, wkładając palce w pachy, a kciuki umieszczając na obojczykach. Oprócz tego Bani polecał jeszcze podnosić chorego, leżącego na grzbiecie, za ręce ku górze następnie zaś łagodnie opuszczać go na ziemię.

8) W sposobie Howard'a kładziemy chorego ewentualnie wpierw na brzuchu (na poduszce leżącej w okolicy epigastrium) i ściskamy dolną część klatki piersiowej, aby uwolnić płuca i żołądek jego od wody. Następnie obróciwszy chorego na plecy, podsuwamy wałek pod dolną część klatki piersiowej, a ręce jego zakładamy pod jego głowę. Ratujący klęka okrakiem nad biodrami ratowanego, kładzie obie swoje ręce na jego łuki żebrowe i pochylając się ku przodowi do twarzy chorego ciśnie całym ciężarem na klatkę piersiową licząc powoli do 3, — poczem zwalnia ucisk, podnosi się i liczy ponownie. Manewr ten powtarza się osiem do dziesięć razy w minucie.

9) Sposób podany przez Brosch'a (w r. 1896) polega na tem, że ciało ratowanego od łopatek aż do lędźwi leży na stołku około 30 cm wysokim, a oba ramiona jego pociąga się poza jego głowę; przy odprowadzaniu tychże przyciska się łokcie silnie do piersi.

10) Wahań Schultzego, jako ogólnie znanych i używanych przy asfixji u noworodków, nie opisuję.

11) Sposobem Schaefer'a ściskamy dolny odcinek klatki piersiowej ratowanego, leżącego na brzuchu. Ratujący klęczy ponad chorym i wykonuje kompresję całym swoim ciężarem około 13 razy na minutę.

12) W sposobie Boland'a ratujący klęczy ponad ratowanym, leżącym na brzuchu i unosi jego ramiona ku górze. Wskutek czego kręgosłup chorego wygina się wstecz, a przy następnem opuszczeniu ramion tułów jego opada na ziemię i występuje wydech. Pomocnik podtrzymuje przy tem głowę ratowanego. Metodę tę trudno stosować u dorosłych z powodu sztywniejszego kręgosłupa, przy tem kryje ona w sobie niebezpieczeństwo złamania żeber, uszkodzenia wątroby i wtłoczenia treści żołądkowej do dróg oddechowych.

13) Rytmiczne podciąganie języka sposobem Laborde'a ma na celu drażnienie n. laryngeus i n. glosso-pharyngeus, które ma udzielać się ośrodkowi oddechowemu. Pociągań tych trzeba wykonać około 13 w minucie.

Sposób ten zastosować można wtedy, jak długo utrzymaną jest jeszcze pobudliwość odruchowa nerwów. W każdym razie nie można przy tej metodzie obyć się bez innej metody sztucznego oddechania.

14) Odruchowe drażnienie ośrodka oddechowego zapomocą uderzania w pośladki, zanurzania na przemian w zimną i ciepłą wodę, nacierania twarzy i piersi, a nawet całego ciała zimną wodą, krzyczenia do uszu, szczotkowania podeszew, łechtania błony śluzowej nosa—jest polecenia godnem, ale obok stosowania właściwego sztucznego oddechania.

Wspomniane metody jakkolwiek uwzględniają przeważnie jedną osobę ratującą, to jednak przy tej i przy owej autorzy dodają, że pomocnik ułatwiłby zadanie, a nawet że nieraz jest wprost koniecznym.

W każdym razie przy wszystkich tych metodach bez użycia przyrządów, jedna osoba ratująca nie jest w stanie wykonywać sztucznego oddechania przez czas dłuższy, albowiem dla jednej osoby, zawsze do ruchów tych nie wprawionej, są one za męczące.

Przy wynajdywaniu sposobów sztucznego oddechania brano pod uwagę jedynie ratowanego, a nie uwzględniano fizycznych sił ratującego; zauważa to również i Kelemen z kliniki chirurgiczwej Bakay'a, podając w Archiv. f. kl. Chir. r. 1923 »nowy sposób sztucznego oddechania«.

15) Sposób ten polega właśnie na korzystnem użyciu pomocników, uwzględniając ich nużenie się. Jest on modyfikacją II-giej fazy zabiegu Silvester'a. Nie jeden, a dwaj pomocnicy ustawiają się twarzami do siebie z obu boków chorego i każdy z nich chwyta jedno ramię i przedramię ratowanego i wyciąga je równocześnie poza jego głowę. Przy ruchu powrotnym, w momencie, w którym łokcie ratowanego przyciska się do bioder, pomocnicy pochylają swe ciało ku przodowi i wykonują skuteczny ucisk na łuki żebrowe. Praca mięśni osób ratujących ma być przy tym sposobie bardzo małą.

Niżej podany opis mego sposobu zaoszczędza jeszcze bardziej siłę osób ratujących.

Przystępując do wykonania tego sposobu sztucznego oddechania musimy przedewszystkiem, jak i przy każdym innym zresztą sposobie, przekonać się wpierw o drożności otworów i przewodów nosowych, jamy ust, gardła, krtani, ewentualnie i tchawicy. W razie ich zatkania, usuwamy obce ciała (jak np. śluz, błoto, cząstki pokarmu) nie tylko palcami, ale (ciała obce np. wodę, krew lub ropę) zapomocą zwieszenia chorego przez kolano: czy to zapomocą podłożenia poduszki (wałka, zwitka odzieży, kloca owiniętego w odzież) pod epigastrium i uciskania od tyłu dolnego odcinka klatki piersiowej, czy to zapomocą podniesienia chorego do góry nogami, czy też wreszcie zapomocą wessania płynnych ciał obcych przez rurkę, wprowadzoną do tchawicy przez krtań, ewentualnie przez otwór tracheotomijny.

Skoro stwierdzimy, że drogi oddechowe są drożne, kładziemy chorego na plecy, najlepiej na stole lub na równi lekko pochyłej ustawiając stół z jednej strony nieco wyżej i o głowie zwisającej z brzegu stołu, idąc w tem za radą Nélaton'a. Pod dolny odcinek klatki piersiowej podsuwamy wałek 15—20 cm wysoki. Rozwieramy usta chorego, chwytamy język i trzymamy go wyciągniętym, jak to podaje Herter, lub, jeśli jest zbywajacy pomocnik, to wykonuje on trakcję Labord'a. Nogi ratowanego zginamy nieco w kolanach i w pachwinach i przytrzymujemy w tej pozycji lub uzyskujemy to podłożeniem wałka pod kolana.

Po tem przygotowaniu jeden z ratujących staje u głowy ratowanego i wykonuje zabieg Silvester'a. Dwaj inni ustawiają się po bokach tegoż i każdy z nich oburącz chwyta odpowiedni łuk żebrowy chorego. Na dany znak równocześnie pierwszy ratujący wyciąga ramiona ratowanego aż po za jego głowę, a obaj stojący z boków chorego, ciągnąc za łuki żebrowe skośnie na zewnątrz i ku górze, pomagają do rozszerzenia klatki piersiowej. Ta czynność wywołuje wdech.

Następnie pierwszy ratujący ściąga z powrotem ramiona ratowanego do klatki piersiowej i przyciska je do tejże, a pomocnicy pochylają się ku choremu bez wyprostowywania swych ramion w łokciach. Wskutek tego prawie nieznacznego wahania własnego tułowia najskuteczniej w regulowanej sile ściskają żebra chorego ku wewnątrz i wtedy następuje wydech.



Podczas tego stosować także można i mięsienie serca przez klatkę piersiową, w sposób podany przez Koeniga-Maasa, uderzając rytmicznie 60—70 razy według jednych, a 80—100 razy na minutę według innych, opisujących ten zabieg.

Przedstawiony sposób sztucznego oddechania, uwzględniając metody Hasselt-Schuellera, Silvester'a, ewentualnie i Laborde'a, nietylko posiada wszystkie tych metod zalety, ale je i przewyższa w tem, iż, (czego nie należy lekceważyć), liczy się z łatwo występującem znużeniem u ratujących.

Wskutek odpowiedniego ustawienia pomocników i wskutek dobrego wyzyskania ich współdziałania, przypada na każdego z nich zaledwie $^1/_3$ część pracy do wykonania A jeśli dodam, że prócz tego wszystkie wytężające ruchy są zbyteczne, to jasnem jest, że zabieg ten może być przez czas stosunkowo bardzo długi, nawet i przez kilka godzin wykonywanym przez te same osoby, nie sprowadzając u nich znużenia. Tembardziej, że po pewnej ilości ruchów należy zrobić przerwy, jak to już wyżej pisałem, by obserwować czy u ratowanego nie wystąpiły już samoistne ruchy oddechowe.

Ratujący funkcjonują przy tym sposobie podobnie do maszyny, zachowując spokój i rytm równomierny, co przy wszystkich sposobach sztucznego oddechania jest głównym i wymaganym warunkiem.

Również i zwiększenie pojemności klatki piersiowej przy tym sposobie (jak o tem przekonać się mogłem z doświadczeń moich dokonanych spirometrem Hutchinson'a wspólnie z kol. Dr. Zbyszewskim w Zakładzie fizjologji U. J. K.) jest równe temu, jakie dla sposobu Silvester'a także doświadczalnie stwierdziła osobno do tego wyłoniona komisja z Royal human Society w Londynie w r. 1862. Ustalono tam mianowicie, że wymiana powietrza podczas każdego oddechu wynosi 300—500 cm^3.

My w naszych doświadczeniach otrzymaliśmy cyfry zupełnie podobne.

Prym. Dr. Wilhelm PISEK. Lwów.

W 300-tną rocznicę urodzin Sydenham'a *).

Cześć pamięci swych wielkich poprzedników w zawodzie lekarskim jest nietylko obowiązkiem pokoleń następnych, ale i źródłem korzyści nieustających dla dalszego rozwoju nauki, dla dalszego rozkwitu lekarskiego. *»Medicus in omne aevum nobilis«* »lekarz po wsze czasy znakomity« — napis ten położyło londyńskie Towarzystwo lekarskie w r. 1810 na odnowionym wówczas grobowcu Sydenham'a, spoczywającego w opactwie Westminster wśród wybrańców narodu swego.

Urodzony w r. 1624, a więc lat 300 temu, studjował w Oxfordzie — przerywając naukę służbą wojskową. Były to burzliwe czasy Cromwell'a! Później uczył się w Montpellier, ówczesnej słynnej uczelni zasad hipokratesowskich — skąd, wróciwszy do Ojczyzny, uzyskał w 39 r. życia pozwolenie praktyki lekarskiej. Jego sława lekarska zataczała coraz szersze kręgi. Mimo to, dopiero w 52 r. życia uzyskał doktorski biret. Zmarł 29 grudnia 1689 r. wskutek dny, powikłanej kamicą nerkową i krwotokami nerkowemi, a więc z choroby, którą znał wybornie i której opisem postawił sobie pomnik *acre perennius.*

Zbiorowe wydanie pism Sydenham'a, które mam przed sobą, nosi — obyczajem ówczesnym — obszerny napis [2]: Thomae Sydenhami Med. Doct. ac Practici Londinensis celeberrimi Opuscula quotque hactenus separatim prodiere omnia. Nunc primum junctim edita, à plurimis mendis repurgata ac Indice rerum et verborum accuratissime ducta & ornata. Amstelodami, apud Henricum Wetsteinium CIↃIↃCLXXXIII (1683). Wydanie to amsterdamskie zdobi udatna podobizna autora.

Znajdujemy tu przedewszystkiem rozprawy: O chorobach ostrych w ogólności, o chorobach nagminnych panujących w Londynie w latach 1661, 1662, 1663 i 1664. (*Constitutio epidemica*) pod ogólnym napisem: *Observationes medicae circa morborum acutorum Historiam et curationem.* Dalej, rzecz o ospie prawidłowej, o chorobach nagminnych od 1667—1669, o cholerze, o czerwonce, o odrze, o ospie nieprawidłowej, o kolce żółciowej, o płonicy, o zapaleniu opłucnej, o zapaleniu nieżytowem płuc (pneumonia notha), o róży, o zapaleniu gardła. Następują odpowiedzi w postaci listów: *Epistola responsoria prima* (o chorobach nagminnych r. 1675—1680) i *Epistola responsoria secunda De luis venerea Historia & curatione* (o kile), wreszcie *Dissertatio epistolaris... circa curationem Variolam confluent nec non de affectione hysterica.* Imponujący ten materjał obejmuje 411 stronic dużej ósemki o wzorowym druku. W części drugiej umieścił wydawca drugą najsłynniejszą pracę Sydenham'a: **TRACTATUS de PODAGRA** (62 stronic) — a kończy zbiór cały rozprawa: *De Hydrope* (str. 63—91). Z jaką starannością drukowano to dzieło widać z omyłek drukarskich — których ilość dochodzi 3! Wydanie weneckie z r. 1762 zawiera oprócz powyższych prac i szeregu rozpraw autorów obcych o tychże przedmiotach — jeszcze Sydenham'a: *Schedula monitoria de Novae febris ingressu,* (na str. 111—112), *De febre putrida Variolis confluentibus superveniente* (str. 130) i *de Mictu sauguineso a Calculo Renibus impacto* (str. 131, 132) — opis choroby autora przebytej w r. 1660 — z datą 29. IX. 1686 r.

Wielkość i znaczenie Sydenham'a ocenimy, jeśli sobie uprzytomnimy, że działał on na sto lat przed twórcą anatomji patologicznej Morgagni'm, że jako jeden z najgenjalniejszych naśladowców Hipokratesa — wszak potomność odznaczyła go mianem zaszczytnem »angielskiego Hipokratesa« — opierał się wyłącznie na obserwacji, na obserwacji własnej, a ogłosił tylko to co, wielokrotnem doświadczeniem stwierdził i umocnił: *»Hoc enim spondeo nullam à me Methodum generalem fuisse evulgatam, quae expeurientiâ reiteratâ non est stabilisata, atque confirmata* [3]*)«.* Niezmiernie dużo trudu wkłada Sydenham w drobiazgowe, możliwie najściślejsze opisy objawów chorobowych, przebiegu chorób i ich powikłań. I dlatego też po wszystkie czasy pozostanie klasykiem medycyny, wzorem — prawie niedoścignionym. To, co uczyniło na zawsze opisy anatomopatologiczne Rokitańskiego (w drugiej połowie zeszłego stulecia) pomnikowemi, to podziwiamy u Sydenhama w obrazach skreślonych w XVII stuleciu! Wymaga on też od lekarza najściślejszej obserwacji i opisu drobiazgowego, jak od botanika opisującego roślinę — przykładowo mówi o botanicznem

*) Podług przemówienia na posiedzeniu lwowskiego Tow. lekarsk. dn. 20. VI. 1924.

[2]) Ortografję podaję wszędzie ściśle podług oryginału.

[3]) Praefatio, (bez paginacji) str. 16. ustęp 2.

opisie fijołka: *Qui verbi gratia Violam accuratè describserit, quoad colorem, saporem, odorem, ac figuram... omnibus ubique terrarum Violis,... Historiam illam in plerisque fere omnibus convenire facilè animadvertet*[4]) Dużo też wkłada trudu i w rozpoznawanie chorób różniczkowe, gdyż te same przyczyny (pewne zmiany »soków« — podług pojęć humoralnych, ówczesnych) mogą wytwarzać różne objawy — gdy z drugiej strony, choroby pod względem objawów podobne, mogą mieć wcale różne przyczyny. Zasadę — której doniosłość i dziś, pomimo olbrzymio rozwiniętej djagnostyki lekarskiej — w całej pełni uznajemy, wypowiadał pierwszy Sydenham. Jako bystremu lekarzowi-praktykowi, nie uszło jego uwadze, że nieraz i objawy, »*facies morbi*«, nie zależą od samej choroby, jak raczej od sposobu leczenia – tak iż »chorzy na tę samą chorobę, w inny sposób leczeni inne też okazują objawy[5])«.

Mistrzowski opis dny wywołuje podziw u klinicysty naszych czasów, tej miary co Trousseau: »...podziwiając ten opis, mówi on, widzimy, jak mało do uzupełnienia pozostawił swoim następcom«. Jako przykłady, niech mi będzie wolno przytoczyć kilka wyjątków. O napadzie bólów dnawych pisze Sydenham: »...*nunc tensionem violentam vel ligamentorum istorum dilaceratione, nuc morsum canis rodentis, quandoque pressuram & coarctationem exprimens; adhaec, ita vivum exquisitumque habet sensum pars affecta, ut nec linteorum super — incumbentium, nec cubiculi a fortiori ambulatione concussionem ferre valeat*[6])«.

O zniekształceniach stawów i członków, o złogach dnawych wyraża się, że... *radicum Pastinacae similes eos reddit* (*Podagra*) ... *tophaceas generans... nudos tophos cretam vel oculos Cancrorum, aemulantes, aciculâ cruendos exhibet conspectui*[7]). Dna, zdaniem Sydenhama wyjątkowo nagabuje młodych chłopców lub kobiety — a te chyba w wieku późniejszym »*jam vetulas & viragines seu corpore masculorum habitum aemulantes*[8]). Pomiędzy przyczynami zwraca uwagę, że nietylko wiek ale i zmieniony tryb życia, zaprzestanie ruchów, do których w latach młodocianych chory był przyzwyczajony, sprzyjają rozwojowi dny. Sprzeciwia się powszechnie głoszonej opinji, że obojętnie czy kto nadużywa trunków, czy też nie pije: *Vinum potans Podagrâ laborabis, et vinum non potans laborabis Podagrâ*, gdyż wino w istocie »*de facto officere*[9]).« Z własnego doświadczenia twierdzi, że wpływ snu, usposobienia wzgl. wysiłków umysłowych, wzruszeń duchowych jest bardzo wielki — »więcej zapada na dnę ludzi zamożnych, niż biednych, więcej ludzi inteligentnych, niż ograniczonych[10])«. Ze zdziwieniem czytamy tu o wpływie wzruszeń duchowych — etjologicznie dopiero w nowszych czasach stwierdzonym. Leczenie przeprowadza Sydenham — jakkolwiek tkwiący w zasadach humoralnych swego czasu — przecież nie niewolniczo. »Quo simplicius eo melius[11]) przyświecać ma lekarzowi na każdym kroku zwracając jednak bacznie uwagę, by i smak leków nie był przykrym (str. 32) a dla żołądka właściwszym — dla ulopków np. dodatek wina lepszy od miodu. Omawia też przepisy djetetyczne, jakościowo i ilościowo, jakby był uczniem najnowszych kierunków chemji żywnościowej, wiedziony jedynie genjalnem odczuciem wskazań chorobowych. Próbuje wprawdzie objaśniać wskazówki teoretycznymi wywodami patologji humoralnej — wszędzie jednak mówi lekarz, o doświadczeniu wyjątkowem, w ogniu ścisłej krytyki skontrolowanem. Umiarkowane żywienie chorych jest pierwszorzędną zasadą; jednak rygorystyczne skąpe żywienie pogarsza ich stan (str. 38). Ostrzega[12]) przed nadmiarem mięsa, potrawami słonemi, ostremi przyprawami — ze względu na nerki, wysoko ceni wartość wyłącznej djety mlecznej dla niektórych

[4]) Praefatio, str. 6., ustęp 1.
[5]) tamże, str. 4., ustęp ostatni.
[6]) a więc: bóle szarpiące jakby od ukąszenia psa ...przeczulica chorej części nie znosi kołdry ani najmniejszego wstrząśnienia łóżka od kroków silniejszych.,
[7]) Str. 14. De Podagra.
[8]) Str. 19 ibid.
[9]) Str. 41. ibid.
[10]) Str. 19 i str. 47.
[11]) Str. 30.
[12]) Str. 39 ibid.

przypadków. Jazdę konną, systematyczną, wyjąwszy starców i chorych dotkniętych kamicą, uważa za dobry środek pomocniczy — również ocenia doskonale znaczenie biegunki, jak niemniej wartość potów sztucznie sprowadzanych: »*Catharsis ac Diaphoresis per sudorem... ...Imprimis venaesectio... in humoribus... evacuandis...*« stanowi podstawę leczenia[13]). Występuje wrogo przeciw przesadnemu stosowaniu leków: a wielu chorych, o których sądzą, że zmarli wskutek podagry, zginęło raczej »*non tam ipso morbo quam sublestâ atque indebitâ medicatione*[14])«.

Wyznaje szczerze, że w podagrze nie zna swoistych leków — przytacza też satyryczny, przepyszny poemat Lucianusa, obejmujący wierszem około setkę przeróżnych leków przeciwdnowych w czem, obok innych, nie braki ... kału, mleka, oczywista i organoterapji, wreszcie żab i pijawek.

W pięknej rozprawie: *de Hydrope* również na każdem kroku widzi się doskonałego obserwatora i krytycznego terapeutę. *Syrup. de spinâ cervinâ* w połączeniu z odwarem Tamarynd i liści senesowych, rzewieniem (str. 70) stanowią podstawę leczenia, *Hydragoga i Cathartica*. W przypadkach, w których one nie pomagają zaleca Sydenham »Diuretica e salibus Lixivialibus« a więc przetwory, jak nasz octan potasowy. O wartości leczniczej wypuszczania płynów (*Paracentesis*) wyraża się sceptycznie. Mimo nieznajomości etjologji, zdaje się, że przecież ma wyniki niezłe. Nie przeszkadza mu to, by przytem wskazać na konieczność wykształcenia anatomicznego dla lekarza, który uczyć się ma na zwłokach ludzkich i zwierzęcych.

Jako jeden z najświetniejszych przedstawicieli tradycji hipokratesowskich — a przytem dziecię swych czasów, upatruje siedzibę chorób w schorzeniu »soków ustroju«, jakkolwiek nie znamy jeszcze dokładnie tych »soków«. Zmiany ich wytwarzają podstawowe objawy chorób. Inna część objawów, są to objawy obronne w kierunku wydzielenia z ustroju wytworów chorobowych. Grupę odrębną stanowią przypadłości, jako następstwa leczenia. Podział chorób na ostre i przewłoczne wyjaśnia tem, że w pierwszej grupie zadziałała przyczyna zewnętrzna i z temi chorobami ustrój szybko się załatwia, zaś w chorobach przewłocznych, w znacznej części wytwarzanych przez błędy djetetyczne — odbywa się wydalanie tej »*materia peccans*« tylko bardzo niedostatecznie.

Nauka o chorobach nagminnych (»Katastaseologia«), tak jak ją pojmował Sydenham, zasługuje mimo swych błędów i dziś na naszą szczególniejszą uwagę. Choroby te zależą od wpływów atmosferycznych, a więc są to choroby wiosenne, letnie, jesienne i zimowe — zmienne bardzo, bardzo też zależne od pogody i słoty — danej pory roku (*Constitutio annua)*. Ponadto istnieją jeszcze nieznane bliżej czynniki chorobotwórcze, z ziemi biorące swój początek, a wytwarzające zanieczyszczenia atmosfery (*Constitutio epidemica*[15]).

W epidemji moru (z lat 1665—1666) a więc czasie istniejącej *Constitutio lomoides,* stwierdza, że i inne choroby jak np. dur, zapalenie opłucny, zapalenie płuc i inne okazują cechy moru, tak, jak podczas epidemji ospy (1666—1669) stwierdza *Constitutio variolosa* , innym razem znów *Const. dysenterica* — słowem, istniejące nagminne choroby wyciskają piętno pewne na inne grupy chorobowe. Znakomity nowoczesny historyk medycyny Pagel, omawiając powyższe poglądy Sydenhama, nazywa je »pracą nawskróś oryginalną w duchu hipokratesowskim« i »najbardziej wartościowem jego dziełem«.

Jeżeli uważnie śledzimy postępowanie terapeutyczne Sydennama, dostrzeżemy u niego na każdym kroku nadzwyczajną ogłędność i umiarkowanie — dalekie jednak od nihilizmu terapeutycznego, który dopiero 200 lat później się zjawia. Marzy wprawdzie o lekach swoistych: ... *optandum est tamen, ut beneficio specificorum, si quae talia inveniri possint, aeger... ad sanitatem proficeret...*[16]*)*, ale nadewszystko uznaje przemożny wpływ siły leczniczej sa-

[13]) Str. 22 ibid.
[14]) Str. 57 ibid.
[15]) De morbis epidemic. str. 6 i nast.
[16]) Praefatio w: Thomae Sydenhami opusc. omnia... str. (bez paginacji) 12., ustęp ostatni.

mej przyrody, samego ustroju — któremu owe swoiste leki mogłyby dopomóc w walce obronnej. Makowiec był jego ulubionym lekiem — dzisiaj jeszcze przepisujemy Laudanum liqu. Sydenhami. Wysoko ceni upusty krwi i leki czyszczące. Recepty, wcale licznie rozrzucone po wszystkich monografjach Sydenham'a, świadczą, że jego każda kombinacja leków, mimo ustępstw czynionych ówczesnym prądom, obmyślana jest doskonale i znamionują istotnie doświadczonego praktyka. Uprzytomnijmy sobie, że Sydenham pracuje w czasach, gdy odkrycie nieśmiertelnego Harveya o krążeniu krwi (1628 r.) zaledwie weszło w świadomość ogółu lekarskiego, gdy więc nowoczesna patologja i terapja z chaosu się wyłaniała — wtedy nam wystąpi w całej świetności praca Sydenhama, nacechowana zasadą, że »medycyna jest sztuką, której podstawą wyłącznie musi być doświadczenie. Doświadczenie krytyczne, nabywane u łoża chorego uczy jak chorobę usunąć. Niech mi wolno będzie zakończyć słowami znakomitego paryskiego klinicysty Chauffard'a, wypowiedzianemi na obchodzie ku czci Sydenhami w akademji medycznej[17]): »Nie szukał on honorów... stanowisk profesorskich (charges professorales)... nawet posady szpitalnej... nie znał innej ambicji nad tą, by dobrze badać swych chorych, najlepiej ich leczyć i światu lekarskiemu ogłaszać wyniki swych obserwacji«.

[17]) »Le Temps« dziennik polit. z 22. maja 1924, str. 2.

Dr. A. KACENELSON. Warszawa.

Z kazuistyki myastenji z zaburzeniami dokrewnemi. Uwagi o etjologji i patogenezie.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. K. Orzechowski.

Dokończenie.

Uwzględniając schorzenia wielogruczołowe, wikłające przy różnym udziale poszczególnych zespołów dokrewnych, różnem nasileniu ich objawów i ustosunkowaniu chronologicznem tak często przebieg myastenji, należy wymienić chorobę Basedowa. Obok pozornych »fragmentów« choroby Basedowa, odkrywanych u myasteników, jako małoznaczące znamiona ich neuropatycznej konstytucji, istnieją dość liczne spostrzeżenia niewątpliwie współistniejącej choroby Basedowa w myastenji, zebrane przez Tobiasa (1912). (U nas spostrzegali kombinację obu tych schorzeń Męczkowski i Jaroszyński). Ustosunkowanie rozwoju obu cierpień w czasie bywało przytem tego rodzaju, że albo Basedow poczynał cierpienie i później występowały objawy myastenji, lub poczynały się objawy obu chorób jednocześnie, albo też myastenia występowała wcześniej, Basedow zaś później. Dotąd nie notowano w literaturze pełnego obrazu thyreotoksykozy w przebiegu myastenji. Przypadek takiej kombinacji, odstąpiony mi przez prof. Orzechowskiego z jego praktyki prywatnej, podaję poniżej.

Przyp. III. Chora M., lat 35, wolna, w obserwacji od 18. XI. 1917 z przerwami do 16. X. 1919. Wywiady: Zawsze bardzo nerwowa. Od początku wojny datuje się obecna choroba, która przez pierwsze 2 lata objawiała się tem, że po irytacjach opadały jej powieki i że nie mogła dłużej pisać, bo bardzo rychło zawodził 3-ci palec i nie podtrzymywał stalówki. Mniej więcej w r. 1916 osłabienie przeszło powoli na górne kończyny tak, że nie mogła się czesać, i na kończ. dolne, mianowicie nie mogła wchodzić na schody. Od czasu do czasu zdarzały się krótkotrwałe stany »zaparcia« oddechu. Ostatnio zauważyła przy jedzeniu, że szczęka dolna opada. Wogóle objawy są zmienne; rano i po wypoczynku mało dają się we znaki. Perjody zawsze regularne. Stan przedmiotowy w pierwszym okresie spostrzegania: Asteniczna budowa, raczej małego wzrostu, pokład tłuszczu dość obfity. Waga 54·4 kg. Brak anemji. W narządach wewnętrzych, prócz serca, brak objawów chorobowych (Dr. L. Gluziński, Doc. Czernecki). Dość duże wole, składające się z trzech, dość dobrze dających się wyosobnić płatów, twardawe, z wybitnym szmerem naczyniowym, niebolesne przy ucisku, żyły nad niem rozszerzone. Serce od 3 żebra, linji środkowej do linji sutkowej, nad niem szmer skurczowy, najwyraźniejszy nad t. płucną, mniej nad mostkiem, najmniej nad koniuszkiem; t = około 110, łatwo uściskalne, miarowe, akcja serca burzliwa. Oczy nie wysadzone, brak Gräfego, Stellwaga, Dalrympla. Drżenie drobne palców rąk. Roentgenologicznie poza powiększeniem lewej komory, stosunki w śródpiersiu prawidłowe. Co kilka dni wzniesienia podgorączkowe, nie przewyższające 37.6. Bordet-Wassermann we krwi ujemny. Stan nerwowy: Stałe niedowłady zwieraczy powiek, mięśni pochylających głowę naprzód, obu naramiennych, zginaczy ud. Zaniki lekkie mm. nadgrzebieniowego i naramiennego lewego. Przy unerwieniu występują bardzo rychło porażenia myasteniczne, najwybitniej w dźwigaczach górnych powiek i prostownikach palców rąk. Mowa już po kilku słowach staje się nosową, coraz mniej wyraźną, wreszcie chora ją urywa z powodu braku tchu. Mimika twarzy z początku rozmowy prawidłowa, z czasem ulega zniekształceniu, mianowicie prawy kącik opada znacznie i wogóle wargi, poza przyśrodkową częścią wargi górnej, stają się nieruchome. Uśmiech ma w tej chwili typ uśmiechu pionowego, chora bowiem podciąga do góry część przyśrodkową górnej wargi, przy zupełnej nieruchomości reszty wargi i całej zresztą twarzy. Przypomina to ruch pyszczka świnki morskiej. Przy wyciągnięciu ramion przed siebie spostrzega się bardzo szybko opadanie palców, a bardzo rychło potem całych ramion. Chora z trudem siada, poczem już ani powtórnie usiąść, ani przewrócić się na boki nie może. Zrazu chodzi dobrze, po kilku krokach zaczyna się chwiać i grozi jej upadek. W tej chwili opada także głowa. Z tego powodu przez szereg miesięcy pozostawała w łóżku. Ze strony napięcia mięśniowego, odruchów, zborności, czucia, zmysłów, odruchów źrenic, zwieraczy pęcherza i kiszki stolcowej zmian nie stwierdzono. Na odczyn elektr. myasteniczny nie badano z powodu oporu chorej. W ciągu pierwszych miesięcy pobytu w sanatorjum stan chorobowy z małemi wahaniami utrzymywał się bez zmiany. Później jednak trwale się pogarszał. Niedowłady myasteniczne pojawiały się tak szybko, że chora nie była w stanie wykonywać nawet najprostszych ruchów, nie mogła się czesać, musiała być karmioną, wreszcie pojawiały się coraz częściej stany bezdechu, na szczęście krótkotrwałe. Równolegle z tem pogorszeniem stanu ruchowego pogarszało się tętno dochodząc stale do 120, a stłumienie serca przeszło na palec linję sutkową. Po wyczerpaniu najrozmaitsych środków, jak żelazo, arsen, strychnina, sole wapniowe i adrenalina na wewnątrz, w tym już niemal rozpaczliwym okresie zaczęto podawać chorej tyreoidynę Laokoona, początkowo po $1/2$, potem po całej tabletce dziennie. Od tej pory rozpoczął się przełom w obrazie chorobowym, tętno spadło do 110, w ciągu dalszych 2-ch tygodni do 88, utrzymując się już odtąd stale na tej wysokości, serce powróciło do wymiarów prawidłowych, szmery ograniczyły się do lekko trącego szmeru na podstawie, ustąpił zupełnie dawny bardzo głośny szmer nad tarczycą, która wybitnie zmalała. Chora odzyskała w znacznej mierze sprawność ruchową, tak, że z czasem odważyła się na przechadzki dłuższe po ulicy, wyraźnych niedowładów nie było już można wykazać, trwale tylko pozostało myasteniczne nużenie się wargi górnej i jednego prostownika palca. W tym okresie poprawy, w 7-ym miesiącu pobytu w sanatorjum, wyjechała chora do domu. W rok potem powróciła z nawrotem nieco lżejszym tych samych zasadniczych objawów: powiększenia wola z wybitnym szmerem, powiększenia lewego serca ze szmerem skurczowym zastawkowym, przyśpieszeniem tętna w granicach 96—120, okresowemi stanami podgorączkowemi i porażeniami myastenicznemi, mniej nasilonemi niż poprzednio. Zachęceni powodzeniem leczenia poprzedniego, zastosowaliśmy obok bardzo małych dawek tyreoidyny ($1/2$ tabl. dziennie), naświetlania roentgenowskie wola drażniącemi dawkami, z tym wynikiem, że do trzech tygodni uzyskaliśmy zupełne ustąpienie objawów tarczycowo-sercowo-myastenicznych. W tym okresie spostrzegania zaników mięśni naramiennego i nadgrzebieniowego już nie było. Odtąd chora prowadziła normalny tryb życia, w jesieni 1918 przebywała trudy i wzruszenia inwazji ukraińskiej, która ją wypędziła z jej majątku ziemskiego, wyszła z nich bez szwanku, ulegając ledwie zaznaczonemu nawrotowi myastenji z wiosną 1919. I teraz objawy szły w parze z pewnem zwiększeniem wola, ze szmerami nad tarczycą, skłonnością do stanów podgorączkowych i przyśpieszeniem tętna, 99—100. Powiększenia wymiarów serca, ani szmerów, poza tarciem osierdziowem, już nie stwierdzono. Znowu leczona małemi dawkami tyreoidyny i naświetlaniami tarczycy, wróciła niemal zdrowa do domu, bo tylko przy bardzo uważnem badaniu można było mieć pewne podejrzenie, że te same grupy mięśni, co dawniej, nużą się jeszcze trochę przedwcześnie. Według doniesienia Dra L. Gluzińskiego, jest chora obecnie od 3 lat zupełnie zdrowa.

U chorej tej nie można było, niestety, przeprowadzić badania elektrycznego. Mimo to rozpoznanie myastenji należy uważać za pewne, nawet gdyby odczyn myasten. elektr. wypadł był ujemnie, jak to zresztą w typowej myastenji czasem się zdarza. Obok objawów myastenji istniał też zespół objawów: wola, dającego szmery, przyśpieszenie tętna, wzmożenie czynności serca i względnej niedomykalności jego zastawek dwudzielnych. Na ścisłą wzajemną przynależność wszystkich objawów wskazywał fakt, że współcześnie one powstawały, wzmagały się i ustępowały, stanowiły więc nie przypadkowy zbiór objawów, a całość kliniczną, przyczynowo związaną. Wobec braku zasadniczych objawów choroby Ba-

sedowa, jakim jest wytrzeszcz i objaw Dalrympla, ze względu na zbitość utkania wola i przebieg przestankowo-nawrotowy sprawy nasuwało się rozpoznanie rzadkiego przypadku czystej thyreotoksykozy. Ponadto różnił się ten przypadek od choroby Basedowa ograniczeniem się objawów właściwie tylko do sercowych, bo inne, tak częste w Basedowie, jak nadmierne łaknienie, chudnięcie, poty, objawy żołądkowo-kiszkowe, pigmentacje i t. p. brakowały. Pod jednym względem tylko obraz chorobowy nie dopełnia warunków, stawianych przez Chvostka rozpoznaniu thyreotoksykozy, nie znajdujemy tu bowiem przyczyny zakaźnej lub toksycznej. Jeśli jednak uwzględnimy, że istnienie zaburzenia toksycznego w myastenji jest conajmniej bardzo częste (gorączka, zaburzenia chemizmu ustrojowego, sprawności nerek i t. p.), to właśnie w niem doszukiwać się trzeba etjologji toksycznej nadczynności tarczycy naszego przypadku.

* * *

Jak już wyżej wspomniano, niemal wszyscy badacze myastenji przypisują doniosłe znaczenie w jej etjologji zaburzeniom aparatu dokrewnego wielogruczołowego. Obecnie, gdy długie lata znajomości obrazu myastenicznego pomnożyły materjał kazuistyczny, rozpatrując krytycznie notowane zaburzenia dokrewne, musimy przedewszystkiem stwierdzić, że w wielu przypadkach jednak żadnych zaburzeń ze strony gruczołów wewnętrznego wydzielania nie było. Tam, gdzie zaburzenia dokrewne istniały, stwierdzone klinicznie lub anatomicznie, występowały one najczęściej w postaci stanu grasiczo-limfatycznego, rzadziej choroby Basedowa lub thyreotoksykozy, jak w jednym naszym przypadku, najrzadziej w postaci zespołu jakoby osteomalatycznego, na co staraliśmy się w tej pracy zwrócić uwagę. Stwierdzano pozatem dość rzadko niedorozwój płciowy, wyjątkowo zmiany anatomiczne przysadki, i to wskazujące na nadczynność płatu tylnego, zamiast raczej oczekiwanego obrazu hypofunkcji (T i l n e y, M a r i n e s c o), domniemywano się zmian w nadnerczach i gruczołach przytarczyczych, istnienia jednych i drugich nikt jednak ściśle nie udowodnił. Zatrzymując się na rzeczach pewnych, więc na zespole grasiczo-limfat., hyperthyreotoksykozie i osteomalatycznym, trudno nam przypuścić, by one mogły być powodem myastenji, a to z następujących powodów: 1) zespoły te u różnych innych osobników nie wywołują myastenji, nawet gdy się kombinują ze sobą, co przecież nie należy do rzadkości; 2) myastenja występowała w pewnych przypadkach kombinowanych z Basedowem i osteomalacją przed niemi, a nie po nich; 3) zespoły te na tyle między sobą się różnią, że dość trudno zrozumieć by było, dlaczego raz prowadzi do myastenji zaburzenie wielogruczołowe istniejące przy osteomalatycznym obrazie, a kiedy indziej zaburzenie wielogruczołowe, bądź co bądź odmienne, jakie stwierdzamy w przypadkach Basedowa; 4) zaburzenia dokrewne mogą kłócić się ze sobą; obok nadczynności tarczycy, najczęściej spostrzeganej, notuje jednak C h v o s t e k przypadek z obrzękiem śluzakowatym pierwotnym[5]).

Z tych powodów wydaje nam się w zgodzie z oczywistością faktów zapatrywanie, które zaburzeniom dokrewnym w myastenji przypisuje znaczenie objawów tylko współtowarzyszących, nie istotnych dla etjologji schorzenia mięśniowego. Stąd wysnuwa się bliski wniosek, że i myastenja i różne objawy dokrewne, które przy niej spostrzegamy, muszą mieć jedną wspólną lub pokrewną przyczynę i jednakowe lub bardzo podobne usadowienie w ustroju tej szkodliwości chorobowej, która obie grupy objawów, mięśniowe i dokrewne, wywołuje. Usadowienia tego musimy się doszukiwać w narządzie nerwowym i to nie w neuronach mózgo-rdzeniowych tego narządu, których zaburzenia nie dają objawów podobnych do myastenji (nad czem już Chwostek swego czasu obszernie się zastanawiał) i zresztą także nie tłumaczyłyby objawów dokrewnych. Przyczyna chorobowa, prowadząca do myastenji, musi być umiejscowiona w narządzie nerwowym wegetatywnym, co wyjaśniałoby przedewszystkiem objawy ze strony podległych temu narządowi i jego nierozdzielną zarazem część stanowiących gruczołów wewnętrznego wydzielania. Przy różnem nasileniu i różnem rozprzestrzenieniu ogniska chorobowego w układzie wegetatywnym mielibyśmy różne ustosunkowanie zmian myastenicznych i dokrewnych; przy ognisku chorobowem małem mogłyby być tylko objawy myastenji, przy braku zaburzeń wewnątrz-wydzielniczych. Ponieważ: 1) na ogół objawy wegetatywne w ścisłem znaczeniu słowa, więc takie, jak naczynioruchowe, wydzielnicze, odżywcze i t. p., nie należą w myastenji do częstych; 2) dotknięty bywa nieraz ogół mięśni prążkowanych; 3) zaburzenia dokrewne, o ile są obecne, dotyczą wcale często gruczołów dokrewnych, jednak w pewnej dość stałej kombinacji, dając to zespół grasiczo-limfatyczny, to tarczycowo-nadczynnościowy lub osteomalatyczny, — trudno z tych powodów doszukiwać się usadowienia zmian, będących tłem myastenji, w narządzie wegetatywnym obwodowym, raczej należy je usadawiać w narządzie ośrodkowym. Tutaj można przypuszczać tylko istnienie ogniska bardzo ograniczonego; taka zaś zmiana anatomiczna, niewielka, dająca jednak objawy chorobowe rozległe, może zachodzić wyłącznie w ośrodkach wegetatywnych najwyższego rzędu, więc prawdopodobnie w podwzgórzu (obu stron? [6]).

Przypuszczając, że istotę myastenji stanowi zmiana w pewnych ośrodkach podwzgórza, zmiana może tylko funkcjonalna w niektórych przypadkach uleczalnych i o wybitnych zwolnieniach w przebiegu[7]), prawdopodobnie zaś anatomiczna w pewnej grupie przypadków ciężkich, możemy sobie w różny sposób tłumaczyć mechanizm powstawania na tem tle zaburzenia myastenicznego. Może ono iść drogą zaburzenia przemiany materji, endogennego zatrucia. Tem by się tłumaczyło między innemi obniżenie sprawności wątroby (K a u f m a n, nasz przyp. I.), zaburzenia sprawności nerek, dość często obserwowane, odwapnienie ustroju, prowadzące do zespołu, w takim razie pseudoosteomalatycznego, wreszcie może limfocytozę krwi i nacieki limfocytarnem ięśni i narządów (W e i g e r t, u nas G o l d f l a m i E r l i c h ó w n a), nawet przerost układu grasiczo-limfatycznego u konstytucjonalnie sposobnych do tego osobników. Przedewszystkiem jednak, co nas tu najwięcej obchodzi, czynnik endotoksyczny, działając na komórki mięsne, wywołaćby mógł ich wyczerpalność myasteniczną. Inne tłumaczenie musi liczyć się z faktem, że sarkoplazma włókna mięsnego prążkowanego ma własne unerwienie wegetatywne. Przytem następujące okoliczności przemawiają za tem, że prawdopodobnie właśnie sarkoplazma, a nie istota włókienkowa mięśni, jest zaatakowana w myastenji: 1) odmienność zaburzenia od wszelkich innych zaburzeń układu nerwowego, napewne nagabujących układ włókienkowy, 2) największe nasilenie objawów myastenji właśnie w mięśniach, zawierających najwięcej sarkoplazmy i najobficiej zaopatrzonych we włókna wegetatywne: dużych kadłuba i przykadłubowych, przepony i gałkoruchowych. Okoliczności te przemawiałyby za tem, że schorzenie pewnych ośrodków wegetatywnych mogłoby przenosić wadliwe pobudzenia po włóknach własnych wegetatywnych mięśni prążkowanych na ich część sarkoplazmatyczną, wywołując w ten sposób znamienny dla myastenji obraz wyczerpliwości. W myśl tego drugiego tłumaczenia, zaburzenia chemizmu ustrojowego, które spotykamy przy myastenji, mogłyby być nie przyczyną, a w pewnej mierze następstwem schorzenia sarkoplazmy, w której tak często zresztą stwierdza się zwyrodnienie tłuszczowe (M a r b u r g).

---

[5]) W przypadku zaś T o b i a s a z chor. Basedowa w przebiegu myastenji wystąpiła tężyczka. Ten jedyny przypadek kombinacji z tężyczką wystarcza, by podważyć opinję C h v o s t k a, że nadczynność przytarczycowa odgrywa poważną rolę w powstawaniu myastenji.

[6]) O ile sądzić możemy z krótkiego sprawozdania, pomieszczonego w Zentralbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. T. 34 Z. 3, doszukuje się B o l t e n, w dziele p. t. »O wrodzonej pośledności układu sympatycznego«, tła myastenji w konstytucjonalnie małej odporności układu sympatycznego. Czy ściślej usadawia przypuszczalne miejsce schorzenia i jak sobie wyobraża B. mechanizm patogenezy, tego ze wspomnianego referatu nie dowiadujemy się.

[7]) W przypadkach tych osobników konstytucjonalnie sposobnych, mających słabo założony układ wegetatywny, — do tych należą grasiczo-limfatycy, infantyle, — mogą emocje grać rolę wybitną, jak to w patologji układu wegetatywnego tak często się zdarza, a czego przykładem jest, obok niewielu innych, także przypadek K o e l i c h e n ą i nasz przyp. I.

Zmiana funkcjonalna, czy anatomiczna ośrodków podwzgórza, która powoduje myastenję, może być tego rodzaju, że ośrodki te popadają w stan podrażnienia, albo upośledzonej czynności. Za hypotezą stanu podrażnienia, prowadzącego do myastenji, hypotezą, która zresztą raczej tłumaczyłaby wyleczalność pewnej grupy przypadków, przemawiałaby ta okoliczność w naszym przyp. I-ym, ża strona syringomyeliczna chorego była mniej myasteniczną, co utrzymywało się wyraźnie przez cały czas obserwacji, pomimo, że właśnie po tej stronie były zaznaczone objawy piramidowe. Jak sekcja wykazała, jama niszczyła też rogi tylne lewej strony. Możnaby, opierając się na tem, co prawda jedynem odpowiedniem spostrzeżeniu, przypuszczać, że przez jamę w rogu tylnym ośrodki wegetatywne rdzenia pozbawione zostały połączeń swych z ośrodkami wyższego rzędu. Wskutek tego wadliwe pobudzenia z podwzgórza nie mogły po przez jądra wegetatywne rdzeniowe spływać na włókna wegetatywne (sympatyczne?) do sarkoplazmy mięśni prążkowanych. Dzięki współistniejącej jamistości stało się z ośrodkami sympatycznemi rdzenia to, co zresztą uzyskujemy na układzie sympatycznym obwodowym przez operacyjną sympatektomję Higiera.

Z praktyki.

Dr. Z. CZEŻOWSKA. Lwów.

O stosowaniu nowasurolu jako środka moczopędnego

Z Kliniki lekarskiej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr. Rencki.

W piśmiennictwie ostatnich dwu lat spotykamy szereg prac poświęconych badaniom nad nowasurolem, który w praktyce klinicznej znalazł szerokie zastosowanie, dzięki swym wybitnym własnościom moczopędnym.

Nowasurol, wprowadzony do lecznictwa przez firmę Bayer, jest złożonem organicznem połączeniem rtęci (Oxy-Hg-chlorfenoxylooctan sodowy z weronalem) o stosunkowo znacznej zawartości Hg, bo 0,033 gr w cm^3.

Wprowadzony do ustroju wśródmięśniowo lub dożylnie w ilości 1,5 do 2,2 cm^3, wywołuje u osobników zdrowych, jak wykazały badania Nonnenbrucha, Kulcke'go i innych, już po upływie $^1/_2$—2 godzin mniej lub więcej obfitą diurezę utrzymującą się do 24 godzin. Działanie to występuje wybitniej przy obrzękach i obecności płynów przesiękowych w jamach surowiczych. Znacznej utracie wody towarzyszy silnie zwiększony wywóz NaCl drogą nerek.

Mechanizm tego działania diuretycznego, analogicznego zresztą do działania kalomelu, tylko szybszego i energiczniejszego, być może dzięki lepszej rozpuszczalności środka, nie został dotychczas należycie wyświetlony.

Istotę jego stanowi mobilizacja wody i soli kuchennej z tkanek, przyczem jedni z autorów, jak Nonnenbruch i Kulcke punkt zaczepienia widzą w tkankach, inni, jak Mühling przenoszą go na nerki. Być może, że oba czynniki odgrywają tu rolę.

Krótkotrwałe działanie nowasurolu tłumaczy się szybkiem wydaleniem tegoż z ustroju drogą nerek. Zdaniem większości autorów w przypadkach upośledzenia sprawności nerek, bądź skutkiem spraw chorobowych, bądź skutkiem ucisku mechanicznego od zewnątrz n. p. przy obecności dużych ilości płynu w jamie brzusznej, przychodzi do przedłużenia diurezy. Jest ono wynikiem zatrzymania rtęci w ustroju, czemu towarzyszy często pojawienie się objawów zatrucia.

Stany zapalne nerek, ostre lub przewlekłe, marskość nerek, stanowiłyby więc przeciwwskazanie do stosowania nowasurolu, narówni z charłactwem i stanem gorączkowym (Saxl i Heilig). Obecność nefrozy lub nerki zastoinowej nie wywołuje zazwyczaj niepożądanych objawów ubocznych.

Korzystne działanie nowasurolu opisywano również w przypadkach obrzęków nefrotycznych, jak i przy obecności płynu w brzuchu w przypadkach *cirrhosis hepatis* lub *carcinomatosis peritonei.* Natomiast wysięki jam surowiczych nie wykazywały przeważnie zmniejszenia (Kollert, Géronne, Kulcke) przy nieznacznie tylko wzmożonej diurezie.

Spostrzeżenia uczynione w przeciągu ostatnich dwu lat przy stosowaniu nowasurolu u szeregu chorych klinicznych, potwierdzają nagół przytoczone powyżej dane z piśmiennictwa.

Wskazania nasze ograniczaliśmy przedewszystkiem do przypadków obrzęków zastoinowych (czy to skutkiem niewyrównanych wad zastawkowych czy chronicznych zmian w mięśniu sercowym) i to takich, które pod wpływem stosowania naparstnicy i środków moczopędnych z grupy ciał purynowych nie wykazywały wzmożenia diurezy. Wychodziliśmy przytem z założenia, że stosowanie ciała, zawierającego tak znaczny odsetek rtęci, nie jest dla ustroju rzeczą obojętną, jak świadczyły względnie często (w 30% przypadków) występujące, mniej lub więcej wyraźne objawy zatrucia, w postaci zmian na błonie śluzowej jamy ustnej i biegunek. Opieraliśmy się pozatem na spostrzeżeniach Kulckego, który stwierdził, że wyniki przy stosowaniu nowasurolu były korzystniejsze, o ile poprzedzało je podawanie środków nasercowych.

Nowasurol stosowaliśmy wyłącznie wśródmięśniowo, wstrzykując naraz w okolicę pośladka 1,5 do 2,2 cm^3. Znaczniejszych odczynów miejscowych w postaci nacieków nie spostrzegaliśmy — niekiedy uskarżali się chorzy na rwące bóle w miejscu wstrzyknięcia, utrzymujące się nie dłużej nad 24 godzin. Co do odczynu ogólnego, to u jednej tylko chorej wystąpił w kilka godzin po injekcji dreszcz z następową podwyżką ciepłoty do 39°, utrzymującą się przez kilka godzin. Wstrzykiwaniom poddawali się chorzy nagół chętnie, zachęceni szybkiem i wydatnem wzmożeniem się diurezy i związaną z ustępowaniem obrzęków, poprawą ogólnego stanu.

Działanie moczopędne występowało zazwyczaj już w krótki czas ($^1/_2$ godziny lub godzinę) po wstrzyknięciu i osiągało po kilku godzinach maximum nasilenia. Ilości moczu oddanego w przeciągu 24 godzin wynosiły 2.000 do 4.500 cm^3, u niektórych chorych przewyższały ośmiokrotnie dobową ilość moczu z dnia poprzedniego. W przeciwieństwie do podawanych w piśmiennictwie spostrzeżeń, musimy stwierdzić, że prawie u 50% naszych chorych działanie moczopędne przedłużało się poza 24 godzin; ilości moczu oddanego w przeciągu drugiej doby, były jednak zazwyczaj bez porównania mniejsze. U kilku chorych zauważyliśmy notowany dość często fakt przyzwyczajenia się do nowasurolu, tak, że każda następna injekcja wywoływała efekt coraz słabszy. Po dłuższej przerwie w stosowaniu, działanie stawało się ponownie energiczne.

Ilość wstrzykiwań ograniczaliśmy zazwyczaj do czterech lub pięciu, starając się później podtrzymać osiągnięty skutek przez podawanie środków łagodniejszych n. p. teocyny.

Wyniki przy stosowaniu nowasurolu u chorych z obrzękami zastoinowemi były nagół dodatnie. Jedyny przypadek, gdzie nie osiągnęliśmy żadnego efektu dotyczył chorej z bardzo znacznemi zmianami w mięśniu sercowym i upadkiem ogólnego krążenia, która w kilka dni później zmarła.

Nowasurol stosowaliśmy również z dodatnim wynikiem u chorych z zanikową marskością wątroby. Miarą osiągniętego efektu może być fakt, że u chorej, u której przed stosowaniem wstrzykiwań koniecznem było wypuszczanie płynu z jamy brzusznej w odstępach 8—10 dniowych, nie potrzebowaliśmy przy podawaniu 2,2 cm^3 nowasurolu co 6 lub 7 dni, uciekać się przez dwa miesiące do tego zabiegu. Zwiększenie diurezy u tej chorej utrzymywało się zazwyczaj przez trzy doby, co tłumaczy się wspomnianem wyżej mechanicznem upośledzeniem sprawności nerek wskutek ucisku.

Nieznaczne tylko wzmożenie się diurezy spostrzegaliśmy u chorego z wysiękowem zapaleniem jam surowiczych; wysięk po kilkakrotnych wstrzykiwaniach nie wykazywał zmniejszenia.

Jak już wspomniano wyżej, mimo troskliwego badania sprawności nerek, w dość znacznym odsetku przypadków zjawiały się, bądź po pierwszej, bądź po kilku injekcjach, mniej lub więcej wyraźne objawy zatrucia rtęciowego. Troskliwe pielęgnowanie jamy ustnej, zwiększenie odstępów między wstrzykiwaniami i ewentualne zmniejszenie dawki, pozwalało nam usuwać niepożądane objawy nie przerywając toku leczenia.

Dr. A. NADEL. Lwów.

Ostre zapalenie nerek po airolu.

Z oddziału skórno-wenerycznego P. Szpitala we Lwowie.
Prym. dr. Świątkiewicz.

Już pierwsze prace o bizmucie w leczeniu kiły przynoszą wzmianki o ubocznem działaniu tego środka. Sazerac i Levaditi opisują zapalenie jamy ustnej i rąbek bizmutu, szereg prac późniejszych autorów donosi o odczynowem zapaleniu w miejscu zastrzyku, o gorączce do 40°, dreszczach, zmianach barwikowych na błonie śluzowej jamy ustnej, nekrozie dziąseł, bólach głowy, ogólnem osłabieniu, zaburzeniach żołądka, bólach mięśniowych; ponadto zauważono zmniejszenie się ilości hemoglobiny we krwi, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, żółtaczkę, toksyczne uszkodzenie nerek; również spotykano pojedyńcze przypadki osłabienia mięśni, osłabienia mięśnia sercowego, zawrotów głowy, zapalenia nerwu ocznego, ostrego zapalenia opon rdzeniowych. Ze zmian na skórze opisano lekkie formy pokrzywki, aż do ciężkich zapaleń skóry typu zapaleń po stosowaniu rtęci. Z pośród zmian psychicznych i nerwowych zauważono depresje psychiczne, niepokój motoryczny, zmiany czuciowe, objawy, będące prawdopodobnie następstwem zatrucia wprost ośrodków centralnych. Opisano również nieliczne przypadki reumatyzmu, połączonego z obrzękami, bez zawartości białka w moczu. Clement, Simon i Bralez opublikowali przypadek śmiertelnej *meningomyelitis* po bizmucie, Magnus śmierć po śródżylnem zastrzyku wismulenem. Te wszystkie przypadki każą nam nie zapominać, że bizmut — w jakiemkolwiek połączeniu się go choremu aplikuje — jest środkiem, mogącym wywołać poważne zaburzenia i że należy go stosować z wielką ostrożnością, tak pod względem dawkowania, jakoteż pod względem wyboru chorych.

Poniżej chcę przytoczyć zauważony przezemnie przypadek ostrego zapalenia nerek, który z tego względu zasługuje na szczególną uwagę, że zmiany nerkowe wystąpiły już w samych początkach leczenia bizmutem, a więc o kumulacji środka nie mogło być jeszcze mowy, powtóre, że w piśmiennictwie ostatnich 3-ch lat nie znalazłem przypadku ostrego zapalenia nerek z typowemi obrzękami. W relacjach większości autorów o powikłaniach nerkowych, występujących w czasie leczenia bizmutem, znajdujemy białkomocz, cylindrurję, przybłonki nerkowe, czerwone i białe ciałka krwi. Zwyczajnie objawy te ustępywały po zaprzestaniu leczenia bizmutem. Neuendorff opisuje 4 przypadki toksycznego uszkodzenia nerek po stosowaniu bismogenolu ze zmianami w postaci białkomoczu, wałeczków ziarnistych, przybłonków nerkowych, czerwonych ciałek krwi. Najcięższy przypadek miał wymioty, biegunkę, oligurję, 1‰ białka. Obrzęków nie było. Clement Simon przytacza również przypadek ostrego zapalenia nerek po zastrzyku bizmutu z białkomoczem, bólami lędźwiowo-brzusznemi, oligurją, lekkim napadem uraemji. Również i w tym przypadku obrzęków nie było. Autor sam zresztą uważa ten przypadek za kiłowe zapalenie nerek ze względu na to, iż po ustąpieniu powyższych objawów chory doskonale znosił leczenie tym samym środkiem.

Naszego chorego leczyliśmy airolem (*Bismuthum oxyjodogallicum*), wprowadzonym do leczenia kiły przez Nicolau'a i Blumenthala. Autorowie ci stosowali w swoich przypadkach 2% zawiesinę oleistą airolu »Roche«, zastrzyki wykonywali co 2-gi względnie 3-ci dzień śródmięśniowo. Ogólna ilość zastrzyków wynosiła u mężczyzn 10—12, u kobiet 8—10. Opierając się na doświadczeniach Giemsy, według którego *dosis tolerata* bizmutu u zwierząt wynosiła 0,007 gr na 1 kg, stosował Kauczyński z oddziału skórnego kobiecego prym. Leszczyńskiego we Lwowie 12% zawiesinę airolu w *ol. sezami*. Chorym ponad 60 kg wstrzykiwał 2 cm³ tej zawiesiny co 2-gi dzień, chorym poniżej 60 kg co 3-ci dzień. Ogólna ilość zastrzyków wynosiła 20—30 w czasie jednego leczenia. Mimo tych stosunkowo wysokich dawek bizmutu w porównaniu z dawkami, stosowanemi przez Nicolau'a i Blumenthala, zauważył u swoich 57 chorych tylko nieliczne przypadki śladów białka, które ustępowało już po kilkudniowej przerwie. U naszych chorych w liczbie przeszło 50-ciu, stosowaliśmy również 12% zawiesinę, białkomocz mogliśmy jednakże między 8—12 zastrzykiem bardzo często zauważyć. Nie jest wykluczone, że nerki u mężczyzn przedstawiają z powodu częstszego nadużywania alkoholu *locus minoris resistentiae*. Cięższych uszkodzeń nerkowych mimoto do niedawna nie zauważyliśmy.

Poniżej przytoczona historja choroby, jakoteż wspomniany częsty białkomocz skłania nas jednak do zmniejszenia na przyszłość koncentracji zawiesiny jakoteż do zmniejszenia ilości zastrzyków.

St. S., lat 25, robotnik. W sierpniu 1922 r. owrzodzenie na członku, leczone tylko miejscowo. Obecne objawy od 3-ch tygodni.

St. praes.: Na skórze tułowia i kończyn wysypka kiłowa drobnoguzkowa, równocześnie wysypka plamista. Na żołędzi resztki wrzodu pierwotnego. SR dodatnia.

6. VII. 1924 otrzymuje chory 2 cm³ 12% zawiesiny airolu w *ol. olivar*. Poprzednio zbadaliśmy mocz chorego, nie znajdując składników nieprawidłowych. Chory zresztą żadnych chorób poważniejszych, w szczególności choroby nerkowej nie przechodził. W ciągu następnych 3-ch dni po zastrzyku badany mocz chorego nie wykazywał żadnych zmian patologicznych.

9. VII. 2-gi zastrzyk 2 cm³ airolu. Nazajutrz spostrzegamy u chorego lekki obrzęk powiek przy zupełnie dobrem samopoczuciu chorego. Badanie moczu wykazuje ślady białka. Nimo natychmiastowego odstawienia środka i zaprzestania w ogólności wszelkiego leczenia, rozwija się w dniach następnych typowy obraz zapalenia nerek.

12. VII. mamy następujący obraz: twarz cała chorego, kończyny dolne i moszna mocno obrzękłe, obrzęk silny powłok brzusznych, *ascites*. Tony sercowe głuche. Tętno napięte. Serce w granicach prawidłowych. Ciepłota 38,8°. Mocz*): ciężar gatunkowy 1,025, białko 2‰. Badanie osadu: liczne wałeczki szkliste i ziarniste, nieliczne ciałka białe, przybłonki nerkowe. Leczenie: djeta, leżenie, kąpiele, środki moczopędne.

16. VII. Obrzęki niezmienione. Ciepłota 37,3—37,9°. Ilość białka 4‰.

17. VII. Ciepłota 37,1°, ilość białka 12‰! (Mimo ostrego zakazu chory zjadł potrawę mięsną, jak później stwierdziliśmy).

18. VII. Białko 4,5‰. Ciężar gatunkowy 1,021. (Gwałtowny spadek ilości białka z powodu dokładniejszego przestrzegania djety przez chorego). Ciepłota 36,5. Obrzęki niezmienione.

Ilość moczu chorego przez cały czas nieznacznie odbiegała od normy (700—800 cm³ na dobę); zgadza się to ze spostrzeżeniami Nicolau'a i Blumenthala.

19. VII. Ciepłota 36,2°. Białko 2‰. Obrzęk twarzy cofa się. Ilość moczu około 4 litry na dobę.

20. VII. Białko 0,5‰. Chory oddaje 5 l. moczu. Obrzęki się cofają.

22. VII W moczu tylko ślady białka. Osad: nieliczne wałeczki szkliste, nieliczne c. białe i przybłonki.

23. VII. Białko nieobecne. Lekkie tylko obrzęki.

29. VII. Obrzęki zupełnie ustąpiły. Białko nieobecne. Chory oddaje około 1,5 litra moczu na dobę.

Celem stwierdzenia, czy w danym przypadku nie mieliśmy do czynienia z kiłowem zapaleniem nerek, zastrzykujemy choremu rozpuszczalny preparat bizmutowy.

30. VII. otrzymuje chory 1 cm³ luatolu (bizmutowinian sodowo-potasowy) śródmięśniowo. Ponieważ reakcja białkowa nie następuje, wracamy do starego leku, sądząc, że chory tym razem medykament dobrze będzie znosił.

1. VIII. 2 cm³ airolu śródmięśniowo. Nazajutrz w moczu wielkie ilości białka, utrzymujące się przez okres 9-cio dniowy.

11. VIII. Białko nieobecne. Po ponownym zastrzyku airolu powtarzają się znowu wielkie ilości białka w moczu. Teraz jesteśmy pewni, że chory nie znosi airolu; zapalenie nerek na tle kiły możemy z wszelkiem prawdopodobieństwem wykluczyć.

Po zupełnem ustąpieniu objawów nerkowych stosujemy u chorego rtęć w postaci *Hg salicyl.* 10%; niestety i tego środka chory niedobrze znosi. Ślady białka zjawiają się w moczu jako wyraz zwiększonej obecnie wrażliwości nerki po przebytej intoxykacji bizmutowej. Objawy kiłowe w międzyczasie prawie zupełnie ustąpiły. Dalsze leczenie chorego zależeć będzie od tego, jakie środki przeciwkiłowe będziemy mogli choremu podawać, bez wywołania zbyt silnej reakcji ze strony nerek.

Wykład kliniczny.

Dr. A. MUSIAŁ. Lwów.

Gruźlica oka.

W gruźlicy ocznej spotykamy się z temi samemi obrazami klinicznemi co przy gruźlicy w innych narządach ustroju.

---

*) Analizę moczu wykonał uprzejmie WP. Profesor Hołobut.

Mamy więc wysięki, nacieki, owrzodzenia, gruzełki, serowacenie a wreszcie bujanie gruźlicze, zwłaszcza z naczyniówki. Bramą wejścia jest albo otoczenie oka, n. p. lupus, albo szerzyć się może drogą krążenia chłonnego, lub krwionośnego. Z otoczenia spotykamy się z gruźlicą powiek, spojówki, a nawet rogówki, chociaż i w tych miejscach może powstać gruźlica drogą krwi, jak to doświadczalnie u zwierząt wykazał Stock. Czy w głębszych częściach oka może powstać gruźlica od zewnątrz, co do tego zdania są podzielone. Nieuszkodzona spojówka ma stanowić ochronę przed wtargnięciem prątka do wnętrza oka. Najczęściej powstaje na drodze krążenia krwionośnego, mimo, że nie jesteśmy w stanie wykazać nigdzie w ustroju pierwotnej sprawy. Wtórne zakażenie oka zdarza się najczęściej przy ostrej gruźlicy, jednak także niezbyt często.

Co do częstości gruźlicy oka, to wedle Rokitańskiego na 14000 chorych gruźliczych nie widział jej ani razu, Hirschberg na 60.000 12 razy, Mules ma 30.000 jeden raz, Machek na 40.000 3 razy (iritis). Na 773 wyłuszczeń gałki ocznej z różnych powodów wedle Köstera 5 dotyczyło gruźlicy. Może ona atakować wszystkie składowe części gałki ocznej. Co się tyczy wieku chorych, to najczęściej spotykamy się z gruźlicą oka w wieku dziecięcym i w czasie pokwitania. Wedle Hippla na pierwsze 10 lat wypada 9,9% na drugie 47,7%.

Co się tyczy rozpoznania gruźlicy oka, to niezawsze z samego obrazu klinicznego jesteśmy w stanie ustalić rozpoznanie.

Pewne natomiast rozpoznanie możemy postawić dopiero po wykluczeniu innych spraw chorobowych, a przedewszystkiem *lues*, która najczęściej daje zmiany zapalne w oku, a co najważniejsze stwierdziwszy prątki w danem ognisku. Pomocną w rozpoznaniu może być próba tuberkulinowa, jeśli po wstrzyknięciu dostaniemy odczyn ogólny a przedewszystkiem miejscowy, jednak odczyn miejscowy niezawsze możemy otrzymać. Wreszcie do utrwalenia rozpoznania możemy się posługiwać szczepieniem podejrzanego materjału do przedniej komory królika, lub otrzewny śwince morskiej. Wynik dodatni potwierdza, ujemny jednak nie wyklucza gruźlicy. Dla celów rozpoznawczych wstrzykujemy 1 mlgr tuberkuliny podskórnie między łopatki. W przypadkach dodatnich dostajemy podniesienie ciepłoty ponad 37° C utrzymującej się do 12 godzin; jeśli niema wzniesienia, to po dwóch dniach dajemy podwójną dawkę, można dojść nawet do 5 mlgr. U dzieci należy stosować znacznie mniejsze dawki, od 0,1—0,5 mlgr. Obok odczynu ogólnego może wystąpić miejscowy, objawiający się silnem nastrzykaniem oka, przekrwieniem tęczówki, mogą wystąpić złogi na tylnej ścianie rogówki, nacieki, zmiany w naczyniówce, nawet gruzełki. Dlatego tam, gdzie jesteśmy pewni rozpoznania, odczynu tuberkulinowego stosować nie należy, gdyż sprowadzić może pogorszenie.

Lepiej natomiast posługiwać się daleko prostszym i łatwiejszym sposobem podanym przez Pirqueta, powszechnie znanym odczynem skórnym zwłaszcza u dzieci, albo wreszcie miejscowym Moro lub Mantou. Nadto wspomnieć wypada o miejscowym odczynie Calmette'a dawniej stosowanym i Wolff Eisnera, a polegającym na wkraplaniu do worka spojówkowego rozczynu 1—2% tuberkuliny. Odczyn ten występuje w przeciągu 3—5 godzin po zapuszczeniu, ażeby po 6—10 godz. osiągnąć szczyt działania przyczem występuje stan zapalny oka od najlżejszego aż do znacznego obrzęku powiek, spojówki, a nawet wydzieliny prawie ropnej. Występuje 70—80% osobników gruźliczych. Tylko wynik dodatni ma pewne znaczenie. Nadto u niegruźliczych może wystąpić silne zapalenie, które w niektórych przypadkach było przyczyną nawet utraty oka U osób, które dawniej przebyły zapalenie może, powodować znaczne pogorszenie; sposób ten obecnie zupełnie zaniechany.

Serodjagnostyka, jako zbyt zawiła, nie nadaje się dla celów rozpoznawczych.

Z gruźlicą oka, jak już wspomniałem spotykamy się rzadko, o ile zaś, to najczęściej w pierwszem lub drugiem dziesięcioleciu i to najczęściej ze zmianami w tęczówce lub naczyniówce. Cechą charakterystyczną dla zmian gruźliczych oka a dla tęczówki przedewszystkiem, brak silnych objawów zapalnych, objawów podmiotowych takich, jakie spotykamy przy zapaleniu tęczówki innego pochodzenia. Nadto przebieg długotrwały. Upośledzenie widzenia jest nieraz jedynym objawem, który skierowuje chorego do lekarza.

Pomijając wszystkie obrazy kliniczne schorzeń tęczówki pochodzenia gruźliczego, przechodzę do zmian, jakie rzadko spotykamy w naczyniówce, polegających na bujaniu gruźliczem w głębi oka z następowem powiększeniem gałki i wzmożeniem ciśnienia śródocznego, przedstawiając odpowiedni przypadek kliniczny.

Uczeń gimnazjalny ze Lwowa, lat 18, Br. B. podaje: Od kilku tygodni zauważył, że mu coś zasłania w oku prawem przy patrzeniu w dal od wewnątrz i od góry, a obecnie widzi połowiczo. Badanie zewnętrzne wykazuje: Spojówka oka prawego nastrzykana wycinkowo w miejscu mięśnia prostego zewnętrznego, w odległości 4 mm od brzegu rogówki. Pozatem spojówka prawidłowa. Przedni odcinek gałki ocznej bez zmian, źrenica oddziaływa bezpośrednio, jak i współczulnie zupełnie dobrze. Soczewka bez zmian. Również ciałko szkliste. Wziernikiem tarcza nerwu wzrokowego prawidłowa. Na zewnątrz od tarczy nerwu wzrokowego w odległości $1\frac{1}{2}$ tarczy od nerwu wzrokowego, w plamce żółtej, widzimy guz, wielkości najmniej 4 tarcz, barwy szaro sinej, dość ściśle odgraniczony, wysoki na 15 dioptr. Naczynia na brzegu guza, załamując się, przechodzą na guz, na którym są widoczne, nie są ciemne, ani też pokręcone i nie wykazują ruchów falujących. Prześwietlanie gałki ocznej lampą Sachsa ujemne. Bystrość wzroku oka pr. $\frac{1}{60}$, szkła nie poprawiają. Oko lewe prawidłowe. Pole widzenia oka pr. ścieśnione. Znaczny ubytek od góry wewnątrz. Wassermann jak i Pirquet ujemny. Płuca bez zmian (Klinika lekarska). Badanie krwi jakościowe i ilościowe prawidłowe. Chory pozostawał jakiś czas w klinice, poczem go wypisano do obserwacji ambulatoryjnej, gdyż na razie nie było wskazania do jakiegokolwiek zabiegu. Po kilku dniach leczenia ambulatoryjnego wystąpiły objawy zapalne, silne nastrzykanie rzęskowe, choremu zaproponowano przyjęcie do kliniki, wspominając o możliwości wyjęcia oka. Jakto często bywa w takich przypadkach, chory się nie zgodził na pozostanie w klinice. Dopiero po miesięcznem leczeniu u kilku lekarzy w mieście zgłosił się celem wyjęcia oka. Stan oka wówczas następujący: Gałka oczna w całości powiększona, spojówka gałkowa silnie przekrwiona, rogówka mniej czuła, matowa, komórka przednia nadzwyczaj płytka, na dnie komórki krew na $1\frac{1}{2}$ mm. Tęczówka na powierzchni wykazuje liczne krwotoki i rozszerzenia naczyń, brzegiem źreniczym przyrośnięta do torebki soczewki. Źrenica wąska, nierówna, założona szarą wypociną. Dno oka nie prześwieca. Bystrość wzroku = 0. Napięcie gałki ocznej wzmożone. Dnia następnego dokonano wyłuszczenia gałki ocznej w znieczuleniu miejscowem. Po wyłuszczeniu okazało się, że gałka oczna jest znacznie powiększona walcowato, w linji szpary powiekowej. Powiększenie to dotyczyło zwłaszcza strony zewnętrznej gałki (skroniowej). Różnica wynosiła 6—7 mm.

W przypadku tym można było myśleć o dwu sprawach: albo o nowotworze gałki, albo rozległych zmianach gruźliczych, wychodzących z naczyniówki. Z nowotworów w tym wieku można było myśleś o glejaku lub mięsaku. Glejak jednak występuje znacznie wcześniej, początek z warstwy ziarnistej siatkówki, przebieg zwykle szybki; w przypadku tym guz pod siatkówką wykluczał glejaka. Mięsak zwykle ciemno zabarwiony, jeśli wychodzi z naczyniówki, a co najważniejsze, przy guzach brak objawów zapalnych w tęczówce, komora przednia płytka, źrenica raczej szeroka, tęczówka najczęściej zanikła. Ciśnienie śródgałkowe wzmożone i to dość znacznie, zwłaszcza w okresach późniejszych. W przypadku tym jedynym objawem napięcie i to nieznacznie powiększone. Raczej trzeba było myśleć, że mamy do czynienia ze stanem zapalnym w jagodówce ze znacznym wysiękiem. Za tem przemawiało: stan zapalny gałki, krwotok w przedniej komórce, stan zapalny w tęczówce, przyczepiny tylne, wypocina w obrębie źrenicy, a wreszcie powiększenie gałki ocznej i wzmożenie ucisku, a co znów przemawiało przeciw gruźlicy oka, w przypadkach takich zwykliśmy widzieć zmniejszenie ucisku śródocznego i skłonność do zaniku oka.

Wspomnieć jeszcze muszę o nastrzykaniu zewnątrz gałki ocznej, wycinkowem, w miejscu usadowienia się sprawy chorobowej początkowo w naczyniówce. Zdarza się ono często bardzo wcześnie, gdy nawet wziernikiem nie można

stwierdzić żadnych objawów, i to jako nastrzykanie ograniczone, lub tylko jako zastoina kilku naczyń gałki ocznej. Jest ona wynikiem ucisku i zastojû w krążeniu. Przed kilku laty spostrzegałem przypadek chorej w wieku podeszłym, w którym jedynym objawem były dwa naczynia rzęskowe przednie grube, w miejscu mięśnia prostego dolnego, na dnie żadnych zmian. Dopiero po miesięcznej obserwacji stwierdziłem szary guzek wychodzący z ciałka rzęskowego w miejscu owych zgrubiałych naczyń, co późniejsza sekcja oka potwierdziła, jak i badanie histologiczne (mięsak brunatny). Badanie histologiczne naszego przypadku wykazało: »Rozległe zserowacenie, gruźlica« (Zakład Anatomji patologicznej).

Co do postępowania leczniczego przy gruźlicy ocznej, to musi ono być różne, zależnie od umiejscowienia sprawy chorobowej, następnie od tego, czy mamy do czynienia z gruźlicą pierwotną, czy też wtórną. Przy gruźlicy powiek, lub spojówki powiekowej, najprędzej możwa osiągnąć dobre wyniki drogą operacyjną, wcześnie usuwając zajęte części. Przy ograniczonem zajęciu spojówki również dobre wyniki daje przyżeganie laseczką azotanu srebrowego (Bednarski). W przypadkach daleko posuniętej gruźlicy w innych narządach, przy równoczesnem zajęciu gałki ocznej należy być bardzo ostrożnym z wyłuszczaniem gałki ocznej, a to z uwagi na łatwość wystąpienia zapalenia opon mózgowych. Natomiast tam, gdzie stwierdzamy gruźlicę oka pierwotną, a oko jest ślepe, tam postępowanie powinno być radykalne, aby niedopuścić do zakażenia ustroju. Co do leczenia miejscowego, niektórzy radzą stosować 2% guajakol, roztwór Kreodylu (Daviev), Hetol (Vosilus), jodoform do przedniej komory. Może największe uznanie przy leczeniu gruźlicy zdobyło sobie zastosowanie energji promiennej, jako naświetlania, zapomocą radium, mezotorium, lampy kwarcowej. Nieraz wprost przypadek powoduje znaczną poprawę przy gruźlicy. Mam tu na myśli przypadek obserwowany w ambulatorjum kliniki lwowskiej, u panienki, u której stwierdziliśmy gruzełkową postać gruźlicy tęczówki oka lewego. Gruzełki zajmowały całą tęczówkę w liczbie ponad dwadzieścia. Chorą tę przedstawiono studentom jako rzadki przypadek przy oswietleniu ogniskowem lupą Vestien-Zehendera przez pół godziny. Naświetlanie tylko zwykłą lupą olbrzymią wpłynęło tak korzystnie, że w kilku dniach gruzełki uległy zupełnemu wessaniu, pozostały nieznaczne przyczepiny tylne. Przypadek ten leczony swoiście byłby uważany niewątpliwie za najlepszy wynik tegoż leczenia.

Leczenie tuberkuliną Kochowską nie znalazło większego zastosowania w okulistyce. Dopiero wprowadzenie tuberkuliny *R* i emulsji bakteryjnej znalazło dzięki Hipplowi (1904 r.) rozległe zastosowanie, tak dla celów rozpoznawczych, jak przedewszystkiem leczniczych. Leczenie takie przeprowadza się przez długi czas aż do zupełnego ustąpienia objawów zapalnych, przyczem należy pamiętać, ażeby nagle leczenia nie przerywać. Przy końcu leczenia, należy robić dłuższe przerwy, pomiędzy wstrzyknięciami.

Co do działania tuberkuliny chodzi nam nie o zniszczenie prątków samych, gdyż na te ona nie działa, ale o spowodowanie stanu zapalnego w otoczeniu ogniska i doprowadzenie następowo do wessania i zbliznowacenia, podobnie jak przy gruźlicy w innych narządach.

Oceny i sprawozdania.

Henryk Hilarowicz. **Zasady znieczulania miejscowego.** Zarys praktyczny dla lekarzy i studentów medycyny. Z 12-ma rycinami w tekście, Str. 65. Z przedmową prof. Dr. H. Schramma.

Wielką zaletą tej książeczki jest to, że autor opierał się na własnem doświadczeniu przy wyborze i opisie metod znieczulania miejscowego; wskutek tego podane są metody dobrze na licznym materjale klinicznym wypróbowane, opisy jasne, dla lekarza-praktyka łatwo zrozumiałe; dzięki temu książeczka ma doniosłe znaczenie, gdyż może zachęcić do szerszego zastosowania znieczulania miejscowego w wypadkach, gdzie dotychczas stosowano uśpienie, często zbędne, a nawet nieraz dla chorego nie obojętne. Jako część pracy bardzo praktyczną, uważam zestawienie zastosowania i łączenia najważniejszych sposobów znieczulania miejscowego, umieszczone na końcu książeczki. Przedmowa profesora Schramma, którego asystentem jest autor, niewątpliwie trafi do przekonania niejednemu z lekarzy, którzy do tej pory zbyt mało stosowali znieczulenie miejscowe.

Tadeusz Ostrowski (Lwów).

Dr. Kazimierz Karaffa-Korbutt, prof. Uniw. Wileńskiego. **Zarys higjeny dla studentów, lekarzy, inżynierów i urzędników Zdrowia Publicznego.** Cz. I. Nakładem Księgarni Józefa Zawadzkiego w Wilnie, 1924.

Ochrona życia i zdrowia pracowników przemysłowych: Nr. 1. Walka z kurzem w przemyśle. Wilno 1924 r. (Józef Zawadzki).

Ukazał się w handlu księgarskim zeszyt 1., pierwszego polskiego podręcznika higjeny, stojącego na poziomie uniwersyteckim. Dotychczas miejsce takiego podręcznika zajmowało tłumaczenie dzieła Flügge'go, jednakże tłumaczenie było nieświetne, a dzieło samo nie uwzględniało naturalnie naszych rodzimych stosunków. Zresztą i to dzieło uległo już przed kilku laty wyczerpaniu; podręcznik Kopczyńskiego Higjeny Szkolnej, który niedawno się ukazał, przedstawia tylko pewen dział higjeny, a bardzo rozpowszechniona książeczka M. Biehlerowej, jak również inne popularne wydawnictwa nie mogły zaspokoić potrzeb świata lekarskiego, ani wystarczyć celom nauczania uniwersyteckiego.

Lukę tę wypełni podręcznik Karaffy-Korbutta, dzieło, które, jak z wydrukowanej dotychczas części I. wnosić można, nietylko dorówna w zupełności podobnym wydawnictwom zagranicznym, lecz pod niejednym względem wiele ich prześcignie. Podręcznik K. K. cechuje jasność wykładu, systematyczne ujęcie każdego z omawianych działów, ścisłość definicji, zwięzłość w przedstawianiu przedmiotu z należytem podkreśleniem rzeczy ważniejszych. Autor uwzględnia też, gdzie tylko można, stosunki polskie. Dzieło wykazuje cechy indywidualne autora, zaznaczające się zwłaszcza w ogólnym planie podręcznika.

Zeszyt I., który dotychczas się okazał, obejmuje krótki wstęp, przeważnie historyczny, część I. t. j. Zasady Statystyki sanitarnej i część II. Odżywianie. Część I. obejmuje 101 str. druku. Tak rozległe traktowanie statystyki jest pewnego rodzaju innowacją w tego rodzaju dziełach, tak obszernie nie zajmują się statystyką, zwłaszcza jej teorją, nawet duże, wielotomowe podręczniki zagraniczne. Można wątpić, czy ogół czytelników odniesie z tego działu korzyść proporcjonalną do pracy, jaką w nią autor włożył, tembardziej, że operuje on tam bardzo często matematyką wyższą, a większa część czytelników nie będzie mieć do zrozumienia jego wywodów należytego przygotowania. Może lepiej byłoby dział ten opracować obszerniej, jako osobną monografję, a w podręczniku potraktować nieco zwięźlej?

Natomiast część II. opracowuje dział niezmiernie ważny, mianowicie przemianę materji i odżywianie, uwzględniając zarówno rzeczy od dawna znane, jak też wyniki badań nowszych. Witaminom poświęca autor 4 strony druku. W części tej znajdujemy cały szereg interesujących tablic; do najciekawszych należy tablica XX., zestawiająca przeciętnie dzienne racje żywnościowe rozmaitych klas ludności w Polsce z takiemiż w innych państwach. Część tę ilustrują nieliczne ryciny, z których jedna przedstawia rozmaite ziarna skrobi (autor woli bardziej popularne wyrażenie krochmal), inne przedstawiają najważniejsze pasorzyty spotykane w mięsie.

Język książki jest poprawny, ze słownictwem miał autor niemało trudności, gdyż na wiele pojęć nie mamy jeszcze ustalonych wyrażeń. Wybrnął z nich naogół zupełnie poprawnie, unikając tworzenia nowych wyrazów, szukając ich raczej w pracach innych autorów polskich; tu i ówdzie razi używanie wyrażeń obcych tam, gdzie przyjęły się już od dawna wyrazy swojskie, np. binom zamiast dwumian.

Z upragnieniem wyglądać będą czytelnicy ukazania się dalszych zeszytów dzieła, które wśród polskiego piśmiennictwa lekarskiego zajmie niewątpliwie jedno z pierwszych miejsc.

Równocześnie wydaje prof. K. K. szereg drobnych bro-

szur z zakresu higjeny pracy. Ukazał się zeszyt pierwszy, omawiający walkę z kurzem w przemyśle, w sposób zwięzły i wyczerpujący zarazem. Spodziewać się należy, że broszurki prof. K. K. rozpowszechnią się o tyle, by mogły wpłynąć dodatnio na stan zdrowia klas pracujących wśród szkodliwych warunków. *Gieszczykiewicz* (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Zeitschrift für Urologie.

T XVIII. — 1924. — Nr. 1.

W. Nyiri, K. Presser i A. Weintraub. **Wartość kliniczna metody Ambardowskiej badania czynności nerek.** Autorowie zajęli się sprawą klinicznej wartości metody Ambarda, która ma wielu zwolenników, ale i dużo przeciwników.

Opierają się na materjale 100 przypadków wewnętrznego oddziału szpitala na Wiedeniu, a więc na materjale schorzeń nerek obustronnych. Przytaczają najpierw formułkę, która powstała właściwie z dwóch praw Ambardowskich:

I. Wydzielanie mocznika w moczu (D) przy stałem jego stężeniu w moczu (C), jest wprost proporcjonalne do kwadratu ilości mocznika w surowicy krwi. (Ur).

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D}}.$$

II. Przy jednakowem stężeniu mocznika we krwi, są wydzielania mocznika w moczu (D) odwrotnie proporcjonalne do drugiego pierwiastka stężenia mocznika w moczu (C);

$$D_1 : D_2 = \sqrt{C_2} : \sqrt{C_1}.$$

Ambard połączył oba te prawa, a przyjąwszy normalne stężenie mocznika w 1 litrze moczu 25 gr, doszedł do ostatecznego wyniku:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{\frac{D\sqrt{C}}{5}}},$$

w który wstawione szczegółowe wartości dają normalne K = 0,06 do 0,08.

Autorowie wykazują następnie na podstawie piśmiennictwa i własnych doświadczeń, zmiany stałej Ambardowskiej przy rozmaitych patologicznych stanach, w których działały wpływy pozanerkowe. I tak spada ona w gorączce, może zaś wypaść za wysoko przy braku wyrównania niedomogi sercowej; przy włókniaku macicy, zwężeniu odźwiernika; przy gruźlicy płuc zaś rozmaicie, podobnie po punkcji puchliny brzusznej. Przy obfitej w sól djecie jest stała małą, przy ubogiej w sól jest K duże.

Następnie przechodzą autorowie do właściwego swego tematu, jaką wartość kliniczną ma metoda Ambarda i zaznaczają, że uniknęli niektórych błędów, ponieważ dokładnie opróżniali pęcherz i zbierali całodobową ilość moczu. Technika ich doświadczeń była podobną prawie całkiem do oryginalnej techniki Ambarda Najpierw poddali badaniu zdrowe nerki i tu otrzymali wartości o 0,02 mniejsze lub większe od Ambarda, a to tylko jako następstwo błędów technicznych. Przy chorych nerkach zaś uzyskali 3 możliwości: 1. K niskie, (0,06—0,08) i tu nerki były mimo odmiennych objawów klinicznych, anatomicznie zdrowe. 2. K wysokie (ponad 0,15), tu autopsja wykazała ogromne zmiany w nerkach. 3. K między 0,09 a 0,15, to były przypadki z lekkiem schorzeniem anatomicznem nerek. Z tego widać, że tylko K ponad 0,15 daje pewność ciężkiego zniszczenia nerek a] więc zachwiania bilansu mocznikowego.

Na podstawie swych licznych doświadczeń dochodzą autorowie do sądu, że metoda Ambarda jest cennem uzupełnieniem i pogłębieniem innych badań czynnościowych nerek, bo uwzględniając wahania K (0,06—0,15), podane już i przez Ambarda, jako normalne, można razem z innemi metodami dojść do doskonałego i pewnego rozpoznania w sprawie tak ważnej, jak ocenienie wartości nerek. *Ginsberg* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2 kwietnia 1924 r.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 126.

1. Kol. Lenartowicz przedstawia i omawia szczegółowo 2 przypadki **Hydroa vacciniformis Barin** z których jeden dotyczył dziewczynki 10-cio letniej drugi kobiety 26-cio letniej. Gdy w przypadku pierwszym zmiany na skórze rozpoczęły się w pierwszych latach dzieciństwa, jak zwykle, drugi jest w tem ciekawy, że wbrew zwykłemu przebiegu i, pierwsze objawy na skórze pojawiły się dopiero przed 4-ma laty a nawroty od ąd z każdą wiosną stale się powtarzają.

2. Kol. Markowa pokazuje chorą St. B, 39 l. **z zarośnięciem pochwy i po operacji z powodu ciąży**. Chora, mieszkająca na prowincji, przebyła tamże 9. VIII. 1921 r. poród kleszczowy, którego wynikiem było nieżywe dziecko i rozległe obrażenia pochwy. Obrażen a te spowodowały zarośnięcie pochwy i z powodu dolegliwości, pozostających w związku z tem zarośnięciem, chora udała się do Krakowa do kliniki poł.-ginekologicznej. W ciągu r. 1922 była tamże operowana. Zabieg operacyjny, wykonany dwuczasowo, miał na celu odzyskanie drożności pochwy. Gdy chora opuszczała klinikę, menstruowała prawidłowo. Dyspareunia wysokiego stopnia utrzymywała się jednak nadal. W 1923 r. chora zastąpiła i jakkolwiek poinformowaną była o swym s anie przez lekarzy, postanowiła poród odbyć w domu.

Postanowienie to mogło istotnie doprowadzić do katastrofy, albowiem rozpoczęły się bóle, odeszły wody, a poród oczywiście nie następował Wystąpiły dreszcze, podniesienie ciepłoty i dopiero teraz ulegając namowom otoczenia chora, wśród porodu, udała się do Krakowa. Klinika położniczo-ginekologiczna skierowała ją do Państw. szkoły położnych, dokąd też przybyła 6 III. w nocy Badan e ustaliło: Rodząca, ciepłota 37.7, tętno 110. Wody odchodzą. Płód żyje. Przez pochwę wyczuwa się ślepo kończący się kanał długości jednego człona palca. Na jego szczycie szczelina, do której wchodzi główka zgłębnika. Tędy wyciekają wody.

Co do losu płodu nie było wątpliwości: należało i można go było wydobyć jedynie przez cięcie cesarskie. Szło jednak o macicę. Jakkolwiek hołdujemy w położnictwie kierunkowi jak najbardziej zachowawczemu, musiałam się zdecydować na usunięcie macicy poza innemi już względami, z 2 najbliżej leżących powodów. Stan chorej świadczył o będącem w toku zakażeniu, a stan pochwy spowodowałby lochiometra. Wykonałam więc po wydobyciu płodu wycięcie macicy ponadpochwowe, o sączkowaniu przez pochwę nie było mowy, sączkowałam więc i kikut od strony jamy brzusznej. Chora i dziecko, obydwoje zdrowi, opuszczają oddział.

3. Kol. doc. Artwiński przedstawia 4 chorych **z porażeniem postępującem, leczonych zimnicą**. U wszystkich tych chorych leczenie to dało wynik zupełnie zadawalniający, gdyż uzyskano całkowitą zdolność do pracy zawodowej, a badanie serologiczne wykazało wybitną poprawę płynu mózgo rdzeniowego:

4. Kol. Spira (jun) przedstawia 2 **preparaty ropni mózgu**: a) W pierwszym przypadku chodziło o przewlekłe zapalenie ucha ś odkowego lewego, zapalenie ropne wyrostka sutkowego, zakrzep zropiały w zatoce esowatej i ropnicę. W kilka dni po zabiegu (operacja doszczętna, podwiązanie żyły szyjnej wewn., szerokie otworzen e zatoki) wystąpiły objawy ogólne ropnia mózgu: apatja, senność, złe samopoczucie, lekka afazja amnestyczna. Zabiegu nie można było wykonać z powodu ciężkiej komplikacji płucnej, która doprowadziła do zejścia śmiertelnego Obdukcja wykazała ropień wielkości jaja kurzego w lewym płacie skroniowym. Uderzającym był zupełny brak objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego mimo tak wielkich rozmiarów ropnia. b) W drugim przypadku chodziło o chłopca 15 l. z przewlekłem ropieniem ucha środkowego prawego i przytem bóle głowy, dreszcze, wymioty, ciepłota 39 0 tętno 80, apatja, senność. Przy operacji odsłonięto średnią jamę czaszkową i nakłuto, potem nacięto mózg w kilku miejscach — z wynikiem ujemnym. Po czterech dniach: lekki niedowład nerwu twarzowego lewego, osłabienie ruchowe kończyn lewych, tętno 58. Nakłucie lędźwiowe dało płyn jasny, przeźroczysty. Wobec tego nacięto mózg jeszcze w 2 miejscach; przy rozszerzaniu rany korncangą wypłynęło 2—3 łyżek ropy gęstej, cuchnącej. Poprawa; po 6 dniach nagle zapalenie ropne opon mózgowych; zejście śmiertelne

S. omawia trudności leczenia pooperacyjnego z powodu łatwego zatrzymania się ropy w jamie mózgowej, zwłaszcza gdy wydzielina staje się gęstszą; decydującą rolę odgrywa tu drenaż. Na klinice otiatr. używa się grubego drenu, owiniętego cienką warstwą gazy; gaza ta działa jak sito i chroni otwory drenu przed zatkaniem okruchami mózgu.

5. Kol. doc Oszacki wygłasza odczyt p. t. **„Dotychczasowe doświadczenia własne z insuliną“** (z pokazami na zwierzętach). Rzecz przeznaczona do druku.

W dyskusji kol Blassberg zaznacza, że Widal wraz ze współpracownikami ogłosili podobne spostrzeżenia, dowodzące dyssocjacji i niestosunku między odrębnem zachowaniem się cukru i ciał ketonowych pod wpływem działania insuliny. Albowiem ciała ketonowe o wiele rychlej, silniej i dłużej podlegają działaniu insuliny aniżeli cukier. Sądzi, że przytoczona obserwacja była zbyt krótkotrwała i nie wystarczająca dla wyciągania wniosków o wyższości jednej stosowanej insuliny nad drugą, tem-

bardziej, że w bardzo krótkich odstępach czasu u jednego i tego samego chorego zmieniano różne przetwory insuliny. Słabe występowanie objawów reakcji hypoglikemicznej u królików potwierdzaćby mogło co najwyżej znany fakt, że dotąd nie udało się całkiem ściśle określić t. zw. „jednostki“ insuliny. Dlatego też Chabanier inaczej określa jednostkę swojej insuliny niż Amerykanie, a niektórzy autorowie określali tę jednostkę na myszach. Ta niepewność miary spowodowała, że niektórzy klinicyści jak n. p. Strauss, radzą rozpoczynać leczenie insulinowe drobnemi dawkami próbnemi, dla uchronienia się przed nieobliczalną reakcją indywidualną. Co do działania ubocznego miejscowego insuliny Richtera, to B. stosując tę właśnie insulinę wspólnie z dr. Joffem i Liwszycem na oddziale prym. Krokiewicza w Szpitalu Św. Łazarza nie stwierdził nigdy żadnego ubocznego działania miejscowego. W. Orłowski: badania mówcy są poważnym przyczynkiem do wyjaśnienia działania insuliny w cukrzycy. Niestety, leczenie insuliną jest drogie, nie wszędzie i nie zawsze dostępne i czasami niebezpieczne w razie nagłego odstawienia insuliny. Wobec tego O. przedkłada leczenie djetetyczne, ograniczając leczenie insuliną tylko do przypadków, w których bez niej istotnie obejść się nie można. Z metod leczenia djetetycznego w ciężkich przypadkach cukrzycy z przecukrzeniem krwi ponad 0,11% O. poleca szczególnie gorąco metodę Petrèna, polegającą na podawaniu dużej ilości tłuszczów (do 25—30 dkgr dziennie) oraz zielonych jarzyn z ograniczeniem białka do minimum bez niedożywiania chorego; metodę tę stosuje z dobremi wynikami klinika medyczna U. J.

W dyskusji zabierali jeszcze głos kol. Wasserberżanka i prelegent. Sekretarz Dr. *Pawlas*.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 29 lutego 1924.

1. Kol. Szaniawski pokazał chorą, **wyleczoną naświetlaniem lampą kwarcową**: na miejscu gruczołów na szyji są obecnie blizny.

2. Kol. Stawnicki odczytał pracę: **„O rozpoznawaniu kiły mózgu“**. Mówca na podstawie bieżącego piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń omówił wyczerpująco kliniczną stronę sprawy, zaznaczając jej liczne postaci oraz cechy, ułatwiające rozpoznanie.

W dyskusji przemawiali kol. Konar, Batawia i Rożkowski.

3. Kol. Heyman odczytał **sprawozdanie z konferencji sanitarnej w Warszawie** (w m. grudniu 1923 r.) z dr. Etienne Burnet z Instytutu Pasteura w Tunisie.

4. Kol. Konar odczytał pracę: **O stosowaniu szczepionek doustnie“**. W pierwszej części referatu omówił rolę kiszek w wchłanianiu drobnoustrojów, określił różnicę między miejscową odpornością kiszek i ogólną ustroju, opisał ciekawe zjawisko gastro- i enterotropizmu drobnoustrojów.

W drugiej części referatu mówca opisał szereg doświadczeń na zwierzętach i ludziach przy doustnem stosowaniu szczepionek przeciw tyfusowi, paratyfusowi, czerwonce, cholerze, gruźlicy, bakterjom ropnym i błonicy — i w końcu przyszedł do wniosku, że szczepienie doustne jest metodą wskazaną w niektórych chorobach, lecz przy dzisiejszym stanie rzeczy nie daje ono gwarancji w uzyskaniu odporności. Trzeba w tym kierunku nadal pracować, zbierać ściśle dane statystyczne, porównując je z innemi metodami, należy stosować tę metodę przy czerwonce, gdzie szczepienie podskórne jest niemożliwe z powodu bolesności i wytwarzania się często zgorzeli (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy Koniecpolski, Rożkowski i mówca. Kol Rożkowski podnosi doniosłość sprawy, omówionej przez mówcę, ze stanowiska zarówno teorji, jak i praktyki. Strona teoretyczna otwiera nowe poglądy na odporność ustroju i podważa znaczenie niweczników, uważanych za niezbędne dla otrzymania odporności uznajemy rzecz nową — odporność narządów (enterotropizm neurotropizm) osiąganą w inny sposób i odgrywającą dużą rolę. Być może, w przyszłości będziemy zmuszeni dla otrzymania odporności ustroju posługiwać się tym narządem, który posiada powinowactwo do danego zarazka.

5. Kol. Zakrzewski w wyniku głosowania przyjęty na członka Towarzystwa lek.

Sekretarz *K. Łokczewski*.

Posiedzenie naukowe w dniu 21 marca 1924 r.

1. Przewodniczący kol. Rożkowski wygłosił przemówienie, poświęcone pamięci prof. Alfreda Sokołowskiego.

2. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: **Zespół Parkinsonowski w następstwie letargicznego zapalenia mózgu i jego anatomo fizjologiczna podstawa«.**

Na wstępie podał charakterystykę ogólną zaburzeń ruchowych układu pozapiramidowego i opisał różnicę między niemi a zaburzeniami piramidowemi. Sztywność mięśni, przy braku przykurczeń i zaników oraz drżenie mięśniowe, spostrzegane często w następstwie zapalenia letargicznego mózgu, przypominają najzupełniej drżączkę porażenną, czyli chorobę Parkinsona. Prelegent poddaje szczegółowemu rozbiorowi obydwa stany chorobowe, rozważa podobieństwa ich i różnice pod względem etjologicznym, objawowym, rokowniczym — i dochodzi do wniosku, że być może drżączka porażenna jest tylko zespołem objawów o swoistem podłożu anatomicznem. Tem podłożem jest schorzenie ciała prążkowatego, jąder podwzgórkowych oraz wychodzących stąd t. zw. torów pozapiramidowych.

Prelegent opisuje szczegółowo nowy podział ciała prążkowatego: ciało blade (*globus pallidus*) i łupinę (*putamen*) i ich połączenia: pokazuje na rysunkach szematycznych przebieg neuronu pozapiramidowego. Ostatnią część wykładu poświęcił mówca funkcji sarkoplazmy, unerwionej zgodnie z poglądem prof. Orzechowskiego przez układ pozapiramidowy. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali kol. Okuszko, S. Kon i prelegent.

3. Mag. Szydłowski odczytał pracę: **„Stan obecny przemysłu chemiczno-farmaceutycznego w Polsce“**. Mówca omówił przeszkody, jakie napotykają w swoim rozwoju poszczególne działy tego przemysłu z powodu nieraz braku celowej opieki ze strony władz rządowych — zaznaczył w zakończeniu niewątpliwy postęp i lepszą przyszłość dla wielu działów przemysłu chemiczno-farmaceutycznego u nas.

Uroczyste posiedzenie w dniu 6 kwietnia dla uczczenia 50-lecia pracy zawodowej mag. Edmunda Nowaka.

Przemawiali prezes kol. Rożkowski, mag. Szydłowski, kol. Łokczewski i Jubilat. Kol. Rożkowski uwydatnił ideową pracę Jubilata oraz poczynania, mające na celu podniesienie u nas poziomu wykształcenia przyszłych aptekarzy. (Przemówienie kol R. druk w Wiadomościach farmaceutycznych). Mag. Szydłowski omówił zasługi Jubilata dla zawodu farmaceutycznego, kol Łokczewski — zasługi na polu społecznem. Jubilatowi wręczono adres pamiątkowy.

Sekretarz *K. Łokczewski*.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie ogólne w dniu 15 kwietnia 1924 r.
Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

1. Kol. An. Wojnarowska wygłasza rzecz p. t. **„O leczeniu gruźlicy t. zw. pierwotną metodą Ponndorfa, a w szczególności gruczołów śródpiersiowych u dzieci“**. Metoda, znana w piśmiennictwie od r. 1914 polega na śródskórnem wprowadzeniu tuberkuliny do ustroju chorego na gruźlicę, przez co, jak twierdzi jej wynalazca, stwarzamy filtr, ochraniający ustrój od zbyt silnych odczynów. Powierzchnię skóry 6—8 cm² skaryfikuje się powierzchownie, następnie wciera się w to miejsce 2—3 krople tuberkuliny starej Kocha. Otrzymujemy odczyn trzech stopni: 1) zaczerwienienie, 2) wystąpienie perełkowatych pęcherzyków wzdłuż zadrapań skóry, 3) martwicę. Ponndorf operuje prawie wyłącznie odczynem 3 stopnia. Mówczyni przeprowadzała leczenie jedynie odczynami pierwszego stopnia, powtarzając je częściej i w zwiększanej ilości. Wyniki szczególniej u dzieci w schorzeniu gruźliczem gruczołów śródpiersiowych były dobre i do dalszego stosowania zachęcające.

W dyskusji kol. Chmielewski przyłącza się do optymistycznego poglądu mówczyni. Metody leczenia przez skórę zasługują na poparcie. Leczenie to nie chroni od powikłań, które prawdopodobnie miała i prelegentka. Przy leczeniu tuberkuliną można obserwować poprawę w ciągu 2—3 miesięcy, a jednak po powrocie do pracy sprawa postępuje czasami szybko Ch. uważa, że metoda Ponndorfa jest ryzykowniejsza od innych metod.

Kol. Sobieszczański uważa, że Ponndorf przecenia swoją metodę. Zastrzykiwania śródskórne są czynniejsze. Chlorek sodu w ilości 0,3 zastrzyknięty śródskórnie powoduje zapalenie nerek. Po oparzeniu po kilku miesiącach stwierdzano u chorych gruźlicę. S. zapytuje, czy metoda nie dała mówczyni wskazówek, jakie jest działanie tuberkuliny, toksyczne, czy też przez system nerwowy.

Kol. Bączkiewicz zwraca uwagę na to, że przebieg gruźlicy różny pod względem anatomicznym i klinicznym niesłusznie przypisywany jest jedynie lasecznikowi. Mamy do czynienia z żywym ustrojem, w którym działają różne czynniki, między niemi i dziedziczność. Zanim znaliśmy tuberkulinę, walczyliśmy z gruźlicą i nawet dość skutecznie, stosując leczenie klimatyczne.

W odpowiedzi kol. Wojnarowska wyjaśnia, że przed rozpoczęciem leczenia metodą Ponndorfa przeprowadza próbę Pirquet'a i o ile próba daje wynik ujemny, nie stosuje metody Ponndorfa. W sanatorjum leczyli ciężkie przypadki omawianą metodą. Otóż w tych przypadkach raczej szkodzono ustrojowi, a nie otrzymywano wyników dodatnich. W. stosując leczenie metodą P., kieruje się podmiotowem wrażeniem i, o ile nie ma wrażenia dodatniego, po 2—3 odczynach przerywa leczenie. Metody Morro Petruschkyego W. uważa za zbyt słaby bodziec: ciężkich przypadków ambulatoryjnie nie leczy. Działanie metody Ponndorfa objaśnia teorją Ehrlicha.

II. Kol. L. Jelenkiewicz wygłasza wykład p. t. **„Zgłębnikowanie dwunastnicy“**.

W dyskusji 1) kol Filiński stwierdza, że trudno określić gdzie znajduje się oliwka, gdyż wszystkie próby kontroli są niepewne. Wydzielinę z oliwki otrzymujemy raz przeźroczystą, to znowu mętną, nawet metoda Roentgena nie jest w stanie wykazać, gdzie znajduje się oliwka; najlepiej przed prześwietleniem wstrzyknąć powietrze. Dotąd nie można twierdzić napewno, skąd pochodzi żółć jasna, skąd ciemna. Mówca przytacza przykład, gdzie po podaniu roztworu siarczanu magnezu przed ope-

racją otrzymano żółć ciemną, a pęcherzyk, jak się okazało na operacji, był przepełniony ropą: to znowu otrzymano żółć ciemną w przypadku, gdzie pęcherzyk był usunięty przed 16 laty. Wątroba odgrywa rolę w wytwarzaniu ciemnej żółci pod wpływem pewnych substancji. Stwierdzenie składników nieorganicznych w otrzymanej żółci jest rzeczą rzadką. Większe znaczenie ma drobnowidzowe badanie żółci, niż stwierdzenie ciałek ropnych; nabłonek trudno różniczkować. Siarczan magnezu przyśpiesza prąd żółci przechodzącej i może wypchnąć ciałka ropne. Próba z siarczanem magnezu może dać korzyść — ujemny odruch nic nie znaczy; w dodatnim zaś odruchu, jeżeli spotykamy ciałka ropne w I. żółci, to przemawia to za zmianami w dwunastnicy; w II żółci obecność ciałek ropnych przemawia za zmianami w drogach żółciowych; obecność ciałek ropnych w 3-ej żółci świadczy o schorzeniu pęcherzyka żółciowego. Mówić o plejochromji żółci nie można, gdyż żółć miesza się i zmienia. Wykrycie barwików żółciowych, kwasów żółciowych, cholesteryny będzie miało znaczenie dla kliniki. Kol. Rutkowski J. sprawdzał na ekranie u siebie samego, gdzie znajduje się oliwka. Przy przesuwaniu się zgłębnika tworzą się pętle. Żółć B. ciemna pochodzi z pęcherzyka. W ostatnich czasach podczas operacji dokonywali nakłucia pęcherzyka i zawsze otrzymywali żółć zabarwioną na ciemno. Kol. Citronberg zauważa, że, jeżeli ciemna żółć powstaje wskutek zagęszczenia, to powinna zawierać więcej azotu, jako składowej części barwików i soli żółciowych, otóż w niektórych przypadkach ciemna żółć zawiera więcej azotu w innych natomiast połowę tego azotu, co zawiera jasna żółć. Zwierzętom wstawiano zgłębnik do dwunastnicy, następnie podawano siarczan magnezu i po otwarciu jamy brzusznej drażnono pęcherzyk żółciowy, nie otrzymywano jednak treści pęcherzyka żółciowego.

Kol. Janowski zaznacza, że zgłębnikowanie dwunastnicy nie może z natury warunków anatomicznych dawać wyników tak pewnych i prostych, jak zgłębnikowanie miedniczek nerkowych. Stanowi ono jednak niewątpliwy postęp w metodyce klinicznej i nie będzie mogło być w przyszłości w pewnych przypadkach zaniechane, n. p. kliniczne stwierdzenie t. zw. plejochromji żółci wymagać będzie zawsze tej metody badania. Następnie tylko tą metodą da się niewątpliwie ustalić zupełna niedrożność przewodu żółciowego głównego, gdyż, jak tego dowodzi przypadek kol. Jelenkiewicza, zupełne odbarwienie kału możliwe jest nawet przy normalnej drożności dróg żółciowych. Również badania kliniczne nad zawartością urobiliny w żółci w różnych stanach chorobowych wogóle i w cierpieniach wątroby nie będą mogły obyć się bez zgłębnikowania dwunastnicy. Stwierdzenie w żółci dwunastniczej piasku wapniowego, bilirubinowego, względnie złogów cholesteryny rozstrzygać będzie w trudnych przypadkach rozpoznawczych sprawę na korzyść kamicy żółciowej. To samo dotyczy wyraźnej zawartości ropy w treści dwunastniczej. Należy mniemać, że przy dalszem wyrobieniu techniki badania grać będzie nadto rolę w rozpoznawaniu cierpień trzustki i t. d. Jak zawsze, tak i teraz opierać się jednak można tylko na danych wyraźnych pod względem liczbowym, o ile idzie o stopień stężenia żółci, oraz na zestawieniu zdobytych tą drogą danych z otrzymanemi zapomocą innych metod klinicznych. Kol. Zawadzki uważa, że w sprawach chorobowych, jakie chirurdzy otrzymują, zgłębnik daje małe wyniki. Otrzymanie ropy nie jest miarodajne, z drugiej zaś strony zgłębnikowanie dwunastnicy może dać nieszczęśliwe wyniki n. p. w przypadku, gdzie wrzód dwunastnicy zrośnięty jest z trzustką, która stanowi jego ścianę, najmniejszy uraz w tym przypadku może wywołać silny krwotok. Spotyka się pęcherzyki z uchyłkami, z zarośnięciem przewodu żółciowego, gdzie nawet ucisk na pęcherzyk palcem nie wywołuje wydalenia żółci. Kol. Zaorski przypomina, że przy badaniu dwunastniczem w żółci B. znaleźli ropę i na tej podstawie rozpoznali zapalenie pęcherzyka żółciowego, na operacji jednak stwierdzono brodawczaka pęcherzyka żółciowego. Uniknąć niebezpieczeństw można, o ile będzie się pamiętało o wszystkich możliwych powikłaniach.

Kol. Jelenkiewicz w odpowiedzi podaje, że w jednym przypadku kryształy widoczne były gołem okiem. Stwierdzenie plejochromji żółci jest rzeczą trudną i należy uwzględnić cały szereg zastrzeżeń. Żółć jest miarą rozpadu czerwonych ciałek krwi, plejochromja stwierdza ten rozpad. Badania omawiane mają znaczenie w żółtaczkach hemolitycznych i stanach pokrewnych. Mówca nie może się zgodzić z Zawadzkim, że badanie dwunastnicze nie ma znaczenia, gdyż może ono stwierdzić sprawę zapalną pęcherzyka, lub niedrożności przewodów żółciowych. Na tem posiedzenie zakończono.

Posiedzenie kliniczne w dniu 29. kwietnia 1924 r.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

I. Kol. Krzemiński przedstawia a) chorego z pseudosclerosis, b) chorego z wieloogniskowem stwardnieniem rdzenia (*sclerosis disseminata*).

II. Prof. Loth przedstawia **modele różnych narządów**, wykonanych z masy lekkiej i trwałej w Zakładzie Anatomji Opisowej U. W.

Z cyklu wykładów w sprawie kamicy żółciowej.

III. Prof. E. Loth wygłosił rzecz p. t. „**Podłoże anatomiczne**".

Na tem posiedzenie zakończono.

Sekretarz doroczny *W. Kowalski.*

XXI. Zjazd Chirurgów polskich

we Lwowie w dniach 10., 11., 12. lipca 1924 r.

VI. Posiedzenie.

Asesorami byli: Wardyński (Ostrowiec), Zaorski (Warszawa).

46. Schramm H. **Zranienie nerki i tętniak urazowy tętnicy nerkowej.** Przedstawienie preparatu i omówienie bardzo rzadkiego, bo drugiego w literaturze powszechnej przypadku znanego, tętniaka tętnicy nerkowej po ranie kłótej w okolicy nerki. S. musiał tętniaka wyjąć razem z nerką, bo worek tętniaka dochodził do samej aorty i trzeba było otwór łączący z aortą zląinfinity zszywami materacowemi, trzypiętrowemi. Dalszy przebieg u bardzo niedokrewnego chorego był dobry. (Będzie ogłoszone obszernie).

Rozprawy:

Sokołowski. Zdaje sprawę o analogicznym przypadku, w którym preparat uzyskano na sekcji, samoistnego pęknięcia tętniaka tętnicy nerkowej wskutek miażdżycy tętnic i marskości obu nerek. Chory zmarł tuż po przybyciu na oddział.

47. Butkiewicz T. **Opadnięcie nerki i jego leczenie operacyjne.** Przemieszczenie lub opadnięcie nerki, jedno lub też obustronne, jest czasem trudne do rozpoznania obmacaniem, chyba jedynie pyelografją i tem może należy tłumaczyć małe niekiedy zainteresowanie się tym przedmiotem wielu chirurgów. Praca B. opiera się na 62 własnych przypadkach, bez wypadku śmiertelnego, operowanych przyszyciem i umocowaniem nerki we właściwem miejscu, po obłuszczeniu torebki. Usunięcie wyrostka robaczkowego, często wykazującego zmiany wskutek zaburzeń w krążeniu krwi w jamie brzusznej, spowodowanego przemieszczeniem nerki i leczenie również często istniejącego opadnięcia jelit, następowało jednocześnie. Wskazanie do przyszycia nerki dają zaburzenia w czynności samej nerki, żołądka, kiszek, dróg żółciowych, spowodowanych opadnięciem nerki. Przeciwwskazanie stanowią: zaburzenia układu nerwowego i opadnięcie jelit, w stosunku do których opadnięcie nerki nie jest częścią całości. Operacja umocowania nerki daje około 80% wyleczeń trwałych, a śmiertelność nie przekracza 1%.

Rozprawy:

Barącz: Radby usłyszeć wyjaśnienia co do samej techniki umocowania nerki przemieszczonej.

Kiełkiewicz: Przy przemieszczeniu nerki spotykał z objawów: stałe bóle, krwiomocz, zaburzenia żołądkowo-kiszkowe lub ze strony wyrostka robaczkowego. K. operował zwykle (24 przyp.) sposobem Albarrana, przywiązując obłuszczoną nerkę katgutem do żebra.

Leśniowski: Przypomina sposób umocowania nerki podany przez siebie, by wykluczyć możliwość obrażenia miąższu nerkowego.

Lipski Klaudjusz: Radzi przy objawach żołądkowych a rzekomem opuszczeniu nerki, badać starannie również i żołądek i postąpić wedle potrzeby.

Butkiewicz: Operuje według nieco zmienionego sposobu Fedorowa. Sposób Leśniowskiego nie daje możności utrzymania nerki na potrzebnej wysokości i nie wyklucza możliwości nachylenia się nerki ku tyłowi lub przodowi i wymaga dwóch operacji, co jest bardziej skomplikowane. Częściowa zaś dekapsulacja nie jest wielkiem uszkodzeniem nerki.

48. Kiełkiewicz J. **Leczenie chirurgiczne narządów płciowych u mężczyzn.** Zmiany chorobowe z najczęstszem ogniskiem w nasieniowodzie lub najądrzu, należy, jako pierwotne ogniska, zasadniczo usunąć, nim zakażenie drogami chłonnemi przejdzie do najbliższego odcinka a stąd dalej ku górze lub dołowi, lub uogólni się.

W woreczkach nasiennych lub sterczu przychodzi do zmian ciężkich dopiero późno. K. opiera swoje wnioski na 51 przypadkach operowanych a wyniki są następujące: gruźlica narządu płciowego u mężczyzn powinna być leczona chirurgicznie; zmiany obustronne nie stanowią przeciwwskazania do zabiegu, ale trzebienie powinno być zabiegiem najmniej wykonywanym.

49. Wojciechowski A. **Wolne przeszczepianie sieci — badania doświadczalne.** Wszczep w warunkach jałowych wgaja się dobrze i wkrótce następują w nim zmiany wsteczne, które prowadzą po kilku miesiącach do zupełnego zatarcia budowy sieci i rozwinięcia się tkanki łącznej, dającej bliznę. Sieć jest doskonałym materjałem do pokrywania braków otrzewny. Baczyć należy na jałowość i technikę wszczepienia.

50. Dziembowski Z.: **Przyczynek do sprawy sposobu sączkowania przewodów żółciowych.** Pokaz preparatu pęcherzyka żółciowego zmienionego oraz jego odlewu ze śluzówki, zawierającego kamyki, które wydostały się dwunastnicy przez przetokę między przewodem wspólnym a dwunastnicą. D. wyciął pęcherzyk i zespolił przewód z dwunastnicą, bo należy, stwarzając podobną przetokę (zespolenie), pod tym względem naśladować naturę.

Rozprawy:

Zawadzki A. Nie zespala przewodu wspólnego z dwunastnicą, woli po rewizji tych przewodów i rozszerzeniu przez

brodawkę Vatera założyć do przewodu rurkę gumową, wchodzącą przez brodawkę do dwunastnicy a przewód zaszywa.

Pomper. Pokaz preparatu. Wycięcie częściowe wątroby w przypadku bąblowca. Usunięto cały płat części wątroby zajętej guzami, krwawienie zatamowano przez podwiązanie oddzielnych naczyń, szew wątroby i naszycie siecią. Następowy ropień w górnej części cięcia brzusznego trzeba było otworzyć, poczem operowany wyzdrowiał.

Dr. Zawadzki ma w swojej praktyce 30-letniej do zanotowania tylko jeszcze 3 przypadki i o nich P. zdaje sprawę pokrótce.

51. Cieszyński. O sposobach leczenia złamań szczęki. (Ukaże się obszernie.)

Zamknięcie Zjazdu.

Przewodniczący Zjazdu oznajmia, że w październiku b. r. odbędzie się Zjazd Chirurgów Francuskich; Dr. Zawadzki (Warszawa, Oddział chirurgiczny II. Szpitala Przem. Pańsk.), obiecał pomoc w tym kierunku Kolegom, którzyby pragnęli wziąć udział.

Uczestnicy Zjazdu złożyli wieniec na cmentarzu Obrońców Lwowa, dla uczczenia pamięci Poległych.

Tematów programowych było 3, wykładów 40, rozpraw 98, Uczestników Zjazdu było 89.

W przyszłym roku odbędzie się w Warszawie Zjazd Przyrodników i Lekarzy Polskich. Jedną sekcję tego Zjazdu, chirurgiczną, będą stanowili Chirurdzy Polscy, jako XIII. Zjazd Chirurgów Polskich. Oprócz rozpraw z każdego działu wiedzy przyrodniczej lub ściśle lekarskiej, odbędą się posiedzenia ogólne, na których będą omawiane tematy wspólne n. p. jeden już przyjęty jako taki przez internistów i chirurgów, mianowicie: Kamica żółciowa. W tych sprawach należy odnosić się do Komitetu Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, lub do Zarządu Towarzystwa Chirurgów Polskich w Warszawie. *Lenko.*

Sprawy zawodowe.

Przepisy o ogłoszeniach lekarskich, obowiązujące na obszarze Izby Lekarskiej Warszawsko Białostockiej.

Na podstawie art. 26. Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej wydaje następujące przepisy o ogłoszeniach lekarskich.

1) Ogłoszenie może zawierać tylko imię i nazwisko, stopień naukowy (doktór, dr. medycyny, profesor, docent), aktualne stanowisko szpitalne, specjalność w najogólniejszym określeniu, adres, godziny przyjęć, telefon, oraz wyrazy: wyjechał, powrócił, przeprowadził się, wznowił przyjęcia chorych.

2) Ogłoszenie nie powinno nosić cech reklamy (pierwsza stronica pisma przed tekstem, duże litery, ramki i t. p.)

3) Lekarze nowo-przybyli, lub rozpoczynający praktykę mogą ogłaszać się w ciągu pierwszego roku w trzech pismach po 12 razy, razem 36 razy w odstępach dowolnych. Zawiadomienie o zmianie mieszkania, wyjeździe, powrocie, wznowieniu przyjęć po 4-ro-tygodniowej nieobecności, lub chorobie, mogą być pomieszczone w 3-ch pismach po 3-y razy.

4) Ogłoszenia o lecznicach, domach zdrowia i tym podobne podlegają przepisom ogólnym z zastrzeżeniem, aby w ogłoszeniu nie były wymienione nazwiska lekarzy.

5) Niedozwolone jest pomieszczanie nazwisk lekarzy w ogłoszeniach i drukach farmaceutycznych o środkach lekarskich.

6) Od ulicy przy wejściu do domu mogą być umieszczane skromne tabliczki z wymienieniem imienia i nazwiska. Spisy lekarzy, przyjmujących w lecznicach dla przychodnich chorych, nie powinny być wywieszone od ulicy, lecz w bramie, lub u wejścia do lecznicy.

7) Ogłoszenia w pismach lekarskich mogą być pomieszczane na odpowiedzialność redakcji.

8) Ogłaszanie listów dziękczynnych pacjentów do lekarzy jest niedopuszczalne.

9) Przepisy powyższe obowiązują z dniem ogłoszenia.

Pomoc lekarska dla urzędników.

Instytucje rządowe otrzymały okólnik, że w myśl rozporządzenia Rady Ministrów z dn. 2-go lipca r. b. w organizacji pomocy lekarskiej dla pracowników państwowych zaszły następujące zmiany.

Państwowa pomoc lekarska przysługuje nadal wszystkim funkcjonarjuszom mianowanym na stałe, prowizorycznym, przeniesionym w stan rozporządzalności, jak również ich członkom rodzin i urzędnikom emerytowanym. Główną nowością zmian jest to, że pomoc lekarska udzielana będzie na podstawie t. zw. karty porady, wydanej przez bezpośrednią władzę służbową funkcjonarjusza za opłatą manipulacyjną w wysokości 50 gr. W wypadkach nagłych pomoc może być udzielana za okazaniem legitymacji.

Lekarstwa będą wydawane nie bezpłatnie, jak praktykowało się dotąd, a za opłatą 25% ich ceny, za leczenie w szpitalach opłata będzie wynosiła 25% taksy szpitalnej. Kuracja w szpitalach może trwać najdłużej pół roku, a członkom rodzin 3 miesiące. W wypadkach nagłych można zawezwać lekarza prywatnego; koszty za pierwszą wizytę według rządowej taksy opłaca Skarb Państwa. Funkcjonarjusze od 10 stopnia płacy wzwyż mają prawo na utrzymanie w szpitalu według kl. II., wszyscy inni — według kl. III. Koszty porodu w mieszkaniu położnicy zwraca się w wysokości 75% kosztów 10-dniowego utrzymania w szpitalu.

List otwarty.

W sprawie polskich wydawnictw lekarskich.

Jednym z braków polskiej wiedzy lekarskiej, dość ściśle związanym z brakiem państwowości polskiej, był częściowy brak oryginalnych wydawnictw lekarskich, zwłaszcza różnych podręczników. Aż do powstania Polski niepodległej lekarze z 3-ch zaborów po większej części kończyli różne uniwersytety z obcym językiem wykładowym (rosyjskim, niemieckim), przyzwyczajali się do podręczników cudzoziemskich i nawet już jako skończeni, doświadczeni lekarze, przeważnie zaglądali w razie potrzeby do obcych źródeł — gdyż w języku ojczystym często ich nawet nie było. Z chwilą jednak uniezależnienia naszego bytu narodowego i państwowego, powstały trzy nowe wydziały lekarskie, nastąpiła też konieczność uniezależnienia zarówno młodzieży uniwersyteckiej od obcych podręczników, jak również dostarczenia lekarzom poważnych prac monograficznych, opracowanych przez polskie siły fachowe. Zadania tego nie podjęto w sposób dość energiczny: nie utworzyła się żadna wielka spółka wydawnicza, ujęta przez lekarzy, nie zorganizowały tej — naszem zdaniem — niezmiernie doniosłej sprawy czynniki najbardziej do tego powołane — ciała profesorskie poszczególnych wszechnic. Były — niewielkie próby firm księgarskich lub studenckich i t. p., ale naogół wszystko to zakrojone na małą skalę, bez rozmachu, niezbędnego w tego rodzaju poczynaniach.

A sprawa jest pierwszorzędnej wagi! Wszak dostarczenie całej uczącej się młodzieży lekarskiej oraz młodym lekarzom podręczników, opartych na polskim materjale z polskich klinik i pracowni, z uwzględnieniem polskiego piśmiennictwa, jest zadaniem par excelence narodowem: nauczy ona młodzież cenienia tego, co polskie, zaznajamiania się z tem, co u nas zrobiono, nad czem pracowano, przyzwyczaji ją do wiary w pracę i twórczość polską, a nie do lekceważenia lekarskiej myśli polskiej i uciekania się tylko do obcych źródeł.

Co do tego zgadzamy się chyba wszyscy. Niestety, sprawa przedstawia się jednak o wiele trudniej, gdy idzie o wcielenie jej w czyn. Wina leży po części po stronie lekarza i studenta, po części może i po stronie nakładcy. Co do kupujących, faktem jest niezbitym, że polska książka lekarska rozchodzi się w niesłychanie nieraz śmiesznie małej liczbie egzemplarzy. Jako inicjator i redaktor »Wydawnictw Lekarskich Książnicy — Atlasu« jednej z najpoważniejszych firm wydawniczych u nas w kraju, stwierdzić muszę z wielkim smutkiem, że pomimo przeszło 5.000 lekarzy i około 3.000 studentów wydziałów lekarskich, zaledwie 5 – 10% tej wielkiej rzeszy korzysta z polskich książek lekarskich. A zdawać by się mogło, że przynajmniej 1/5 część ogólnej liczby lekarzy kupi każdą polską książkę z zakresu medycyny, choćby nie była związana z jego specjalnością, już jeśli nie z obowiązku obywatelskiego poparcia wiedzy polskiej, to poprostu dla uzupełnienia bibljoteki, zwłaszcza dla lekarza na prowincji, gdzie zawsze z każdej książki może odnieść korzyść. Stanowiłoby to przynajmniej 1000 – 2000 sprzedanych egzemplarzy każdego dzieła lekarskiego. Tymczasowo znam bardzo poważne wydawnictwa, które w przeciągu paru lat rozeszły się zaledwie w 200—300 egzemplarzach, a nawet mniej, przynosząc wydawcom dotkliwe straty i zniechęcając do wydawania na przyszłość książek lekarskich.

Słyszy się nieraz, że nasze wydawnictwa są drogie, dużo droższe od obcych, a zwłaszcza od tak u nas obecnie popularnych książek francuskich. Niewątpliwie wiele w tem prawdy — ale książka francuska rozchodzi się przynajmniej w kilku tysiącach egzemplarzy, przynosi dochód autorowi i księgarzowi i w ten sposób zachęca do ulepszeń i do dalszych wydań. A nasza książka lekarska? Wydrukowanie w niewielkiej liczbie egzemplarzy, (n. p. w tysiącu) szalenie podnosi cenę sprzedażną, podczas gdy każdy następny tysiąc tę cenę obniża bodaj o połowę; jednak w większej liczbie egzemplarzy nie warto jej drukować, ponieważ i tak sprzedaje się jak wspomniano powyżej, tak niewiele egzemplarzy, że lata przechodzą, zanim nakładca choć w części odbije sobie włożony kapitał, w który wchodzą nietylko koszty druku, ale i opłata całego honorarjum autorskiego zgóry za cały nakład, jak to jest dziś u nas w zwyczaju.

W ten sposób istotnie książka nasza jest niekiedy (ale bynajmniej nie zawsze!) droższa od książki francuskiej ale do tego przyczynia się tylko sam czytelnik polski, przedewszystkiem lekarz, nietroszcząc się zupełnie o polską książkę lekarską. A jednak każdy lekarz, zwłaszcza na pewnem już stanowisku i cokolwiek mniej zależny materjalnie, powinien z obowiązku narodowego i obywatelskiego kupować każdą polską książkę lekarską, bez względu na to, czy mu jest ona bezpośrednio potrzebna, czy nie. Przy bardzo niewielkiej

liczbie naszych wydawnictw lekarskich stanowić to może kilkadziesiąt złotych rocznie — suma wcale nie zastraszająca! Tylko w ten sposób uda się podtrzymać usiłowania poszczególnych firm wydawniczych, które wciąż jeszcze czynią próby, połączone niekiedy z dużym wysiłkiem finansowym. Skoro się jednak dostatecznie zawiodą i przestaną drukować, medycyna polska, kultura i myśl polska poniosą wielką szkodę. Strzeżmy się więc i czyńmy wszystko co możliwe, aby do tego nie dopuścić.

Dr. med. *Stefan Sterling-Okuniewski.*
Docent Uniwersytetu Warszawskiego.

Od Administracji.

Administracja Polskiej Gazety lekarskiej uprzejmie uprasza o skierowywanie wszelkich pism i korespondencyj, odnoszących się do Administracji, wprost pod jej adresem (Lwów, Księgarnia Gubrynowicz i Syn ul. Rutowskiego 9), a nie do Redakcyj miejscowych.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Rozwój Szpitala O. O. Bonifratrów w Krakowie. Z dniem 15 lipca 1924 r. rozszerzono znaną dobroczynną działalność Szpitala O. O. Bonifratrów, przez otworzenie oddziału chorób uszu, nosa i gardła. Oddział ten rozporządza na razie 12 łóżkami oraz pokojem do badań, urządzonym według najnowszych zasad higjeny i techniki leczniczej. Kierownictwo oddziału powierzono Drowi W. Świerzowi, b. I. asystentowi Kliniki Otologicznej U. J. Chorych niezamożnych przyjmuje się bezpłatnie codziennie od 10—11 rano.

Lwów.

Ministerstwo W. R. i O. P. zatwierdziło uchwałę Rady Wydziału lekarskiego, udzielająca dr. Włodzimierzowi Koskowskiemu, współredaktorowi naszego pisma, veniam legendi z farmakologji eksperymentalnej.

Ministerstwo W. R. i O. P. zatwierdziło uchwałę Rady profesorów Akademji medycyny weterynaryjnej, udzielającej dr. Juljanowi Bantowi veniam legendi z anatomji zwierząt domowych.

Warszawa.

Zarząd Izby Warszawsko - Białostockiej prosi lekarzy, zamieszkałych w obrębie Izby, o wpłacanie składek członkowskich za rok bieżący za pośrednictwem P. K. O. na conto 6865, albo bezpośrednio do kasy Izby — Niecała 7.

Ze świata.

Związek Kas chorych całych Niemiec odbył doroczne zebranie w pierwszej połowie września b. r. Na posiedzeniu zajmowano się między innemi oczywiście także zagadnieniami, dotyczącemi lekarzy. Referent Ministerstwa pracy podniósł konieczność zgodnej współpracy między lekarzami a Kasami chorych i wezwał Kasy do zgody. Jeden z przedstawicieli ministerstwa oświadczył, że Kasy nie są zobowiązane wprowadzać do Kas więcej lekarzy, niż tego wymaga dobro chorych, a pod tym względem, zdaniem jego, Kasy chorych w Niemczech doszły już do granic ostatecznych. Również wysokość wynagrodzeń lekarskich musi być w stałym stosunku do innych wydatków kasowych. Co się tyczy zużywania środków lekarskich, mają wyjść specjalne wskazówki. Z przemówień przedstawiciela rządu i Kas nie ma się wrażenia, jak podnoszą pisma lekarskie niemieckie, że między lekarzami a Kasami chorych w Niemczech nastaną zgodne i pokojowe stosunki.

Z powodu przekroczenia lat 65 w Niemczech, na mocy nowoobowiązującego rozporządzenia szereg profesorów musiało opuścić swoje placówki. Pomiędzy nimi znajdują się Eug. Fränkel, anatomo-patolog w Hamburgu, okulista Vossius, również także prof. Strümpell opuścić musiał katedrę, ustępując miejsca prof. Schittenhelm'owi z Halle.

Prof. chemji w uniwersytecie monachijskim, Richard Willstätter, który otrzymał nagrodę Nobla w r. 1915, podziękował za zajmowane stanowisko, motywując ustąpienie swoje antysemickim nastrojem, jaki obecnie wszechwładnie panuje w Monachjum.

Akademja nauk w Bolonji przyznała nagrodę międzynarodową z zakresu fizjologji prof. Loevi (Graz) za znaną pracę o unerwieniu serca.

Celem walki z chorobami wenerycznemi we Włoszech prof. Ettore Levi utworzył specjalną ligę.

Hebrajskie pismo lekarskie dwumiesięczne zaczęło wychodzić w Jerozolimie p. t. »Harfnah«. Wydawcą pisma jest organizacja palestyńska lekarzy żydowskich. Redaktorem jest Prof. dr. Dolshanski w Jerozolimie.

Zjazd lekarzy esperantystów w Wiedniu odbył się w dniach od 8—12 sierpnia b. r. Na Zjeździe, w którym było reprezentowanych 9 narodowości, prezydent wiedeńskiej Izby lekarskiej Dr. Thennen osobiście powitał Zjazd imieniem lekarzy wiedeńskich, a nadto austrjacki minister oświaty oraz szef sekcji zdrowia w ministerstwie dla spraw społecznych przysłali serdeczne pisma powitalne. Obrady i dyskusje toczyły się wyłącznie w języku esperanckim. Odbyły się 4 następujące wykłady: 1) Austerlitz (Czechosłowacja): O brakach w naukowem wykształceniu lekarzy. 2) Blassberg (Polska): Prosty sposób oznaczania cukru we krwi przy leczeniu insuliną. 3) Primmer (Szkocja): O leczniczem działaniu podskórnych zastrzykiwań ludzkiej surowicy. 4) Sos (Austrja): O przewlekłym ropotoku ozębnej (Pyorrhoea). Ze zjazdem było połączone zwiedzanie miejskiego szpitala w Lainz, wielkiego przytułku miejskiego w Lainz i Zakładu dla obłąkanych w Steinhofie, gdzie zwiedzających osobiście oprowadzali i objaśniali kierownicy powyższych zakładów.

Znaczenie wycinania migdałków u dzieci, jako ochrony przeciw zakażeniu, w szczególności zarazkiem błonicy i płonicy, nie jest jeszcze ogólnie ustalone i uznane. Nie bez pewnego znaczenia więc jest statystyka, podana przez higienistę Johns Hopkins Uniwersytetu w Baltimore, J. A. Doull'a, obejmująca 5659 dzieci, spostrzeganych przez przeciąg 2 lat. Na 224 dzieci, zapadłych na błonicę, było tylko 2 dzieci z wyciętemi migdałkami, podczas gdy, według tamtejszych statystyk, winno być na liczbę 224 dzieci, 26 bez migdałków. Liczby te wskazują na korzyść wycinania migdałków odnośnie do zakażenia błonicą. Również korzystnem, ale w mniejszym stopniu, jest wycinanie migdałków ze względu na zakażenie płonicą.

Nagminne zapalenie mózgu w Japonji wystąpiło, jak donoszą, masowo. Miało zachorować przeszło 2500 osób, z czego zmarło 900.

Dżuma w Egipcie. W r. 1923 zarejestrowano 1519 przypadków dżumy, z której to ilości zmarło 725 chorych.

W sprawie księgosuszu. Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa mikrobiologicznego w dniu 27 kwietnia b. r. prof. Frosch i dr. Wahmen wygłosili wyniki badań swoich nad księgosuszem, którego sprawcę autorowie wyodrębnili pod postacią laseczki i wyhodowali na płynnych i stałych pożywkach. Zakażenie zwierząt wspomnianą laseczką powoduje typową chorobę, uznaną za księgosusz.

Szwajcarskie towarzystwo do walki z chorobami wenerycznemi ogłasza wyniki ostatniej ankiety, przeprowadzonej w roku minionym pod kierownictwem prof. Jägera. Lekarze za wypełnienie arkusza ankiety otrzymywali wynagrodzenie po 50 cent. Z ogólnej liczby lekarzy 75% dało odpowiedź, z pośród specjalistów 95%. Ogólna ilość zasłabnięć na choroby weneryczne wynosiła 15.607, a więc 40 przypadków na 10.000 ludności. Na rzeżączkę przypada 57,8%, na kiłę 41,6%, na wrzód miękki 0,6%. Mężczyźni chorowali w 68%, kobiety — 32% przypadków na ogólną ilość zasłabnięć. Blizko połowa wszystkich zasłabnięć przypada pomiędzy 20—29 lat życia, 3/4 przypadków na wiek 30—39.

Statystyka lekarzy Południowych Stanów Zjednoczonych Ameryki podaje, że jeden lekarz przypada na 724 ludzi.

Oficjalna statystyka ludności Francji z r. 1923 ogłasza ciekawe cyfry porównawcze z r. 1913. Ogólna ilość ludności we Francji wynosi 39,209.518 ludzi (w r. 1913 — 41,476.272); ilość narodzin — 761.861 (w r. 1913 — 790. 355); ilość zgonów — 666.990 (w r. 1913 — 731.441); ilość zawartych ślubów — 356.501 (w 1913 — 312.036).

W sprawie używania trujących gazów i drobnoustrojów w przyszłej wojnie wybrała, jak wiadomo, Liga Narodów komisję, którąby rozpatrzyła wszelkie możliwości związane z użyciem gazów w przyszłej wojnie. Członek tej komisji, wrocławski higjenista Pfeiffer, wypowiedział zdanie na podstawie prac komisji, że użycie gazów trujących w przyszłej wojnie będzie rozległe i skierowane będzie głównie przeciw ludności cywilnej. Natomiast użycie drobnoustrojów chorobotwórczych będzie niemal bez znaczenia.

Alkoholowe napoje w Stanach Zjednoczonych w r. 1922/23 wydano na podstawie recept lekarskich w 11,268.469 przypadkach, z tego w samym Nowym Yorku w 3,638.751 razach.

Zmarli: Sir William Bayliss, znakomity fizjolog angielski, profesor ogólnej fizjologji, w Londynie. Prace jego, wykonywane w znacznej części ze Starlingiem, dotyczyły przedewszystkiem unerwienia serca, przewodu pokarmowego i naczyń.

Emmo Schlesinger, zasłużony specjalista chorób przewodu pokarmowego i wybitny rentgenolog, zmarł w Berlinie.

R. W. Lörett, profesor chirurgji ortopedycznej w uniwersytecie Harwarda, zmarł w Liwerpolu.

August Ewald, ogólnie znany fizjolog, zmarł w 75 r. życia w Heidelbergu.

Sprostowanie.

W art. Dr. Kramera (Nr. 35 z 1924) ma być: »dziecko żywe w postawie II« (nie zaś: »w położeniu II.«).

Ogłoszenie.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się do wszystkich polskich Towarzystw Lekarskich, tak naukowych, jak społecznych z prośbą o przysłanie pod adresem lwowskiej redakcji (ul. Piekarska 52) następujących dat statystycznych:

1) rok założenia Towarzystwa,

2) osoby założycieli,

3) majątek Towarzystwa (domy, zbiory, bibljoteki, fundacje naukowe lub dobroczynne, lecznice etc),

4) czy Towarzystwo było czynne nieprzerwanie w czasie ucisku zaborców i wielkiej wojny,

5) obecna ilość członków Towarzystwa,

6) skład Zarządu i adres Towarzystwa.

Wiadomości te będą w odpowiedni sposób zużytkowane w P. Gazecie Lekarskiej i przyczynią się do ożywienia ruchu między Towarzystwami oraz do ułatwienia wspólnych wystąpień w kraju i zagranicą. Termin ostateczny nadsyłania odpowiedzi: 1. listopada 1924.

L. 14562.

KONKURS.

W Urzędzie Zdrowia Publicznego Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę wakuje posada pedjatry pomocy lekarskiej dla pracowników państwowych z uposażeniem w/g VII st. sł. plus bilet tramwajowy bezpłatny.

Podanie wraz z życiorysem i odpisem zaświadczenia na prawo wykonywania praktyki lekarskiej można składać w ciągu 2-ch tygodni od dni ogłoszenia konkursu w Urzędzie Zdrowia Publicznego Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę (Ratusz, pokój 55).

Za Komisarza Rządu
Dyrektor.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Władysław BIERNACKI, Wilno.
Jerzy LANDAU. Lansing (Mich. U. S. A.).

Odczyn kiłowy Kahna.

Uznanie jakie spotkało odczyn kolloidalny Kahna na Zachodniej Półkuli, potwierdzone dłuższą praktyką we wszystkich pracowniach stanu Michigan USA, gdzie został on wprowadzony od 1. lipca 1922 roku, jako obowiązujący odczyn kiłowy, niezmierna prostota i łatwość stosowania tej próby, dostępność jej dla szerszych mas bez uszczerbku dla rozpoznawczej wartości — skłaniają nas do zapoznania lekarzy polskich z tą cenną metodą biologicznej djagnostyki kiły.

Wprowadzona do Francji spotkała się tam ona z zupełnem uznaniem. Marek Rubinstein, naczelny serolog Val-de-Grâce, który, dzięki długoletniej pracy, olbrzymiej wiedzy i doświadczeniu, jest jedną z największych powag francuskich w dziedzinie prac laboratoryjno-djagnostycznych, po przeprowadzeniu badań specjalnych na 639 surowicach — pod kontrolą prób Wa., Hechta i Jacobstahla — wypowiedział przekonanie, że próba Kahna, dając wysoki odsetek wyników zgodnych z próbami hemolitycznemi, nadaje się lepiej, niż jakakolwiek inna do rozpoznawania kiły.

Rezultaty badań Rubinsteina i Gauran'a były następujące: na 120 surowic silnie pozytywnych w próbach Wassermanna-Hechta-Jacobstahla odczyn Kahna dał wynik pozytywny 108 razy, wątpliwy — 3 i ujemny — 9 razy, przyczem rozbieżność została zanotowana tylko 3-krotnie w kile pierwotnej, raz w dziedzicznej i 5 u chorych krótko leczonych; w 32 jednak surowicach, które dając wynik ujemny w próbie Wa., wykazały odczyn silnie pozytywny w próbach Jacobstahla i Hechta, Kahn dał 25 wyników pozytywnych, 2 wątpliwe i 5 ujemnych. Na 34 wypadki zupełnej rozbieżności metod hemolitycznych: Wa. - , Ja. — i Hecht + lub Wa. —, Jacobstahl + + +, H. — albo Wa. —, Hecht + i Jacobstahl + +, Kahn wykazał 20 wyników pozytywnych, 2 — wątpliwe i 12 — ujemnych.

Barbonneix, Bocher i Choay porównując sto prób Wa., wykonanych z jedną krwią w dwóch pracowniach, z wynikami odczynu Kahna takie otrzymali rezultaty:

Wassermann:		Kahn:		
		pozytywny:	wątpliwy:	ujemny:
++++	26 razy	24	0	2
+ —	11 «	4	2	5
—	63 «	10	8	45

Analizując te cyfry, autorowie zaznaczają, że w jednym wypadku ujemnego odczynu Kahna przy pozytywnym Wassermannie, ten ostatni dał wyniki rozbieżne w 2-ch różnych pracowniach (w jednej ujemny, w drugiej dodatni[1]), powtórna próba wykonana w 14 dni później również w 2-ch pracowniach dała rozbieżność jeszcze bardziej rażącą: w jednej pracowni Wa. był ujemny, w drugiej Kahn ujemny, lecz Wa. silnie pozytywny. W serji badań porównawczych z metodą Hechta, wyniki były bardziej zbieżne, co autorowie tłumaczą większą czułością odczynu Hechta.

Amerykanie Keim i Wile, po dłuższych badaniach porównawczych, doszli do wniosku, że swoista czułość Wa. i Kahna jest jednakową, metoda zaś Kahna jest prostszą, szybszą w wykonaniu i źródła błędów w niej są mniej liczne.

Wnioski te są zgodne ze zdaniem Fox jr. i Everett Sanderson'a, którzy — na 1000 surowic zbadanych — przeprowadzili również porównanie wartości prób Kahna i Wa., przyczem w 8% wyniki Wa. przewyższały wyniki Ka. (w 78 wypadkach Wa. dał wyniki czulsze, w 2-ch kłaczkowanie wystąpiło w surowicy nie-kiłowej), z drugiej znów strony w 6,9% należało dać pierwszeństwo metodzie Ka., gdyż w 37 Wassermannach otrzymano nie swoisty wynik pozytywny, a w 8 wypadkach Kahn okazał się czulszy. W ½% surowic mylne wyniki dały zgodnie obydwie metody: Wa. był błędny wobec samohamowania hemolizy przez badaną surowicę, a Kahn znów dał 4-krotnie wynik mylny ujemny i raz dodatni. Według wspomnianych badaczy, odczyn Ka. ma wartość wyjątkową przy surowicach samohamujących hemolizę i w tych — dość częstych — wypadkach, gdy próba na kiłę nie może być wykonana zaraz po wzięciu krwi[2]).

Rothmann, referując prace Kahna w »Zentralblatt für Haut- und Geschlechts-Krankheiten« t. V. str. 499, podkreśla przewagę metody Kahna nad innemi metodami kłaczkowemi (Meinicke, Sachs-Georgi, Dold) pod względem trwałości antygenu i jego rozcieńczeń, szybkości wykonania odczynu i wyrazistości kłaczkowania, które łatwo się uwidacznia bez przyrządów optycznych.

Sam Kahn widzi wartość swej próby w jej prostocie, połączonej z wysokim stopniem swoistej na kiłę czułości. Odczyn został ugruntowany na wysokiej zawartości lipoidów w antygenie, na niestałości fizycznej roztworów antygenu i na prawidłowym stosunku między antygenem a badaną surowicą.

Naczynia szklane, używane przy tej próbie winny być z najlepszego szkła jenajskiego, idealnie czyste i jałowe. Próbówki należy mieć dwóch wielkości: długości 55 mm i średnicy 15 mm do rozcieńczeń antygenu, a 75 mm długie przy 15 mm średnicy do prób właściwych; pipetki: 0,2 ccm z podziałką na tysiączne części ccm., 1 ccm dzielone na 1/100 i 10 ccm dzielone na 1/10 części ccm.[3])

Z innych przyrządów, oprócz łaźni wodnej z regulatorem na 56° C i elektrycznej centryfugi, niezbędną jest trzęsawka (»Schüttel-Apparat«) z trzymadłami dla kolb i próbówek, połączona z motorem odpowiedniej siły.

Przygotowanie antygenu Kahna wymaga staranności. Z kilku serc wołowych[4]) bierze się około 500 gr. mięśni bez

[1]) W każdym więc razie umieszczenie tego wypadku w rubryce Wa. —ów pozytywnych jest błędem; co najwyżej, można by mówić o Wa. wątpliwym.

[2]) W celu wypróbowania wartości odczynu Ka. pod tym względem, jeden z nas (W. B.) przeprowadził próby ze 107 surowicami kiłowemi (Syph. II.), pobranemi jałowo i przechowywanemi w próbówkach jenajskich przy t° pokojowej, które badał metodami Kahna i Wa. według państwowych przepisów niemieckich z trzema antygenami sprawdzonemi: oryginalnym Wa., cholesterynowanym Sachsa z Frankfurtu i Lessera, w 24 godziny po pobraniu i następnie co 10 dni przez 1—3 miesiące, zależnie od ilości posiadanej surowicy. Wynik przeszedł oczekiwania, gdyż Wa. już po 20 dniach dawał rezultaty wątpliwe lub ujemne, wtedy gdy Kahn jeszcze przy 5—7 badaniu dawał wyniki prawie zbieżne, a przy 9-ym: na 23 pierwotnie silnie pozytywnych surowic kiłowych — 11. wykazały jeszcze odczyn słabopozytywny, 4 — silnie pozytywny, a tylko 7 negatywny i 1. wątpliwy.

[3]) Wszystkie przyrządy szklane, niezbędne do próby Kahna — od mikropipetek, precezyjnie siłami krajowemi wykonanych, do próbówek jenajskich — otrzymać można w znanej wytwórni aparatów laboratoryjnych »Berent i Plewiński« w Warszawie, ul. Moniuszki 12.

[4]) Czem więcej serc przerabia się odrazu, tem otrzymany z nich antygen jest jednostajniejszy. Wobec tego pracownie amerykańskie używają wyłącznie suchego proszku z mięśni serca wołowego, przygotowanego fabrycznie przez »Digestif Ferment Company« w Detroit, gdzie przerabia się równocześnie 75 serc wołowych.

tłuszczu i rozdrabnia na zwykłej maszynce kotletowej, przepuszczając przez nią pokrajane drobno kawałki mięsa kilkakrotnie. Zmieloną masę mięsną rozkłada się cienką warstwą na płytach szklanych lub talerzach porcelanowych i suszy możliwie szybko, posiłkując się wentylatorem elektrycznym lub, co lepiej jeszcze, aparatem »Fön«, wprowadzonym do użytku pracowni i gorąco polecanym przez jednego z nas[5]) już od lat paru. Po kilku godzinach, obsuszony powierzchownie materjał odwraca się górną warstwą pod spód, wysusza dalej, następnie kruchą już masę mięsną łamie na drobne kawałki i suszy jeszcze godzin 10—12 do osiągnięcia stałej wagi.

Kto posiada pompę ssącą motorową może wysuszanie to uprościć, a przedewszystkiem znacznie skrócić, przeprowadzając cały zabieg przy t_0 35—37 i ciśnieniu zmniejszonem do 15—25 mm Hg.

Wysuszony mięsień serca rozciera się w moździerzu na drobny proszek i poddaje w małych dawkach extrahowaniu eterem, biorąc do 250 ccm kolby Erlenmayera na 25 gr proszku mięsnego 100 ccm eteru siarczanego pro narcosi i wstrząsając łagodnie przez 10 minut, poczem eter filtruje się przez bibułę; proszek mięśniowy przemywa na sączku 25 ccm eteru i ponownie zalewa 75 ccm eteru, trzęsie i t. d. czterokrotnie. Odtłuszczony proszek suszy się na powietrzu lub w cieplarce i waży. Wyciąg eterowy po destylacji może być użyty ponownie.

Na każde 10 gr odtłuszczonego eterem serca bierze się 20 ccm 95% alkoholu, daje do 250 ccm Erlenmayerki, wstrząsa 10 minut i zostawia na 3 dni w t^0 pokojowej. Po trzech dniach wstrząsa się ponownie jeszcze 5 minut, przesącza i wyciąg alkoholowy rozlewa do naczyń ze szklanemi korkami, zalanemi parafiną. W ciemni i t^0 pokojowej przechowuje się ten wyciąg nieograniczenie długo.

Przed użyciem, jako antygen, wyciąg taki poddaje się cholesterynowaniu w małych dozach, potrzebnych do pracy na okres 2 tygodniowy. Na każdy ccm lekko ogrzanego na łaźni wodnej wyciągu dodaje się 6 mgr. cholesteryny chem. czyszcz., poczem płyn odstawia się na dobę i następnie przesącza.

W tak przygotowanym i gotowym do użytku antygenie, określa się miano: dozę, w której służyć on może do prób właściwych z surowicą; jest to stosunek ilości czystego antygenu do ilości rozczynu fizjologicznego, który po zmięszaniu z antygenem daje kłaczki rozpuszczające się ponownie bez śladu. W rozcieńczonym bowiem antygenie tworzą się kłaczki-strąty, które przy dalszym jego rozrzedzeniu mogą się rozpuszczać bez śladu lub przeciwnie osadzać, zależnie od dodanej ilości fizjologicznego rozczynu. Zazwyczaj kłaczki, powstałe ze zmięszania 1 ccm antygenu z 0,8 i 0,9 ccm fizjologicznego rozczynu pozostają nierozpuszczone, te zaś, które się utworzyły w rozcieńczeniach 1 : 1, 1 — 1 : 1, 2 rozpuszczają się po pewnym czasie.

W celu określenia miana wlewa się pipetką do 5 probówek po 1 ccm cholesterynowanego rozczynu antygenu, do drugich pięciu — rozczyn fizjologiczny w ilościach zmiennych: 0,8—0,9—1,0—1,1 i 1,2 ccm. Przyrządza się 5 rozczynów antygenu, szybko — jednym ruchem ręki — wlewając rozczyn fizjologiczny z każdej probówki do innej dawki antygenu i sześciokrotnie przelewając płyn z jednej probówki do drugiej. Po 20-minutowem odstaniu rozcieńczeń w t^0 pokojowej, z każdego rozcieńczenia odmierza się mikropipetą 0·05, 0·025 i 0·0125 ccm do trzech probówek większych (75×15 mm), dodaje po 0,15 ccm fizjolog. rozczynu i energicznie wstrząsa przez 2 minuty, poczem dodaje się raz jeszcze do każdej probówki 0·5 ccm fizjolog. rozcz. Wynik określenia ustala się niezwłocznie: jedne próbówki opalizują tylko, inne zawierają strąty kłaczków. Dla prób właściwych z surowicą posiłkować się należy takiem rozcieńczeniem antygenu, który, opalizując tylko, zawiera najmniejszą ilość soli.

Odpowiednie rozcieńczenie antygenu można przygotować jeszcze w inny sposób: alkoholowy cholesterynowany wyciąg z serca mięsza się w równych częściach z fizjol. rozcz., powstaje obfity strąt, który po odwirowaniu i odlaniu płynu nad osadem może być ponownie rozpuszczony w mniejszej lub większej ilości fizjol. rozcz., dając mleczny półprzeźroczysty płyn, nie zawierający żadnych kłaczków i nie dający osadu, nawet po długotrwałem wirowaniu.

Fizjologiczny rozczyn soli dla próby Ka. przygotowuje się z 0·85% chemicznie czystego analitycznego NaCl.

Surowica, oddzielona od skrzepu i starannie odwirowana, by nie zawierała żadnych elementów morfotycznych, inaktywuje się w ciągu 30 minut przy 56° C. Mleczowatość surowic i lekka ich hemoliza nie stanowi przeszkody do badania według Kahna.

Przy wykonywaniu próby, na dno 3-ch probówek większych (p. w.): 1) odmierza się 0·05, 0·025 i 0·0125 rozcieńczonego odpowiednio antygenu, 2) dodaje po 0·15 ccm czystej inaktywowanej surowicy, otrzymując dzięki temu stosunek surowicy do antygenu 3 : 1, 6 : 1 i 12 : 1, 3) wstrząsa probówki energicznie przez 2 minuty na trzęsawce, poczem wstawia się je na 15 minut do łaźni wodnej lub cieplarki, nastawionej na 37° C, 4) dolewa się do każdej probówki po 0·5 ccm rozcz. fizjol., lekko wstrząsa i niezwłocznie ustala rezultaty. Kłaczkowanie w wynikach silnie pozytywnych widać bez wszelkich trudności, równie jak brak kłaczkowania — w negatywnych. Użycie aglutynoskopu niezmiernie ułatwia wykrywanie śladów kłaczkowania w surowicach słabo pozytywnych. W braku aglutynoskopu można probówki leżące ukośnie rozpatrywać na ciemnem tle.

Oprócz wyżej opisanej metody, Kahn używa jeszcze modyfikacji z antygenem bez cholesteryny, rozcieńczonym 1:2 (0,05 ccm na 0,3 ccm surowicy) który daje wyniki mniej czułe, lecz nader swoiste i niezmiernie łatwej w użyciu mikrometody: z 0,03 ccm surowicy zmięszanej z 0·02 ccm właściwie rozcieńczonego antygenu przygotowuje się kroplę wiszącą, w której kłaczkowanie daje się obserwować pod mikroskopem po 1—3 godzinach ogrzewania w cieplarce.

Dla sprawdzania wyników przy próbach z surowicami, oprócz surowic badanych, należy zawsze brać również surowice znane: kiłowe i normalne, jak również kontrolować i antygen, dodając do 3 probówek z jego rozczynami 0·15 ccm fizjol. rozcz. zamiast surowicy (w kontroli antygenu kłaczków być nie powinno!).

Rezutaty próby oznaczają się, jak i przy innych odczynach kiłowych, znakami dodatniemi i ujemnemi, biorąc zawsze średnią z wyniku prób w 3 probówkach: jeśli np. we wszystkich trzech probówkach jest kłaczkowanie bardzo wyraźne i obfite, wynik oznaczymy przez + + + + (albo + 4), przy braku kłaczkowania przez —; brak kłaczkowania w pierwszej probówce, średnie kłaczkowanie w 2-ej i bardzo obfite w 3-ej da nam wynik: ++ (+ 2), obfite kłaczkowanie w probówce 3-ej przy braku kłaczków w dwóch pierwszych odpowie + (+ 1), a słabe kłaczkowanie 3-ciej z opalizacją dwóch pierwszych oznaczamy +— (+½), czyli wynik uważamy za wątpliwy.

W surowicach silnie pozytywnych, można przeprowadzać i ilościowe badania reagin kiłowych, posiłkując się rozcieńczeniami surowicy badanej od 1 : 10 do 1 : 50. Jeżeli np. przy 50-krotnem rozcieńczeniu pewnej surowicy otrzymamy jeszcze kłaczkowanie najwyższe (++++), wynik rzeczywisty oznaczy się przez 4×50, czyli 200 plusów (+200).

Barbonneix, Boucher i Choay wprowadzili do oryginalnej metodyki Ka. niektóre modyfikacje. Przedewszystkiem, zamiast do przygotowania antygenu używać suszonego serca wołowego, suszenie którego jest, bądź-co-bądź, kłopotliwe, posiłkują się oni wyciągiem alkoholowym z mięśnia sercowego, odparowanym w próżni przy niskiej t^0. Otrzymany w ten sposób mazisty extrakt odtłuszczają eterem siarczanym w aparacie Soxleta, a pozostałość, wolną od tłuszczów, wyługowują alkoholem bezwodnym (100 ccm na 20 gr) w ciągu 9-ciu dni w lodowni i dobę przy t^0 pokojowej. Alkoholowy ten wyciąg dzielą na 2 równe porcje, z których do jednej dodają 70 mgr cholesteryny, a drugą pozostawiają dla kontroli bez cholesteryny. Antygen cholesterynowany rozcień-

[5]) Biernacki. Najnowsze metody biologiczne rozpoznawania kiły. »Lekarz wojskowy« 1922 Nr. 3 str. 153—171.

czają fizjol. rozcz. w stosunku 1 : 3, kontrolny bez cholesteryny w stosunku 1 : 2.

Używając stale 0.05 ccm antygenu na 0.3 ccm surowicy, wspomniani autorowie spostrzegli jednak, że odczytywanie rezultatów ułatwia zwiększenie dóz antygenu do 0·3 ccm na 0·6 ccm surowicy. Tu jednak zaznaczyć należy, że Rubinstein i Gauran są odmiennego zdania; według nich doza surowicy nie powinna przewyższać 0·3 ccm, tem więcej, że już dozy mniejsze: 0.1—0.2 ccm dają wyniki pewne i zupełnie identyczne z dozami większemi.

»*) Równie jak krew, daje się badać metodą Kahna i płyn mózgowo-rdzeniowy. Ponieważ jednak reaginy kiłowe są w nim zazwyczaj w ilościach nikłych, przedewszystkiem koncentrujemy je w osadzie globulin, strąconych z płynu siarczanem amonu. Doskonale odwirowany i nie zawierający już żadnych elementów morfotycznych płyn, bez inaktywowania, odmierza się w ilości 3 ccm do probówki od centryfugi i dodaje do niej 2 ccm nasyconego wodnego roztworu NH_4SO_4 chem. czyst. Po zmięszaniu i pozostawieniu na godzinę w t^0 20^0 C, płyn ten energicznie się wiruje 15 minut, zlewa z osadu globulin, ostatnią kroplę nawet odsączając bibułą, i do pozostałego osadu dodaje ostrożnie 0·3 ccm fizj. rozcz., starając się nie zmywać ze ścian probówki pozostałych śladów siarczanu amonu.

Otrzymany roztwór globulin, przeniesiony pipetą do innej suchej probówki, jest gotowy do próby z właściwym roztworem antygenu. Przed wykonaniem jej jednak, trzeba jeszcze oznaczyć miano antygenu w obecności takiej ilości siarcz. amonu, jaka przypuszczalnie pozostała w osadzie uprzednio strąconych globulin, sól ta bowiem ma własność wytwarzania strątów i w czystym antygenie bez reagin kiłowych. Dla oznaczenia tego miana do 5 probówek rozlewa się po 0.01 ccm roztworów w 1 ccm cholesterynowanego antygenu w 1.1, 1.2, 1.3, 1.4 i 1.5 ccm fizjol. rozcz. przygotowanych w sposób opisany powyżej, i — po 20 min. odstaniu — probuje rozpuszczalność osadzonych kłaczków w siarczanie amonu, biorąc 1 ccm nasyconego wodnego roztworu siarcz. amonu do 9 ccm fizjol. rozcz. i dodając do każdej probówki 0·15 ccm takiego 10% rozcieńczenia. Po energicznem wstrząśnięciu probówek przez 2 minuty, do każdej dodaje się jeszcze 0·2 ccm fizj. rozcz. Za miano antygenu uważamy ten jego roztwór, który przy najmniejszej zawartości Na Cl. nie będzie zawierać strątów: np. roztwory antygenu 1 : 1.1, 1 : 1.2 zawierają strąty, 1 : 1.3 i 1 : 1.4 ich już nie zawiera — miano wynosi 1 : 1.3 i na jedną część antygenu bierze się do rozcieńczenia 1·3 części fizjol. rozcz. soli.

Próbę właściwą wykonywamy, odmierzając do 2 probówek większych po 0·01 ccm antygenu rozcieńczonego i następnie po 0·15 ccm roztworu globulin z płynu mózgowordzeniowego badanego, mięszaninę wstrząsamy energicznie przez 2 minuty, dodajemy po 0.2 ccm roztworu soli do każdej probówki i niezwłocznie odczytujemy rezultat, który w obu probówkach winien być jednakowy.

Dla kontroli badamy równocześnie płyny mózgowo-rdzeniowe, znane nam jako kiłowe i normalne, oraz połączenie 0.15 ccm rozcz. fizjol. i siarczanu amonu (3 ccm fizjol. rozcz. i 2 ccm nasyconego siarcz. amonowego) z 0.01 ccm przygotowanego do użytku antygenu.»

Piśmiennictwo.

1) Barbonneix, Boucher & Choay: C. R. de la Soc. de Biol. 1923. V. 88: p. 683-5. La réaction de Kahn et le diagnostic de syphilis; p: 854-7 : Technique et modifications de la reaction de Kahn. — 2) Fox jr and Everett S. Sanderson: Observations on the Kahn precipitation reaction for syphilis. Americ. journ. of syphilis 1923 v. 7 p. 687-698.—3) Herrold Russel: A ring or contact precipitation test for syphilis. Journ. of. the Americ. medic. assoc. 1922. V. 79 Nr. 12 p. 957-8₃ — 4) Kahn R. L.: A simple quantitative precipitation reaction for syphilis. Arch. od dermatology a. syphilidol. 1922. V. 5. Nr.5 p. 570—578; Nr. 6. p. 734—743; V, 6. Nr. 3 p. 332—341. — 5) Kahn: A simple quantitative precipitation reaction for syphilis — micro procedure. Proc. of. the Soc. f. exp. biol. a med. 1922. V. 19 p. 183—184. — 6) Kahn: Effect of dilution on the precipitation reaction for syphil. proposed by author. Proc. of. the Soc. f. exp. biol. 1922. V. 19. Nr. 6 p. 294—295. — 7) Kahn: Relation between serum and antygen in precipitation reaction for syphilis proposed by author. Proc. of the Soc. f. exp. biol. 1922. V. 19. Nr. 6. p. 295—296. — 8) Kahn: Precipitation test for syphilis — improved procedure. Proc. of the Soc. f. exp. biol. 1923. V. 20 Nr. 6. p. 325-332. — 9) Kahn: Dilution of antygen for Wa. test Proc. of the Soc. f. exp. biol. 1923 v. 20. Nr. 6 p. 332-333. — 10) Kahn: Observations on Kahn precipitation reaction for syphilis. Americ. journ. of. syphilis 1923. V. 7. Nr. 2 p. 389—409.— 11) Kahn: Method of titrating antigen for Kahn precipit. test. Proc. of the Soc. f. exp. biol. 1923. V. 20. Nr. 8. p. 489—492. — 12) Kahn and Duemling: Empoyment of different antigens in Kahn precip. test. Proc. of the Soc. f. exp. biol. 1923. V. 20. Nr. 8. p. 492—494. — 13) Kahn: Rapid precipitation phase of the Kahn test for syphilis with nev method for indicating results. Journ. of. the Americ. medic. assoc. 1923 v. 81. Nr. 2. p. 88—92. — 14) Keim & Wile: The Kahn precipitation test in the diagnosis of syphilis. Journ. of the Americ. med assoc. 1922, v. 79. Nr. 11. p. 870—874. — 15) Rubinstein & Gauran: Procédé de floculation: technique de Kahn, Bull. de la Soc. Franç. de Dermat. et de Syphiligraphie 1924. Nr. 4 p. 218—224.

*) Część artykułu, ujęta w cudzysłowach, wyszła z pod pióra dra J. L. Landau'a, współpracownika twórcy metody, serologa pracowni djagnostycznej Dprt. Zdrowia stanu Michigan USA.

Dr. Adam GRUCA, asyst. klin. Lwów.
Irena CZERNECKA cand. med.

O specyficznem leczeniu gruźlicy chirurgicznej*)

(Z kliniki chirurgicznej U. J. K. Dyr. Prof Dr. Hilary Schramm).

Leczenie specyficzne gruźlicy, po przejściu okresu ochłodzenia, spowodowanego złemi doświadczeniami, zebranemi w czasie tworzenia się metod i ustalania wskazań — zyskuje sobie coraz więcej zwolenników. Nie chcę przypominać znanych dat i faktów. Ilość metod i przetworów jest olbrzymia. Ze zmianą zapatrywań metody i przetwory, wywołujące silne odczyny ogólne i ogniskowe ustąpiły miejsca metodom leczącym łagodniej. Po tuberkulinach zwrócono się do szczepionek; po podawaniu podskórnem do stosowania przez skórę.

W klinice lwowskiej próbowaliśmy obydwu sposobów Tuberkulinę podskórnie stosowaliśmy w przypadkach gruźlicy: stawu skokowego, kolanowego, biodrowego i gruczołów pachowych. We wszystkich przypadkach nastąpiła pewna poprawa: zmniejszenie się obrzęku, bólów, wydzielania, gojenie się przetok, okupione jednak, mimo bardzo ostrożnego dawkowania (od 0,01 mg), silnemi objawami ogniskowemi i ogólnemi. Wstrzykiwania robione były dosyć długo (do 3 mies.) bo aż do uzyskania pozytywnej anergji — poprawa jednak nieszła równolegle i okazała się nietrwałą, niewątpliwie wskutek znacznego wyczerpania ustroju odczynami. Następujące po kilku tygodniach pogorszenia oddziaływały na dalsze stosowanie tuberkuliny bardzo słabo i zabiegu operacyjnego nie można było uniknąć. Dodatni wpływ tuberkuliny był natomiast wyraźniejszy w dwu przypadkach z przetokami po operacjach, gdzie ognisko chorobowe nie zostało doszczętnie usunięte i gdzie kilka wstrzyknięć tuberkuliny skróciło czas leczenia pooperacyjnego.

Po Tebecynie Dostala, zastosowanej podskórnie w 5 przypadkach: Tbc kości udowej, stawu kolanego, mostka, otrzewnej i kiszek i gruczołów szyjnych — w dwu: gruźlicy uda i mostka, gdzie zmiany były niezbyt rozległe — nastąpiło w przeciągu około dwu miesięcy zniknięcie objawów. W gruźlicy kiszek i otrzewnej i kolana nastąpiło doraźne pogorszenie; w gruźlicy gruczołów szyjnych po 5 wstrzyknięciach poprawa. Mimo, że dawkowaliśmy znacznie wolniej, niż podaje schemat, objawy ogniskowe były dosyć silne, objawy ogólne jednak znacznie słabsze, niż po tuberkulinie

Jak z powyższego widać — wyniki uzyskane podskórnem stosowaniem tuberkuliny i szczepionki nie były zbyt zachęcające, dlatego przeszliśmy do podawania tuberkuliny przez skórę

Sposób ten podany w celach leczniczych w 1897 r. przez Sprengla, stosowany przed 13 laty przez Gluzińskiego na klinice lekarskiej Lwowskiej, szeroko rozpowszechniony przez Ponndorfa, zyskuje sobie w miarę wzrostu wiadomości o roli skóry w patologji i leczeniu szeregu cierpień, a specjalnie w leczeniu gruźlicy, coraz więcej

*) Według odczytu wygłoszonego na XXI. zjeździe chirurgów we Lwowie 10—12/7 1924.

uznania. Zjawiły się nowe preparaty szczepionki z różnemi odmianami w stosowaniu, jak Linimentum Petruschkyego, Linimentum Dostala, Ektebina Moro, Tebeceina Platza, maść tuberkulinowa Löwensteina i i. Z polskich autorów zwrócili na niego uwagę i stosują go Michalski i Sobieszczański.

W klinice tutejszej zastosowaliśmy leczenie tą drogą w około 70 przypadkach. Sposób postępowania nasz różnił się nieco od dotychczas używanych. Ponndorf robił 15—25 nacięć długości 3—5 cm i w zranioną w ten sposób skórę wcierał kilka kropli tuberkuliny. Nacięcia te powtarzał co 3—4 tygodni. Sposób ten, dający dobre wyniki (56% wyleczeń — Ulrici) zyskał sobie gorących zwolenników w Niemczech, ale i gorących przeciwników (Schneider, Schellenberg i i.) Wysoka i niedokładnie określona dawka, brak stopniowania dawki, stąd silne odczyny ogólne i ogniskowe robią go niebezpiecznym. Gluziński szczepił robiąc 1. dnia jeden punkt świdrem Pirqueta w skórze, drugiego, jeżeli brak było odczynu 2 itd. aż do 60 punktów (Pol. Gaz. Lek. 1923. str. 828) i odniósł wrażenie, że postępowanie takie sprzyja gojeniu się sprawy gruźliczej w narządach wewnętrznych. Michalski robi nacięcia na krzyż długości 1 cm codziennie przez 10—12 dni, przerywa na kilka dni i zaczyna na nowo, przeprowadzając w ten sposób 5 serji. Podał, że na 40 przypadków gruźlicy narządów wewnętrznych w 70% uzyskał poprawę. W klinice naszej zaczynaliśmy od zwykłej próby Pirqueta, robiąc jednak nie punkty, lecz dwa powierzchowne nacięcia (jak przy szczepieniu ospy) długości po 1 cm przez skórę posmarowaną nierozcieńczoną starą tuberkuliną, prócz kontrolnego. Po ustaniu odczynu na skórze tj. w 5—10 dni, podwajaliśmy dawkę tj. 4 cm, potem 8 itd. aż do osiągnięcia pozytywnej anergji. Zasadą zatem naszego postępowania było stopniowanie i dalsze szczepienie dopiero po zniknięciu odczynu na skórze po poprzedniem szczepieniu. Najwyższa dawka w początku doświadczeń wynosiła 512, w późniejszych 120 cm.

Leczeniu w ten sposób poddane były: chłoniaki szyji, gruźlica najądrza, mostka, żeber, stawu kolanowego, skokowego, nadgarstka, kręgosłupa, stawu biodrowego, kości jarzmowej, kości udowej. Wyniki w przypadkach, w których jedna serja została ukończoną lub przynajmniej najwyższa dawka osiągnięta, przedstawiają się wcale dobrze, bo wyleczenie nastąpiło w 30%, poprawa w 50% przypadkach; bez poprawy około 20% przypadków, pogorszenia nie było w żadnym przypadku. Na ogół schorzenia kości oddziaływały gorzej, niż części miękkich, a z tych najlepiej chłoniaki. Przypadki, w których istniały przetoki, goiły się szybciej, niż zamknięte; w tych zaś częste nakłucia przyspieszały gojenie się. We wszystkich przypadkach prócz tuberkuliny i nakłucia nie stosowano żadnych zabiegów chirurgicznych. W trzech przypadkach leczonych prócz tuberkuliny, naświetlaniem Roentgenem, i w jednym, naświetlanym lampą kwarcową, zgodnie z spostrzeżeniami, ogłoszonemi w piśmiennictwie, przebieg leczenia był szybszy, niż w przypadkach tylko szczepionych lub tylko naświetlanych.

Poprawy nie było w 1 przypadku gruźlicy kręgosłupa, operowanym już przed dwu laty sposobem Albeego, w gruźlicy stawu skokowego, w gruźlicy palca *(spina ventosa)*, w tbc najądrza. W jednym przypadku gruźlicy wieloogniskowej mostka, obydwu śródstopi, nadgarstka i stawu łokciowego, podczas leczenia jedne ogniska goiły się, ale powstawały nowe. Chory otrzymał w przeciągu dwu miesięcy, 7 szczepień z najwyższą dawką 64 cm. Po 3 miesiącach zgłosił się do kontroli: z wyjątkiem małego ogniska na stopie prawej, które bardzo skąpo wydziela, wszystkie inne na mostku, nadgarstku, stopie lewej zgojone zupełnie. Łokieć ruchomy, nie obrzękły, nie bolesny. Stan ogólny przedmiotowy i podmiotowy bardzo dobry.

Wyniki powyższe wymagają jednak pewnych zastrzeżeń. Rubryka »wyleczone« oznacza tylko, że doraźnie doszło do zgojenia ogniska, do zniknięcia objawów. Uzyskanie zupełnego braku odczynu było znacznie częstsze, objawy jednak chorobowe, choć w mniejszym nieco nasileniu, utrzymywały się. Przypadki spostrzegane były najdłużej przez 6 miesięcy tak, że o dalszym losie chorych nic pewnego powiedzieć nie można. Zastrzeżenie to konieczne jest tem bardziej, że jak w każdem leczeniu specyficznem gruźlicy i tu w dwu przypadkach (gruźlica gruczołów szyjnych, kości jarzmowej) po kilku tygodniach okazała się potrzeba powtórzenia leczenia.

Zastrzeżenia wymaga również rubryka, »bez poprawy« o tyle, że przeprowadzono tylko jedną serję szczepień i że przypadki te należą do bardzo upartych. Tuberkulina, w jakiejkolwiek formie podana, stawia mniej lub więcej znaczne wymagania choremu ustrojowi. By siły zapasowe zostały zmobilizowane, muszą istnieć. Stąd już a priori u osobników bardzo wycieńczonych nie można spodziewać się większego wyniku.

Wpływu ujemnego nie było widać w żadnym przypadku. Zmiany w obrazie krwi nie różnią się jakościowo od zmian typowych dla wszystkich szczepień tuberkulinowych (Wolf-Eisner, Hotz, Michels), choć wykazują pewne różnice indywidualne w nasileniu. W 48 godzin po szczepieniu następuje zwiększenie ogólnej liczby ciałek białych, a zwłaszcza wielojądrzastych neutrofilnych. W następnych dniach liczba leukocytów neutrofilnych spada, zwiększa się natomiast liczba limfocytów i kwasochłonnych. Stosunki te jednak podczas leczenia ulegają znacznym wahaniom. Liczba ciałek czerwonych, po początkowych szczepieniach zwiększona, ustępuje później miejsca mniej lub więcej wyraźniej anemji, by w okresie zmniejszania się odczynów wrócić znowu do normy. Anemja nie osiągała jednak nigdy tak znacznych stopni, jak po stosowaniu tuberkuliny podskórnie.

Odczyn w miejscu szczepienia, na ramionach lub plecach, przechodzi najrozmaitsze stopnie od zaczerwienienia i guzka o średnicy 1/2 cm do guzka o średnicy 2 cm i pęcherzyka z szerokiem na kilka cm zaczerwienieniem naokoło, bolesnością i obrzękiem. W pewnym odsetku przypadków odczyn miejscowy, z początku bardzo silny, przy dalszych szczepieniach malał i trwał krótszy czas. W innych z początku słaby, z czasem wzmacniał się i przedłużał, a po przejściu pewnego maksimum, cofał się, jak w grupie pierwszej. Pod koniec leczenia odczynu guzkowego brak zupełnie a zaczerwienienie bywa tylko nieznaczne i trwa zaledwie kilka dni.

Odczyny ogniskowe, występują, zwłaszcza przy szybszem dawkowaniu w formie bólu i zwiększenia wydzieliny z owrzodzeń, względnie zmniejszenia bólu, w pierwszych dwu dniach po szczepieniu i najczęściej tylko w okresie wzmagania się odczynu; na ogół jednak znacznie rzadziej, niż po stosowaniu podskórnem.

Odczyn ogólny silny z podniesieniem ciepłoty wystąpił zaledwie 5 razy, średni 4 razy na kilkaset szczepień i tylko po dawkach wysokich. To było przyczyną zmniejszenia w późniejszych przypadkach dawki końcowej, tak, że np. 64 cm powtarzało się tak długo, aż odczynu miejscowego nie było zupełnie. Również stopniowanie zwolniliśmy w tych przypadkach, gdzie początkowe odczyny były bardzo silne: zamiast zwiększania dawki o 100%, zwiększaliśmy ją tylko o 50%, więc 2 cm, 3, 4·5, 7, 10·5 itd. Co do odczynu ogólnego potrzebne jest jednak zastrzeżenie: ponieważ w większości przypadków szczepienie odbywało się ambulatoryjnie, daty co do podniesień ciepłoty pochodzą od chorych i mogą nie być ścisłe. Jednorazowe badania w jedną, względnie dwie doby po szczepieniu w ambulatorjum częstszych podniesień ciepłoty nie wykazały.

Przy porównaniu, jak zachowuje się ten sam preparat podawany podskórnie a przez skórę, musi się przyznać wyższość sposobowi ostatniemu. W podawaniu podskórnem odczynów ogólnych i silnych ogniskowych nie można uniknąć; poprawa, uzyskana kosztem znacznego wyczerpania ustroju, jest nietrwałą; dawkowanie i ocena odczynu kłopotliwe. Podana przez skórę tuberkulina działa mniej gwałtownie i równiej, wymagania stawiane organizmowi są znacznie mniejsze, wynik trwalszy. Przytem bardzo prosty sposób dawkowania i podawania i możność kontrolowania odczynu naocznie, pozwala przeprowadzać leczenie ambulatoryjnie. Być może, że stosując tuberkulinę naprzemian ze szczepionką, jak poleca Möllers, Petruschky i i., możnaby osiągnąć jeszcze

lepsze wyniki. Tuberkulina zawiera tylko pewne części toksyny lasecznika Kocha, szczepionki zaś wszystkie; prób jednak w tym kierunku nie robiliśmy. Ale już na podstawie powyższego uważamy tuberkulinę, podawaną przez skórę, za ważny środek w leczeniu gruźlicy chirurgicznej, zwłaszcza form nie nadających się do leczenia operacyjnego, uzupełniający wydatnie leczenie metodami fizycznemi. Niebezpieczeństwa sposób ten nie przedstawia, przy braku wybitniejszych zmian w płucach, żadnego, gdyż według dzisiejszego stanu zapatrywań mierne odczyny ogniskowe nie łączą się z trwałem zaostrzeniem cierpienia i nie mają żadnego wpływu na rozsianie laseczników (Möllers).

Podskórne podawanie może oddać pewne usługi w przypadkach operowanych, gdzie kilka wstrzyknięć tuberkuliny lub lepiej szczepionki wzmoże oporność ustroju wobec zarazków, które usunięte być nie mogły; do dłuższego jednak stosowania sposób ten, według naszych spostrzeżeń, nie nadaje się.

Zdanie Schnöllera, że tuberkulina, odpowiednio stosowana, jest najlepszym środkiem, jaki dotychczas przeciw gruźlicy posiadamy odnosi się w znacznym stopniu i do gruźlicy chirurgicznej

---

Dr. FLECK, — Dr. GINILEWICZ. Lwów.

Próby proteinoterapji przy użyciu mleka kobiecego i szczepionek bakteryjnych.

Z oddz. wewn. II. Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie. Prymarjusz: Dr. Witold Ziembicki.

Po doświadczeniach z mlekiem krowiem, przedstawionych w swoim czasie przez prymarjusza oddziału[1]), przeprowadzono szereg prób z preparatami, poleconemi do proteinoterapji przez rozmaite firmy, jak phlogetan, caseosan, laktol, laktosteril i t. d. Wynik tych prób wypadł z małemi wyjątkami na korzyść mleka krowiego, użytego w stanie naturalnym.

Następnie podjęto doświadczenia z mlekiem ludzkiem, jakoteż z zawiesiną zabitych bakterji, mianowicie X_{19}.

1) Mleko ludzkie.

Mleko ludzkie stosowano przedewszystkiem w przypadkach ostrego i przewlekłego reumatyzmu stawowego, mianowicie po 4—8 wstrzyknięć w dawkach od $^1/_2$ cm³ do 10 cm³ przegotowanego mleka.

Wynik był prawie zawsze dodatni, w niektórych przypadkach bardzo korzystny.

Przykłady:

Chora G. M. lat 38, (H. ch. Nr. 1542/922) Polyarthritis chronica. Stawy barkowe, kolanowe, nadgarstkowe zniekształcone, ruchomość bardzo znacznie upośledzona, początek zaniku mięśni. Po 2 wstrzyknięciach ruchomość w znacznym stopniu powróciła, chora mogła sama siadać i jeść bez pomocy.

Chora P. Z. lat 19, (H. ch. Nr. 41/923) Polyarthritis acuta, pericarditis acuta.

Po 1 wstrzyknięciu znaczne zmniejszenie obrzęku i bolesności stawów. Po 3 wstrzyknięciach znikły tarcia osierdziowe, ciepłota odtąd prawidłowa.

Co do przebiegu odczynu ogólnego, odpowiada on prawie zupełnie odczynowi występującemu po wstrzyknięciu mleka krowiego. Gorączka występuje jednak nie tak regularnie, jak po mleku krowiem. Istnieją tu zapewne różnice indywidualne, ale i jakość mleka zdaje się mieć wpływ na silniejsze lub słabsze działanie. Zdarzało się, że dana dawka mleka ludzkiego nie wywołała gorączki u żadnej z kilku równocześnie leczonych chorych, jakkolwiek inne dawki poprzednio i następnie u tych samych chorych stosowane wywołały silną zwyżkę ciepłoty. Zdarzało się natomiast, że przypadki nie oddziaływujące na mleko krowie, oddziaływały silnie na ludzkie, co stanowiłoby korzystny i praktyczny przyczynek do laktoterapji.

Przebieg i wysokość ciepłoty przedstawiały się zresztą analogicznie do obrazów występujących po zastosowaniu mleka krowiego. Zmiany we krwi i leukocytoza, eozynofilia, wzmożona krzepliwość, większa szybkość opadania krwinek — jak przy mleku krowiem. Co do szybkości opadania, to wzmaga się ona niezależnie od odczynu gorączkowego. Jak przekonaliśmy się kilkakrotnie, jest ona najlepszym wskaźnikiem ogólnej reakcji ustroju i najlepiej określa rokowanie. Przypadki z silnie wzmożoną szybkością opadania krwinek poprawiają się najlepiej, nawet jeśli odczynu gorączkowego i leukocytozy nie było.

Odczyn miejscowy i ogniskowy zachowuje się, jak przy mleku krowiem.

W moczu białka ani peptonu nigdy nie wykazaliśmy. Odczyn dwuazowy był raz zaznaczony.

Wstrząsu żadnego nie spostrzegano.

2) X_{19}.

W kilku przypadkach przewlekłego reumatyzmu stawowego stosowano wstrzyknięcia zawiesiny zabitych prątków X_{19}. Zawiesina zawierała 1 uszko na 1 cm³ płynu fizjologicznego, była zabijana przez jednogodzinne ogrzanie w ciepłocie 65° C. Podawano z niej rosnące dawki, od 0·5—5 cm³ śródmięśniowo w odstępach 3—6 dni.

Odczyn gorączkowy był nieco odmienny od odczynu po mleku. Ciepłota osiągała szczyt w 24—36 godzin po wstrzyknięciu, narastając wolno, bez dreszczów lub z nieznacznemi dreszczykami. Szczyt był zazwyczaj niższy, niż po mleku, spadek prawie lityczny w ciągu dalszych 24 godzin.

Zmiany we krwi, jak przy mleku.

Odczyn miejscowy dość znaczny, obrzęk i bolesność w miejscu zastrzyku ustępują po 24—48 godzinach.

Odczyn ogniskowy na ogół słaby lecz wyraźny. Skutek leczniczy był w niektórych przypadkach bardzo wyraźny. W jednym z nich (prawie zupełna sztywność obu stawów kolanowych, przykurcze) mleko nie osiągnęło żadnego skutku, natomiast po 3 wstrzyknięciach szczepionki z X_{19} chora znacznie lepiej prostowała nogi, mogła kilka kroków przejść bez pomocy, co poprzednio było niemożliwem.

Wynik ten jednakże nie był trwałym.

[1]) Ziembicki Witołd: Polska Gaz. Lek. 1922. Nr. 26 i Nr. 36.

Dr. Ludwika LECHOWSKA, sek. szpit. powszechn. Lwów.

Porównawcze pomiary ciepłoty narządów płciowych kobiecych.

Z oddziału skórn.-kob. Szpitala powszechnego we Lwowie. Dyrektor: Doc. dr. Leszczyński.

Wiadomo, że ciepłota nie we wszystkich częściach ciała jest równa, wewnętrzna jest wyższa aniżeli na powierzchni, co jest wytłumaczone przez większe oddawanie ciepła do zimniejszego otoczenia. Dlatego też części najwięcej wysunięte, jak nos, ucho mają odpowiednio niższą ciepłotę. Wpływ wazomotoryczny i wszystko co na to działa zmienia w wysokim stopniu obwodową ciepłotę. Ciepłota części głębiej położonych ulega też ale nie tak znacznym wahaniom.

Niejednokrotnie przedsiębrane porównawcze pomiary ciepłoty pod pachą, w ustach i odbytnicy, wykazały, że ciepłota w ustach jest tylko o 0,1 do 0,2° C, zaś ciepłota w odbytnicy o 0,4 do 0,5° C wyższa niż w pasze (Bedard, Gassot, Forel, Crombie).

Nas zainteresowały w szczególności różnice ciepłoty narządów płciowych kobiecych. Rozporządzając odpowiednim materjałem chorych, mogliśmy nasze badania łatwo przeprowadzić.

Pomiarami temi dotychczas stosunkowo niewiele zajmowano się. Vicarelli (Centralblat für Gyn. 1895 Nr. 18) badał różnice ciepłoty w pochwie, w macicy i w odbytnicy u nieciężarnych, ciężarnych i położnic. Na podstawie 1.500 przypadków podaje on, że ciepłota macicy nieciężarnej nie jest wyższą od ciepłoty pochwy, a o kilka dziesiątych wyższa od ciepłoty w odbytnicy, 3—4 dni przed miesiączką — ciepłota macicy jest nieco wyższa od pochwy. Podczas miesiączki niema różnicy. Ciepłota ciężarnej macicy jest o 0,1 do 0,2° C wyższa od ciepłoty pochwy. Podczas pierwszego aktu porodu ciepłoty są równe, podczas drugiego, ciepłota macicy o 0,1 do 0,15° C wyższą.

Nawiasem wspomnieć musimy o pracy W. Müllera (Derm. W. B. 65 Nr. 28, 1917), w której wykazał, że ciepłota przedniej części cewki męskiej u niegorączkujących, wynosi tylko 28,2° C. *pars membranacea* 36,6° C, *pars prostatica* 36,5° C a zatem *pars pendula* o 8,3° C niższa od ciepłoty ciała.

Rozważania budowy narządów płciowych kobiecych, perturbacje, jakim normalnie ulegają w czasie życia płciowego, nasuwały nam przypuszczenia, że ciepłota pojedyńczych odcinków w rozmaitych okresach życia płciowego — będzie wykazywać mniej lub więcej wyraźne wychylenia.

Postawiliśmy sobie następujące zadanie:

1. Zbadać, czy są i jakie różnice ciepłoty rozmaitych okolic a mianowicie: cewki, pochwy, szyjki macicy.

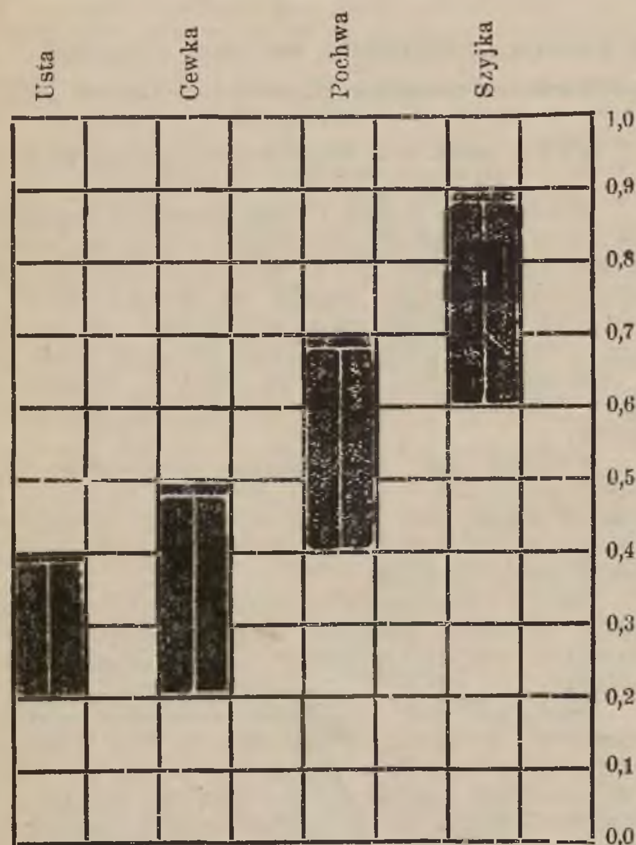
2. Jak zachowuje się ciepłota w powyższych miejscach przed-, w czasie- i po miesiączce?

3. Czy są odchylenia miejscowe pod wpływem stanów zapalnych (*adnexitis, endometritis*) *para* — i *perimetritis?*

4. Czy pod wpływem bodźców pyrogennych, w szczególności pod wpływem szczepionek swoistych następuje zmiana ciepłoty w miejscu schorzałem?

W tym celu badaliśmy 100 chorych. Badania przeprowadziliśmy według pewnego schematu. Badaliśmy zawsze o jednej porze przed południem. Termometry kontrolowaliśmy w ciepłej wodzie, czy są zgodne i czy sprawnie funkcjonują. Mierzyliśmy równocześnie pod pachą, w ustach, w cewce, w pochwie i w szyjce. Badania takie u tej samej chorej przeprowadziliśmy, o ile możności, przed, w czasie i po miesiączce, w osobnej rubryce adnotowaliśmy w pewnych przypadkach stany zapalne narządów płciowych kobiecych, lub też schorzenia ogólne. Osobną grupę stanowiły pomiary dokonywane przed wstrzyknięciem szczepionki przeciw-rzeżączkowej i w 2, 6 i 8 godzin później.

Podawanie protokołów zabrałoby zbyt wiele czasu i miejsca, dlatego wyniki nasze podajemy tabelarycznie.



Pierwsze pytanie brzmiało, czy istnieją różnice między ciepłotą cewki, pochwy i szyjki. Jako jednostkę porównawczą braliśmy ciepłotę pachy. Okazało się, że w ustach największa ilość przypadków wykazywała ciepłotę wyższą o 0,2 do 0,4° C. W cewce największa ilość przypadków miała ciepłotę wyższą o 0,4—0,6° C, w pochwie największa ilość przypadków wykazywała podwyżkę o 0,5 do 0,7° C. W końcu w szyjce o 0,7 do 0,9° C. Opierając się na przeciętnych, możemy zatem powiedzieć, że pacha, usta, cewka, pochwa i szyjka mają w wymienionym porządku coraz wyższą ciepłotę, że ciepłota cewki jest nieco mniej niż o pół stopnia C, ciepłota pochwy nieco więcej niż o pół stopnia, a ciepłota szyjki prawie o trzy czwarte stopnia wyższa niż ciepłota pachy.

Drugie pytanie brzmiało: jak zachowuje się ciepłota, przed, w czasie i po miesiączce. Kontrolowaliśmy w 90-ciu przypadkach, wahania odbywają się w granicach nieznacznych, nie zdołaliśmy podchwycić żadnego prawidła. Stosunek ciepłoty poszczególnych odcinków taki sam, jak zaznaczyliśmy.

Na pytanie trzecie, t. j. jak zachowuje się ciepłota miejscowa przy stanach zapalnych w obrębie badanym, nie mamy dotychczas zadawalającej odpowiedzi. Przebadaliśmy dwanaście przypadków, a to: sześć *adnexitis*, dwa *parametritis*, trzy *endometritis*, jedno *cystitis*, ale nie stwierdziliśmy żadnych szczególnych wychyleń ciepłoty. W każdym razie uważamy, że ilość przypadków jest zbyt szczupła, by jakiekolwiek wnioski pozytywne lub negatywne wysunąć.

Pytanie czwarte: jak zachowują się miejscowe ciepłoty po szczepionkach — przedstawiało dla nas szczególne zainteresowanie. Szczepionki stosujemy bardzo chętnie w leczeniu rzeżączki kobiecej, zasadniczo w każdym przypadku powikłania, a otrzymane wyniki wyrobiły u nas przeświadczenie o skuteczności, niewątpliwem działaniu dobrych szczepionek. Dobra, pewna szczepionka wywołuje po wstrzyknięciu, odczyn miejscowy, mniej lub więcej wyraźny, odczyn ogólny wyrażający się między innemi podwyższeniem się ciepłoty ogólnej, w końcu odczyn ogniskowy.

Odczyn ogniskowy, przy *adnexitis* — wyraża się przejściowym obrzękiem, nawet bolesnością, co wszystko przemawia za zwiększonem przekrwieniem schorzałego miejsca. Widzieliśmy niejednokrotnie, że po wstrzyknięciu szczepionki zwiększała się wydzielina z szyjki i znajdywaliśmy w niej na nowo gonokoki, których poprzednio od pewnego czasu już nie było. Postępowanie to t. zw. prowokujące wszakże jest przyjęte jako swoista metoda rozpoznawcza i to zjawisko może być pojęte również jako wyraz zwiększonego przypływu krwi w miejsca schorzałe po szczepionce. Uzasadnione było tedy nasze oczekiwanie, że właśnie po szczepionkach swoistych miejsca schorzałe wykażą wyższą ciepłotę niż poprzednio (przed szczepionką), większe różnice w stosunku do otaczających tkanek. Nasze pomiary dokonane w 47-miu przypadkach nie potwierdziły naogół tego przypuszczenia; jest to dziwne, ale nie przekonywujące. Spostrzeżenia kliniczne wyżej przytoczone przemawiają tak dobitnie za przekrwieniem, jako odczynem miejscowym, po szczepionce, że musimy raczej przypuścić niewłaściwą technikę badania, niż pogodzić się z myślą o braku podwyższenia ciepłoty miejscowej, zawsze bowiem przekrwienie czynne sprowadza *ceteris paribus* podwyżki ciepłoty. Być może, że termometr zwyczajny przylegający tylko do powierzchni nie daje nam dostatecznego obrazu wahań ciepłoty. Dlatego wstrzymujemy się z wypowiedzeniem wniosku w tej kwestji i nie zrażeni pozornem niepowodzeniem będziemy prowadzić poszukiwania w tym kierunku dalej.

Jak z przedstawienia widać, przynosimy odpowiedź przedewszystkiem na pytanie pierwsze. Zdołaliśmy ustalić, że cewka, pochwa i szyjka mają w warunkach prawidłowych coraz to wyższą ciepłotę.

Z praktyki.

Dr. Józef KAWIECKI. Warka.

Przyczynek do rozpoznawania ropni okołonerkowych.

W Nr. 32 »Polskiej Gazety Lekarskiej« Dr. Wilenko podał historje trzech przypadków rozpoznanych przez siebie ropni okołonerkowych.

Autor podnosi trudności w rozpoznawaniu tych stanów chorobowych oraz zagadkową nieraz ich etjologję. Że tak

jest w istocie, niech służy za dowód przypadek, obserwowany i leczony przezemnie przed dwoma niespełna laty, przypadek ciekawy ze względu na przebieg i okoliczności mu towarzyszące.

Chora M. K., lat 28, dnia 4. IX. 1922 roku urodziła w trzecim połogu zdrową i donoszoną córeczkę. Poród odbył się z zachowaniem ścisłej i starannej aseptyki w obecności lekarza i czystej akuszerki. Przebieg popołogowy normalny. Dziesiątego dnia chora wstała i oddawała się domowym zajęciom. 17. IX. t. j. czternastego dnia po połogu uczuła dreszcze, bóle w rękach i nogach, w klatce piersiowej i ogólne osłabienie.

Na drugi dzień przyłączył się kaszel i katar. Cieplota 38,5—39,5°. Przy badaniu stwierdziłem co następuje: chora dziedzicznie nie obarczona, dobrej i prawidłowej budowy ciała, dobrego odżywienia, macica skurczona normalnie, wydzieliny białe, skąpe, nie cuchnące, przydatki wolne. W płucach zwł. w prawem, dość liczne rzężenia suche i świsty, bez zmian wypukowych. Gruby i suchy kaszel. Rozpoznałem grypę i zaleciłem odpowiednie leczenie. Po tygodniu ciepłota spadła do 37,5—37,1°, by po trzech dniach t. j. 27. IX. podnieść się znowu do 39,8 z poprzedzającemi silnemi dreszczami.

Stan z dnia 28. IX. był następujący: ciepłota 39,8° tętno 110, w płucach oddech wszędzie pęcherzykowy, rzężeń brak, bóle w kończynach ustały, kaszel mniejszy, śledziona niewyczuwalna, tony serca głuchawe Przypuszczając, pomimo wszystko i wbrew nawet przekonaniu zakażenie popołogowe, wstrzyknąłem chorej 6 flakonów surowicy przeciwpaciorkowcowej wieloważnej, bez najmniejszego efektu. Wstrzykiwania późniejsze kolargolu (*argent. colloidale*) również były bez wpływu na ciepłotę, która zaczęła przybierać wyraźnie typ hektyczny.

Wezwani na naradę koledzy z Warszawy (internistka i położnik) skłaniali się ku zakażeniu na tle grypowem. Znaczne osłabienie postępujące z tętnem 105—115 — przy głuchych tonach serca — budziło poważne obawy. Stan taki chorej, leczonej już teraz tylko zastrzykami olejku kamforowego i forsownie odżywianej trwał do końca października. Mianowicie wtedy chora zaczęła uczuwać i wskazywać na bóle w prawej okolicy lędźwiowej.

Badanie chorej, dnia 3. XI. wykazało: napięcie mięśniowe, nieznaczne stłumienie przy wypukiwaniu prawej okolicy nerkowej, oraz obrzęk skóry z pewnem uwypukleniem w tejże okolicy.

Teraz dopiero, w 6-ym tygodniu choroby wpadłem na myśl, że mam do czynienia z ropniem okołonerkowym. Nie chcąc robić nakłucia niezmiernie osłabionej i wycieńczonej chorej, odrazu skierowałem ją do Warszawy, gdzie operacja natychmiastowa w zupełności potwierdziła rozpoznanie i chora została doszczętnie wyleczoną

Badanie ropy stwierdziło dużą ilość gronkowców.

Czy za czynnik etjologiczny przyjąć sprawę połogową, czy też grypę — pytanie pozostaje otwartem.

Dr. J. FELS. Lwów.

O bezsenności i środkach nasennych.

W czasie studjów w klinice uczono nas głównie rozpoznawania chorób i djagnostyki różniczkowej. Terapja mogła być traktowana przeważnie tylko w główniejszych zarysach. Tosamo prawie dotyczy późniejszej praktyki szpitalnej, gdzie badania fizykalno-chemiczne i laboratoryjne, jakoteż rozmaite próby djagnostyczne i zabiegi terapeutyczne bardzo wiele absorbują czasu. W dodatku kliniki i oddziały szpitalne mają często za zadanie poznawać nowe sposoby djagnostyczne i doświadczać różnych metod leczenia tak, iż śmiało rzec można, lekarz po ukończeniu swego wykształcenia w klinice i po odbyciu praktyki szpitalnej rozpoczyna praktykę prywatną o własnych siłach, zdany już wyłącznie na siebie. Uczuwa też z czasem coraz liczniejsze braki, a to głównie na polu terapeutycznem, gdzie musi często choremu i jego otoczeniu podać bardzo ściste przepisy i pouczenia, począwszy od recepty a skończywszy na djetetyce ducha. Toteż każdy z nas musiał zwłaszcza w początkach swej praktyki, ale częstokroć i potem wiele zajmować się terapją rozmaitych stanów chorobowych, nieraz w sposób tak drobiazgowy, jaki w klinikach i oddziałach szpitalnych nie zawsze był w użyciu.

Rozpocząwszy przed 27-miu laty praktykę założyłem sobie alfabetycznie uporządkowany zbiór zapisków głównie terapeutycznych. Prócz tego składam w osobnych okładkach, bądź odbitki, bądź wycinki i wypiski kartkowe również w porządku alfabetycznym.

Zbiory te, do których prawie codziennie zaglądam, oddają mi nieocenione usługi, zaoszczędzając mi wiele drogiego czasu, jaki musiałbym poświęcić na przeglądnięcie obszernych podręczników i roczników czasopism. Jak bowiem pamięć nasza jest zjawiskiem naturalnem, tak też i zapominanie jest objawem fizjologicznym, zaś *scripta et pressata manent*, a małe notatniki lub pojedyncze kartki można bardzo łatwo w razie potrzeby zabrać ze sobą do kieszeni.

Dlatego polecam wszystkim, zwłaszcza młodszym kolegom, podobne postępowanie t. j. zakładanie alfabetycznych notatek, najwygodniej systemem kartkowym, z uwagami leczniczemi i wypróbowanemi metodami leczenia. Ułatwia to orjentację i przypomina odrazu sposób leczenia. Z tych swoich wypisków pragnę dziś podać kilka słów o bezsenności i środkach nasennych.

Agrypnia vel insomnia.

Kwestja snu zajmuje i trwoży wiele ludzi przez całe prawie życie. Ludzie dorośli powinni się zadowolić snem trwającym 6—7 godzin, chociaż śpią nieraz 9 godz i jeszcze więcej. Liczni myśliciele i twórcy nie śpią nigdy ponad 5 godzin, lub jeszcze mniej, osiągając sędziwy wiek, jeśli pozatem prowadzą prawidłowy tryb życia

Niektórzy zaś martwią się, jeśli śpią mniej niż 7 godzin, lub w nocy kilkakrotnie się przebudzą Troska ta szkodzi im więcej, niż rzekomy krótki sen. Jeśli się udaje ich przekonać o bezpodstawności tych obaw, to śpią potem lepiej i dłużej. Zbyt długi sen, ponad ośm godzin u dorosłych, często więcej szkodzi, niż za krótki, zwłaszcza osobom tłustym i krwistym (pletorycznym). Bardzo liczne spostrzeżenia wykazują, że prawie wszystkie osoby, które dożyły podeszłego wieku, wcześnie udawały się do snu i wcześnie wstawały.

Niektórzy ludzie budzą się często w nocy i po przebudzeniu zaczynają wnet rozmyślać nad swemi interesami i troskami, widząc oczywiście wszystko w ciszy nocnej w ciemnych, czarnych barwach. Celem uniknięcia przerwy snu zabezpieczają się już przed spoczynkiem, albo po pierwszem przebudzeniu się w ten sposób, że biorą środek nasenny. Częste jednak zażywanie środków usypiających i odurzających działa niekorzystnie na serce, na układ nerwowy i przewód pokarmowy, temsamem osłabia odporność ustroju. Zachodzi więc pytanie, jak należy postąpić po przerwanym śnie, gdy nowy sen nie przychodzi, a już zapóźno na zażycie środka nasennego. Wtedy bowiem zjawiają się często nieprzyjemne myśli, występują stare i nowe upiory myślowe. Owe mary dają się najlepiej usunąć przez odpędzanie myśli. Do powyższego celu służy liczenie od 1 w górę aż do zaśnięcia, odmawianie pacierzy, wyliczanie 9 muz, pocztu królów, lektura, która mózg nuży.' Najlepszym takim środkiem jest ciche recytowanie wierszy, które pamiętamy jeszcze z czasów szkolnych i studenckich, a jeśli kto już wszystkie zapomniał, winien do tego celu część ich odświeżyć w pamięci. Te ciche recytacje są najlepszym środkiem do spełnienia rady Anatola France'a: »najlepiej jest nic nie myśleć i nie zastanawiać się nad niczem«. Podobne odwodzenie myśli ćwiczy pamięć, męczy lekko mózg i sprowadza ponowny sen [1]).

---

[1]) Sam obarczony bezsennością jeszcze nigdy leku nasennego nie zażyłem, posługując się zawsze jednym z powyżej wymienionych sposobów. Zwykle recytuję: Kochanowskiego — »Kiedy ranne wstają zorze«; Mickiewicza — »Powrót taty«, »Alpuhara«, ustępy z »Pana Tadeusza«; Goethego »Erlkönig«, »Der Sänger«, ustępy z »Fausta«; »Gaudeamus igitur« i wiele innych.

Hypnotica.

I. *Hypnotica psychica.*

Bardzo ważnem jest unikanie niepokoju duchowego przez troski, zmartwienia i wyrzuty sumienia, przez ważne roboty i poczynania, jakoteż podniecającą lekturę. Natomiast można polecać odczytywanie popularno-filozoficznych lub podobnych kształcących dzieł alboteż utworów. W lżejszych przypadkach bezsenności zalecamy myśleć o wodzie płynącej o falującem polu, kiwanie głową w prawo, w lewo i ku przodowi, powolne liczenie do 100 albo od 100 w dół, odmawianie modlitw, ciche recytowanie znanych wierszy i t. d.

W niektórych przypadkach wystarczy oznajmić choremu, że dla jego zdrowia sen nie jest absolutnie potrzebny i że wystarczy spokojne leżenie w łóżku. Albo kładziemy cierpiącemu środek nasenny na stolik nocny pouczając go, że ma go zażyć tylko w razie bezsenności. Częstokroć rada tego rodzaju sprowadza sen.

II. *Hypnotica hydropathica ac diaetetica.*

Bardzo skuteczne w lżejszych przypadkach bezsenności są: letnie zawijania częściowe lub całkowite na $^1/_2$—2 godzin, wysychający kompres na pierś i brzuch przez noc a wobec niepokoju sercowego wolna »opaska z wódki« na pierś. Rozczynem z pół szklanki alkoholu i pół szklanki wody zwilżyć lub dobrze skropić ręcznik. Tak zwilżonym ręcznikiem obwinąć pierś, na to ceratkę lub flanelę, obwinąć wolno ręcznikiem i przymocować agrafkami. Również dobrze działają krótsze (przez 15—30 minut) lub długotrwałe (przez 1—2 godzin trwające) ciepłe kąpiele wieczorem o 35° C = 28° R. Zimne nogi stanowią częstą przeszkodę snu, wówczas zalecamy kąpać i nacierać nogi chłodną wodą, albo ciepłą kąpiel nożną ewentualnie z dodatkiem garści gorczycy lub też ciepłe flaszki na nogi. Podobną usługę czynią zaciągane, wdziane na noc ciepłe włóczkowe pończochy. Niekiedy suchość skóry przeszkadza w śnie, wówczas polecamy również ciepłe kąpiele albo natarcie skóry gliceryną.

Dobrym środkiem hydropatycznym jest opaska wysychająca na łydki wykonana zapomocą długich damskich pończoch albo chusteczek. Wdziewa się parę długich pończoch włóczkowych, które na nogach zwilża się mokrą gąbką lub kompresem, poczem zaciąga się na nie drugą parę włóczkowych suchych pończoch. Ponieważ stopy dopiero po dłuższym czasie albo wcale się nie ogrzewają, lepiej jest zwilżyć tylko łydki i golenie, a jeszcze prościej obwijać podudzia od kolan do stawu skokowego wilgotnemi (nie mokremi) chusteczkami i na to zaciągać suche włóczkowe pończochy lub obwijać włóczkowemi chusteczkami. Opaska taka działa odwodząco na przekrwienie narządów wewnętrznych, dlatego też nie jest wskazaną u osób niedokrewnych, u których nie następuje reakcja i nogi zostają zimne. Prosty sposób usypiający, polegający na ułatwieniu odpływu krwi z mózgu i odwodzeniu myśli podał dr. Ebstein w Zeitschr. f. physik. diaet. Therapie 1914. Leżący w łóżku podnosi ramiona nad głowę i nieco w tył lub może uchwycić sztabę u wezgłowia łóżek metalowych. Pozostając w tem położeniu przez kilka minut uczuwa zmęczenie, kładzie się spokojnie na bok i zasypia.

Wieczorem nie powinno się przeładowywać żołądka, a bardzo pożyteczną i polecenia godną jest przechadzka wieczorna. W nerwowej bezsenności działa niekiedy żywienie jarskie. Wobec przekrwienia mózgu *(hyperaemia cerebri)* nieraz działa dobrze na sen wypicie szklanki wody ocukrzonej przed spaniem. Wobec niedokrewności mózgowej *(anaemia cerebri)* zalecamy niskie ułożenie głowy i łagodne środki podniecające: piwo, miód, koniak w małych dawkach i w przeciwieństwie do kongestji mózgowej znaczniejszy posiłek przed spaniem. Tu wymienię jeszcze jako popularny środek, odwar chłodny kozłka lub liści pomarańczowych, które działają dobrze na sen.

III. *Antineuralgica ac narcotica quam hypnotica.*

Nigdy nie wolno zapominać, że 0,5 aspiryny, 0,3 piramidonu lub 1 gr *natr. salic.* są niekiedy doskonałemi środkami nasennemi, nawet w sprawach tak bolesnych, jak n. p. głęboki absces lub nawet nowotwór.

W bardzo bolesnych cierpieniach jest dobrym środkiem nasennym kodeina lub morfina w proszku lub w kroplach w odpowiednich dawkach. Celem uniknięcia przyzwyczajenia dajemy te środki naprzemian z innymi środkami nasennemi. Dobrze działają też stosowane dawniej środki nasenne, a więc 5—10 kropel *tinct. opii simpl.* na noc albo *extr. opii aquos.* 0,02—0,03 w czopku. Wobec chronicznej bezsenności oraz u neurasteników i u starców najlepszym środkiem nasennym jest brom. W razie bólu głowy dodajemy do bromu jeszcze lek antineuralgiczny n. p. *aspirini* 0,50, *pyramidoni* 0,25 gr.

IV. *Hypnotica specifica s. vera.*

Z właściwych środków nasennych wyliczam oczywiście tylko leki stosowane najczęściej w praktyce.

1. *Chloralum hydratum* jest doskonałym środkiem nasennym, lecz tylko dla chorych w młodocianym wieku, wolnych od chorób płuc, serca i tętnic. Dawka nasenna wynosi 1—3 gr (dawka maksymalna 3,0! *pro dosi*, 6,0! *pro die)*, u dzieci 0,05 *pro anno*. Najprościej zapisujemy:

1) *Rp.*

Chlorali hydrat.	*5,0*
Aq. dest.	*60,0*
Sir. cort. aur. ad	*75,0*

S. Wieczorem 1—3 łyżek stołowych w wodzie.

2) *Rp.*

Chloral. hydrat.	*5,0*
Aq. dest. Sir. cort aur. aa ad	*60,0*

S. Wieczorem łyżeczka od herbaty, do łyżki stołowej w wodzie.

2. Podobnie działa *Isopral;* dawka 0,5 w płynie (jest rozpuszczalny). Już po upływie 15 minut chory zapada w spokojny, głęboki sen, trwający 6—10 godzin [2]).

3. *Bromural (Knolla)*, dawka 1—3 tabletek *à* 0,3 gr w gorącej wodzie ocukrzonej lub w słabej gorącej herbacie. Bromural jest łagodnym i dość niewinnym środkiem nasennym, dlatego można go stosować u starców i dzieci; dawka dla dzieci $^1/_2$—1 tabletki.

4. *Adalina* jest również łagodnym i dość niewinnym środkiem nasennym, zalecanym wobec trudności zaśnięcia. Dawka 0,5—1,5 w proszku lub tabletkach po 0,5. W chorobach serca i nerek, w mocznicy można stosować 1—1$^1/_2$ tabletek adaliny. W razie bólów zapisuje się:

3) *Rp.*

Adalini	*0,5*
Luminali	*0,1*
Narcophin (s. Morphii)	*0,015*
M. f. pulv. dt. tal. dos. IV.	

S. Wieczorem proszek w gorącej wodzie.

5. *Trional*, dawka 1,0 w gorącym płynie. Wychodzi z mody, a *sulfonalu* już nawet wcale się nie zapisuje.

6. *Veronal = acidum diaethylbarbituricum* [3]) i *Veronalnatrium = natrium diaethylbarbit.* zwane *Medinal*, są dziś najwięcej stosowane leki nasenne. Dawka 0,3—0,5 w proszkach lub tabletkach, zawsze rozpuszczone w gorącej herbacie lub wodzie.

Dawka najwyższa 0,75! *pro dosi*, 1,5! *p. die*, najmniejsza dawka śmiertelna 4—5 gr. Skutek następuje w pół do 1 godziny po zażyciu i trwa do 8 godzin. Częstokroć okazuje się jeszcze skutek następnej nocy. Veronal ma smak gorżkawy, osoby o usposobieniu przygnębionem mają po veronalu uczucie senności i znużenia. *Veronalnatrium* jest łatwiej rozpuszczalny, działa przeto szybciej; dawkowanie jego takie same. Oba środki można stosować także przy stwardnieniu tętnic. U osób, u których skutek nasenny się opóźnia n. p. w chorobach żołądkowych, stosujemy *veronal* podzielony na 3 dawki w ciągu popołudnia, n. p. u kobiet

---

[2]) Zobacz mój referat — Przegl. lek. 1904 str. 233.

[3]) Nazwa chemiczna jest tańsza w zapisywaniu. Mering, wynalazca kilku środków nasennych, stworzył też *veronal*. Szukając dlań nazwy, podczas podróży wielkanocnej w pociągu z Monachjum do Verony, nazwał go *veronalem*.

3 razy po 0,1, u mężczyzn 3 razy po 0,15—0,2 gr. Dla wzmocnienia skutku i pewniejszego usunięcia bólów zaleca się jedną z następujących kombinacyj:

4) *Rp.*
Veronali 0,3
Morphii hydrochl. 0,01
tal. dos. V. wieczorem proszek.

Taksamo:

5) *Rp.*
Veronali 0,3
Codeini phosph. 0,02—0,03
Phenacetini 0,25

albo

6) *Rp.*
Veronali 0,2
Dionini 0,01
Aspirini 0,5

Zawsze rozpuszczony w gorącym płynie.

7. *Luminal* działa jak *veronal* ale silniej. Dawka 0,1—0,3 (tabletki po 0,1 i po 0,3) w gorącej wodzie. Sprowadza spokojny sen; przy chronicznych chorobach serca, naczyń i nerek ostrożnie w dawkowaniu! Łatwiej rozpuszczalny jest *luminalnatrium* w takich samych dawkach.

8. W uporczywych przypadkach bezsenności działa pewnie: *Morphii hydrochl. 0,01 + Scopolamini hydrobrom. 0,0005—0,001;* także w razie gwałtownego podniecenia i szału. W bolesnym gośćcu stawowym stosujemy jako środek nasenny:

7) *Rp.*
Phenacet. Na sulf. sicc. āā 0,5
Aspirini 0,25
Codeini phosph. 0,02

V. *Stosowanie środków nasennych.*

Każdy środek nasenny zażyć należy z większą ilością płynu ciepłego (mleko, słaba herbata, zupa, nawet woda gorąca). Jeśli chory przez dłuższy czas zażywa środki nasenne, należy zawsze na drugi dzień podtrzymywać moczenie przez podanie płynów, a zwłaszcza uważać na regularne wypróżnienia. Wskazanem jest z reguły po środku nasennym podać środek przeczyszczający. Nie powinno się również zażywać leku nasennego co wieczór, gdyż częstokroć działanie zażytego nasennego środka rozciąga się i na następną noc. W ostrych przypadkach bezsenności trudno częstokroć obejść się bez leków nasennych; w przypadkach zaś nawykowej bezsenności należy o ile możności unikać środków nasennych albo stosować je bardzo oględnie 1—2 razy tygodniowo. Jeśli zniewoleni jesteśmy do stałego stosowania leku nasennego, natenczas zaleca się odmiana środków, należy przeto stosować co wieczór inny środek. Jeśli u niektórych ludzi skutek nie zjawia się odrazu, to podajemy środek w 2-ch częściach w odstępach półgodzinnych, albo nawet w 3-ch częściach w przeciągu całego popołudnia. Zapisujemy zwykle 4—6 proszków nasennych. Skoro zachodzi podejrzenie, że chory nerwowy mógłby lekiem nasennym popełnić zamach na swe życie, wówczas dodajemy do każdej dawki 0,1—0,15 *radicis ipecacuanhae* n. p.

8) *Rp.*
Veronali (s. acid. diaethylbarbitur.) 0,3
Phenacet. 0.2
Codeini phosphor. 0,025
Pulv. rad. ipecac. 0,1—0,15
M. f. pulv. dtr tal. dos. Nr. V.

S. Godzinę przed spaniem zażyć 1 proszek w pełnej szklance ciepłego płynu.

W razie potrzeby można też ten lek nasenny powtórzyć wśród nocy, jednak po północy nie powinno się go zażywać; sprowadza bowiem w dniu następnym znużenie i senność.

VI. *Leki nasenne u sercowo chorych.*

Przy niepokoju sercowym próbujemy stosować okłady na okolicę serca. Starcy zamiast zimnych okładów znoszą lepiej okłady chłodne, lub ciepłe, nacieranie wódką francuską lub spirytusem mentolowym. Dobrze działa też w niepokoju sercowym opisana w rozdziale II. opaska z wódki na pierś. Z leków nasennych najodpowiedniejszemi dla sercowo chorych są: *brom, morfina, bromural i adalina* w podanych w IV. rozdziale dawkach. Można też je stosować przez dłuższy czas w bezsenności i w stanach trwogi.

Zapisujemy:

9) *Rp.*
Na brom. 10,0
ewentualnie z dodatkiem
(Morphii hydrochl. 0,03)
Aq. dest. 130,0
Sir. cort. aur. ad 150,0

S. Wieczorem 1—3 łyżek stołowych zażyć.

Godnemi zalecenia środkami nasennemi wobec niewyrównanych wad sercowych są: *Paraldehyd, Urethan* i *Amylenhydrat.* Nie wywierają one żadnego ujemnego wpływu na narząd krążenia i serce, działają szybko i pewnie. *Paraldehyd* posiada tylko przykry, przypominający chloroform zapach i powoduje wydech niemiły, spotykany u nałogowych pijaków. Dlatego w praktyce wychodzi z użycia. Najwięcej stosowany bywa w stanach podniecenia umysłowo chorych. Dawka nasenna 2—4 gr (5,0! *pro dosi,* 10,0! *pro die).*

Zapisujemy:

10) *Rp.*
Paraldehyd. 10,0
Sir. cort. aur. 30,0
Aq. dest. ad 150,0

S. 2—3 łyżki stołowe w szklance wody ocukrzonej albo w szklance naparu liści miętowych lub pomarańczowych.

Do lawatywki zapisujemy:

11) *Rp.*
Paraldehyd 2,0—4,0
Mucilag. gummi arab. 70,0
Aq. dest. ad 200,0

S. Na 2 lawatywki.

Podobnie działa *Urethan.*

12) *Rp.*
Urethani 10,0
Aq. dest. 35,0
Sir. cort. aur. ad 50,0

S. Wieczorem 2—3 łyżeczki kawowe w płynie, jak *Paraldehyd.*

Wobec gorączki trawiącej, u suchotników, alkoholików, djabetyków i morfinistów zalecenia godnym jest *Amylenhydrat.*

13) *Rp.*
Amylenhydr. 2,0—4,0
Morphii hydrochl. 0,02
Aq. dest. 70,0
Sir. cort. aur. ad 100,0

S. Na noc połowę zażyć!

Niekiedy chorzy podają, że wprawdzie szybko i głęboko zasypiają, lecz po upływie 1—2 godzin budzą się wśród uczucia lęku, lekkiego ciężaru na klatce piersiowej i b. często z biciem serca.

L. Feilchenfeld tłumaczy to zjawisko osłabieniem mięśnia sercowego, a budzenie się następuje z powodu przejściowego rozszerzenia serca w pewnych położeniach ciała. Tu zaleca się małe dawki naparstnicy w połączeniu z małą dawką morfiny.

14) *Rp.*
Pulv. digit. 0,015
Morphii hydrochl. 0,0025
Sachar. 0,35
Mfp. dlr tal. dos. Nr. X.

S. Przed spaniem jeden proszek zażyć [4]).

Nerkowo chorym zalecamy tesame leki nasenne, jak i sercowo chorym, n. p. przy bezsenności i bólu głowy w mocznicy jedną tabletkę, adaliny.

VII. *Środki nasenne u starców i dotkniętych zwapnieniem tętnic.*

Najodpowiedniejszym środkiem nasennym u starców jest od czasu do czasu 1—2 gr *Kal. brom.* lub 1—2 tabletek *bromuralu* i zważać by nogi były ciepłe. Dobre usługi oddaje też *Aspiryna* 0,5 albo 5 kropel *Tinct. opii simpl.* Wprzód jednak należy spróbować szklankę ciepłego mleka, albo szklankę wody ocukrzonej, albo kilka sucharków lub ciepłą kąpiel nożną.

W bezsenności osób z twardemi tętnicami są wskazane małe dawki jodku potasu przez czas dłuższy i masaż. Przy znaczniejszem parciu tętniczem stosujemy krople nitrogliceryny (0,01 na 10 alkoholu po 10 kropel). W przypadkach dusznicy sercowej najlepiej działa również nitrogliceryna w połączeniu z morfiną, przy stwardwieniu tetnic bez duszności *Natr. diaethylbarbituricum (medinal)* 0,3—0,5 gr. Dobrze działa w bezsenności chorych na stwardnienie tętnic następująca kombinacja:

Diuretin 0,75—1,0 + Luminal 0,1—0,15.

VIII. *Bezsenność w chorobach żołądka.*

W przypadkach, w których przyczyny bezsenność tkwią w przypadłościach żołądkowych, należy lek nasenny zażyć w 2 lub 3 dawkach w ciągu popołudnia. Niekiedy nadkwaśność żołądkowa (kwaśne odbijanie i zgaga) jest przyczyną bezsenności. Wówczas zamiast środka nasennego podajemy na noc *Natr. bicarb.* i zalecamy przed spaniem szklankę mleka i bułkę z masłem, jakoteż opaskę wygrzewającą na górną połowę brzucha. Jeśli mamy do czynienia z rozszerzeniem żołądka, należy go na noc wypompować. Z drugiej strony przy próżnym żołądku często mały posiłek pomoże do osiągnięcia snu. Choroby żołądka powodują niekiedy wczesne budzenie się, w czasie od 2—6 rano, o czem należy pamiętać, albowiem zaburzenia żołądkowe mogą być w tych przypadkach tylko lekkie, albo dopiero w dłuższy czas po przebudzeniu się, zjawia się zgaga i niepokój.

W *gruźlicy* stosujemy na noc narkotyka, kodeinę lub morfinę lub też *veronal.* Podania, że *veronal* wpływa korzystnie na poty nocne u suchotników, nigdy nie mogłem stwierdzić. Wobec gorączki trawiącej u suchotników zaleca się jako środek nasenny *amylenhydrat* w wyżej podanej dawce.

IX. *Rodzaj skuteczności środków nasennych.*

Dla neurasteników odpowiednim jest *brom.*

Środkami usypiającemi są: *chloral, adalina i isopral.*

Środkami sprowadzającemi długi sen, są: *trional, veronal i isopral.*

Przy niespokojnem śnie zaleca się: *bromural, adalinę i luminal.*

Dla sercowo chorych i chorych na nerki: *morfina, brom, bromural, adalina i medinal.*

Dla starców: *brom, bromural, tinct. opii, aspiryna.*

W aterosklerozie: *brom, morfina.*

U niemowląt: *chloralhydrat, urethan, medinal, bromural.*

Oceny i sprawozdania.

H. Mondor et G. Lauret. **Les ulcéres perforés de de l'estomac et du duodénum.** Masson et Cie. Paris, 1923. Cena 10 fr.

Chirurg Mandor wspólnie z internistą Lauret'em na 186 str. wymienionej monografji szczegółowo omawiają sprawę ostrego przebicia wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy do wolnej jamy otrzewnowej, rozmyślnie zostawiając bez uwzględnienia wrzody przenikające i przedziurawienia przewlekłe. Wykazawszy w przedmowie, że przed r. 1890, gdy we Francji wykonano pierwszą operację z powodu przebicia wrzodu do jamy otrzewnowej, śmiertelność wynosiła 100%, obecnie zaś, gdy się wykonuje wczesną operację, zniżyła się do 10—20%, omawiają autorowie kolejno częstość ostrego przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy zarówno ogólną, jak i zależną od ich siedziby (prawie zawsze są to wrzody przyodźwiernikowe), płci i wieku (najmłodszy 7-dniowe niemowlę, najstarszy 85-letni starzec), wreszcie, rozpatrują czynniki wyzwalające. Tu zasługuje na uwagę przypadek Hartmanna przebicia wrzodu po papce barowej. W następnym rozdziale przechodzą autorowie do bardzo szczegółowego podania danych anatomopatologicznych, dotyczących najważniejszego dla praktycznego lekarza okresu, który poprzedza zapalenie otrzewnej, i z nich wysnuwają szereg praktycznych wniosków, ułatwiających odróżnienie przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy od przebicia jelit, zwłaszcza wyrostka robaczkowego, oraz odszukanie podczas zabiegu operacyjnego miejsca przebicia. W rozdziale, dotyczącym symptomatologji i przebiegu przebicia wrzodu żołądka lub dwunastnicy, kładą autorowie bardzo silny nacisk na znamienną trójcę objawów, mianowicie: nagłe zjawienie się bardzo gwałtownego bólu z pierwotną jego siedzibą powyżej pępka, ogromne zesztywnienie powłok brzusznych i antecedencja żołądkowe. Na podstawie tego zespołu, którego charakterystyce poszczególnych członów poświęcają autorowie dużo uwagi, rozpoznają autorowie przebicie wrzodu żołądkowego lub dwunastniczego i niezwłocznie przystępują do operacji. Podają też autorowie dokładnie i inne objawy obrazu klinicznego, lecz nadają im, z wstrząsem włącznie, o wiele mniejsze znaczenie rozpoznawcze. Szkicując obraz kliniczny, mają autorowie przedewszystkiem na względzie wczesny okres, w którym zabieg operacyjny ma, jak widzieliśmy, duże szanse powodzenia, i to właśnie stanowi dużą zaletę monografji, poucza bowiem, jak rozpoznać możliwie wcześnie ostre przebicie wrzodu. Zwłaszcza należy tu podkreślić przestrogę autorów, żeby się nie łudzić chwilową poprawą stanu chorego po okresie wstrząsowym, wszelka bowiem zwłoka pogarsza wysoce los chorego. Duże też uznanie należy się autorom za dokładne przeprowadzenie zasad rozpoznania różnicowego, zwłaszcza od appendicitis perforativa. Odnośnie do leczenia, stoją autorowie na jedynie racjonalnym stanowisku rychłej operacji, nawet już w okresie wstrząsowym. Omówieniu dotychczas stosowanych zabiegów chirurgicznych oraz rozważeniu wskazań i wyników dla każdego z nich poświęcają autorowie 64 str. swej monografji, ilustrując technikę operacyjną 7 rysunkami. Całość stanowi ładnie wydaną, dobrą monografję, dotyczącą sprawy, zwykle po macoszemu traktowanej nawet w większych podręcznikach. Lekarz praktyk przyswoiwszy ją sobie odniesie wielki pożytek. *Witold Orłowski* (Kraków).

Omołożenje w Rossiji. (Odmłodzenie w Rosji). Wydawnictwo »Medycyna« Leningrad 1924 str. 144.

Omawiana książka jest zbiorowem dziełem fizjologów i chirurgów, poświęconem zagadnieniu odmładzania, stosowanego i spostrzeganego w Rosji. Książka rozpoczyna się pracą prof. Niemiłowa »Fizjologiczne podstawy odmładzania«. Na wstępie już autor podkreśla niesłuszność rozpowszechnianego rozległe określenia »odmładzania«, które nie wyraża faktycznego stanu rzeczy. O powrocie do młodości nie może być mowy i nauka nie jest wstanie zmienić kolejnego biegu zmian, występujących od urodzenia aż do starości i śmierci. Obecny stan nauki może mówić tylko o fizjologicznym bodźcu, który wywołuje na pewien czas w ustroju wzmożone napięcie. Nie ma żadnych danych fizjologicznych, pozwalających przypuszczać, iż w operowanym celem odmłodzenia ustroju zachodzi istotna przebudowa żywego mechanizmu na nowych podstawach. Mamy raczej w rzeczywistości trwonienie ostatnich zapasów po to, aby spotęgować falę bodźców humoralnych, która utrzymuje ustrój zapomocą innych aparatów inkrecyjnych w stanie wzmożonego napięcia. Później dopiero występuje nawrót starości, która według spostrzeżeń Harm'sa,

---

[4]) Przegl. lek. 1904 str. 404, referat H. Piseka.

Steinacha i innych, tak zw. wtórna starość przebiega u zwierząt w stanie mrzenia, przy zupełnym upadku sił i bezwzględnej obojętności do otaczającego świata i łatwo, bez wszelkich okresów przedwstępnych oraz agonji, przechodzi w śmierć. Należy przypuszczać, że podobnie dzieje się i z ludźmi, chociaż właściwych spostrzeżeń jeszcze brak.

Doc. Gorasz w pracy »Praktyczne zastosowanie operacji odmładzania i jej uzasadnienie« daje przegląd piśmiennictwa cudzoziemskiego, w którem zebrał 120 przypadków operacyj na przewodach nasiennych, 256 przypadków przeszczepień gruczołu płciowego u mężczyzn i 76 przypadków przeszczepień gruczołu u kobiet. Z piśmiennictwa rosyjskiego autor zebrał 14 przyp. podwiązania nasieniowodu według Steinach'a i 8 przypadków przeszczepienia gruczołu płciowego u mężczyzny. Pozatem podaje wyniki własnego materjału, składającego się z 158 przypadków operacyj na przewodach nasiennych i 13 przypadków przeszczepień. Autor dochodzi do wniosku, że operacja Steinach'a bezwątpienia wpływa we wszystkich przypadkach na wzmożenie inkrecji w całym ustroju. Operacja wspomniana jest celową i wskazaną w niektórych stanach patologicznych ustroju, a mianowicie 1) przy przedwczesnem postarzeniu się (senium praecox) — z obniżeniem przemiany materji i zdolności do pracy oraz upadkiem energji, 2) przy różnych ciężkich schorzeniach i daleko posuniętem charłactwie jako moment przedwstępny przed radykalnym zabiegiem operacyjnym lub jako pobudzająca metoda lecznicza, wzmagająca siły ustroju, 3) przy schorzeniach kości i stawów, stojących w ścisłej zależności z czynnością gruczołów wewnętrznego wydzielania, 4) przy samoistnej zgorzeli i uporczywych niegojących się wrzodzeniach, 5) przy niektórych postaciach impotencji, 6) przy stanach depresyjnych, 7) przy ciężkiej masturbacji, wpływającej ujemnie na ustrój, 8) przy przeroście sterczu — w okresie początkowym, jako środek leczniczy, w następnych — jako środek zapobiegawczy lub pobudzający i 9) przy fizjologicznej starości. Rozległe wskazania do operacji Steinach-Lichtensterna na nasieniowodach upoważniają według zdania autora do nazwania tej operacji endokrynno-stymulującą, gdyż zastosowanie jej jest szersze niż to wyraża zwykłe pojęcie »odmłodzenia«. Przy zabiegu tym wyzyskuje się siły zapasowe ustroju w celach rekonstrukcji harmonji ustroju, zachwianej albo stopniowem zgrzybieniem w warunkach fizjologicznych albo wskutek wtargnięcia procesu patologicznego. Prócz tego wprowadza się pewną ekonomję przemiany białka, kładąc kres utracie wysoko wyróżniczkowanej substancji, z której składa się sperma, co jest zbawieniem dla ustroju jak np. przy długotrwałej masturbacji. Prof. Woskresienskij dzieli się doświadczeniem i wynikami odmładzania na większych zwierzętach gospodarczych. S. Ejber podaje »Spostrzeżenia nad operacją Steinacha«. S. Wasilewski w artykule »Perspektywy odmładzania« przychodzi do wniosku, że otrzymane wyniki autorów rosyjskich powinny zachęcić nadal do pracy w tym kierunku. Istotna zaś prawda w problemie odmładzania znajduje się obecnie pośrodku pomiędzy entuzjastami pierwszych początków i sceptykami, którzy z ostrożnością odnoszą się do wszystkiego co jest nowem.

W. Janusz (Lwów).

G. Schröder: **Fieber und Fieberbehandlung bei Tuberkulose.** Lipsk. J. A. Barth 1924. Cena Zł. Mk. 1·50.

Praca ta stanowi 16-ty zeszyt bibljoteki p. t. »Tuberkulose-Bibliothek«, wydawanej przez prof. Lydję Rabinowicz, jako dodatek do »Zeitschrift für Tuberkulose«.

Autor, omówiwszy na wstępie w krótkości nowoczesne ogólne teorje gorączki, przechodzi rozmaite zapatrywania na patologję gorączki u gruźliczych i jej przyczyny. Dalej przechodzi przemianę materji, towarzyszącą gorączce gruźliczej, zachowanie się moczu, zachowanie się parcia krwi oraz poszczególnych składników krwi i najnowsze metody określania chwiejności koloidalnej, t. j. wzajemnego stosunku globulin i albuminów, który jest wyrazem aktywności gruźlicy, jak również metody wiązania dopełniacza Besredki i Wassermanna, które mają większe znaczenie w rokowaniu, niż rozpoznawcze. Omawia ogólną symptomatologję, związaną z gorączką gruźliczych, oraz najrozmaitsze typy gorączki gruźliczej, ich pochodzenie i znaczenie. Dalej omawia ważność i technikę różnych sposobów mierzenia gorączki oraz prognostyczne znaczenie różnych jej przebiegów. Autor jest bezwzględnym zwolennikiem energicznego leczenia wszelkiej gorączki u gruźliczych i rozpatruje leczenie jej zabiegami wodoleczniczemi, djetą, zachowaniem się chorego i zmianą klimatu oraz szczegółowo omawia podstawy leczenia środkami farmaceutycznemi, przeciwgorączkowemi, ich działanie pożyteczne i szkodliwe oraz dawkowanie. Przedstawiając poglądy różnych autorów na te leki, zajmuje się on jednak głównie tylko temi środkami, które na podstawie własnego doświadczenia uważa za najskuteczniejsze i najmniej szkodliwe, t. j. omawia pyramidon i jego związek kamforowy, dalej lactofeninę, pigułki Ten Kate Hoedemakera, pigułki phtisopyrinowe, dalej rozmaite kombinacje salicylu z chininą, lactofeniną i piramidonem, chininy z wapnem, tuberkuliny z adrenaliną, wapna z naparstnicą i t. d. Dalej rozpatruje leczenie proteinowe i własne spostrzeżenia nad działaniem deuteroalbumozy, aolanu i novoprotiny, jak również krytycznie omawia spostrzeżenia poczynione z surowicą przeciwgruźliczą Marmorka oraz z surowicą przeciwpaciorkowcową Menzera w zakażeniu mieszanem, dalej autoseroterapję, leczenie metalami koloidalnemi, miedzią, złotem i krysolganem oraz tuberkuliną, stosowaną podskórnie i naskórnie. Opisuje wpływ sztucznej odmy piersiowej i innych nowoczesnych zabiegów chirurgicznych na gorączkę gruźliczą oraz sposoby leczenia nocnych potów, towarzyszących tej gorączce. W końcu podaje statystykę, obejmującą 5798 przypadków własnych oraz obszerne piśmiennictwo. Prace autorów polskich w tej dziedzinie, a mianowicie Dłuskiego i Sokołowskiego, są uwzględnione.

Pracę tę krótko można scharakteryzować jako bardzo pożyteczny przegląd nowszych zapatrywań na gorączkę u gruźliczych i dobre krytyczne zestawienie leków, oparte na własnych doświadczeniach. Jest to broszura, formatu dużej ósemki, o czterdziestu kilku stronicach, wydana dość drobnym drukiem, bardzo ścisła i pełna treści, bez ogólników i zbytecznych frazesów, z 15-toma krzywemi i 1 tabelą.

Dr. Maksymiljan Blassberg (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Surgery. Gynecology and Obstrtrics.
Tom XXXIX. Z. 1. Lipiec 1924.

K. G. Mekenzie. **O śródoponowem przecięcu n. accessorius spinalis i korzonków trzech górnych szyjnych nerwów dla leczenia Torticollis spastica.** Opisane przez autora cierpienie o charakterze wybitnie przewlekłym, z postępującem stale zaostrzeniem objawów — polegało na występujących w pozycji pionowej, spastycznych bardzo bolesnych skurczach w obrębie prawego mięśnia obojczykowo-mostkowo-sutkowego i mięśniach głębokich szyji — połączonych z drżeniem — w pozycji leżącej bolesne skurcze ustawały, pozostawało drżenie ze wzmożeniem napięcia mięśni szyji. Cierpienie wystąpiło u chorej 50 cio letniej bez podłoża neuropatycznego.

W przypadku tym wykonano śródoponowe przecięcie części rdzeniowej nerwu XI. oraz wspólnych korzonków trzech górnych prawych nerwów szyjnych. Po operacji wystąpiło porażenie prawego podniebienia i prawej struny głosowej. Powikłanie to ustąpiło w kilku dniach. Poprawa w cierpieniu była zupełna. Do roku skurcze nie powtórzyły się. Prawe mięśnie szyji — mostkowo-sutkowo-obojczykowe i głębsze porażone i silnie atroficzne. *Splenius* częściowo porażony. — Chora oddawała się zajęciom, jak przed cierpieniem. Jedyną rzeczą, która nie ustąpiła, było lekkie drżenie

Przecinanie samych korzonków tylnych 3 górnych nerwów szyjnych, jak to wykonywał Taylor, tylko w pewnej liczbie przypadków dawało poprawę.

Lahey i Hamilton. **O zaburzeniach sercowych przy hypertyreoidyzmie.** Autorzy omawiają wyniki operacyjne w 38 przypadkach ciężkich schorzeń serca na tle hypertyreoidyzmu. Większość chorych przybyła w okresie wybitnej niedomogi, i ustalenie rozpoznania napotykało na trudności. Szereg przypadków, zewnętrznie wyglądających na hypertyreoidyzm, po

dokładnem, kilkakrotnem zbadaniu podstawowej przemiany materji, wykazywało tło inne. Powiększenie tarczycy rzadko pomagało w rozpoznaniu, gdyż w szeregu przypadków tarczyca była nie powiększona, a w niektórych nawet zmniejszona. Przypadki te operowano na podstawie zmian w podstawowej przemianie materji, która po zabiegu wracała do normy. Tarczyce małe były przeważnie twarde i włókniste. Zmiany psychiczne, drżenie i wychudnięcie, zmiany barwikowe nie należą do objawów stałych.

Przygotowanie do zabiegu operacyjnego polegało na dążności do poprawy stanu serca: przez duże i kilkakrotne dawki morfiny, wenesekcję, podawanie tlenu, *digitalis* i pobyt w łóżku do trzech tygodni — zabieg, dla zmniejszenia niebezpieczeństwa wykonywany 2, 3, a nawet 4-o czasowo — polegał na subtotalnej thyreoidektomji.

Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 1 na 38 przypadków t. j. 2,6%, mimo, że 14 z tych chorych przed zabiegiem miesiącami całemi nie opuszczało łóżka, 21 było niezdolnych do pracy, a pozostałych 3 pracować mogło tylko okresowo. Co do wyników trwałych, to 6 pozostaje jeszcze w leczeniu, 27 pracuje stale, 1 okresowo *(vit. cord. rheumat.)* 1 kobieta zmarła po 7 miesiącach — o 2 brak wiadomości.

Autorzy sądzą, że stałe zatrucie przy hypertyreoidyzmie może spowodować powstanie rzeczywistej wady serca, co nie wyklucza możności operowania po odpowiedniem przygotowaniu. Subtotalna thyreoidektomja jest jedynym sposobem trwałego wyleczenia cierpienia. Ponieważ jest to jedyna wada serca, która daje się operacyjnie wyleczyć, autorzy radzą przy każdej wadzie serca zwracać uwagę na hypertyreoidyzm.

John H. Lyons. **Linitis plastica.** Na 38 przypadków, w których podczas operacji rozpoznano *Linitis plastica*, 25 badano drobnowidzowo. Z tych w 15 rozpoznano raka drobnokomórkowego, 1 raka galaretowatego, 1 adenocarcinoma, 3. wrzód, 1. lues, 1. gastritis, raz przerost bez zmian drobnowidzowych, w innych zmiany zapalne i łącznotkankowe.

To tłumaczy różnicę zapatrywań na etjologję i różnicę wyników operacyjnych cierpienia. Autor proponuje, by nazwę *Linitis plastica* zatrzymać tylko dla przypadków, w których stwierdzono raka drobnokomórkowego (80% przyp. w statystyce). Przyczyny obwiniane o powodowanie cierpienia, lues, tbc, arterjoskleroza, alkoholizm, choroby serca — zaledwie w 3 przypadkach dały się stwierdzić. Wiek chorych przeciętnie 52 lat, najmłodszy 34, najstarszy 71 lat. Mężczyzn 23, kobiet 10.

Objawy takie same jak przy raku. Czas trwania przeciętny 23 mies. W trzech przypadkach cierpienie rozwinęło się prawdopodobnie na tle wrzodu, gdyż zaburzenia trwały 8, 10 i 15 lat. Po wykluczeniu tych przypadków przeciętnie trwała choroba 10 mies. Wspólne objawy: ból, brak łaknienia, ubytek sił i wagi, odbijania, nudności i wymioty. Stałe uczucie pełności nawet po skąpym posiłku. Raz krwotok. Najczęściej ból po przyjęciu pokarmów zmniejszał się. Brak kwasu solnego należy do reguły: u 22 chorych brak zupełnie, u 8 HCl 6—32.

Cierpienie roentgenologicznie nie daje się odróżnić od Ca i w formach rozległych nie różni się od scirhus. Częste zmniejszenie objętości, brak ruchów robaczkowych. Żołądek macalny, jako twarde ciało w 24 przypadkach na 32. Cierpienie z początku ograniczone obejmuje potem cały żołądek. W jednym prócz żołądka zajęte były i inne trzewia i otrzewna ścienna. Żołądek w dotyku zgrubiały, sztywny, chrząstkowaty, otrzewna nieprzeźroczysta, biała; w początkowych okresach żołądek rozszerzony. Cierpienia najczęściej powstają w odźwierniku — z czasem cały zamienia się wsztywną rurę, najgrubszą przy odźwierniku. Przejście ku części zdrowej powolne. Przerastają wszystkie warstwy ściany żołądka, najsilniej podśluzowa *(Submucosa)*. Gruczoły najczęściej powiększone — owrzodzenia stwierdzono 5 razy. Mikroskopowo, błona śluzowa przeważnie niezmieniona; owrzodzenie powstaje z powodu niedostatecznego ukrwienia przez ucisk nadmiernie rozwiniętej tkanki łącznej w warstwie podśluzowej Mięśniówka przerosła i poprzeplatana pasmami tkanki łącznej — wychodzącemi z podsurowiczej warstwy.

Stałem zjawiskiem we wszystkich warstwach, a najobficiej w podśluzowej, są komórki małe z dużem jądrem, podobne do nabłonkowych — ułożone w najrozmaitszem ugrupowaniu. Komórki podobno spotkać można i w innych rodzajach raka i gruźlicy — obecność ta jednak w ścianie żołądka podejrzanego o *Linitis* — posiada znaczenie rozpoznawcze.

Wyniki operacyjne w tem cierpieniu przedstawiają się nie korzystnie. Na 15 resekcji żołądka — 6 przypadków śmierci. Z 27, którzy przetrwali zabieg — żyje 6.

Frank S. Lynn **Luxatio axillaris erecta.** Autor po przeglądnięciu 28 opisanych w piśmiennictwie przypadków przytacza 3 własne. Warunkiem koniecznym do wywołania tego rodzaju zwichnięcia jest, by ramię znajdowało się w abdukcji w chwili zadziałania nawet niezbyt silnego urazu. We wszystkich przypadkach były znaczne uszkodzenia torebki i mięśni. Uszkodzenia nerwów rzadziej. Repozycja przez pociąganie ramienia ku górze udaje się łatwo. Obrażenie to zdarza się częściej u mężczyzn, równie często dotyczy prawego, jak lewego ramienia.

Fabio Stoccada. **Złamanie środkowej części obojczyka.** Stwierdziwszy na podstawie przeglądu piśmiennictwa, że złamania obojczyka w środkowej części należą do bardzo rzadkich, autor opisuje dwa przypadki złamania, spostrzegane przez siebie u chłopca 6 letniego i mężczyzny 71.

W pierwszym przypadku złamanie powstało wskutek upadku z uderzenia szczytem barku o ziemię. Po 20 dniach istniało w miejscu złamania zgrubienie, i przesuwalność odłamków. Szpara w miejscu złamania ziała ku przodowi. Przypadek ten był leczony operacyjnie z końcowym wynikiem b. dobrym.

W przypadku drugim złamanie powstało w podobny sposób, i leczone było tylko ustaleniem.

Autor rozważając teorje powstawania tego rodzaju uszkodzeń dochodzi na podstawie własnego spostrzegania do wniosku, że złamania te powstają przez zadziałanie siły na przyśrodkowy koniec obojczyka. Najlepsze wyniki daje leczenie operacyjne.

Kapoinow, Engle i Harvey. **Cholecystonephrostomia — nowy sposób wyłączenia dopływu żółci do jelit.** Po rozpatrzeniu dotychczas używanych sposobów celem wyłączenia dopływu żółci do przewodu pokarmowego i przy badaniach teoretycznych na zwierzętach — autor opisuje swój sposób — polegający na wszyciu szczytu woreczka żółciowego w prawą miedniczkę nerkową i na podwiązaniu i przecięciu wspólnego przewodu żółciowego. Zabieg wykonuje dwuczasowo, w pierwszej fazie oddziela i wszywa miedniczkę nerkową w szczyt pęcherzyka, w drugiej podwiązuje i przecina przewód żółciowy. Sposób ten nie nadaje się do badania wydzielanej żółci, a tylko do studjów nad wpływem braku żółci w przewodzie pokarmowym i ma przed innemi sposobami tę wyższość, że nie przychodzi do zakażenia dróg żółciowych, i nie wymaga żadnych zabiegów dalszych dla umożliwienia spostrzegania przez czas dłuższy. Nerka prawa ulega atrofji w bardzo znacznym stopniu — lewa przerasta.

C. G. Heyd. **Hepatitis w związku z cierpieniami pęcherzyka żółciowego.** Autor, zachęcony pracami Stocktona, Grahama i Petermana poddał szereg przypadków, operowanych z powodu cierpień w drogach żółciowych — systematycznemu badaniu funkcjonalnemu, wątroby histologicznemu — skrawków wziętych z wątroby, jak i badaniu krwi i doszedł do następujących wniosków:

1) Hepatitis jest prawie stałym objawem towarzyszącym przewlekłym schorzeniom pęcherzyka i dróg żółciowych.

2) Hepatitis może powstać, jako zmiana pierwotna lub wtórna. Jeżeli jest zmianą pierwotną, infekcja bierze początek w obrębie żyły bramnej i dopiero drogą przewodów chłonnych przychodzi do zakażenia woreczka żółciowego drogą śród i poza wątrobowych naczyń chłonnych.

3) W przeważnej liczbie przypadków hepatitis prawdopodobnie nie daje objawów; czasem może dojść do takich rozmiarów, że przypomina zmiany prowadzące do marskości.

4) Cholecystitis może być wtórna i bez znaczenia dla zmian w wątrobie.

5) Niektóre przypadki po operacji wykazują znacznego stopnia niedomogę wątroby.

6) Na wątrobę, trzustkę, pęcherzyk żółciowy i część żołądkowo dwunastnicową przewodu pokarmowego należy zapatrywać się jako na jeden system fizjologiczny i patologiczny, w którym cierpienia w jednym organie — pociągają za sobą w różnym stopniu zmiany chorobowe w innych — należących do tej grupy.

7) Zmiany zapalne w trzustce towarzyszą często każdemu stanowi zapalnemu w wątrobie lub przewodach żółciowych.

8) W niedomodze czy przy dysfunkcji wątroby dają się stwierdzić wyraźnie zmiany w chemiźmie krwi.

Gruca (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warsz. Czasopismo lek. (miesięcznik) Nr. 6.: Ch. Achard: Ostre zapalenie opon o zakażeniu mieszanem gruźliczo-meningokokowem. — D. Szenkier i N. Mesz: O pyelografji. — St. Klejn: O samoistnem zapaleniu dróg żółciowych. — H. Brokman i M. Prokopowicz: Badania doświadczalne nad istotą choroby posurowiczej. — W. Sterling: O wartości leczniczej przetworów bizmutu w przymiocie. — I. Grundzach: Higjena i leczenie fizyczno-balneologiczne biegunek przewlekłych. — J. Zweibaum: Wrażenia z pracowni histologicznych we Francji. J. Puterman: Kilka słów o naczyniach włosowatych. Metoda badania naczyń włosowatych skórnych na żywym ustroju ludzkim. — St. Klejn: Zapiski lecznicze. — W. Gawłowski: Rola samorządów w wychowaniu fizycznem.

Nr. 7.: M. Landsberg: Patologja i terapja obrzęków w świetle poglądów obecnych. — S. Frank i M. Szour: Metodyka, wyniki i znaczenie kliniczne badań chemiczno-morfologicznych zawartości dwunastnicy. — L. Bregman: Operacja Leriche'a worka przepuklinowego. — I. Fleszler: W sprawie leczenia kiły mieszanką rtęciowo-salwarsanową, według metody Linsera. — M. Biro: Półpasiec a choroby zakaźne. — W. Arkin: Rola ustroju w jaskrze. — Z Srebrny: Zapiski lecznicze. — St. Skalski: Nauczanie higjeny w szkołach publicznych.

Nr. 8.: St. Klejn: Rola krwi w patologji. — H. Landau i J. Held: O stanach żółtaczkowych. — M. Erlichówna: Przyczynek do patogenezy trombopenji. — H. Czarnocki: Kilka słów w sprawie zbierania i przesyłania materjału do badań anatomo-patologicznych. — H. Landau: Kilka uwag z powodu artykułu drów S Franka i M. Szoura. — M. Szour: Odpowiedź na kilka uwag dra Landaua. — S. Szerzeniewski: Parę uwag o kombinowanem leczeniu kiły bizmutem, rtęcią i arsenobenzolem. — S. Tenenbaum: Ostra skaza krwotoczna po zastrzyknięciu szczepionki Delbeta. — J. Sattler: Kilka uwag o panującej obecnie epidemji grypy dziecięcej. — S. Popowski: Etjologja krzywicy. — Z. Srebrny: Zapiski lecznicze. — St. Skalski: Nauczanie higjeny w szkołach publicznych (dokoń.).

Lekarz Wojskowy Nr. 7.: K. Kardaszewicz: Kilka wiadomości historyczno-bibljograficznych z przeszłości higjeny. — H. Hirszfeld: Ewakuacja rannych i chorych podczas wojny. — W. Januszkiewicz: Kokainizm w wojsku. — M. Kossakowski: Kokainizm w wojsku. — A. Gruca: Wskazania i wartość lecznicza szczepionki Delbeta na podstawie 150 przypadków. J. Bermański: Specjalizacja lekarzy i leczenie rodzin wojskowych. — J. Zadębowski: W sprawie artykułu J. Bermańskiego.

N. 8.: H. Huszcza: Gruźlica w wojsku polskiem. — G. Szulc: Organizacja higjeny w wojsku. — L. Rosenblum: W sprawie podziału pneumokoków na grupy. — L. Owczarewicz: Rola i zadania pracowni bakterjologicznej W. I. S. podczas pokoju i w czasie wojny. — H. Becker: Działalność i rola pracowni higjenicznej W. I. S. — B. Łada: Wskaźnik odżywiania Pirqueta. — J. Zwierz: W sprawie etjologji epidemji czerwonki w garnizonie Warszawskim w r. 1923 — Fuchs i Jurew: Z badań nad epidemją niewiadomego pochodzenia. — H. Szczodrowski: Przypadek powtórnego zakażenia się kiłą. H. Stanoch: Przypadek symulacji żółtaczki. — H. Maciąg: Pięć lat pracy oddziału wewnętrznego Szpitala Okręgowego Nr. V. w Krakowie.

Archiwum nauk antropologicznych, organ instytutu nauk antropologicznych T. N. W.

Tom I.: Stefan Krukowski: Badania jaskiń pasma Krakowsko-Wieluńskiego w roku 1914. — Roman Jakimowicz: Sprawozdanie z poszukiwań archeologicznych I. (Compte rendu de recherches archeologiques I.). — Edward Loth: Antropomortologja mięśni. Problemat normalnej budowy człowieka. — Kazimierz Stołyhwo: Poszukiwania prehistoryczne w jaskini Dziewiczej w Łazach w Olkuskiem. — Kazimierz Moszyński: Uwagi o słowiańskiej terminologji topograficznej i fizjograficznej, oparte przeważnie na materjale białorusko-poleskim. — Regina Lilientalowa: Kult ciał niebieskich u starożytnych Hebrajczyków i szczątki tego kultu u współczesnego ludu żydowskiego. — Stanisław Poniatowski: Przyczynek do metody badania izolacji obrzędowej. — Adrjan Demianowski: Wskaźnik główny u umysłowo chorych w Małopolsce. — Louis Dubreuil-Chambardel; A propos du canal transversaire. (W sprawie kanału wyrostków poprzecznych). — Jan Stanisław Bystroń: Uwagi nad dziesięciu pieśniami ludowemi żydów polskich.

Tom II.: Kazimierz Stołyhwo: Prymitywny posąg kamienny z Łuzek na Podlasiu. — Stanisław Poniatowski: Zadanie i przedmiot etnologji. — Leon Kozłowski: Epoka kamienia na wydmach wschodniej części wyżyny małopolskiej.

Tom III.: A. Antropologja. Aleksander Maciesza: Puszczanie Przasnyscy. Przyczynek do charakterystyki antropologicznej Kurpiów.

B. Etnologja. Janina Klawe: Metody i kierunki w etnologji ze stanowiska socjologji.

C. Archeologja. Kazimierz Stołyhwo: Sprawozdanie z poszukiwań przedhistorycznych na Sokolej Skale w Betkowicach.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 9. kwietnia 1924.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 89.

1. Kol. Ciechanowski, dr. Morozowa i dr. Marja Wilhelmi przedstawiają tymczasowy wynik doświadczeń nad **wywoływaniem raka smołowego**, podjętych w tym celu, aby uzyskać do badań wpływu radu na nowotwory, materjał eksperymentalny, napewno wolny od powikłań, częstych w rakach u ludzi. Wobec zupełnie niewystarczającej dotacji Zakładu były te doświadczenia możliwe tylko dzięki zasiłkowi, udzielonemu przez Krakowski Instytut dla Curieterapji. Posługiwano się nieco zmienioną metodą Ishikawy i Bauma, ogłoszoną przed paru miesiącami, a dozwalającą uzyskać rozwój raka w zadziwiająco krótkim czasie. Doświadczenia wykonano na 12 królikach zapomocą smoły pogazowej, nabytej w zwykłym handlu. Połowa królików otrzymywała równocześnie wewnętrznie arsen, co ma według Ishikawy i Bauma, przyspieszać wyniki; nadto w części doświadczeń dołączono jeszcze działanie czynnika termicznego, używając smoły, ogrzanej do 45—50° C. Wyniki dodatnie uzyskano już w ciągu 5 tygodni w 70% w postaci bądźto guzków, odpowiadających t. zw. okresowi zmian przedrakowych (stade précancereux), bądź nawet, u 2 królików, początkowemu okresowi istotnego raka (przedstawienie preparatów mikroskopowych). Z doświadczeń tych okazało się, że rzeczywiście podawanie arsenu współcześnie z pędzlowaniem smołą przyspiesza rozwój zmian, oraz, że zmiany rozwijają się, wbrew zdaniu wszystkich autorów, a nawet samego Ishikawy i Bauma, równie łatwo u królików rasy białej (polskiej), jak u ciemnych królików japońskich i francuskich. Dalszy wynik doświadczeń będzie w swoim czasie przedstawiony Towarzystwu (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos prof. Olbrycht i Ciechanowski.

2. Kol. Jabłoński przedstawia 2 przypadki zaśniadu **groniastego** i omawia postępowanie lecznicze, jakie zostało w obu przypadkach zastosowane. W I-ym przypadku, wobec groźnego stanu chorej, silnie skrwawionej, dokonano odcięcia macicy ponadpochwowo (*amputatio uteri supravaginalis*), w II. przypadku zrobiono skrobankę. Wynik w obu przypadkach dobry. II-i preparat zaśniadu groniastego ciekawy jest ze względu na anatomiczny wygląd. Pod mikroskopem nastawiono preparaty gronek zaśniadu, które nawet niezupełnie uległy rozpuszczeniu.

W dyskusji przemawiali kol. Markowa, Zubrzycki i Frommer.

3. Kol. Kościuszko omawia **dalszy ciąg doświadczeń z przedmuchiwaniem trąbek** metodą Rubina, robionych na oddz. III. ginek. poł. Szpitala Łazarza.

Z 21 przypadków, w których tę metodę stosowano, w żadnym nie przyszło do jakichkolwiek powikłań. Przedmuchiwano trąbki głównie u kobiet, zgłaszających się z powodu bezpłodności po uprzedniem zbadaniu flory szyjki macicy i dokładnem wykluczeniu ostrej sprawy zapalnej. Ciśnienia używano od 150 do 190 mm rtęci. W jednym przypadku przedmuchiwania przy otwartej jamie brzusznej użyto ciśnienia, dochodzącego do 300 mm rtęci bez szkody dla chorej. Tak przypadki własne, jakoteż i z piśmiennictwa zagranicznego zaczerpnięte, odnoszące się do metody Rubina, stwierdzają, że metoda ta jest zupełnie niegroźną i jako metoda rozpoznawcza — polecenia godną, jeżeli nie stosuje się jej w sprawach ostrych, przeprowadzi uprzednie badania flory szyjki macicy i nie przekroczy ciśnienia 190 — 200 mm rtęci.

4. Prof. Szumowski wygłasza odczyt p. t. „**Początek nowożytnego Wydziału lekarskiego w Krakowie**". (Rzecz przeznaczona do druku).

Posiedzenie naukowe w dniu 30 kwietnia 1924 r.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 94.

1. Kol. Ciechanowski omawia dalsze wyniki doświadczeń prowadzonych przez niego, kol. Morozową i kol. Wil-

helmi **nad wywoływaniem raka smołowego.** Doświadczenia te wskazują na to, że wpływ podawania arsenu przyśpiesza rozwój raka smołowego, natomiast czynniki termiczne (smoła ogrzana) prawdopodobnie nie wywierają żadnego wpływu.

W dyskusji nad pokazami prof. Ciechanowskiego podnosi Wiktor Frommer skłonność do powstawania raka smołowego, wywołaną zapomocą żywienia królika arsenem.

Skłonność ta nie jest przypadkowa i wymaga zastanowienia, zwłaszcza, że przyczyna jej nie jest dotychczas zbadana. Studja nad arsenem dowodzą, że wydziela się on z ustroju, oprócz innych dróg, także przez naskórek, włosy i gruczoły potne. U królika żywionego As już po 14 dniach można arsen wykazać we włosach. Skóra zatem ucha królika, która jest poddaną działaniu smoły i drażnieniu mechanicznemu, wydziela As. Jak już Frommer w swoim wykładzie „o arsenie w ustroju ludzkim i jego znaczeniu dla ciąży", w tem towarzystwie niedawno podniósł, wywołuje As w ustroju schorzenia skóry (dermatozy) rozmaitego rodzaju jak liszaje, krosty, rumień, opryszczki i t. d. Wykwity te skórne tłómaczy się obecnością As w powłokach skóry, zwłaszcza w skórze właściwej i naskórku.

Przez żywienie zatem królika arsenem i wydzielanie się tegoż drogą naskórka i włosów oraz wskutek skłonności do powstawania wymienionych schorzeń skóry — powstaje na uchu królika *locus minoris resistentiae* i tworzy się niejako podłoże do dalszego naruszenia równowagi komórek, czyli owa skłonność do powstawania raka. Skłonność ta przez działanie smoły i drażnienie mechaniczne ułatwia powstawanie raka smołowego.

2. Kol. Siedlecki przedstawia przypadek **ciężkiej niedokrewności, przechodzącej w złośliwą, z wielką śledzioną kiłową** (*splenomegalia luetica chron.*). U chorego 50. letniego z przebytą kiłą wystąpiły objawy ciężkiej niedokrewności, które następnie uległy zmianie dając obraz odpowiadający niedokrwistości złośliwej typu Biermera. Oprócz tego stwierdzono u chorego b. znaczne powiększenie śledziony, której dolny biegun sięga prawie do spojenia łonowego. Ze względu na wiek chorego, długotrwały przebieg choroby i obraz krwi, splenomegalię tę należy zaliczyć do grupy powiększeń tego narządu na tle chron. chorób zakaźnych, a w tym przypadku przebytej kiły.

3. Kol. Kościuszko przedstawia przypadki z III. O. gin. położn.

a) Dwa przypadki **zatrzymania obumarłego** w IV mies. ks. ciąży **jaja płodowego** w macicy, z których jedno, nieźle zachowane, urodziło się w całości po ukończonych 10 miesiącach księżycowych od początku ciąży, drugie zaś musiano usunąć przez wyskrobanie macicy z powodu silnych krwawień w VII mies. ks. ciąży. Płód uległ rozpłynięciu, błony płodowe tworzą pęcherzyk wielkości śliwki, wypełniony jasnym płynem

b) Przypadek **ciąży podwójnej**, jednej trąbkowej, drugiej wewnątrzmacicznej, gdzie w drugim miesiącu z powodu nadżarcia trąbki przyszło do krwotoku do jamy brzusznej. Ciążę trąbkową usunięto operacyjnie, ciąża wewnątrzmaciczna rozwija się prawidłowo dalej, obecnie znajduje się chora w VI. mies. — W przypadku tym były widoczne dwa ciałka żółte na powierzchni jajników.

c) Przypadek **ciąży 2½ miesięcznej, usadowionej w rogu szczątkowym macicy.**

Ciężarny róg szczątkowy usunięto operacyjnie z pozostawieniem macicy.

d) **Jajnik nieco torbielowato zmieniony**, który **uległ skrętowi** w II-im miesiącu ciąży, przy równoczesnem ropnem zapaleniu otrzewnej, z powodu zmian w wyrostku robaczkowym. Wyrostek robaczkowy i jajnik usunięto, jamę brzuszną sączkowano gazą, a ciąża mimo to utrzymała się i rozwija się dalej.

4 Kol. Walter przedstawia a) przypadek **choroby Duhringa** (*Dermatitis herpetiformis Duhring*) z niezwykłą wrażliwością na jod. Cierpienie trwa od 7 miesięcy; w okresie utajenia podany dwukrotnie jodek potasu a 1.0 wywołał typowy nawrót kliniczny cierpienia. Zgodnie z zapatrywaniami Szkoły Krzyształowicza w świeżych pęcherzykach mógł wykazać drogą hodowli na pożywkach Sabourauda obecność paciorkowca, którego Krzyształowicz uważa za czynnik etjologiczny tego schorzenia.

b) Przypadek **kiły trzeciorzędnej** późnej, umiejscowionej na policzku prawym i nosie, obrazem swym przypominający lupoid Boecka i z szeregiem guzków na tułowiu i brzuchu przypominających wejrzeniem swem liszaj otrętwiały (*lichen obtusus*). Odczyn Wassermanna i odczyny tuberkulinowe zupełnie ujemne. Badanie histologiczne również nie rozstrzygnęło z całą pewnością w kierunku kiły. Leczenie przeciwkiłowe (luatol i salwarsan) doprowadziło do zupełnego ustąpienia zmian — po których wessaniu wystąpiły zaniki w skórze.

c) Przypadek **zmiany pierwotnej** u mężczyzny na wardze górnej z zajęciem gruczołów podszczękowych

5. Kol. Marcyaniek przedstawia a) przypadek **kiły drugorzędnej guzkowej**, o tyle ciekawy, że na szczycie większości guzków umiejscowiły się drobne pęcherzyki ropne (*lues papulopustulosa*), co zdarza się nie tak często a daje gorsze rokowanie, niż czysta postać guzkowa.

b) Przypadek **liszaja czerwonego płaskiego** z siedzibą na kończynach górnych, tułowiu i błonie śluzowej policzka. Charakterystyczny wygląd większości wykwitów (drobniutkie, płaskie, wielooczne guzki o żółtawym połysku), świąd, wreszcie ujemny wynik odczynu Wassermanna pozwoliły ponad wszelką wątpliwość ustalić rozpoznanie a wykluczyć lichen syphiliticus, bo w tym kierunku początkowo nasuwały się pewne podejrzenia.

Sekretarz *Pawlas.*

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 10 kwietnia 1924.

Przewodniczący kol. Rożkowski zawiadomił o ofierze 100 zł., złożonej przez Jubilata mag. Nowaka na rzecz bibljoteki Tow. lekarskiego.

1. Kol. Batawia pokazał: 1) chorego **na gruźlicę krtani**, operowanego w styczniu b. r. (galwanokauter). Stan pomyślny, zagojenie; zaleca ten sposób leczenia tam, gdzie płuca są w dobrym stanie. 2) 16-letniego chorego z ozaeną, leczonego sposobem chirurgicznym. Kol. Batawia przeszczepił pod błonę śluzową przegrody nosowej po obu stronach chrząstki z przegrody nosowej cielęcia. Jamy nosowe po obu stronach zostały wybitnie zwężone; przegroda dotyka obu muszli średnich, nie ma strupów, ani smrodliwego zapachu z nosa. Ten sposób leczenia pokazywano na Zjeździe laryngologów w Paryżu i na ostatnim Zjeździe laryngologów polskich w Warszawie.

2. Kol. Rożkowski omówił przypadek **olbrzymiego nowotworu śródpiersia** u 50-letniego mężczyzny, rozpoznawany początkowo jako tętniak tętnicy głównej. Obraz rentgenologiczny zdawał się potwierdzać to rozpoznanie; odczyn Wassermanna ++++. Leczenie swoiste bez wyniku; wyniszczenie postępowało. Powołując się na ten przypadek, kol. Rożkowski zaleca oględność w tłumaczeniu obrazów radjograficznych i w ocenie dodatniego odczynu Wassermanna.

3. Kol. Okuszko odczytał: **Sprawozdanie z działalności pow. Kasy chorych w Częstochowie** za pierwszy rok istnienia (od 1. I.1923 do 1. I. 1924 r.). W zakończeniu sprawozdania kol. Okuszko zgłosił do dyskusji dwie sprawy: 1) Sprawę organizacji leczenia gruźlicy płuc w Kasie chorych oraz 2) sprawę braku szpitali dla umieszczania umysłowo chorych.

Dyskusję odłożono do następnego posiedzenia.

Posiedzenie naukowe w dniu 16 maja 1924 r.

1. Kol. Rożkowski pokazał i omówił przypadek **parkinsonizmu**, w którym każdorazowe **wstrzyknięcie skopolaminy** (0,001) sprowadzało **wybitną poprawę**, trwającą około 6 godzin. Dawek większych chora nie znosiła.

Kol Batawia komunikuje swój przypadek szpitalny parkinsonizmu, gdzie leczenie skopolaminą poprawiło ciężki stan chorego, ale wyleczenia nie dało się osiągnąć.

2. **Dyskusja** w sprawie **zapobiegania i leczenia gruźlicy w Kasie chorych** (z powodu sprawozdania rocznego kol. Okuszki).

Przyjęto wnioski 1) Zaleca się przedewszystkiem opiekę nad dziećmi w postaci instytucji »Kropli mleka« oraz kolonij letnich. 2) Dla leczenia chorych uleczalnych zaleca się porozumienie z jakimkolwiek szpitalem w celu stworzenia oddziału dla leczenia gruźlików odmą sztuczną (potrzebny oddział co najmniej o 30 łóżkach). 3) Potrzebny jest dom izolacyjny dla chorych z gruźlicą rozpadową i nieuleczalnych oraz 4) zaleca się popularyzowanie wiedzy o gruźlicy zapomocą odczytów, pogadanek itp. środków.

3. Kol. Bram pokazał szereg **radjogramów** z własnej pracowni.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2. kwietnia 1924.

1. Kol. Manteufel przedstawia mężczyznę z (*luxatio centralis*) **środkowem zwichnięciem prawego biodra.** Prawa kończyna krótsza o 4 cm jest skręcona nazewnątrz, staw biodrowy nieruchomy. Roentgenogram wykazuje stare złamanie kości siedzeniowej miednicy oraz złamanie panewki. Chory przed 2 laty spadł z wysokości kilku metrów na prawe biodro, noga bolała go przez tydzień, poczem przez 2 lata pracował bez wszelkich dolegliwości. Następnie kol. Manteufel przedstawia szereg zdjęć Roentgenowskich, wykazujących złamanie panewki.

2. Kol. Frenkel pokazuje a) mężczyznę, z **guzem w tylnej jamie czaszkowej**, który od kilku lat cierpi na silne bóle głowy i postępujące osłabienia wzroku. Po trepanacji kości potylicowej na znacznej przestrzeni bez otwierania opony twardej nastąpiła znaczna poprawa: bóle głowy ustąpiły, wzrok lepszy, chory chodzi zupełnie dobrze; b) młodego człowieka z **oczopląsem i przeczącemi ruchami głowy** (*spasmus nutans*)

3 Kol. Kantor pokazuje operowany przypadek **nogi szpotawej** ze znacznym zanikiem mięśni grupy strzałkowej oraz ich pobudliwości. Operacja polegała na przecięciu ścięgna Achillesa i podeszwowego stopy, gwałtownem wyprostowaniu stopy i przymocowaniem pasma powięzi, wziętej z powięzi szerokiej tejże nogi, do V. kości śródstopia, jako pętli, idącej przez całą przednią powierzchnię stopy w tył do górnej części przeciętego ścięgna Achillesa. Wynik jest bardzo dobry.

4. Kol. Najmark pokazuje mężczyznę z **czyrakami karku** leczonemi z dobrym skutkiem **autohemoterapją** miejscową.

5. Kol. Grosglik wygłasza odczyt: „**Przypadek Lymphadenitis aleukemica cutis**“. Rzecz przeznaczona do druku.

Posiedzenie naukowe w dniu 16 kwietnia 1924.

1. Kol. Kantor pokazuje chorą 32 lat z **zniekształceniem piersi na tle mięsaka**, które wystąpiło w 2 tygodnie po porodzie. Lewa pierś jest znacznie powiększona, składa się z guzów rozmaitej wielkości, twardej spoistości, niejednakowych postaci; w górnej części sutka 2 guzy, wielkości orzecha włoskiego, wykazujące chełbotanie. Duży gruczoł pod lewą pachą, małe twarde gruczoły wzdłuż m. *sterno-cleido-mastoidei*. Nakłucie jednego gruczołu wykazało krew. S = 1 godzina 15 minut. Obraz krwi mikroskopowo — prawidłowy. Rozpoznano: **mięsaka sutka**.

2. Kol. Grosglik wygłosił pierwszą część odczytu: „**Roengenoterapja głęboka: podstawy i wyniki**“. Omówiwszy pokrótce różnice, zachodzące między dawnemi a nowoczesnemi aparatami o wysokiem napięciu oraz fizyką dawnych i nowych lamp, mówca rozważa po kolei znaczenie absorbcji, rozsianego światła i prawa kwadratu odległości; następnie przechodzi do tak zwanej procentualnej dawki głębokiej i podaje sposób jej określenia praktycznego. W dalszym ciągu daje obraz nowoczesnej techniki głębokoterapeutycznej i przytacza system biologiczny oznaczania dawek, wprowadzony przez Seitza i Wintza. W końcu mówca omawia biologiczne działanie promieni Roentgena.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. maja 1924.

1. Kol. Grosglik pokazuje dwa przypadki **raka skóry**; jeden przypadek **raka krtani** i dwa przypadki **gruźlicy kości i stawów**, leczone z bardzo dobrym wynikiem głębokiemi naświetlaniami Roentgenem.

2. Kol. Kantor przedstawia chorego 42 lat, który przed 3 tygodniami został pochwycony przez pas transmisyjny i uległ **złamaniu prawego ósmego żebra z krwioplucieem** oraz **rozległą odmą podskórną, złamaniu lewego wyrostka poprzecznego** ostatniego **kręgu lędźwiowego**, oraz złamaniu kości krzyżowej tuż obok spojenia krzyżowo-biodrowego z przesunięciem całego stawu ku wewnątrz. W rezultacie niedowład lewej dolnej kończyny i zaburzenia w oddawaniu moczu i kału. Po 18 dniowem stosowaniu leczenia ortopedycznego znikły wszystkie objawy.

3. Kol. Grosglik wygłasza II. część odczytu: „**Roentgenoterapja głęboka: podstawy i wyniki**“.

Mówca przytacza szereg dobrze ustalonych wskazań do głębokiej terapji, metodą naświetlania i dawkowania, zaznaczając różnicę między niemiecką i francuską i przyznając obu równie dobre wyniki, przynajmniej w ginekologji. Wspomniawszy o leczeniu naświetlaniem astmy oskrzelowej i angina pectoris oraz poddawszy szerszemu nieco omówieniu leczenia wszelkich postaci gruźlicy wewnętrznej i chirurgicznej, mówca resztę odczytu poświęca wynikom dotychczasowym głębokiej terapji raka. Najlepsze wyniki dają raki skóry, gorsze są wyniki przy raku wargi, najgorsze w przypadkach raka narządów wewnętrznych za wyjątkiem szyjki macicy.

Również złe są wyniki przy raku sutki. Naświetlanie pooperacyjne nie poprawia widoków powodzenia operacyjnego, raczej je pogarsza. Naświetlanie pooperacyjne, zwłaszcza przypadków na pozór nie nadających się już do operacji, niejednokrotnie prowadziło do pomyślnych rezultatów. Raki, nie nadające się do operacji, bezwzględnie należy naświetlać.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Garewicz i Sterling.

4. Kol. Boemer przedstawia preparat **jelita cienkiego z licznemi owrzodzeniami gruźliczemi**, perforowanemi w kilku miejscach.

5. Kol. Załęski podaje kilka **prób laboratoryjnych**, używanych przy **analizie moczu**, pozwalających odróżnić białko Bence-Jonsa od białka normalnego.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 6. maja 1924.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

1. Kol. prof. A. Gluziński: **Pokaz dziewczynki z radiculitis luetica.**

2. Kol. L. Paszkiewicz wygłosił rzecz pt.: **Anatomja patologiczna kamicy żółciowej.**

3. Kol. A. Elektrowicz wygłosił wykład p. t: **Radjologja kamicy żółciowej.**

Posiedzenie kliniczne w dniu 27 maja 1924.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

1. Kol. Leśniowski wygłosił rzecz pt. **Kamica żółciowa ze stanowiska chirurga.** Prelegent przedstawił najpierw w krótkim zarysie zmiany anatomo-patologiczne w przebiegu kamicy, z których widać, jak sprawa zrazu zupełnie niewinna, powoli może stawać się coraz bardziej powikłaną, coraz groźniejszą, coraz bardziej niebezpieczną dla organizmu. Mieszcząc się najpierw tylko w pęcherzyku żółciowym, powoli może ogarniać cały organ żółciowy, oraz narządy sąsiednie, narządy mniej lub więcej odległe. Nie zatrzymując się bliżej nad obrazem klinicznym, L. podnosi tylko, że trwanie choroby jest niezbitym dowodem niemożności samoistnego wydalania się kamienia. Posiadamy obecnie możność wczesnego rozpoznawania ujawniającej się kamicy, która pozornie jest chorobą niewinną, w rzeczywistości często wielce niebezpieczną. Do świadczenie wykazuje, że kamica, leczona środkami wewnętrznemi, daje 10—15% śmiertelności. Na drodze operacyjnej posiadamy możność otrzymania lepszych wyników leczenia kamicy, albowiem tu usuwamy z ustroju ognisko chorobowe i w ten sposób przerywamy dalsze rozwijanie się choroby. Ogólna śmiertelność wynosi wprawdzie w przecięciu 7—10%, lecz może być zmniejszona znakomicie, zależnie od szeregu warunków, mianowicie od doświadczenia chirurga, od tego, na jakim narządzie wykonywamy operację, od tego, czy operowany narząd jest, czy nie jest zakażony. Wszystko to zaś zależne jest od okresu, w którym operujemy: im wcześniej, tem niebezpieczeństwo jest mniejsze. O ile operacja w przypadkach późnych ze względu na wielkie trudności powoduje wysoką śmiertelność, na zakażonym przewodzie wspólnym 50—78%, operacje we wczesnym okresie wykonywane na pęcherzyku żółciowym mają 1—2% śmiertelności. O ile zestawimy 10—15% śmiertelności wskutek kamicy, leczonej środkami wewnętrznemi, z 7—10% śmiertelności po operacjach późnych i 1—2% po operacjach wczesnych, nie będziemy się ociągali z kwalifikowaniem chorych na kamicę żółciową do wczesnego leczenia operacyjnego. U nas w Polsce sprawa leczenia operacyjnego kamicy żółciowej jest w tyle w porównaniu z innemi krajami: wobec 200.000 chorych na kamicę u nas operuje się zaledwie niecałe 1.000 rocznie, co dowodzi, że są operowane wyłącznie przypadki zapóźnione, nie dziw, że takie wyniki nie zawsze są pomyślne. Operujmy w swoim czasie, a wyniki będą zupełnie inne.

2. Kol. A. Landau i J. Held wygłosili wykład pt. a) **O stanach żółtaczkowych**; b) **O stanach chorobowych z hipobilirubinemją.**

Dyskusję nad odczytami postanowiono odłożyć do następnego posiedzenia.

Posiedzenie kliniczne w dniu 20 maja 1924.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

Prezes zawiadamia zebranych o śmierci członka czynnego Twa Śp. Leona Kazimierza Ostaszewskiego, zmarłego w dniu 17 maja 1924 r., i wzywa zebranych do uczczenia pamięci zmarłego przez powstanie.

Sekretarz Stały A. Gluziński odczytał życiorys zmarłego śp. Leona Ostaszewskiego.

Bibljotekarz Zwejgbaum podaje do wiadomości, że Towarzystwo nabyło dla swej bibljoteki drogą wymiany z Bibljoteki Wojskowej Służby Sanitarnej 12 dzieł angielskich z dziedziny dentystyki, chirurgji i wojskowej służby sanitarnej Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Kol. Wł. Janowski wygłosił wykład pt. **Kamica żółciowa ze stanowiska kliniki wewnętrznej.**

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne w dniu 17. czerwca 1924.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

I. Kol. Semerau-Siemianowski wygłasza wykład p. t. **Wpływ naświetlania śledziony na krew, w szczególności na krzepliwość** (przeznaczone do druku).

II. Kol. Zd. Gorecki wygłasza wykład p. t. **Parę uwag nad mechanizmem powstawania płynów w jamach surowiczych.** Mówca nawiązuje do badań własnych przedstawionych w Warsz. Tow. lek. d. 2. X. 1923 i nadal przeprowadzanych. G. przedstawia obecne poglądy na powstawanie chłonki w przestrzeniach międzytkankowych i jamach surowiczych w świetle poglądów chemji fizykalnej w uwzględnieniu teorji Heidenheina i Ludwiga. Skład chemiczny płynów jam surowiczych od hydremicznych aż do zapalnych różni się jedynie ilościowo a nie jakościowo, skład chłonki jest zupełnie podobny. Mówca omawia warunki w stanach prawidłowych oraz w stanach patologicznych, które wpływają na stan przyrody koloidalnej, jaką jest błona surowicza i ściany naczyń. Przedstawia następnie zmiany fizykalno-chemiczne jakim podlega błona surowicza, a w szczególności przechodzenie koloidów ze stanu „gel“ w stan „sol“, za czem idzie wzmożona przepuszczalność dla ciał o drobinie większej. Następnie mówca opisuje odpływ chłonki i płynów jam surowiczych, opierając się na rozległych badaniach szeregu autorów, którzy wykazali odpływ ciał wielkodrobinowych drogami chłonnemi, a odpływ ciał drobnocząsteczkowych — drogami krwionośnemi. Przyczynę powstawania płynów mówca widzi: 1) w tworzeniu się produktów drobnocząsteczkowych w błonach surowiczych, dysjonji, wahaniach stężenia H' i to pod wpływem czynnika chorobotwórczego; 2) w zmianach fizykalno-chemicznych ścian naczyń oraz surowicówki; 3) w warunkach odpływu płynu drogami krwi lub chłonki. Zmiana w nasileniu tych trzech czynników warunkuje wahania w składzie ilościowym poszczególnych składników o cząsteczce większej w płynach. G. w pracach poprzednich i teraz podnosi względną częstość płynów mieszanych i przejściowych, które łączą przesięki z wysiękami. Omawia ich pochodzenie i podkreśla zmiany nieżytowe, oraz tło drobnoustrojowe tych zmian w narządach leżących bezpośrednio obok surowicówki, która jeszcze zawiera płyn początkowo czysto przesiękowy, przechodzący w przejściowy płyn, a następnie nawet zapalny. Mówca skłania się do przyjęcia procesu djalizy o różnem nasileniu, jako mechanizmu powstawania wszystkich płynów w jamach surowiczych.

W dyskusji kol. prof. K. Rzętkowski podkreśla, że przesięk i wysięk są to dwie zupełnie inne sprawy; skład chemiczny każdego z nich jest inny co do ilości składników chemicznych, każdy z nich ma również inny cel Przejściowe płyny nie istnieją. Badając płyny przy marskości wątroby, stwierdzał on w niektórych z nich znaczne ilości białka, jak w płynach wysiękowych, a to wskutek tego, że na otrzewnej bardzo łatwo przyjmuje się gruźlica, która w tych razach wywołuje płyny mieszane. Swojem przemówieniem mówca nie przekonał nikogo, że mechanizm powstawania przesięków i wysięków jest jednakowy, nie przytoczył na dowód tego żadnych faktycznych danych. Rzecz ta nie przedstawia się tak prosto, należy uwzględniać fakty rzeczywiste zebrane w klinice.

Kol. prof. Gluziński zgadza się z przedmówcą, że każdy klinicysta musi stać na tem stanowisku, że różnica pomiędzy przesiękami a wysiękami być musi, chodzi w danym razie o mechanizm powstawania tych płynów. Dalsze badania wykażą, czy mechanizm powstawania okaże się jednakowym, pomimo, iż są inne zadania i inny cel każdego z tych płynów. Rzecz przedstawiona przez mówcę jest skreślona teoretycznie na podstawie licznych badań, które będą ogłoszone.

Kol. Gorecki w odpowiedzi zaznacza, że badania jego opierają się na przeszło 70 przypadkach płynów, w których dokonano oznaczeń kwasów tłuszczowych, cholesteryny, białka (globulin, albumin) soli, cukru, prób Sochańskiego i Rivalty. Prof. Rzętkowskiemu mówca odpowiada, że wprawdzie trudno dziś ogarnąć i ocenić doniosłość praw, które chemja fizykalna wniosła do medycyny, nie mniej nauka ta ustaliła szereg faktów niezbitych, tłomaczących zagadki dotychczas nierozwiązane. Pewne luki, niewątpliwie istniejące, nie powinny być powodem do odrzucenia całości, ale pobudką do dalszej pracy.

Sekretarz doroczny *W. Kowalski.*

Polskie Towarzystwo Anatomiczne.

Posiedzenie naukowe w dniu 17. marca 1924 r.

Przewodniczący: E. Loth.

I. Pokazy: 1) St. Trojanowski. Przedstawienie **trzech odmian mięśnia dwugłowego ramienia z nadliczbową głową trzecią.**

2) B. Gontarski. Przedstawienie **3 odmian nadliczbowych prostowników krótkich palców ręki.**

II. Komunikaty: J. Zweibaum: **Analiza histofizjologiczna nabłonka rzęskowego in vitro.** Autor przedstawia wynik swoich badań nad hodowlą nabłonka rzęskowego i fragmentów 1 mm^3 skrzeli Anodonty w zmodyfikowanym płynie Ringera. Doświadczenia wykazały, że przy *optimum* ciśnienia osmotycznego płynu bez otrzymania pokarmu nabłonek może żyć do dni 63. W hodowlach nabłonek rzęskowy przyjmuje postać sfery lub owoidu zamkniętego, stając się do pewnego stopnia osobnikiem biologicznym samowystarczalnym. Zjawiska histologiczne, zachodzące przy powstawaniu sfer, autor sprowadza do objawów zabliźniania się ran. W tym czasie, jak również i nieco później (do dnia 11), występują w komórkach nabłonka liczne figury podziału o typie amitotycznym, mitotycznym i pseudo-amitotycznym. Histochemicznie komórki nabłonkowe nie posiadały odżywczych materjałów zapasowych. Występowały jedynie ziarnistości białkowe. Sfery nabłonkowe żyły więc przez dłuższy czas kosztem komórek centralnych, ulegających autolizie, oraz limfocytów o ziarnistościach tłuszczowo-białkowych. Wszystkie te elementy były zużytkowane przez sfery nabłonkowe bardzo oględnie i w komórkach przez dni 30—35 żadne zmiany wsteczne nie występowały a procesy utleniania utrzymywały się na jednakowym poziomie. Dopiero po dniach 40—45 rozpoczynało się zmniejszenie procesów utleniania, nagromadzenie tłuszczu i występowało wyraźne zwyrodnienie tłuszczowe. Tłuszcz pochodził najprawdopodobniej z ciał białkowych komórek, gdyż zarówno środowisko, jak i komórki w hodowlach, przedtem nie posiadały ani tłuszczu, ani węglowodanów zapasowych.

Komunikat był objaśniony projekcjami licznych rycin i pokazami hodowli nabłonka *in vitro.*

W dyskusji ożywionej zabierali głos: M. Konopacki, E. Loth, Z. Zakolska i Cz. Jastrzębski.

Posiedzenie naukowe w dniu 2. czerwca 1924. r.

Przewodniczący: E. Loth.

I. Sprawy bieżące. Przed porządkiem dziennym zabrał głos przewodniczący i zaproponował obranie zastępcy sekretarza, ponieważ dotychczasowy sekretarz Towarzystwa R. Poplewski zachorował i przez czas dłuższy nie będzie mógł pełnić obowiązków sekretarskich. Na zastępcę został wybrany Cz. Jastrzębski.

II. Pokazy. Cz. Jastrzębski przedstawił: 1) 3. przypadki **odmiany zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej** (o 2, 4 i 5 płatkach).

2) Pięć przypadków **zanikania zastawki prawej żyły próżnej** dolnej i 4 przypadki (z 10 zebranych na materjale sekcyjnym) **wrodzonych otworów w płatkach zastawki trójdzielnej.**

Otwory te są mało znane i w piśmiennictwie podano tylko 4 przypadki bez objaśnienia przyczyn powstania. Autor, posiadając materjał większy, stwierdził, że otwory powstają tylko w 3. miejscach: pośrodku płata przedniego lub tylnego albo na granicy między płatkami przyśrodkowym i tylnym. Otwory te, prawdopodobnie, powstają wskutek niezupełnego zrastania się poduszeczek wsierdzia i są ściśle związane ze zmiennością postaci za stawki trójdzielnej.

W dyskusji zabierali głos: M. Konopacki, E. Loth i Z. Górecki.

III. Komunikaty: 1) P. Słonimski (komunikat opracowany wspólnie z Z. Góreckim) **„Barwienie krwi za pomocą Sudanu III".**

Niedostateczne poznanie spraw, związanych z barwieniem się ciał tłuszczowych i tłuszczowatych we krwi skłoniło autorów do podjęcia poszukiwań w tym kierunku. Z pośród barwików, używanych w hematologji, G. i S. zwrócili uwagę na grupę monochinowych związków obojętnych (Sudan III, Scharlach R), jako ogólnie uznanych za najbardziej wybiórcze pod tym względem. Otrzymany obraz krwi, przy użyciu metody barwienia, podanej na innem miejscu*), przedstawiał się następująco: 1) krwinki żółtawo-czerwone, 2) limfocyty, monocyty i komórki tuczne niezabarwione sudanem, 3) k. obojętnochłonne wykazują (przy zastosowaniu wyższej ciepłoty) obecność małych ziarenek czerwonych. 4) krwinki eozynochłonne posiadają wybitne zabarwienie swych ziarników na tle plazmy słabiej (żółtawo) zabarwionej.

W celu zbadania przyrody ciał, barwiących się w tych warunkach sudanem lub szkarłatem R. poddawano preparaty działaniu szeregu odczynników organicznych (alkohol, xylol, chloroform, eter etc.). Okazało się, iż nawet jednodniowy wyciąg alk. abs. + xylol nie pozbawia krwi zdolności barwienia się Sudanem. Fakty powyższe mogą być wytłumaczone innym charakterem procesu barwienia, aniżeli przyjęty dla barwienia tłuszczów. Istnienie więc ciał o pewnej wybiórczości (sudanofilji) w elementach upostaciowanych krwi nie może rozstrzygać o ich charakterze tłuszczowym lub tłuszczowatym. Metodą powyższą mogą być również stwierdzone kuleczki tłuszczu (osady pochodzenia mechanicznego etc.) — te jednak znikają pod wpływem alkoholu oraz innych rozpuszczalników organicznych.

W dyskusji zabierali głos: J. Zweibaum i Z. Górecki.

2. J. Grzybowski. **„Teorja Jakobshagena a taśmy mięsne na wyrostku robaczkowym"** (Praca w druku).

3. M. Orłowski. **„O pochodzeniu jaj w jądrze żaby".**

Autor opisuje rzadki przypadek, w którym znalazł w jądrze żaby dorosłej twory łudząco podobne do jaj żabich; szczegółowe zbadanie tych tworów wykazało, że powstają one przez zlewanie się jąder podzielonych mitotycznie i dochodzą do wielkości 200μ. Spostrzeganie potwierdza teorję Levy'ego, który dokładnie zbadał ich histogenezę.

W dyskusji zabierał głos M. Konopacki.

Liczne pokazy preparatów mikroskopowych oraz projekcje rysunków na ekranie objaśniły wygłoszone komunikaty.

Sekretarz: *C. Jastrzębski.*

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne

Posiedzenie naukowe w dniu 24. kwietnia 1924 r.

Przewodniczył kol. Guranowski.

1. Hertz Włodzimierz: Przypadek **raka krtani.**

2. Kmita: przypadek **plastycznego uzupełnienia nosa przez przeszczepienie płata skóry z ramienia.** Płat przyrósł dobrze do brzegów defektu nosa i obecnie ma służyć do dalszych zabiegów operacyjnych.

3. Karbowski. **Przypadek toczniowej postaci gruźlicy ucha środkowego i przewodu zewnętrznego.** Cierpienie rozpoczęło się od uczucia pełności w uchu i osłabienia słuchu. W okresie tym błona miała odcień niebieskawy. Obecnie naciekanie obejmuje błonę bębenkową i przewód zewnętrzny. Błona bębenkowa prawie niewidoczna. Słuch w ciągu 3 tygodni z 6 metrów osłabł do 2 metrów na szept. Z wywiadów wynika, że chory tej zimy przechodził wysiękowe zapalenie opłucnej. Obecnie chory ma stale podwyższoną ciepłotę.

Dyskusja: Dobrowolski. 2. metry szeptu przemawia za tem, że w uchu środkowem zmiany są nieznaczne, lub też niema żadnych. Przypadek robi wrażenie rozlanego zapalenia ucha środkowego. Czarnecki. Słuch w tej chwili wykazuje znaczne osłabienie — szept u małżowiny. Z powodu silnego zwężenia przewodu trudno sobie wytworzyć pojęcie o zmianach w uchu środkowem. Guranowski. Na zasadzie obrazu otoskopowego trudno jest rozpoznawać gruźlicę ucha. Wobec wywiadów rozpoznanie kol. Karbowskiego staje się prawdopodobnem i przypadek wymaga obserwacji. Karbowski. W uchu środkowem są zmiany daleko posunięte, o czem świadczy osłabienie słuchu. Za rozpoznaniem postaci toczniowej gruźlicy ucha przemawiają wywiady i przebieg cierpienia.

Posiedzenie naukowe w dniu 22. kwietnia 1924 r.

Przewodniczący kol. L. Guranowski.

1. Sinołęcki pokazał **przyrząd, ułatwiający chorym stosowanie leczenia miejscowego światłem słonecznem.** Ten prosty przyrząd składa się z opaski na czoło z zawiasą, do której przymocowany jest pręt drewniany. Osadzone na nim lekkie płaskie

*) Z. Górecki. Gaz. Lek. 1924, Nr. 20—21.

lusterko pozwala oglądać wnętrze krtani, a czworokątna umbrelka osłania oczy chorego. Przyrząd ten jest pomysłu Jacbnikowskiego z Wiedn'a.

2. Kmita. Pokaz chorego z **plastyczną operacją nosa po drugim zabiegu.** Sekretarz *Karbowski.*

Sprawy zawodowe.

Zjazd medycyny i farmacji wojskowej w Paryżu 1925.

Komitet organizacyjny III. zjazdu medycyny i farmacji wojskowej w Paryżu w kwietniu r. 1925. prosi o zorganizowanie w krajach sprzymierzonych komitetu propagandy dlaześrodkowania wszelkich spraw związanych z uczestnictwem w zjeździe i zorganizowaniem wyjazdu poszczególnych członków lub zbiorowej wycieczki.

Program prac zjazdu i szczegóły uczestnictwa podaje »Presse médicale« z dnia 3. VIII. 1924.

Ponieważ na III. zjeździe Polska występuje po raz pierwszy oficjalnie, jako główny referent poruczonego do opracowania tematu p. t. Metody poboru rekruta" (ze szczególnem uwzględnieniem metod wykrycia gruźlicy u poborowych) zwróciło się Ministerstwo spr. w. w Warszawie do interesowanych władz lekarskich, z uprzejmą prośbą o przyjęcie godności członków komitetu propagandy.

W skład komitetu ze strony lekarzy wojskowych armji czynnej wejdą Szef Departamentu VIII. Sanitarnego, Szef Wojskowego Instytutu Sanitarnego oraz jeden z referentów Departamentu VIII. Sanitarnego.

Oficerowie korpusu sanitarnego są wezwani do opracowania swych wniosków (badań, spostrzeżeń) na podany temat. Wyznaczona komisja zajmie się z dniem 1 grudnia 1924 r. przepracowaniem nadesłanego materjału dla zredagowania jednego referatu na zjazd.

Ministerstwo uprasza o zainteresowanie wszystkich lekarzy podanym tematem i prosi ich o ewentualną współpracę, jak również podaje, że zamierzona jest wspólna wycieczka na Zjazd z Polski, na warunkach podanych w wymienionym numerze „Presse médicale" oraz na uzyskanych się uczestników zjazdu w odpowiedniej liczbie. Zgłoszenia, na razie nieobowiązujące. przyjmuje ppułk. dr. Zakliński — Warszawa — Szpital Ujazdowski.

W razie napłynięcia w krótkim czasie zgłoszeń, zostaną wszczęte starania o uzyskanie udogodnień wyjazdu na okres 3 tygodniowy i podane zostaną koszta wycieczki z obowiązującym dla uczestników terminem zgłoszeń i nadsyłaniem zaliczek. Dla oficerów korpusu sanitarnego służby czynnej szczegółowe wiadomości o zamierzeniach wycieczki podawać będzie „Lekarz Wojskowy" i „Polska Zbrojna".

Władze i instytucje lekarskie, leżące poza Warszawą, mogą zwracać się w sprawach zjazdu do Szefów Sanitarnych poszczególnych Okręgów Korpusowych

Kalendarz zjazdów zagranicznych.

We Francji odbędą się w najbliższych miesiącach następujące naukowe zjazdy lekarskie:

Kongres chirurgów — w Paryżu, dnia 6—11 października 1924 r. pod przewodnictwem prof. Tuffier. Tematy zjazdowe: złamania kończyn dolnych oraz oddalone wyniki leczenia tychże (Dujarier, Imbert); wskazania do leczenia chirurgicznego włókniaków macicy (Lubey, Tixier); przed i pooperacyjne leczenie chirurgiczne przewodu pokarmowego (Lambert, Lardennois).

Kongres stomatologów — w Paryżu, dnia 20—25 października 1924 r. Program zjazdowy: próchnic zębów (Irard); leczenie miejscowych zakażeń; leczenie ropotoku.

Kongres oto-rhino-laryngologów — w Paryżu, dnia 15—18 października 1924 r. pod przewodnictwem prof. Jacques (Nancy).

W Anglji: Zjazd Międzynarodowy poświęcony radjologji odbędzie się w lecie 1925 w Londynie — zamierzony termin 30 czerwca. Zjazd ma trwać cztery dni. Adres zgłoszenia udziału w Zjeździe: Institut britannique de Radiologie. 32 Wellbeck—Street. London W. I. Secrétaire du Congrès international du Radiologie.

W sprawie nowelizacji Ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby.

Opinja Izby lekarskiej lwowskiej.

Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej na posiedzeniu w dniu 17 września 1924. postanowił przedłożyć Naczelnej Izbie Lekarskiej następujące uwagi krytyczne w sprawie projektu noweli ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby (z dnia 19. maja 1920. DZURP 44 poz. 272).

Na wstępie Zarząd Izby zaznacza, że pozostaje na stanowisku memorjału swego, dotyczącego stosunku Kas Chorych do lekarzy, ogłoszonego w Pol. Gaz lek. Nr. 31. z 3. VIII. 1924. str. 426. W szczególności odnośnie do poszczególnych artykułów proponowanej ustawy zmieniającej, to przedewszystkiem górna granica dochodu, podana w art. 3. w wysokości 750 zł miesięcznie, jest tak bardzo wygórowana, że nietylko wypacza zasadnicze pojęcie zadania Kas chorych, mających umożliwić bezpłatną pomoc leczniczą warstwom ekonomicznie słabym, lecz także grozi wprost zupełną ruiną gospodarczą całemu stanowi lekarskiemu. Siedemset pięćdziesiąt złotych miesięcznie stanowi dochód osób najzamożniejszych w społeczeństwie, nielicznej grupy osób uposażonych finansowo korzystnie, stanowi dochód, przewyższający dochody miesięczne wielu lekarzy. Niezrozumiałem więc jest, dlaczego ustawodawca, proponujący nowelizację ustawy, podał tę niezwykle wysoką granicę wyższą. Zarząd Izby jest zdania, że za górną granicę dochodu osób uprawnionych do korzystania z ubezpieczenia należy przyjąć 200 zł. (dwieście złotych); kwota ta stanowi granicę pomiędzy warstwami niezamożnemi a zamożniejszemi, mogącemi z własnych środków opłacić poradę lekarską.

Co do art. 3. ust. IV. Zarząd Izby jest zdania, że w organizacji Kas chorych winna panować przedewszystkiem zasada decentralizacji: wielkie zakłady przemysłowe, czy handlowe, gwarectwa węglowe i t. p. winny tworzyć swe własne kasy autonomiczne i uniezależnić się od kas ogólnych. Takie Kasy partykularne mają jak najlepsze widoki rozwoju, mogą dostosować się do stosunków miejscowych, a wszelkie usiłowania scentralizowania całej pomocy lekarskiej w jednej Kasie ogólnej wpłynąć mogą tylko ujemnie na sposób i jakość użyczanej pomocy lekarskiej.

Co do art. 8., widzi Zarząd Izby w postanowieniu, dozwalającem osobom, których dochód miesięczny nie przekracza 1.500 zł, na dobrowolne ubezpieczenie w Kasach, dążność do zamaskowanego przemycenia do Kas pierwszej ogromnej grupy osób do ubezpieczenia nieuprawnionych, tak, że faktycznie, według projektu ustawodawcy, górną granicę dochodu stanowiłoby 1.500 zł miesięcznie W tych warunkach wolny stan lekarski przestałby wogóle mieć rację bytu, lekarze staliby się poprostu wszyscy urzędnikami Kas chorych. Wypowiadamy się jak najkategoryczniej przeciw ubezpieczeniu dobrowolnemu w jakiejkolwiek postaci.

Co do art. 33, należałoby znacznie ograniczyć uprawnienia do korzystania z ubezpieczenia dla osób zamieszkujacych razem z ubezpieczonymi, a nie podlegających przymusowemu ubezpieczeniu. Doświadczenia dotychczasowe pouczają, że dzieje się w tym kierunku wiele nadużyć, że częstokroć korzystają z usług Kasy z uszczerbkiem dla osób uprawnionych osoby, które uprawnienia do korzystania z pomocy kasowej zupełnie nie posiadają. Należałoby tutaj wprowadzić ostrą kontrolę, a równocześnie ograniczyć te uprawnienia wyłącznie do dzieci i rodzeństwa ubezpieczonych do lat 18.

Co do art. 42. w sprawie proponowanego dodatku: „lecznictwem Kas chorych zawiaduje Naczelny Lekarz, zależny w zakresie lecznictwa wyłącznie od Zarządu Kasy" — wyraża Zarząd zdanie, że sfery lekarskie powinny wysunąć postulat, by na czele instytucji, poświęconej lecznictwu o tak szerokim zakresie działania, jaką są Kasy Chorych, stali fachowcy, a więc lekarze, a nie laicy, jak to się dotychczas dzieje. Jako analogję przytoczyć należy szpitale publiczne, gdzie dyrektorami są z reguły lekarze, mając sobie do pomocy w sprawach administracyjnych przydzielonych zarządców i urzędników.

Co do ustępu II. art. 42. w sprawie wyboru lekarzy, oświadcza się Zarząd LIL bezwzględnie za wolnym wyborem lekarzy. Wyraża przez to przekonanie szerokich kół lekarskich, oparte na wieloletniem doświadczeniu, że lecznictwo w Kasie chorych, centralistycznie urządzone w znacznej części, nie osiąga celu przez ustawę zamierzonego. Jest bowiem rzeczą naturalną, że zarządcy Kasy chorych muszą się starać możliwie najmniejszą liczbą lekarzy obsłużyć największą liczbę członków i ich rodzin. Skutek jest ten, że leczenie przez lekarzy stale przeciążonych musi być pobieżne i powierzchowne, z drugiej zaś strony powoduje omijanie Kas chorych przez znaczną część członków przymusowych, którzy zatem z dobrodziejstw ustawy korzystać nie mogą. Chcąc umożliwić lekarzom indywidualne traktowanie każdego członka ubezpieczonego w Kasie chorych konieczna jest jak największa decentralizacja lecznictwa a środkiem prowadzącym do tego wolny wybór lekarza przez członków kas z pomiędzy lekarzy w danej miejscowości osiadłych, a nie z pomiędzy małej stosunkowo liczby lekarzy kasowych ryczałtowo płatnych.

Ten system napewne osiągnie skutek, że z Kas chorych będą korzystać wszyscy uprawnieni członkowie, co przecież jest celem ustawy, dla lekarzy natomiast system ten ma to znaczenie, że mogą każdemu choremu tyle poświęcić czasu, ile dany przypadek wymaga.

Zarząd LIL zdaje sobie sprawę z niemałych trudności, które się przeciwstawiają systemowi wolnego wyboru, nie wątpi jednak, że przez odpowiednią organizację nietylko trudności te dadzą się przezwyciężyć, ale także największy i najcięższy zarzut, wysuwany przeciw wolnemu wyborowi lekarzy, nadmierne koszta, okaże się nieuzasadnionym. W zorganizowaniu celowem takiej prawdziwej pomocy lekarskiej, tak Izby, jak i zrzeszenia lekarskie wielce mogą być pomocne i z pewnością nie uchylą się od współpracy.

W sprawie mającego się dodać ustępu V., sprzeciwia się on konstytucji i prawom zasadniczym, przysługującym wszystkim obywatelom Państwa. Wszystkie zrzeszenia lekarskie już się jednomyślnie przeciw temu niesłychanemu konceptowi ustawo-

dawczemu wypowiedziały. Jego postanowienia stanowią curiosum i horrendum, które mówią same za siebie; niewątpliwie prawnicy mający się nowelą zająć, potrafią ten zamach na dobrze nabyte prawa stanu lekarskiego należycie ocenić i odrzucić. Nie można dopuścić do tego, by prawo samoobrony, przysługujące wszystkim zawodom, jedynie lekarzom miało być odebrane; strajk piekarzy lub pomocników aptekarskich odczuwa ludność niewątpliwie dotkliwiej, niż stan bezkontraktowy lekarzy kasowych, którzy, ogłaszając bezrobocie celem poprawy swego bytu, nieodmawiają jednak bynajmniej równoczesnej pomocy lekarskiej osobom w Kasie ubezpieczonym. Z resztą przewidziana w artykule 84. Komisja Pojednawcza może ustalić warunki pracy i płacy lekarzy ku zadowoleniu zarówno tychże, jak również Zarządu Kasy, tak że przymusowe postanowienia w dodatkowym ustępie 5 do art. 42. proponowanym stają się bezprzedmiotowemi.

Stylizacja ustępu 1-ego tegoż artykułu 85-go winna ulec zmianie w tym kierunku, zamiast słów: „w zakresie wykonywania praktyki lekarskiej“, umieścić określenie: „w zakresie nowym norm ordynacyjnych“; trudno bowiem zastrzec tej komisji, złożonej po części z laików, prawo krytyki wykonawstwa lecznictwa praktycznego.

Dr. Jan PAPÉE. Lwów.

Ustrój i działalność Izb lekarskich w b. Państwie austrjackiem

Izby lekarskie w b. Austrji, a wśród nich także dwie Izby w b. Galicji, lwowska i krakowska, należą do historji. Ocena ich działalności nie należy do mnie. Gdy jednak w życiu lekarskiem odegrały one bez wątpienia rolę wybitną a działalność ich, ożywiona najlepszemi chęciami i obejmująca rozliczne pola pracy lekarskiej, obejmuje 30-letni okres czasu, jest rzeczą słuszną dać choćby szematyczny na nią pogląd.

Stan rzeczy w zawodzie naszym przed powołaniem Izb do życia, kształtował się rozmaicie. Tam, gdzie istniały wydziały lekarskie, ruch naukowy i po części życie społeczne lekarzy skupiało się w nich i obok nich; w miastach większych tym czynnikiem skupiającym były Towarzystwa lekarskie. Jedne i drugie obejmowały jednak tylko część członków zawodu, reszta szła samopas, niezorganizowana, pozbawiona czynnika, któryby stawał w obronie ich interesów moralnych i materjalnych. Towarzystwa lekarskie, jakie w poszczególnych krajach koronnych w tym czasie powstawały, przejęte wspólną ideą podniesienia godności stanu, postawiły sobie za zadanie obronę tych interesów.

I istotnie, jeśli przeglądniemy roczniki tych towarzystw z ostatnich dziesiątek lat przed powstaniem izb, nabieramy przekonania, z podziwem dla ich pracy, że programem swojej działalności objęły wszystkie doniosłej wagi zagadnienia zawodowe. A więc ubezpieczenia lekarzy na starość, wdów i sierót po nich, obowiązki i prawa lekarzy, higjena społeczna, urządzenia sanitarne, Kasy chorych, godność zawodu i przepisy etyki. Mówiąc o tem, mam na myśli w pierszym rzędzie Towarzystwo lekarzy galicyjskich (obecnie Tow. lekarzy polskich b. Galicji), które założone w r. 1868 w statucie swoim i w całej swej działalności pomieściło obronę moralnych i materjalnych interesów stanu, kładąc w ten sposób podwaliny pod budowę przyszłych organizacyj.

Inicjatywę do stworzenia ustawowej reprezentacji, na wzór tej, jaką już posiadał stan adwokacki i sfery przemysłowo-handlowe w postaci izb, podjęły też te stowarzyszenia i, rozpoczynając akcję w tym kierunku, uchwaliły na I. Zjeździe Tow. Lekarskich, odbytym w roku 1873, wniesienie petycji do rządu o utworzenie Izb lekarskich. W akcji tej brali czynny udział i delegaci polscy (Rożański, Biesiadecki, Czyżewicz i inni). Upłynąć musiało jednak lat blisko 20, zanim te usiłowania się zrealizowały. Po długich rozprawach parlament austr. dopiero w r. 1891 uchwalił utworzenie Izb lekarskich ustawą, wydaną dnia 22 grudnia 1891.

Ustawa ta, tworząc dla zastępowania stanu lekarskiego Izby lekarskie, powołała je do obrad i uchwał we wszystkich sprawach, tyczących się interesów wspólnych stanu lekarskiego, zadań i celów, jego godności i powagi, dalej rozwoju higjeny publicznej i urządzeń sanitarnych i do znoszenia się w tych sprawach z innemi Izbami lekarskiemi. Dalej nałożyła na Izby obowiązek dawania wyjaśnień i wyrażania opinji na wezwanie władz i wspierania ich w urządzeniach zdrowotnych. Do rozpraw krajowych Rad zdrowia delegowały Izby swoich zastępców w charakterze członków nadzwyczajnych. Wydział Izby sprawował równocześnie czynności Rady honorowej w przypadkach waśni osobistych między lekarzami, tudzież w razach zażaleń i skarg jednych z nich przeciw drugim; jeżeli zaś lekarze zachowaniem swem zawinili przeciw godności stanu lub wykroczyli przeciw obowiązkom względem Izby, Rady honorowe występowały dyscyplinarnie i stosowały odpowiednie kary, wśród nich pieniężne do wysokości 400 koron; najwyższą karą było pozbawienie czasowo lub trwale wyboru lub wybieralności do Izby.

Izbom podlegali wszyscy lekarze z wyjątkiem pozostających w czynnej służbie wojskowej i piastujących posady rządowe przy władzach politycznych.

Każda Izba składała się najmniej z 9 członków, wybieranych przez Koła wyborcze, na które okręgi Izb podzielono; z pośród siebie wybierały Izby wydział, składający się prócz prezydenta i jego zastępcy z 3 do 7 członków, a zakres działania Wydziału określono ściśle w ustawie.

Rozporządzenie wykonawcze wydane w r. 1893 ustanowiło po jednej Izbie w każdym kraju koronnym, z wyjątkiem Austrji dolnej, w której Wiedeń otrzymał osobną Izbę, i Galicji, która otrzymała dwie Izby (Lwów i Kraków), Czechy zaś jedną Izbę, podzieloną na dwie sekcje narodowe t. j. niemiecką i czeską.

W ten sposób powstało 20 izb, które osobnem rozporządzeniem wprowadzono w życie w r. 1893; w tym też roku odbyły się we Lwowie i Krakowie pierwsze wybory, które odtąd w myśl ustawy co 3 lata się powtarzały.

Nietylko w społecznem życiu lekarskiem, ale i w stosunku do rządu, władz i ogółu społeczeństwa, Izby były nowością, dla których w szerokich ramach ustawy trzeba było rozpocząć budowę nowej instytucji od podstaw i torować drogi postępowania dla osiągnięcia wytkniętych ustawą zadań i celów. Budowa ta, jak każda nowość, napotykała na wielkie trudności; dziś z perspektywy — acz niezbyt odległego czasu — można stwierdzić, że Izby zabrały się do działania z wielkim nakładem czasu i trudu, zdobywały sobie w ostatnich latach swego istnienia, wprawdzie powoli, ale coraz silniejsze stanowisko u władz i uznanie w coraz szerszych kołach społeczeństwa. Żywa działalność, jaką rozwinęły, była podwójną: jedna skupiona we własnym okręgu, pozbawiona wzorów organizacji i dlatego zmuszona budować od najpierwszych początków cały ustrój wewnętrzny w sposób, który stworzył dla następców wykończoną strukturę; druga w związku i współdziałaniu z innemi Izbami w państwie, mająca na celu zajmowanie się sprawami zawodowemi o charakterze ogólnym, wspólnym dla wszystkich bez różnicy narodowości, tak w Austrji rozmaitych. Te sprawy wspólne można było skutecznie u rządu przeprowadzić pod warunkiem, jeżeli były wyrazem życzeń całego stanu.

Z tego stanowiska wynikała potrzeba porozumiewania się i łączności wszystkich Izb, a wyrazem tego był pierwszy Zjazd delegatów Izbowych, który się odbył we Wiedniu w jesieni 1894 r. i który uchwalił zwoływanie corocznych t. zw. wieców Izbowych. Zadaniem ich były obrady i uchwały wniosków celem przedstawienia ich rządowi, jako postulatów całego stanu, jak niemniej podejmowanie uchwał, normujących sposób postępowania w sprawach o charakterze ogólnym.

Przygotowaniem materjału na wiece zajmowały się t. zw. Izby gospodarcze, wybierane corocznie i kolejno z pośród wszystkich Izb. Wykonanie uchwał wiecowych i przypilnowanie ich załatwienia powierzano Wydziałowi gospodarczemu z siedzibą we Wiedniu, składającemu się z 6 delegatów poszczególnych Izb, wybieranemu corocznie na wiecach. Zapewnienie Izbom udziału w Wydziale gospodarczym i co roku odbywane wiece wprowadziły styczność Izb ze sobą i stałą ich łączność, przyczem autonomja izb była ściśle zachowaną, gdyż uchwały wiecu podlegały ratyfikacji każdej Izby. Wiece odbywały się kolejno w miastach stołecznych t. zw. krajów koronnych (siedzibach Izb); do r. 1913 odbyło się ich 19, z tego 2 razy we Lwowie, raz w Krakowie. Na wiecach poruszano, obradowano i uchwalano cały szereg najżywotniejszych spraw i interesów zawodowych, a szczegółowe sprawozdania stenograficzne z wieców stanowią ciekawy i bogaty materjał z zakresu medycyny społecznej.

Jednem z głównych zadań, jakie izby podjęły już w pierwszym roku, było dążenie do zmiany ustawy, uchwalenie jednolitego regulaminu wewnętrznego i przepisów etyki zawodowej.

Ustawa wydana w r. 1891 miała charakter ustawy ramowej — aczkolwiek zasadnicze jej postanowienia były zupełnie bez zarzutu i korzystnie skodyfikowane, to jednak były w niej pewne luki, które w miarę nabywanego doświadczenia należało koniecznie uzupełnić. Na kilku wiecach obradowane nad projektami nowej ustawy, wszystkie zmierzały do tego, by postanowienia o reprezentacji zawodowej połączyć z przepisami o prawach i obowiązkach lekarzy, w jedną całość t. zw. ordynację lekarską.

Dążenie to było tem usprawiedliwione, że te ostatnie, rozprószone w najrozmaitszych rozporządzeniach często przestarzałe i duchowi czasu nieodpowiadające, lekarzom najczęściej były nieznane. Z licznych projektów ustawy żaden nie uzyskał zgody wszystkich Izb; dopiero projekt uchwalony w r. 1912, przyjęty przez większość, przedłożono rządowi, który się skłaniał do jego aprobaty. Wybuch wojny przeszkodził przyjęciu go przez parlament.

Drugą sprawą żywotną dla stanu lekarskiego było ubezpieczenie lekarzy na wypadek niezdolności do pracy wskutek choroby, wieku i ubezpieczenie rodzin po lekarzach. Wszystkie projekta opierały się na słusznem stanowisku Izb, że instytucje takie mogą się pomyślnie rozwijać wtedy, jeżeli będą obowiązującemi dla wszystkich lekarzy. Tego zdania nie podzielał rząd austrjacki, godząc się tylko na fakultatywną przynależność członków. To stanowisko rządu udaremniło wprowadzenie ubezpieczeń w życie. Izba lekarska lwowska, chcąc bodaj w części odpowiedzieć zadaniu, stworzyła w r. 1902 kasę chorych dla lekarzy, do której mogli się lekarze, jako członkowie dobrowolnie wpisywać. Kasa ta funkcjonowała sprawnie do r. 1924, w którym zmieniona została na przymusową instytucję dla lekarzy zamieszkałych w okręgu Izby lwowskiej. Dok. nast.

Sprawozdanie Zarządu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Zarząd Izby, wybrany w dniu 15. kwietnia 1923 r. na posiedzeniu organizacyjnem Rady, dokonał wyborów na urzędy na temże posiedzeniu, a rozpocząwszy starania o zdobycie siedziby, odbył pierwsze dwa posiedzenia w udzielonym mu czasowo lokalu Urzędu Zdrowia m. Warszawy. Dzięki życzliwemu stanowisku Warszawskiego Towarzystwa lekarskiego niebawem przeniósł się do obecnego lokalu i niezwłocznie przystąpił do organizacji biura. W tym celu zaangażowano dwie urzędniczki i woźnego na trzygodzinną pracę popołudniową, nabyto niezbędne meble, zaprowadzono księgi i natychmiast przystąpiono do pracy nad urzeczywistnieniem dwóch najważniejszych zadań, to jest rejestracji lekarzy i ułożenia regulaminów.

1. Sporządzenie listy. Sprawa ta pozornie prosta i łatwa napotkała w rzeczywistości na nieoczekiwane trudności z powodu niezmiernie niedokładnej urzędowej listy przedwyborczej lekarzy, którą jednak trzeba było wziąć za punkt wyjścia, nadto z powodu opieszałości kolegów w nadsyłaniu odpowiedzi na rozesłany wszystkim kwestjonarjusz. Sprawiło to, że dopiero po 10 miesiącach nieustannej pracy, starań, wysyłania ponownych wezwań osobistych próśb, wreszcie nawoływań w prasie udało się ustalić na 1. kwietnia r. b. pierwszą listę członków Izby. Według wiarogodnych wiadomości jeszcze około 400 kolegów nie jest do Izby zapisanych i to po wyłączeniu z rządowej listy tych lekarzy, którzy opuścili Okrąg Izby, tych lekarzy do których dotrzeć nie zdołano, wreszcie lekarzy zmarłych. Tu nawiasem warto zaznaczyć, że pierwszym lekarzem zapisanym na liście członków Izby którego śmierć zabrała z naszych szeregów był czcigodnej pamięci kolega Juljan Goldsobel. Lista została przesłana wszystkim Urzędom Zdrowia i Izbie Naczelnej.

2. Regulamin. Jak wiadomo Ustawa o Izbach, mająca charakter do pewnego stopnia ramowy, wymagała jak najprędszego ułożenia regulaminu zarówno samej Izby, jak Sądu. Trudności w ułożeniu regulaminu Izby nie były małe, a to bądź ze względu że sama instytucja jest u nas zupełnie nową, nie mogła więc czerpać z doświadczenia przeszłości, bądź ze względu na doniosłe różnice w ujmowaniu sprawy przez różnych członków Zarządu. Różnice te jednak dzięki rzetelnej współpracy zaczęły się niebawem wyrównywać i wskutek tego Zarząd Izby jest w stanie przedstawić Radzie już dziś projekt regulaminu Izby. Posiłkowaliśmy się w znacznej mierze doświadczeniem Izby Lwowskiej.

Łatwiej poszło ze stworzeniem regulaminu Sądu Izby. Pomimo wielkich trudności, które nastręczyły się przy ukonstytuowaniu Sądu, grono kolegów sędziów pracę tę zawczasu wykonało, dzięki czemu Sąd Izby nieomal natychmiast po ukonstytuowaniu rozpoczął swoje czynności, uznając projekt za tymczasowo obowiązujący.

3. Komisje. Zarząd od samego początku wyszedł z założenia, że do pracy musi być powołana nietylko Rada, ale członkowie Izby, zadaniem bowiem, jakie Ustawa na nią nakłada, zadania ogarniające wszak dobro stanu, a nawet kraju, przekraczają wydolność poszczególnych członków Zarządu, a nawet tegoż Zarządu jako całości, bo obarczonego całym szeregiem spraw natury wykonawczej. To też Zarząd postanowił powołać do życia komisję celem podziału całej pracy, nadając jej charakter czynnika przygotowującego urzeczywistnianie zadań całej organizacji. Komisji takich jest cztery, na czele każdej stoi członek Zarządu, który powołuje uczestników z pośród członków Izby. Ponieważ przedmiotem pracy Komisji są sprawy związane najpoważniej z całokształtem życia lekarza, praca, zwłaszcza niektórych Komisyj biedz szybko nie może, wymaga wielkiej rozwagi, a na wyniki tej pracy trzeba czekać.

Komisja regulaminowo-prawna, złożona z kol Jakimiaka, Kowalczewskiego, Łazarowicza i Paderewskiego pod przewodnictwem Srebrnego, a później Pawłowicza, odbyła szereg posiedzeń, poświęcając czas głównie sporządzeniu projektu regulaminu Izby, nadto wydała opinję o interpretacji Ustawy o Izbach lekarskich, ogłoszoną przez jenerała Religjoniego.

Komisja Zdrowia złożona z kol. Kwasniewskiego, W. Brunera, Chodźki i Szenajcha, pod przewodnictwem Budzińskiej, Tylickiej, odbyła aż do 1 kwietnia 1924. r. 5, posiedzeń na których rozważała rządowy projekt ustawy o zakładach leczniczych, do tej sprawy wezwano rzeczoznawców: Bujalskiego, Sawickiego; Szwajcera i Puławskiego Sprawę referuje Szenajch i prace są w toku. W związku z projektem ustawy o szpitalnictwie postanowiono zapoznać się, jak projekt ustawy o samorządzie rozstrzyga obowiązek opieki nad zdrowiem publicznem. Tę sprawę referowała Budzińska, Tylicka. Komisja wniosła odpowiednie poprawki do projektu ustawy o samorządzie, gdyż nie wspomniano tam zupełnie o zabezpieczeniu ludności w potrzeby zdrowotne ani o opiece społecznej. Jedno posiedzenie Komisji poświęcone było rozpatrywaniu projektu ustawy o praktyce dentystycznej, który złożono do Sejmu przez zawodowy związek dentystów. W tej sprawie Komisja jednogłośnie wypowiedziała się przeciw tworzeniu specjalnej Izby dentystów i uznała cały projekt za zupełnie chybiony.

Komisja Zawodowa, złożona z kol. Garlickiego, Koelichena, E. Orłowskiego i K. Zielińskiego, pod przewodnictwem Przyborowskiego, zbiera materjały do opracowania deontologji dla polskiego stanu lekarskiego, złożyła Zarządowi kilka orzeczeń w sprawach zasadniczych z zakresu etyki lekarskiej, nie nadających się do Sądu, wreszcie złożyła projekt przepisów o ogłoszeniach lekarskich, przyjęty przez Zarząd i dostarczony wszystkim członkom Rady.

Komisja Bytu złożona z kol Sochackiego, Pawłowicza, Osińskiego, Szczodrowskiej, Kaszubskiego i Goreczyckiego, pod przewodnictwem J. Zawadzkiego opracowała projekt cennika lekarskiego, projekt ubezpieczeń lekarskich, zajmowała się stale sprawami podatkowemi, opracowała szereg drobnych spraw wskutek zlecenia Zarządu, wreszcie rozpatrywała sprawę zatargu lekarzy z Kasą Chorych w Białymstoku.

4. Zarząd odbył 48 posiedzeń przeważnie w terminach tygodniowych, 42 posiedzenia były prawomocne, a wśród nich jedno, odbyte wraz z Komisją Zdrowia i zaproszonym inżynierem Wędrychowskim, celem oceny projektu ustawy wodociągowej. 6 posiedzeń odbyło się bez wymaganego kompletu członków. Praca polegała na załatwianiu spraw związanych z organizowaniem Izby w kierunku inwestycyj, administracji, wstępnem rozważaniu spraw nadesłanych do Sądu i spraw wynikających ze stosunku Izby do Rządu. Do tych ostatnich należały, oprócz spraw opracowanych przez Komisje: sprawa ustawy o zwalczaniu chorób zawodowych, projekt noweli o powoływaniu lekarzy wolnopraktykujących do świadczeń na rzecz Kas Chorych, sprawa cenzury filmowej, wreszcie projekt państwowej ustawy wodociągowej. Zarząd poruszył nadto sprawy podatkowe i w tym celu porozumiewał się z urzędem właściwym, już to wyznaczając rzeczoznawców do Komisji Podatkowej, już to zwracając się do Dyrektora Urzędu Skarbowego z postulatami, ustalonemi przez Komisję Bytu. Dalej Zarząd brał udział w staraniach czynionych przez Izbę Adwokacką, zmierzających do przedłużenia terminu składania deklaracyj podatkowych i sprawiedliwego wymiaru podatków. Pozatem Zarząd wypowiadał opinję w sprawach zawodowych na żądanie kolég w, rozstrzygnął kilka sporów, wynikłych mi dzy kolegami, zwrócił się do Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego z propozycją prowadzenia wykładów o ustawach lekarskich i spotkał się w tej mierze z decyzją przychylną, poruszył sprawę ogłoszeń lekarskich w spisie telefonicznym, zwrócił się do Izby Naczelnej o wystąpienie do Ministra Sprawiedliwości w sprawie ekspertyz zawodowo-lekarskich, wreszcie w sprawie udzielania Izbom wiadomości o wyrokach karnych przeciw lekarzom.

Wreszcie Zarząd zawiadamia Radę, że wskutek skargi grupy członków Rady i Zarządu wniesionej do Najwyższego Trybunału Administracyjnego na rozporządzenie p. Ministra Zdrowia w sprawie wyborów do Naczelnej Izby Lekarskiej, Najwyższy Trybunał Administracyjny wyrok wydał, a brzmienie jego jest następujące: „Najwyższy Trybunał Administracyjny uchyla zaskarżone zarządzenie, jako niezgodne zustawą, i zarządza zwrot skarżącym, złożonej przez nich kaucji.

Ze sprawozdania kasowego wynika, że dochody Izby wyniosły w r. 1923 — Mk. 559,499 632, wydatki zaś Mk. 364,091.042. W ten sposób Saldo na rok 1924 wynosi Mk. 195,408 590.

Za zgodność: Pisarz Izby *A. Żurakowski.*

Lwowska Izba Lekarska.

Posiedzenie Zarządu w dniu 3. września 1924.

Przyjęto do wiadomości doniesienie Starostwa w S. o zamknięciu zakładu dentystycznego, prowadzonego bezprawnie przez A. R. i o ukaraniu partacza grzywną, tudzież doniesienie Sądu w P., że wpłynęła sprawa o gwałt publiczny, popełniony przez dra I. S.

Doniesienie Koła lekarzy stryjskich o nieuprawnionem wykonywaniu praktyki lekarskiej przez dr. U. skierowano do właściwego Urzędu Wojewódzkiego.

Prośby kandydata medycyny L.B. o interwencję w sprawie uzyskania ulgowego paszportu zagranicznego nie rozpatrywano ze względu na brak kompetencji Izby lekarskiej.

Wezwanie naczelnej Izby lekarskiej o zainteresowanie członków Zjazdem medycyny i farmacji wojskowej w Paryżu 1925. r. uchwalono ogłosić w P. Gazecie Lekarskiej.

Grono lekarzy krynickich wniosło sprzeciw przeciwko żądaniu Krakowskiej Izby lekarskiej, aby lekarze, przybywający z okręgu Izby Lwowskiej dla wykonywania praktyki w Krynicy, opłacali wkładkę całoroczną do Izby Krakowskiej. Uchwalono zwrócić się do Izby krakowskiej z tem, że żądanie to nie jest uzasadnione postanowieniami ustawy.

Udzielono 6 wdowom po lekarzach jednorazowych zapomóg w ogólnej sumie 350 zł.

Rozpatrywano odezwę jednego z inspektoratów skarbowych m. Lwowa o udzielenie wykazu dla wymiaru podatku obrotowego za I. półrocze 1824. dla 31 lekarzy.

Posiedzenie Zarządu w dniu 10. września 1924.

Wydano ostatecznie opinję w sprawie podatku obrotowego za I. półrocze 1924. dla 31 lekarzy przez uszeregowanie ich stosownie do wysokości obrotu.

Na posiedzenie Sądu Naczelnej Izby lekarskiej zapowiedziane, na 14. września b. r. deklarowali wyjazd przewodniczący dr. Papée i dr. Zgórski.

W sprawie prośby dr. K. we Lwowie o poparcie podania o wydanie ulgowego paszportu zagranicznego uchwalono odnieść się o wyjaśnienia.

Rozpatrywano sprawę zatargów lekarzy w Tłumaczu z Zarządem Kasy chorych i między sobą, poczem wydano opinję w sprawie dr. G., toczącej się w Sądzie tłumackim, przekazano Sądowi Izby lekarskiej zażalenie dr. A. F. na drów G i H., wreszcie uchwalono odnieść się do wszystkich lekarzy w Tłumaczu, z tem, że Zarząd Izby poleca przeprowadzenie zasady wolnego wyboru lekarza w Kasie chorych.

Przeprowadzono dyskusję w sprawie nowelizacji art. 38. ustawy o Izbach lekarskich, którą zamierza się znieść Radą dyscyplinarną Izb lekarskich, a natomiast wprowadzić do Sądu Naczelnej Izby lekarskiej odpowiednią liczbę sędziów Sądu Najwyższego dla spraw, tyczących się najcięższych przekroczeń, zagrożonych karami wymienionemi w punktach d) i e) artykułu 33. ustawy o Izbach lekarskich.

Ostateczne załatwienie sprawy odroczono do najbliższego posiedzenia Zarządu Izby.

Posiedzenie Rady Izby lekarskiej

odbędzie się w niedzielę dnia 26. października b. r. o godz. 10-tej rano w lokalu Polikliniki (Lindego 5).

Porządek dzienny.

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.
2. Regulamin dla Izby. Ref. dr. Papée.
3. Podwyższenie wkładek i świadczeń w Kasie ubezpieczeń i wniosek Zarządu na obniżenie odsetek zwłoki. Ref. dr. Moszkowicz.
4. Utworzenie Kasy pensyjnej dla wdów Ref. dr. Moszkowicz.
5. Projekt rządowy noweli o ubezpieczeniu społecznem, ref. dr. Allerhand.
6. Opodatkowanie lekarzy Ref. dr. Świtalski.

Uwaga: Ze względu na potrzebny komplet, upraszam o niezawodne przybycie, w razie zaś ważnej przeszkody o wczesne zawiadomienie.

Dnia 26. września 1924. Izba lekarska we Lwowie.
Naczelnik Izby: dr. *Papée.*

W sprawie taryfy za czynności lekarskie.

Ustawa „W przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem“ z dnia 2. grudnia 1921. w art. 21. powiada między innemi, że cennik poborów lekarskich „w stałych odstępach czasu ogłaszać winien właściwy urząd wojewódzki po zasięgnięciu opinji Izby lekarskiej“. Ponieważ zapatrywania co do wogóle wprowadzenia cennika lekarskiego, jak również co do sposobu jego ułożenia i wysokości, są rozbieżne, przeto wskazane jest wypowiedzenie się w tej sprawie szerokich kół lekarskich. Z tego też względu redakcja Polskiej Gazety lekarskiej zaprasza Kolegów do wypowiedzenia swej opinji na podstawie doświadczenia i otwiera w tym celu łamy pisma.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

W sprawie taryfy za badania laboratoryjne odbyła się w Izbie lekarskiej konferencja, w której wzięli udział kierownicy laboratorjów państwowych i prywatnych. Konferencja odbyła się na życzenie Kasy chorych, która domaga się przyjęcia wytycznych co do należytości za badania laboratoryjne. Konferencja zastanawiała się nad dwoma pytaniami, czy wogóle wskazane jest zaprowadzenie taryfy za badania laboratoryjne, a w razie uznania potrzeby, jaką ma być ta taryfa. Wyniki obrad konferencji podamy później.

Towarzystwo higjeniczne powołało do życia sekcję sportowa, której zadaniem będzie rozciągnięcie kontroli lekarsko-higjenicznej nad zrzeszeniami sportowemi. W urządzonym ad hoc lokalu, zaopatrzonym w potrzebne przyrządy, będzie wykonywana kontrola lekarska nad członkami klubów sportowych, przyczem szczególniejszą uwagę zwracać się będzie na młodzież szkół średnich. Kierownictwo sekcją objął dr. Fuchs. Towarzystwu higjenicznemu, które tak żywą działalnością odznacza się, należy się szczere podziękowanie i uznanie za powołanie do życia sekcji sportowej.

W sprawie szczepionki rzerzączkowej. otrzymujemy następujące pismo: Odnośnie do końcowego ustępu artykułu kolegów Bettera i Hellerówny, umieszczonego w Nr. 38. „Pol. Gazety lekarskiej“ dnia 21. września b. r., pod tytułem: „O leczeniu zmian zapalnych przydatków macicy szczepionką rzerzączkową i t. d.“. Ustęp ten brzmi: „ze względu, że przygotowanie szczepionki wymaga z wielu względów szczególnej skrupulatności, którą przyjąć możemy jedynie w Instytucjach Państwowych, posiadających odpowiedzialnych kierowników, jesteśmy zdania, że pełną rękojmię skuteczności preparatów dać nam może oddanie wytwarzania szczepionki wyłącznie tym zakładom“. Szczepionki wogóle, a szczepionka gonokokowa n. p. „Gonovac“ u nas wyrabiany, jest pod kierunkiem prof. dr. Steusinga „ze szczególną skrupulatnością“, a każdorazowa serja każdej wyrobionej szczepionki podlega bardzo ścisłej kontroli „Państwowego Zakładu Badania Surowic“ w Warszawie, Chocimska 2 b. — Nie można więc żadną miarą twierdzić, jakoby pełną rękojmię skuteczności dawały jedynie i wyłącznie Instytuty Państwowe, tembardziej, że szczepionka używana przez P. T. autorów Bettera i Hellerównę tej właśnie kontroli w „Państwowym Zakładzie badania“ w Warszawie nie podlegała. Dr. *Opieński.*

Poznań.

II. Zjazd pedjatrów polskich w Poznaniu od 23—25 IV. 1924 Odnośnie do Zjazdu otrzymujemy następujące wyjaśnienie: „Chorobowość noworodków i organizacja opieki pedjatrycznej w Zakładzie położniczym miejskim w Warszawie“. Referat miał na celu postawienie wniosków w sprawie reorganizacji Zakładów położniczych dla uwzględnienia w nich potrzeb zdrowotnych noworodków i niemowląt. Wnioski były oparte na chorobowości noworodków w Zakładzie położniczym miejskim w Warszawie, jako przypomnienie ustalonego w pedjatrji faktu, że akt przychodzenia dzieci na świat jest źródłem poważnych dla nich chorób, stanowiących lwią część patologji niemowlęctwa. Pierwszy wniosek dotyczył konieczności stworzenia w Zakładach położniczych etatu dla pedjatry konsultanta chorób noworodków i niemowląt. Drugi wniosek omawiał potrzebę dobrze wyćwiczonego personelu pielęgniarskiego w tym dziale Trzeci traktował rozbudowę na rzecz noworodków Zakładów położniczych, na których dotąd ciążą warunki przebytej niewoli Dr. *Wanda Szczawińska.*

Warszawa.

Instytut Nauk antropologicznych Towarzystwa Naukowego Warszawskiego podaje do wiadomości, że członkowie współpracownicy Instytutu Nauk antropologicznych Tow. Nauk Warsz. mają prawo korzystania ze zbiorów i księgozbioru Instytutu, mają prawo głosu czynnego w sprawach naukowych, rozpatrywanych na posiedzeniach naukowych Instytutu, mogą być delegowani przez Instytut w celu prowadzenia badań naukowych. Na podstawie uchwały zebrania ogólnego konstytucyjnego Międzynarodowego Instytutu Antropologji, które odbyło się dn. 25 lipca 1921 r. w Liège, członkowie współpracownicy Instytutu Nauk antropologicznych Tow. Nauk. Warsz. zaliczeni zostali do kategorji „Membres adhérents de l'Institut international d'Anthropologie“.

Z Kraju.

Na kongres chirurgów francuskich w Paryżu wyjechało 44 chirurgów polskich.

Rozszerzenie sanatorjum w Rajczy (Małopolska). Departament sanitarny M. S. W. polecił rozpisać przetarg na budowę nowych pawilonów dla sanatorjum w Rajczy, które wobec tego ze 100 łóżek zostanie rozszerzone na 300. Budowa ma być ukończona w ciągu 2 lat. W ten sposób całe leczenie gruźlicy w wojsku zostanie skoncentrowane w jednej miejscowości, a sanatorjum rozszerzone odpowiadać będzie pod względem urządzenia i wykonania najnowszym wymogom leczenia piersiowo chorych tak, że śmiało stanąćby mogło w najwybitniejszej miejscowości za granicą (Pol. Zbr.).

Lubień Wielki pod Lwowem, zakład zdrojowo-kąpielowy, odnowiony po zniszczeniach wojennych, cieszył się w ostatnim sezonie wcale pokaźną liczbą leczących się; było bowiem 1950 osób, dla których wydano kąpieli siarczanych i borowinowych 50 tysięcy. Lekarzy praktykowało 4; lekarzem zakładowym jest dr. W. Podsoński. Łazienek siarczanych i borowinowych było 47, w r. 1925 ma powstać 10 nowych łazienek, nadto dwie kwasowęglowe, emanatorjum radowe i kąpiele elektryczne. Zakład obejmuje 3 domy mieszkalne z 60 pokojami, zakład Zanderowski, inhalatorjum systemu Bullinga. Należy podnieść, że zakład rozwija się stale pod względem urządzeń leczniczych i pomieszczenia.

Ze świata.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki ilość łóżek szpitalnych wzrasta niezwykle szybko. Od r. 1906 do 1913 r. ilość łóżek powiększyła się z 2411 do 6830. Jedno miasto Nowy Jork w roku 1923 posiadało 646 szpitali na 113.781 łóżek.

Jubileusz siedemdziesięciolecia urodzin prof. Grassiego obchodzono uroczyście w Rzymie. Komitet jubileuszowy zebrał 115.000 lirów na fundusz imienia prof. Grassi'ego, przeznaczony na nagrody za prace naukowe z zakresu chorób zwopasorzytniczych.

Ilość obecna lekarzy w Rosji Sowieckiej. „Med. Rabotnik“ w Nr. 6. w r 1924 ogłasza wyniki rejestracji lekarzy na obszarze S. S. S. R. Zapisanych lekarzy jest 33.869, z których na obszar R. S. F. S. F. przypada 23.381, na Ukrainie 8.722, na pozostałe republiki — 1766. Przeciętnie jeden lekarz wypada na 3.900 ludzi. W pierwszem półroczu 1923 r. zarejestrowano w S. S. S R. 1,390.850 narodzin, 938,086 zgonów.

Serologiczna metoda określania płci w łonie matki. Dr. Luttke i Mertz wygłosili w Towarzystwie lekarskiem w Halle w dn. 5 lipca wykład, w którym podają, że są w stanie w 100% z całą ścisłością określić płeć dziecka, rozpoczynając od 5 miesiąca życia wewnątrzłonowego. Również posiadają wyżej wymienieni autorowie metodę określania ciąży w jak najkrótszym czasie po zastąpieniu.

Nr. 42—43. 26. października 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. K. MAJEWSKI. Kraków.

Nowe doświadczenia z keratoplastyką.
(Doniesienie tymczasowe).

Sto lat właśnie upływa od czasu, gdy zrodził się pierwszy pomysł keratoplastyki optycznej[1]). Niewiadomo nawet, komu przyznać pierwszeństwo tego pomysłu, bo prawie w tym samym czasie, około roku 1824, Reisinger, Himly i Riecke rozpoczęli próby z przeszczepianiem rogówki, wykonując operacje swe głównie na zwierzętach. Próby te nie dały zachęcających wyników tak, że sprawa keratoplastyki na dłuższy czas poszła w zapomnienie. Dopiero w roku 1872, na Zjeździe londyńskim odgrzebał ją Power, a po nim Hippel, w r. 1877., podał klasyczną, do dzisiejszego dnia używaną metodę operacyjną.

Problem keratoplastyki na pozór bardzo prosty, a niesłychanie nęcący, został od samego początku jasno postawiony: należy wykroić w bielmie, w środku rogówki, naprzeciw źrenicy otwór i w otwór ten wszczepić tkankę przeźroczystą, najlepiej oczywiście krążek wycięty z rogówki świeżo wyjętego oka ludzkiego, a w braku takiego materjału krążek z rogówki zwierzęcia. Myśl wprawiania w taki otwór innych ciał przeźroczystych, jak krążków ze szkła, płytek kwarcu, celuloidu i t. p. (czego już oczywiście nie można nazwać keratoplastyką) dawno już została porzucona, bowiem oko, nawet w obrębie leukomatu, tego rodzaju ciał obcych na stałe nie znosi. Natomiast przeszczepiona rogówka przyjmuje się na ogół bardzo łatwo i to nietylko rogówka przeszczepiona drogą homojoplastyki, t. j. z człowieka na człowieka, ale i drogą heteroplastyki, t. j. ze zwierzęcia na człowieka. Do autoplastyki, która polega na przeszczepianiu rogówki przeźroczystej z tego samego osobnika, względnie nawet z tego samego oka, sposobność zdarza się nadzwyczaj rzadko. Pomimo łatwości, z jaką przyjmują się przeszczepy rogówkowe, rozwiązanie problemu keratoplastyki optycznej napotyka na wielką i zasadniczą przeszkodę. Cała trudność leży mianowicie w tem, że przeszczepiony krążek rogówki prawie zawsze traci wcześniej lub później swą przeźroczystość. Operowany bardzo nie długo cieszy się częściowo odzyskanym wzrokiem. Nieraz już po kilku godzinach rogówka wszczepiona w bliznę zaczyna się zaćmiewać, albo zaćmienie to występuje po kilku dniach, albo, jeżeli przezroczystość wyjątkowo utrzymuje się dłużej, to jednak po tygodniach zmniejsza się znacznie, a wreszcie zatraca się prawie zupełnie. Trwałe zachowanie przeźroczystości i utrzymanie pewnej ustalonej siły wzroku należy do rzadkich wypadków (przypadek Zirma i kilka względnie pomyślnych wyników z kliniki Elschniga).

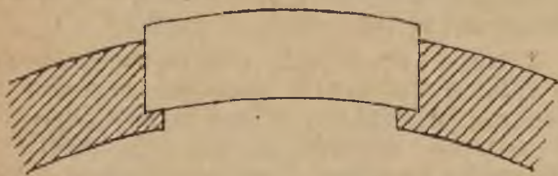
Tak więc problem keratoplastyki optycznej, który powstał przed stu laty, dotąd pomimo wszystkich wysiłków nie doczekał się jeszcze pomyślnego rozwiązania.

Z pośród wielu metod keratoplastyki, jakie dotąd zostały podane, wyżej wspomniana metoda Hippla jest dzisiaj może obok metody Löhleina, stosunkowo największej rozpowszechniona. Istnieją, jak wiadomo, dwie modyfikacje tego sposobu, mianowicie: keratoplastyka częściowa, względnie powierzchowna, *(keratoplastica partialis vel superficialis)* z pozostawieniem tylnej cienkiej blaszki rogówki z błoną Descemeta i śródbłonkiem i keratoplastyka całkowita względnie drążąca (*keratoplastica totalis vel penetrans)*, połączona z otwarciem przedniej komory. Z tych dwóch metod keratoplastyki pierwsza jest niewątpliwie i prostsza i o wiele bezpieczniejsza, niż druga, która otwiera gałkę oczną i nastręcza niemałe trudności techniczne. Tutaj implantat, nie mając żadnej podstawy, żadnego oparcia, częstokroć nie daje się należycie ułożyć w otworze trepanacyjnym. Albo brzegi przeszczepu nie przylegają dokładnie do brzegów otworu, albo cały krążek przeszczepiony wpada do przedniej komory lub przeciwnie przez nagromadzoną ciecz wodną zostaje wypchnięty na zewnątrz. Nie wydaje mi się trafnem porównanie użyte przez Elschniga, że przeszczep wpada w otwór trepanacyjny i zamyka rogówkę tak, jak kamień zwornikowy (*Schlussstein*) zamyka szczyt ciosowego sklepienia. Zwornik posiada zawsze tak samo, jak szczytowa luka w sklepieniu, kształt klina ściętego, zwężającego się ku dołowi i dlatego zamykając sklepienie opiera się na skośnych ścianach luki. Otwór wywiercony trepanem w rogówce ma postać walca, a nie stożka, toż samo obwód, ściśle biorąc pobocznica, trepanowanego przeszczepu ma postać walca. Z tego powodu przeszczep nie ma żadnego gotowego oparcia i niejako przypadkowo tylko zajmuje w przygotowanym otworze właściwe położenie. A że z przeszczepem takim musimy się obchodzić niezmiernie delikatnie i dlatego unikamy szwów, któreby go raniły i uszkadzały, przeto utrzymanie go i utwierdzenie w należytem położeniu zależy również od szczęśliwego przypadku. Poza tą trudnością, keratoplastyka drążąca kryje w sobie także pewne niebezpieczeństwa. Łatwo o zranienie torebki soczewki i wytworzenie zaćmy urazowej. Jeśli soczewki nie ma, łatwo o wypływ ciała szklistego. Toż samo może przyjść do wypadnięcia tęczówki. Opisują również przypadki ropnego zakażenia całej gałki ocznej z jej następowym zanikiem, a co najmniej zropienie samego przeszczepu i w następstwie tego przyplaszczenie całej zaćmionej rogówki. Jednem słowem keratoplastyka całkowita doczekała się tak złej opinji, że w najnowszych podręcznikach techniki operacyjnej, pobieżnie się tylko o niej wspomina (Römer), albo pomija się ją zupełnie (Poulard) lub wprost przestrzega się usilnie przed jej wykonaniem, jak to czyni np. Terrien w swojej *Chirurgie de l'oeil* (1923). Jedna tylko klinika Elschniga w Pradze stara się rehabilitować tę metodę keratoplastyki, czego wyrazem jest też dość dokładny jej opis w najnowszem wydaniu zbiorowego dzieła Graefego-Saemischa. Istotnie obecnie otwierają się pewne perspektywy osiągnięcia lepszych wyników i to właśnie drogą tej, przez większość operatorów zarzuconej keratoplastyki drążącej. O perspektywach tych wspomnę jeszcze za chwilę, ale wprzód pozwolę sobie przedstawić techniczną modyfikację stanowiącą, mojem zdaniem znaczne udoskonalenie tej metody operacyjnej.

Od niedawna rozpoczęliśmy w krakowskiej klinice okulistycznej próby z tym nowym sposobem keratoplastyki całkowitej. Zabieg wykonujemy w sposób następujący: Znieczulenie miejscowe wystarcza zupełnie. Do rozchylenia powiek służy zwykła rozwórka. Ręcznym trepanem o średnicy 3 mm (bez mechanizmu zegarowego, w jaki zaopatrzony jest trepan Hippla) okrawa się krążek w środku bliznowatej rogówki mniej więcej do $^3/_4$ jej grubości i, jak przy keratoplastyce częściowej, ścina się krążek nożykiem Graefego z pozostawieniem cienkiej tylnej blaszki. Do zatrzymania korony trepanu w żądanej głębokości służy obejmujący ją od zewnątrz, przesuwalny manszet metalowy, który się przed użyciem odpowiednio nastawia. Gdy okrągłe zagłębienie w środku bielma zostało w ten sposób przygotowane, przerywamy operację, przykrywając oko, po wyjęciu rozwórki, płatkiem zwilżonej gazy. Tę pierwszą część operacji możnaby nazwać keratektomją przygotowawczą. Teraz wykonujemy u innego chorego, który został na ten cel upatrzony, enukleację oka w narkozie. Nie potrzebuję dodawać, że do tego celu wybieramy tylko takich chorych, u których badanie kliniczne i serologiczne nie wykazuje kiły ani gruź-

[1]) Keratoplastyka tektoniczna, podana przez Dürra (1877), a mająca na celu pokrywanie jedynie ubytków rogówkowych, leczenie przetok i tp. nie będzie rozważana w niniejszym komunikacie

licy, u których enukleacja wskazana jest np. z powodu urazowego uszkodzenia oka, z obawy zapalenia współczulnego, gdzie niema podejrzenia na nowotwór złośliwy wśródgałkowy i gdzie przynajmniej część rogówki jest jako tako utrzymana i przeźroczysta. Natychmiast po skończonej enukleacji powierzam uśpionego chorego opiece asystentów, a sam z rogówki oka wyjętego wycinam w całej jej grubości krążek tym samym 3 milimetrowym trepanem. Aby go wyciąć regularnie i całkowicie i nie potrzebować poprawiać potem nożykiem lub nożyczkami, pomagam sobie w następujący sposób: otwieram szerokiem cięciem w okolicy równika wyłuszczoną gałkę, wypuszczam z niej całą zawartość i wciskam jakimś twardym półkulisto zakończonym przedmiotem (np. dnem grubościennej epruwetki) twardówkę ku rogówce, robiąc w ten sposób z gałki coś w rodzaju gastruli. Teraz na tym twardym podkładzie można rogówkę śmiało i swobodnie na wylot trepanować bez obawy stępienia korony trepanu, gdyż zanim ostrze jej dotrze do szkła epruwetki, to już poprzednio przewierci całą grubość rogówki i ugrzęźnie w znajdującej się tuż pod nią twardówce. Sposób ten ma także tę zaletę, że pozwala wykroić z łatwością na raz więcej krążków z rogówki wyłuszczonego oka i obdzielić niemi kilku kandydatów do keratoplastyki. Wiadomo zaś, że w zwykłych warunkach już druga trepanacja na tem samem oku, które po pierwszej trepanacji zupełnie zmiękło, sprawia zawsze bardzo duże trudności. Włożywszy wycięty krążek rogówki do letniego, fizjologicznego rozczynu soli[2]), wracam teraz do chorego, który już ma zrobioną keratektomję przygotowawczą, i wkładam koronę drugiego, mniejszego trepanu, o średnicy 2,5 mm dokładnie współśrodkowo w zagłębienie wycięte poprzednio trepanem 3 milimetrowym[3]). Tym mniejszym trepanem przewierca się teraz ostrożnie ale całkowicie pozostałą warstwę rogówki, otwierając tem samem przednią komorę, z której ciecz wodna natychmiast odpływa. Teraz jest pora ułożyć przygotowany transplantat, posługując się przy tem samą tylko szpatułką, a unikając, o ile możności, szczypczyków lub innych narzędzi, któreby mogły zranić lub uszkodzić przeszczepianą rogówkę. Płatek położony swą powierzchnią śródbłonkową na bielmie, tuż obok otworu i następnie zesunięty szpatułką, wpada z łatwością w zagłębienie i sam się w niem prawidłowo układa, opierając się całym swym obwodem na schodku, jaki powstał wskutek opisanej wyżej, dwuczasowej trepanacji. Ten sam schodek równocześnie nie pozwala mu zapaść się do przedniej komory. Co najwyżej, o ile grubość bielma nie jest większa od grubości normalnej rogówki, krążek przeszczepiony wystaje nieznacznie ponad powierzchnię otoczenia, ale wystaje na całym obwodzie jednostajnie i równomiernie i wystawanie to żadnej widocznej szkody nie powoduje. Ostateczne ułożenie implantatu w bliźnie rogówkowej przedstawia na przekroju załączona rycina.



Operacja jest skończona. Po starannem opłukaniu zapuszczamy kroplę atropiny i zakładamy na oba oczy opatrunek zwojowy. Po 24 godzinach, przy zmianie opatrunku, znajdujemy już zwykle płatek brzegami sklejony z obwodem otworu trepanacyjnego i można teraz bez obawy pozostawić drugie oko otwarte. Po dwóch lub trzech dniach nie ulega już zwykle wątpliwości, że płatek się przyjął. Spostrzegamy w tym czasie jeszcze nieznaczne nastrzyknięcie rzęskowe, zwykle jednak przy zupełnym braku jakiegokolwiek zadrażnienia gałki ocznej. Występuje natomiast dość wybitna waskularyzacja bielma, zatrzymująca się jednak zwykle na granicy przeszczepu.

Jakie są dalsze losy przeszczepu, to już inna sprawa! Wspomniałem na wstępie, że rogówka, jakąkolwiek metodą przeszczepiona, w olbrzymiej większości przypadków prędzej lub później zaćmiewa się i niweczy początkowy efekt optyczny operacji. Za chwilę przytoczę pewne dane, na których możemy opierać nadzieję, że w przyszłości uda się może przezwyciężyć wreszcie ten martwy punkt, na którym od samego początku utknęła sprawa keratoplastyki optycznej i z którego jej dotąd żadnym sposobem ruszyć nie zdołano. Wprzód jednak kilka słów muszę poświęcić właściwościom tego zaćmiewania się przeszczepionej rogówki. Rozróżniamy zaćmienie wczesne, występujące prawie bezpośrednio po operacji, zaćmienie, które z reguły wkrótce się wyjaśnia, choć często niezupełnie i zaćmienie późniejsze, które pojawia się po kilkunastu dniach, czasem dopiero po kilku tygodniach i ono to najczęściej doprowadza do zupełnej prawie utraty przeźroczystości przeszczepu. To zaćmienie, nieraz połączone ze skąpą waskularyzacją wszczepionego płatka, jest już zazwyczaj definitywne i nieusuwalne. Tak przynajmniej przedstawia się późniejszy przebieg po keratoplastyce drążącej na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń autorów, którzy stosowali klasyczną technikę operacyjną, podaną przez Hippla. I taki przebieg jeszcze, sądząc ze sprawozdań w literaturze i z opisów w podręcznikach, musi uchodzić za względnie korzystny, jeśli się zważy te różne, groźne powikłania, jakie właśnie keratoplastyka całkowita może za sobą pociągnąć. Otóż już wstępne i nieliczne próby operacyjne wykazują, że opisana wyżej modyfikacja keratoplastyki drążącej stwarza warunki, które zmniejszają niebezpieczeństwo powstania owego wczesnego zaćmienia, a równocześnie, lepiej niż dotychczasowe metody operacyjne, uzbraja nas do walki i z tem późniejszem, definitywnem zaćmieniem wszczepionego płatka.

Zaćmienie wczesne, któremu towarzyszy wyraźny, często nawet znaczny obrzęk implantatu oraz utrata połysku na powierzchni wskutek alteracji nabłonka, jest szczególnie charakterystycznem następstwem nie tyle częściowej, powierzchownej keratoplastyki, jak właśnie keratoplastyki drążącej. Powstanie bowiem tego zaćmienia przypisują autorowie (Elschnig, Forster), wnikaniu cieczy wodnej do miąższu wszczepionej rogówki. Wnikanie to jest możliwe tylko przy otwarciu przedniej komory, a więc po keratoplastyce drążącej. I tu w dodatku sprzyja jeszcze tej imbibicji szczególne zachowanie się błony Descemeta. Wiadomo, że brzegi przeciętej błony Descemeta podobnie, jak i innych błon szklistych (np. torebki soczewki), dość silnie się zwijają, a równocześnie brzegi ran ciętych wyraźnie się rozstępują, co świadczy o własnej sprężystości i o pewnem napięciu, w jakiem prawidłowa błona Descemeta *in situ* stale się znajduje. Łatwo zrozumieć, że następstwem tego jest odsłonięcie miąższu rogówkowego na pewnej przestrzeni wzdłuż rany, po obu jej stronach. W tych miejscach ciecz wodna z łatwością wsiąka między blaszki miąższu rogówkowego i sprowadza znane w przypadkach zranień, pęknięć lub innych uszkodzeń błony Descemeta głębokie zaćmienia rogówki. Otóż to samo się dzieje po wycięciu trepanem krążka rogówki ludzkiej lub zwierzęcej przeznaczonego do transplantacji. Tu na całym obwodzie przecięta błona Descemeta zawija się i odsuwa od krawędzi krążka, obnażając przybrzeżny pasek miąższu rogówkowego. Krążek taki włożony do otworu trepanacyjnego, w zetknięciu z odtworzoną w przedniej komorze cieczą wodną, nasiąka tą cieczą, pęcznieje, obrzęka i zaćmiewa się. Wspomniałem już wyżej, że jakkolwiek zaćmienie to wkrótce się wyjaśnia, to jednak płatek zazwyczaj pełnej przeźroczystości już nie odzyskuje.

Otóż wyżej opisana, dwuczasowa trepanacja wytwarza schodek wokół tylnej krawędzi otworu trepanacyjnego, na którym to schodku opiera się całym swym obwodem przeszczepiony krążek rogówki. Dzięki temu obnażony przybrzeżny rąbek miąższu rogówkowego nie wejdzie już w bezpośrednie zetknięcie z cieczą wodną, a tem samem imbibicja

---

[2]) Wedle doświadczeń niektórych operatorów ma być korzystniej nie zwilżać przeszczepu, lecz go złożyć tymczasowo na płatku suchej, wyjałowionej gazy.

[3]) W dotychczasowych próbach posługiwałem się tak malemi trepanami, bo większych nie posiadałem w klinice. Mam zamiar jednakże używać na przyszłość dwóch trepanów, które już są zamówione, o średnicy 4 mm i 3,5 mm.

będzie co najmniej utrudniona. Tu zamierzam jeszcze, idąc za radą Elschniga, bezpośrednio po wykonanej operacji zapuszczać do oka wyjałowioną oliwę, która ma uszczelnić szparę pomiędzy brzegiem otworu trepanacyjnego a brzegiem przeszczepu. Konfiguracja brzegu otworu wyciętego dwoma trepanami różnego kalibru ułatwi oczywiście to uszczelnienie. W żadnym z kilku dotychczas nowym sposobem operowanych przypadków nie spostrzegaliśmy ani obrzęku przeszczepionego płatka, ani tego doraźnego zaćmienia, które bądź co bądź może trwałą szkodę wyrządzić operowanemu.

Walka z owem późniejszem, zwykle definitywnem już zaćmieniem przeszczepionego krążka, stawia nas wobec zadania o wiele trudniejszego. Tu już najlepsza, najdoskonalsza technika operacyjna sama przez się nie pomoże, bo nie uchroni przeszczepu od szkodliwych, wrogich wpływów ze strony tkanki gospodarza, która wedle praw zdawna biologom znanych dąży do zniszczenia i do usunięcia intruza. Komórki tkanki sąsiadującej i bezpośrednio stykającej się z przeszczepem produkują cytolizyny, które zatruwają tkankę wszczepioną. Przeszczep się broni, wytwarzając przeciwciała neutralizujące działanie cytolizyn. Zazwyczaj jednak prędzej lub później przeszczep ulega w tej walce i jakkolwiek zwykle w całości nie daje się wyeliminować, to jednak przerasta mniej wartościową tkanką łączną, a tem samem traci najszlachetniejszy swój przymiot, mianowicie swą przeźroczystość. Jak temu zaradzić? Czem uzbroić transplantat do tej walki przeciw nieprzyjaznemu otoczeniu? Pewne możliwości w tym kierunku nasuwają się, gdy się rozważa wyniki ciekawych doświadczeń biologicznych Leona Loeba.

Przeszczepiał on żywą tkankę wziętą z jednego zwierzęcia na inne. Po pewnym czasie wycinał wgojony już przeszczep i przenosił go na drugie zwierzę, potem znowu tak samo na trzecie i t. d. wciąż przeszczepiając ten sam skrawek tkanki, przeprowadzał go przez cały, długi szereg »gospodarzy«. Uzyskał przez to trwałą i pełną żywotność tkanki transplantatu i, jak się sam wyraża, wieczną młodość jego komórek. Jerzy Bohn, który te doświadczenia Loeba opisuje w swym dziełku p. t. »*La forme et le mouvement*« (1921), tłómaczy zadziwiający ich wynik pobudzeniem żywotności i pewnego rodzaju zahartowaniem przeszczepu przez ciągle ponawiane ataki coraz to nowych cytolizyn.

Procedura zastosowana przez Loeba nie dałaby się jednak tak łatwo naśladować w okulistycznej praktyce operacyjnej. Ale czy nie możnaby pójść w odwrotnym kierunku? Zamiast przeprowadzać jeden i ten sam transplantat przez szereg gospodarzy, czy nie możnaby wszczepiać temu samemu gospodarzowi, w to samo miejsce coraz to nowe transplantaty? Powinno to wyjść na jedno. Toć walka jest tutaj przecież obustronna. Przeszczep wytwarza antylizyny, które wnikając w otoczenie paraliżują zaczepne działanie cytolizyn. Każdy zatem nowy przeszczep zastaje w żywem podłożu, na które został przeniesiony, coraz to słabszy impet do ofenzywy. To jest jednak dopiero hypoteza! Aby ją utwierdzić, muszą być przeprowadzone liczne, na szeroką skalę zakrojone doświadczenia na zwierzętach i w tym celu mam już zapewnioną gościnność w krakowskim uniwersyteckim Zakładzie biologji Kol. prof. Godlewskiego. Równocześnie konieczne są analogiczne próby na materjale ludzkim. Trzeba mianowicie w to samo bielmo wszczepiać co pewien czas coraz to nowe przeszczepy rogówkowe, i to głównie drogą homojoplastyki t. j. z człowieka na człowieka, aby utrzymać możliwie najkorzystniejsze warunki dla żywotności przeszczepów. Wobec zatem konieczności powtarzania keratoplastyki drążącej na jednym i tym samym chorym, na jednem i tem samem oku, sądzę, że modyfikacja techniczna, jaką w tym komunikacie przedstawiłem, odda dobre usługi, gdyż czyni zabieg ten łatwiejszym, bezpieczniejszym i bardziej precyzyjnym. Próby w tym kierunku i zapomocą tej metody operacyjnej zostały już podjęte w krakowskiej klinice okulistycznej, ale tak jeszcze niedawno, że dziś już mówić o wynikach byłoby zawcześnie. Dlatego poprzestaję na razie na tem skromnem doniesieniu tymczasowem.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 21. maja 1924.

1. Kol. Boemer pokazuje preparat esicy długości 50 cm, wycięty z powodu raka metodą krzyżową i przedstawia chorą, u której powyższa operacja została dokonana.

2. Kol. Gliksman wygłasza odczyt: **„Zakażenia wtórne przy gruźlicy“**. Dokładne badanie anatomo-kliniczne gruźlicy płucnej przemawia przeciw doktrynie Roberta Kocha o zakażeniach wtórnych, gdyż dowodzi, że zespół objawów i zmiany chorobowe powodowane są tylko lasecznikami Kocha i ich toksynami bez interwencji zarazków wtórnych. Zespół objawów, który cechuje okres końcowy gruźlików, posiada cechy swoiste, które pozwalają wyraźnie odróżnić okres ante exitum u suchotników od tegoż okresu u chorych na posocznicę, wywołaną przez zarazki ropotwórcze zwykłe. Liczne prace bakterjologiczne, poświęcone zakażeniom wtórnym w przebiegu gruźlicy płuc, nie dowiodły istnienia zakażeń wtórnych nawet w okresie suchot zaawansowanych, wobec niestałości i sprzeczności wyników.

Poszukiwania własne laboratoryjne także nie pozwoliły znaleźć dowodów udziału chorobotwórczego zarazków sk rnych. Hodowle krwi, które prelegent posiewał na 4 pożywkach, brane w okresie końcowym u suchotników, gorączkujących wysoko wypadły wszystkie ujemnie. Liczne badania bakterjologiczne plwocin w rozmaitych postaciach klinicznych gruźlicy nie pozwoliły ustalić żadnego stosunku pomiędzy florą bakteryjną a stopniem nasilenia choroby. Poszukiwania bezpośrednie laseczników Kocha w krwi metodą Sabatké i Bugnet dały 6 wyników dodatnich na 2 badań. 18 szczepień krwi w różnych ilościach morskim świnkom wypadły wszystkie ujemnie.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy Sterling i Tenenbaum.

4. Kol. Boemer pokazuje kilka **zdjęć roentgenowskich**:

a) zapalenie szpiku **kości czaszki**, wywołane przez wrzód mózgu; b) przypadek **choroby Köhlera** (*necrosis ossis metatarsi digiti II.*; c) przypadek **zapalenia wysiękowego osierdzia** (wysięku między płatowego); d) **uchyłek** w okolicy zgięcia **dwunastniczo-czczego**, wywołany zrostem otrzewnej przy ogólnej *peritonitis adhaesiva* w rezultacie przewlekłego zapalenia ślepej kiszki.

Powyższe zdjęcia kol. Boemer objaśnia historjami chorób i opisem wyniku zabiegu operacyjnego lub badań pośmiertnych.

Sprawy zawodowe.

Dr. Jan PAPÉE. Lwów.

Ustrój i działalność Izb lekarskich w b. Państwie austrjackiem.

(Dokończenie).

Instytucja Kas chorych była w czasie powołania Izb do życia faktem dokonanym. Wskutek tego na kodyfikację ustawy o ubezpieczeniu społecznem, Izby nie mogły mieć żadnego wpływu, a stosunki wytworzone przez ustawę, były dla stanu lekarskiego i jego interesów materjalnych wprost niepomyślne. Ustawa, mająca na celu ubezpieczenie ekonomicznie słabszych, w praktycznem zastosowaniu przekraczała szeroko te granice kosztem ograniczenia wolnej praktyki lekarskiej. Uregulowanie stosunku lekarzy do kas, a zatem czynnika, na którego barkach opierała się cała działalność kas, zostało w ustawie zupełnie pominięte, z wyjątkiem bowiem jedynego paragrafu (39), postanawiającego, że związki kas mogą zawierać umowy z lekarzami, szpitalami i t. d., ustawa o lekarzach nie czyniła żadnej wzmianki. Stan rzeczy pogarszały niekorzystne stosunki materjalne lekarzy. W złudnej nadziei uzyskania posad, zapewniających stały dochód, nieświadomi i niedoświadczeni co do obowiązków związanych z temi posadami, nie troszcząc się o to, czy wynagrodzenie odpowiada włożonej pracy ani o ilość członków, zabiegali o te posady, nie zabezpieczając stosunku swego żadnemi umowami. Następstwem tego było obniżenie honorarjów lekarskich, niedostateczne wynagradzanie przez Zarządy kas, przeciążanie lekarzy ponad możność pracy, dążność kas do uzależnienia lekarzy, która nawet znalazła swój wyraz we wniosku, uczynionym przez niektóre Zarządy kas, by lekarzy kasowych zaprzysięgano przez Starostwa.

W tych trudnych warunkach postawiły sobie Izby za zadanie, dążyć jednak do sanacji stosunków, a to przedewszystkiem w drodze samoobrony, wpływając na ogół lekarski w kierunku potrzeby solidarności i zawierania umów, dla których poszczególne Izby ułożyły wzory ramowe. Kiedy w r. 1898 rząd zamierzał wprowadzić Kasy majsterskie, wszystkie Izby powzięły jednomyślną uchwałę, wzbraniającą przyjmowania ryczałtowo płatnych posad w tych Kasach, a dozwalającą obejmowanie leczenia jedynie w drodze wolnego wyboru i jednostkowego wynagrodzenia, i to pod rygorem dochodzenia dyscyplinarnego. Do solidnego przestrzegania tej uchwały zobowiązali się pisemnie wszyscy lekarze do lwowskiej Izby należący.

W uchwałach wiecowych i licznych memorjałach, przedstawianych czynnikom rządowym jużto przez poszczególne Izby, jużto zbiorowo, wskazywano na konieczność rewizji ustawy

o ubezpieczeniu społecznem. Zadania Izb streszczały się w następujących postulatach: 1) oznaczenie ścisłej granicy dochodów, dla obowiązkowego ubezpieczenia, 2) zniesienie dobrowolnego ubezpieczenia, 3) wolny wybór lekarza, 4) ustalenie warunków pracy i płacy, mające zapobiec przeciążeniu i obniżaniu honorarjów lekarskich, 5) ustawowe zapewnienie wpływu Izb na zawieranie umów z lekarzami.

Droga, która prowadziła do urzeczywistnienia tych żądań, była długa i najeżona trudnościami; wytrwałe i zgodne stanowisko Izb zapewniło im nareszcie współudział w przygotowaniach do nowelizacji ustawy. Do obrad w tym kierunku rząd, związki kasowe i komisje parlamentarne powoływały delegatów izbowych; wynikiem ich było uwzględnienie najważniejszych żądań w projekcie ustawy o ubezpieczeniu społecznem, przedłożon m parlamentowi przez rząd w r. 1911. Wypadki polityczne w r. 1912 i wybuch wojny przeszkodziły uchwaleniu projektu.

Reforma taryfy za czynności lekarskie w sprawach karnych jest zasługą Izb. Dzięki ich staraniom wydano w r. 1901 w miejsce przestarzałej, bo pochodzącej z r. 1850, nową taryfę, w roku zaś 1912 opracowały Izby na wniosek i w myśl referatu Izby lwowskiej projekt nowej taryfy, który nie doczekał się zatwierdzenia wskutek wybuchu wojny, ale przedłożony przez Izbę lwowską Polskiemu Ministerstwu Sprawiedliwości jest wskazówką dla wymiaru należytości za te czynności.

Do działu obrony interesów materjalnych lekarzy, wskazanej ustawą o Izbach, któremi Izby, a w szczególności Izba lwowska się zajmowała, należy uregulowanie poborów lekarzy okręgowych, wywalczenie dla nich w Sejmie galic. ustawy emerytalnej, uregulowanie stosunku i poborów lekarzy salinarnych, współudział Izby w unormowaniu posad lekarzy w szpitalach prowincjonalnych, stosunków służbowych lekarzy kolejowych i więziennych, inicjatywa powzięta w łonie Izby lwowskiej do wprowadzenia instytucji lekarzy szkolnych. Do tego działu należy też wywalczenie przez Izby podwyżki djet za delegacje lekarzy prywatnych przy tłumieniu chorób zakaźnych i dj t za szczepienia ochronne ospy.

Nierównomierne traktowanie lekarzy przez towarzystwa ubezpieczeniowe spowodowało, iż Wydział wykonawczy Izb zawarł 10-letnią umowę ze Związkiem towarzystw ubezpieczeniowych, która ustaliła wynagrodzenia według wspólnie ułożonej skali.

Sprawa stałej taryfy lekarskiej była rozpatrywana tak przez poszczególne Izby, jak i na wiecach izbowych, jako przedmiot obrad wielu wieców. Wynikiem ich było przyjęcie zasady, która znalazła swój wyraz i w ostatnim projekcie ustawy o Izbach, że układanie norm taryfowych należy pozostawić autonomji poszczególnych grup lekarzy, a Izbom poruczyć tylko zatwierdzenie taryfy z tem jednak zastrzeżeniem, że czynności lekarskie dadzą się ująć jedynie w taryfę przeciętną. W okręgu Izby lwowskiej do r. 1914 w kilku większych miastach prowincjonalnych ustanowiły poszczególne koła lekarskie taryfy miejscowe, które Izba zatwierdziła.

Spełniając nałożony ustawą obowiązek strzeżenia godności i powagi stanu, Izby lekarskie ustanowiły zasady etyki i przepisy, normujące wykonywanie praktyki i wzajemny stosunek lekarzy do siebie. Te przepisy były wskazówką postępowania dla Rad honorowych i wydawanych przez nie orzeczeń. Wpływ Rad na układ stosunków zawodowych i podniesienie poziomu etycznego, mimo szczupłej egzekutywy, okazał się w ciągu 30-letniego istnienia Izb niewątpliwie dodatnim.

Skupienie administracji sanitarnej w rękach fachowych i oddanie jej pod kierownictwo lekarza, było jednym z postulatów wieców, inicjatywa wyszła z łona Izby lwowskiej, która na wiecu Izb w r 1907 przedstawiła wniosek utworzenia Ministerstwa Zdrowia z lekarzem na jego czele.

Wspomnieć wreszcie należy o jeszcze jednym postulacie Izb, którego dążeniem było ustanowienie katedry medycyny społecznej na wydziałach lekarskich. Długoletnie doświadczenie nauczyło, że młodzi lekarze wchodzą po ukończeniu uniwersytetu w życie praktyczne, nie znając zupełnie ustaw, przepisów o wykonywaniu praktyki, o prawach i obowiązkach lekarzy, wzajemnych stosunkach lekarzy między sobą i o etyce zawodowej. Potrzebie tej miała zadość uczynić poruszana przez poszczególne Izby myśl utworzenia katedr medycyny społecznej, która znalazła swój ostateczny wyraz w uchwale XIX. Zjazdu, odbytego we Lwowie w grudniu 1913 r.

Bezstronny sąd o działalności Izb b. Austrji, w szczególności obu Izb polskich, należy do przyszłości. Działalność ich żywa i ruchliwa, obejmowała wszystkie dziedziny życia zawodowego, jeżeli zaś wynik pracy nie w każdem podjętem usiłowaniu dawał pomyślne wyniki, to przyczyna tego tkwiła po części w ustawie o Izbach, po części w tem, co powyżej zaznaczyliśmy, iż były one w życiu publicznem nowym posterunkiem, który musiał powoli zdobywać autorytet reprezentacji zawodowej, w końcu zaś i w tem, że biurokratyczny duch rządu niełatwo oswajał się z głosem i znaczeniem czynnika obywatelskiego, jakim były Izby.

Sfery rządowe odnosiły się do Izb, zwłaszcza w pierwszych latach ich istnienia, jeżeli nie wprost nieżyczliwie, to bardzo często biernie. To stanowisko rządu spowodowało, że już w samym początku, bo w r. 1897 dwie Izby (kraińska i karyntyńska) zniechęcone stanowiskiem rządu uchwaliły się rozwiązać i od tego czasu wcale nie funkcjonowały. O braku poparcia ze strony rządu wypowiedziały się Izby w obszernym memorjale, przedłożonym rządowi w r. 1903 z okazji 10-letniego istnienia Izb. Obok rzeczowych dowodów i obszernego przedstawienia zabiegów, czynionych w rozmaitych sprawach zawodowych memorjał ten zawierał szczegółowy wykaz przedłożeń, wniosków i podań, wnoszonych przez wszystkie Izby do władz rządowych i ciał autonomicznych w ciągu lat 10-ciu wraz ze sposobem ich załatwienia. Z tego zestawienia się okazało, że blisko 60 % wszystkich tych przedstawień pozostało bez żadnej odpowiedzi lub były nie rzychylnie załatwione, a tylko około 35% załatwiono przychylnie.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia, że, począwszy od dnia 16 października r. b., Kancelarja Izby (Niecała 7) będzie czynna od g. 9 rano do g. 3 po południu z wyjątkiem niedziel i świąt.

Jubileusz trzydziestopięciolecia pracy obywatelskiej, naukowej i lekarskiej Seweryna Sterlinga święci Łódź a z nią szerokie koło przyjaciół i kolegów Jego, więcej — szerokie koła polskiego świata lekarskiego. Bojown'k - obywatel od pierwszych lat życia, niestrudzony organizator pracy narodowej i społecznej, dobroczynny stróż zdrowia publicznego, wytrwały pracownik na niwie naukowej i lekarskiej, wreszcie czcigodny i kochany Kolega — z dumą patrzeć może na minione lata i owoce Swej pracy.

Nie stracił dnia bowiem.

Do szczerych słów uznania i czci głębokiej, które płyną ze wszech stron dla Jubilata, a naszego cenionego towarzysza pracy redakcyjnej, dołączamy bardzo serdeczne i gorące życzenia, aby nam był nadal wzorem i zachętą ad multos, multos annos!

Redakcja.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Statystyka słuchaczów na Uniwersytecie Jagiellońskim w r. szk. 1923/24.

Dnia 4 bm. odbyła się uroczysta inauguracja roku akademickiego na Uniwersytecie Jagiellońskim. Między innymi przemawiał prorektor prof. dr. Łoś, który złożył sprawozdanie z ubiegłego roku szkolnego w Uniwersytecie. Ogólna l'czba osób, zapisanych w roku ubiegłym na Uniwersytet Jagielloński, wynosiła 5 79, czyli o 144 osób więcej niż w roku poprzednim, studentów było 5200, słuchaczy 179; według płci studentów mężczyzn było 4083, kobiet 1117, słuchaczów 83, słuchaczek 96. Według wyznania: rzymsko-katolik. 3350; greck-kat. 225, innych wyznań chrześcijańskich 65, bezwyznaniowych 21, mojżeszowego wyznania 2716, obywateli polskich 5344, inni pochodzili z Czechosłowacji, Niemiec, Bułgarji, Jugosławji i Ameryki Uznawało za ojczysty język polski 5114, ruski 187, rosyjski 6, francuski 1, angielski 1, żydowski 32. Promocyj doktorskich było 253, z tego na wydziale teologicznym 3, na prawniczym 117, na lekarskim 88, na filozoficznym 44, na rolniczym 1.

Lwów.

Inauguracja r. szkolnego Uniwersytetu J. K. odbyła się 12. b. m. Rektor prof. Sieradzki przedstawił w krótkości historję Uniwersytetu w ostatnim roku, przyczem podniósł niezwykłe przepełnienie Uniwersytetu (do 7 tysięcy). Prof. Steusing wygłosił wykład: O odporności ustroju.

Z Kraju.

Oddział Tow higjenicznego lwowskiego w Przemyślu zawiązał się dnia 12 b. m. W posiedzeniu inauguracyjnem wzięli udział trzej delegaci Tow. higjenicznego lwowskiego. W pos'edzeniu, prócz licznej publiczności, wzięli udział przedstawiciele władz cywilnych i wojskowych, dając tem samem wyraz zainteresowania się sprawami higjeny miasta, ludności, w szczególności zaś młodzieży. Przewodniczącym Oddziału wybrano tamtejszego starostę p. Eckharda, sekretarzami dr. Hübla i dr. Armatysa.

SEWERYNOWI STERLINGOWI

W TRZYDZIESTĄ PIĄTĄ ROCZNICĘ PRACY NAUKOWEJ



1. LISTOPADA 1924.

DROGI KOLEGO!

W rozsypce, bez wzajemnego wsparcia, wśród chłodu otoczenia, przebijaliśmy się przez życie lekarza prowincjonalnego; jakby drwale, karczujący w mrocznym, bagnistym boru ścieżki ku powietrzu i słońcu.

Z tych byłeś, niewielu, co poszli przed nami drogę wytyczać.

Zapaliłeś naprzód pochodnię nauki i niesiesz ją na czele krzepką dłonią. Do jej płomienia zwołałeś garść najbliższych i nią zażegłeś ognisko dla całej naszej wielkiej gromady.

A sam szedłeś trzebić bór w najgęstszym, najtwardszym szlaku.

Tam, gdzie bożyszczem pieniądz, a religją egoizm, Tyś głosił i czynił służbę ideałom i dobro społeczeństwa. Myśli i rękę zwróciłeś ku tłumom upośledzonych i rzeszom cierpiących. Szedłeś w bój z najzdradliwszym i okrutnym wrogiem ich zdrowia i bytu i stawałeś do walki z ciemnotą, wierząc niezachwianie, że na zdobywanych szańcach zatrzepoce kiedyś sztandar zwycięstwa.

Pracowałeś bez odpoczynku i wytchnienia, w mozole i znoju; pracowałeś często wbrew losom i ludziom, nieraz bez podzięki, nieraz goryczą pojony.

Hołd Tobie, żołnierzu idei!

Twego domu rodzinnego świętość, — współpracy z wielkim kraju obywatelem pamiątka, — krzepiła Cię w przełomowych chwilach i była natchnieniem Twego hasła: Ojczyzna nadewszystko. Wśród kirów nieskończonej nocy Tyś zawsze wypatrywał świtu. Contra spem speravis.

Poznałeś więzienia zaborcy, a gdy po nim drugi sięgał łapczywie po to, co nasze, Tyś stawał na czele rzucających śmiało wrogowi w oczy: Nie damy!

Cześć Ci, obywatelu — Polaku!

Ale nie kres jeszcze Twemu znojowi i Twej służbie.

Oto w słońcu wolności, w wiewie swobody orać i siać nam na wykarczowanej nowinie. Czeka Twego ramienia pług. Nie pójdziesz sam, otośmy wszyscy przy Tobie; wszyscy do pługa się wprzężem.

Obyś szczęśliwą ręką w zorane wspólnie skiby rzucał zdrowe ziarno.

Oby ogrzało je słońce miłości, a nie deptały burze domowej waśni ani wrażego najazdu.

Oby Ci danem było oglądać tej siejby Twej plon dorodny, złoty.

KOLEDZY.

RYS ŻYCIA SEWERYNA STERLINGA.

Środowisko rodzinne, w którem Seweryn Sterling oddychał atmosferą kultury umysłowej i artystycznej i pracy dla celów ogólnych, wywarło decydujący wpływ na całe Jego życie. Ojciec, urzędnik kolejowy, był przez czas dłuższy sekretarzem osobistym tak niezmiernie wybitnego człowieka, jak Józef Ignacy Kraszewski; ten najbliższy stosunek z umysłem o rozle łej skali, z tytanem pracy i wieloletnim przodownikiem społeczeństwa polskiego nie mógł nie przeszczepić do domu Jakóba Sterlinga wysokiego nastroju, szerszych horyzontów i poczucia obowiązku służby dla kraju, który apostołował wielki powieściopisarz. Z trzech stryjów Seweryna dwaj poświęcili się sztuce scenicznej, jeden z nich na scena h dramatycznych, drugi w operze warszawskiej, trzeci malarstwu.

W takiem to otoczeniu chował się Seweryn, urodzony w r. 1864 w Gustku pod Tomaszowem mazowieckim. W Warszawie odebrał wykształcenie średnie w gimnazjum IV i przeszedł (1883 -1889) studja lekarskie. W tym czasie pracował, a następnie należał do kierowników w tajnym związku młodzieży polskiej, grupującym młodzież polską radykalno-narodową ze wszystkich zaborów i z emigracji.

Wykształcenie lekarskie uzupełniał na oddziałach profesorów Baranowskiego w Warszawie, Nothnagla i Kassowitza w Wiedniu w latach 1889—1901, Ziemssena w Monachjum, Stintzinga w Jenie i w instytucie prof. Gaertnera w Jenie (1894), obok kierunku internistycznego pogłębiając swą wiedzę w działach teoretycznych.

W dwa lata po uzyskaniu dyplomu osiadł jako lekarz praktyk w r. 1891 w Tomaszowie mazowieckim, skąd w r. 1894 przeniósł się do Łodzi Odtąd zaczyna się Jego niezmiernie ruchliwa i wielostronna praca publiczna. W ciągu lat trzydziestu pięciu ogłasza 54 naukowych prac ściśle lekarskich, 51 publikacyj z zakresu medycyny społecznej, higjeny, zwłaszcza społecznej, historji i krytyki lekarskiej, 7 prac popularyzatorskich, oprócz tego przekłady i mnóstwo sprawozdań z literatury zagranicznej. Uzyskawszy w r. 1898 kierownictwo oddziału chorób piersiowych w szpitalu im. Poznańskich w Łodzi, przetwarza go w poważny warsztat badań klinicznych i poszukiwań ftizeoterapeutycznych i wkrótce wysuwa się w tym dziale do pierwszych szeregów nietylko w Polsce, ale i poza jej granicami. W r. 1908 zostaje obok tego ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych w tymże szpitalu, a mając w ten sposób pełne pole dla zużytkowania swej wiedzy i doświadczenia specjalnego w zakresie medycyny wewnętrznej, wzbogaca tę gałąź polskiej medycyny szeregiem cennych oryginalnych poszukiwań i praktycznych przyczynków.

Wskazując w ten sposób ogółowi lekarzy praktyków, rozsianych po całym kraju, z jak świetnym wynikiem można pracować naukowo zdala od centrów uniwersyteckich, i przodując wytrwale w tej pracy lekarzy prowincjonalnych, obejmuje w niej, rzec można, berło, obok Władysława Biegańskiego i po nim. Ale obdarzony ruchliwszym temperamentem i niepospolitym talentem organizacyjnym, doprowadza do skupienia i zjednoczenia ruchu naukowego, który się pod wpływem Biegańskiego i Jego rozbudził i coraz potężniał, a mianowicie zakłada osobny organ tego ruchu, miesięcznik „Czasopismo lekarskie", repagując je wytrwale przez lat dziesięć (1899 do 1908) Pragnąc rozszerzyć ten ruch poprzez kordony i wciągnąć do wspólnych szeregów wszystkie trzy odmiany lekarza-Polaka, uporczywie a umyślnie wytwarzane przez rządy zaborcze,—aczkolwiek dzięki przewidującej inicjatywie znakomitego Adrjana Baranieckiego zacierane od r. 1869 zapomocą kontrakcji, którą były Zjazdy lekarzy i przyrodników polskich.—nie waha się złożyć w ofierze umiłowany swój miesięcznik i złączyć go z „Przeglądem lekarskim" krakowskim ze względu na jego większą poczytność w całej Polsce, a pokrewne tendencje. Odtąd, jako współredaktor „Przeglądu lekarskiego", dzieląc losy tego tygodnika i popierając usilnie dążenia do zjednoczenia wszystkich czasopism dla lekarzy-praktyków w jeden wielki wspólny organ, po szeregu dokonywanych fuzyj zostaje w końcu (1921) współredaktorem „Polskiej Gazety lekarskiej".

Znalazłszy wyraz dla swych dążeń na tem polu w organie wspólnym, usiłuje rzucić podstawy do skupienia pracy piśmienniczej także w zakresie walki z gruźlicą i w tym celu zakłada i redaguje (1909) czasopismo „Gruźlica", które jednak niestety dla braku poparcia musi być wkrótce zwinięte. Ale tymczasem nie porzuca dalszej pracy dla skonsolidowania ogółu lekarzy prowincjonalnych i wynajduje jeszcze drugą, ku temu wiodącą drogę, a to, dając inicjatywę do „Zjazdów lekarzy prowincjonalnych" (1911) i doprowadzając taki I Zjazd z niepospolitym wynikiem do skutku w Łodzi (1912). Wojna europejska, wybuchła tuż po drugim Zjeździe, odbytym w Lublinie, przerwała rozwój tej instytucji, pozostawiającej chlubną kartę w dziejach Łódzkiego Towarzystwa lekarskiego z czasów, gdy mu Sterling przewodniczył.

Równolegle z pracą naukową i działalnością organizacyjną na tem polu idzie praktyczna działalność w dziedzinie higjeny publicznej i społecznej. W r. 1903 staje Sterling na czele Łódzkiego Oddziału Towarzystwa higjenicznego warszawskiego i przewodniczy mu do r 1912, w r. 1915 przewodniczy Komitetowi lekarskiemu Głównego Komitetu obywatelskiego w Łodzi, poczem zostaje członkiem Wydziału zdrowotności publicznej Magistratu tego miasta i otrzymuje powołanie jako członek honorowy do Najwyższej Rady Zdrowia Rzeczypospolitej polskiej. Przedewszystkiem jednak działa na terenie walki z gruźlicą, jako prezes łódzkiej Ligi przeciwgruźliczej (1909—1923), kierownik Sekcji do walki z gruźlicą w Łodzi, założyciel, organizator i kierownik poradni dla gruźliczych, oraz — po niemałych i długich zabiegach — twórca sanatorjów w Chojnach dla dorosłych (1916) i dla dzieci (1920).

Nie na tem kończy się obywatelska działalność Sterlinga. Znajduje On jeszcze czas na propagandę popularną piórem i żywem słowem w zakresie higjeny, i na pracę oświatową szerszą, jako prezes Towarzystwa Bibljoteki publicznej w Łodzi i członek Zarządu Towarzystwa krzewienia oświaty w Łodzi, i na współpracę w Radzie miejskiej

Ideałom młodości dochowując wierności, naraził się Sterling na dwukrotne uwięzienie przez władze rosyjskie w r. 1904; w czasie okupacji niemieckiej stał na czele polskiej grupy opozycyjnej w reprezentacji miasta, a śmiałe jego wystąpienia miały rozgłos i uznanie w całym kraju.

Działalność naukową Sterlinga charakteryzuje zamiłowanie do badań teoretycznych obok wybitnego zmysłu praktycznego i pociągu do aktualności. Dzięki temu był Sterling tym, któremu zawdzięczać należy przeszczepienie na grunt polski szeregu nowych kierunków badań i sposobów leczenia i najwcześniejsze nieraz u nas ich wypróbowanie (n. p. odmy piersiowej sztucznej). Ale zarazem szedł Sterling w wielu przypadkach własną, oryginalną drogą, z właściwą sobie bystrością wykrywając ujemne strony „uświęconych" już poglądów zagranicznych »powag« i tworząc godne uwagi i cenne konstrukcje (n. p. klasyfikacja gruźlicy). Główną domeną prac Sterlinga była gruźlica, której poświęcił bardzo znaczną część swych publikacyj naukowych i higjenicznospołecznych. Ale obok tego w nader bogatym, bo ogółem sto kilkanaście publikacyj obejmującym dorobku piśmienniczym, reprezentowane są pokaźnie inne choroby zakaźne, jest grupa badań własnych z zakresu chorób krążenia i chorób nerek z piękną monografją na czele, są prace ściśle bakterjologiczne i bardzo liczne przyczynki terapeutyczne i djagnostyczne. W publikacjach higjenicznych Sterlinga odzwierciedlają się najważniejsze społeczno-higjeniczne zagadnienia współczesne: higjena zawodowa, ubezpieczenie robotników, pomoc lekar-

ska dla robotników i ludności miejskiej, pomoc położnicza, szpitalnictwo, pielęgniarstwo. I w popularyzatorskiej działalności Sterlinga dominuje ten rys społeczny, zajmują go przedewszystkiem wielkie klęski: gruźlica, kiła, choroby zakaźne, i szerokie zadania: chowanie niemowląt, higjena żywienia.

Działalność Sterlinga nie zakończona i nie czas jeszcze na wyczerpującą jej charakterystykę. Należy ona do najpłodniejszych i najpożyteczniejszych, jakich jesteśmy świadkami, a odznacza się wielką różnostronnością i energją. Toteż zjednała ona Sterlingowi zasłużone i rozległe uznanie. Prócz powołania do Najwyższej Rady zdrowia mianowały go swym członkiem honorowym Towarzystwa lekarskie w Krakowie i Lublinie, Tow. higjeniczne warszawskie, a korespondentem Tow. lek. warsz., Tow. przyj. nauk w Poznaniu i Międzynar. Stow. walki z gruźlicą.

Prof. O. BUJWID. Kraków.

Bakterjologiczne badanie gradu.

Lekarz pracujący w zakresie nauk pomocniczych ma niekiedy sposobność zauważyć zjawiska przyrody, mające znaczenie poza medycyną. Studja takie, będące niejako wypoczynkiem po pracy zawodowej, są prawdziwą przyjemnością życia: oddalają nas od codziennej szarzyzny, zachęcają do myślenia szerszego o dalszych widnokręgach, pobudzają do dalszych badań i dociekań.

Gdy nasz Szanowny Jubilat, wówczas już młodzieniec o wybitnych zdolnościach społeczno-lekarskich, jeszcze nie rozpoczął swej tak owocnej pracy lekarskiej, dokonałem spostrzeżenia bakterjologicznego, na podstawie którego można było uzasadnić pewną teorję o powstawaniu gradu, gdzieś już kiedyś wypowiedzianą, ale spostrzeżeniami nie popartą.

W dniu 4-go maja 1887 r. spadł w Warszawie grad, którego ziarna dochodziły do 6×3 cm. wymiaru. Były to bryłki lodu o kształcie elipsoidu, złożone z drobnych graniastosłupów, zbiegających się promienisto-dośrodkowo.

Kilka takich kulek obmyłem wodą wyjałowioną, rozpuściłem i posiałem na galarecie żelatynowej. Wyrosło 21.000 bakteryj z 1 cm^3 wody, w ten sposób otrzymanej, a więc była to woda silnie zanieczyszczona bakterjami. (Woda naszych rzek zwykle zawiera nie wyżej 1000. bakteryj w 1 c. k.). Pomiędzy niemi znalazłem b. *fluoresc. liquef*, *b. fluoresc. foetidus* oraz b. *janthinus* (*Hüppe*). Ostatni wyrastał w kolonje, rozpuszczające galaretę na płyn, w którym pływały fioletowe grudki hodowli.

Są to wszystko drobnoustroje, charakterystyczne dla wód zanieczyszczonych. Skąd się one dostały do gradu?

Inaczej nie można tego wytłumaczyć, jak tylko — że cyklon porwał wodę z jakiegoś zbiornika brudnej wody, wzniósł w postaci trąby powietrznowodnej do znacznej wysokości, o niskiej ciepłocie, krople wody przy szybkim obrocie, sprzyjającym krystalizacji i zamrożeniu, przybrały postać elipsoidów, złożonych z kryształów graniastosłupowych, i spadły na ziemię.

Nie każdy jednak grad powstaje w ten sposób Właśnie w dniu 31 maja r. b miałem sposobność to stwierdzić podczas gradu, który spadł w Krakowie, trwał prawie pół godziny i okrył na parę godzin warstwą kilkunastocentymetrowej grubości całe prawie planty pod Wawelem. Miałem właśnie wykład na zjeździe wodociągarzy, gdy rozigrała się straszna burza gradowa Pojedyncze ziarna miały 2—3 cm. średnicy — były jednak odmiennego kształtu, niż wyżej podany. Bardziej kuliste, często wydrążone w środku, niby wielka kropla zamrożona od powierzchni ku środkowi.

Badając te kule gradowe po rozpuszczeniu znalazłem 5—10 bakteryj w 1 c.^{3} wody powstałej. Bakterje były charakterystyczne dla powietrza: pleśnie, czworaczki, bakterje z grupy subtilis i ziarniaki.

Widać więc, że tym razem grad powstał w górnych strefach powietrza z kropel deszczowych i był pochodzenia atmosferycznego, jak się to najczęściej dzieje.

Prof. K. JONSCHER. Poznań.

Działanie lecznicze związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych.

Od lat mniej więcej trzydziestu stale wzrasta zainteresowanie się pedjatrów sprawą zapalenia miedniczek nerkowych, może w stopniu znacznie większym, aniżeli innemi postaciami chorobowemi. Wystarczy przejrzeć podręczniki pedjatrji w porządku chronologicznym, by przekonać się o tem w zupełności: po krótkich tylko wzmiankach następują coraz dłuższe rozdziały, omawiające tę sprawę obszernie, zgodnie z dużem znaczeniem, jakie ma niewątpliwie zapalenie miedniczek nerkowych w patologji wieku dziecięcego.

W ostatnich latach to zainteresowanie się wzrosło jeszcze bardziej, być może w związku z częstszem naogół występowaniem tego cierpienia, warunkowanem najprawdopodobniej zmniejszoną odpornością wieku dziecięcego wskutek działania wszystkich znanych szkodliwości okresu wojennego.

Liczne artykuły znajdujemy zwłaszcza w piśmiennictwie amerykańskiem, w którem np. obszernie omawiany jest częsty związek pomiędzy schorzeniem zębów i zapaleniem miedniczek nerkowych, czego nie uwzględnia zupełnie piśmiennictwo europejskie. W odpowiednim rozdziale, opracowanym przez N o e g g e r a t h a i E c k s t e i n a w ostatniem wydaniu podręcznika Pfaundlera i Schlossmanna, niema o tem najmniejszej wzmianki. Chociaż stanowisko niektórych autorów amerykańskich należy pod tym względem uważać za zbyt jednostronne, to jednak nie da się zaprzeczyć, że zdarzają się przypadki, w których spostrzeżenie kliniczne zdaje się w zupełności potwierdzać powyższy punkt widzenia, poparty również badaniami doświadczalnemi.

Z wszystkich zagadnień, dotyczących zapalenia miedniczek nerkowych, najaktualniejszą jest sprawa leczenia tego cierpienia. Mamy tutaj dużą rozbieżność zdań co do wartości poszczególnych środków leczniczych, najlepszy dowód, że nie posiadamy istotnie skutecznego. Wie o tem dobrze każdy lekarz, stwierdzający aż nazbyt często brak pożądanego wyniku leczniczego po zastosowaniu leku, który w innych przypadkach działał zupełnie zadowalniająco. Następuje wtedy, zupełnie słusznie, zmiana leku na inny — z wynikiem dodatnim lub ujemnym.

Zwykle rozpoczyna się leczenie zapalenia miedniczek nerkowych od stosowania jednego z środków »dezynfekujących« drogi moczowe, a więc urotropiny, rzadziej salolu. Zaleca się przytem jednocześnie podawanie choremu większych ilości płynów celem przepłukania ustroju, a zwłaszcza dróg moczowych. Stosuje się tu zwykle wody alkaliczne, nie uprzytomniając sobie dostatecznie, że przez to samo zmniejszamy znacznie lub czynimy zupełnie iluzorycznem działanie urotropiny. Wiadomo bowiem, że urotropina działa wyłącznie w środowisku kwaśnem, gdyż wtedy dopiero wytwarza się z niej formaldehyd. Ma to może jeszcze większe znaczenie w pedjatrji, gdyż normalnie mocz dzieci, a zwłaszcza niemowląt, jest mniej kwaśny od moczu ludzi dorosłych (L a n g e r). To też wzmagamy działanie urotropiny przez podawania związków kwaśnych, kwasu solnego, fosforowego lub kwaśnych fosforanów (pastylki Acidolamin).

W podręczniku farmakologji M e y e r a i G o t t l i e b a czytamy, że urotropina, która »jest daleko skuteczniejszą od innych środków dezynfekujących drogi moczowe« podlega rozszczepieniu przez tkankę nerki, że wtedy już rozpoczyna się działanie formaldehydu. W przeciwieństwie do tego H o p p e twierdzi, że wytwarzanie się formaldehydu następuje dopiero w pęcherzu, gdyż nie stwierdzono jego obecności w moczu, otrzymanym przy kateteryzacji moczowodów. Ztąd wniosek, że działalność lecznicza urotropiny będzie się najwyraźniej zaznaczała lub też ograniczała do procesów chorobowych umiejscowionych głównie w pęcherzu; tłómaczyłoby nam to

dlaczego zawodzi ona w niektórych przypadkach; może są to właśnie przypadki z głównem siedliskiem w miedniczkach nerkowych.

W razie braku poprawy po podawaniu urotropiny i salolu uciekamy się do stosowania szczepionki wieloważnej lub też przygotowanej z zarazków, wyhodowanych z moczu danego chorego. Niekiedy stwierdzamy poprawę lub wyleczenie, często jednak i ten zabieg leczniczy zawodzi zupełnie; a co najważniejsze, zawodzi on zwłaszcza w przypadkach, wywołanych przez laseczniki okrężnicy, które stanowią bezwzględną większość wszystkich przypadków zapalenia miedniczek nerkowych.

Dlatego też każdy środek leczniczy, który może wywołać poprawę względnie wyleczenie tych uporczywych stanów chorobowych, ma dla nas bardzo duże znaczenie. Takim środkiem są niewątpliwie związki zasadowe podawane w większych ilościach.

Są one stosowane bardzo często przez pedjatrów amerykańskich, działanie ich jest omawiane w piśmiennictwie pedjatrycznem; o znaczeniu, jakie przypisuje się w Stanach Zjednoczonych temu sposobowi leczenia zapalenia miedniczek nerkowych świadczy np. fakt, że w podręczniku pedjatrji Holta wymienia się go na pierwszem miejscu, potem dopiero dezynfekujące środki farmakologiczne. Podawanie związków zasadowych używane jest również we Francji, w mniejszym stopniu w Niemczech, u nas jest ono bardzo mało rozpowszechnione, jak o tem świadczy brak wzmianki w piśmiennictwie.

A tymczasem w wielu razach możemy przez podanie dostatecznej ilości cytrynianu potasu lub lepiej dwuwęglanu sodu osiągnąć poprawę i wyleczenie w niesłychanie krótkim czasie, wprowadzającym niekiedy w zdumienie zarówno lekarza, jak i otoczenie chorego.

Za przykład ładnego wyniku leczniczego, otrzymanego przez podawanie sody, niechaj służą dwa przypadki, jeden ostry, drugi przewlekły.

B., lat 10, od dziesięciu dni chora na zapalenie miedniczek nerkowych, wywołane przez laseczniki okrężnicy; ciepłota wysoka z dużemi wahaniami, stan ogólny dość ciężki. Podawanie urotropiny w dużych dawkach i salolu nie daje żadnej poprawy zarówno stanu ogólnego, jak i procesu w drogach moczowych. Zastosowanie sody w dawkach około 20,0 dziennie z większą ilością wody daje następujący wynik: mocz znacznie jaśniejszy już następnego dnia, mniejsza zawartość leukocytów, obniżenie się ciepłoty. Po kilku dniach leczenia mocz nie zawierał już ciałek ropnych, ciepłota normalna. Po zaprzestaniu podawania dwuwęglanu sodu krótki nawrót dwudniowy, który ustąpił po ponownej alkalizacji moczu. Wyleczenie trwałe.

E. K. 1½ roku: dziewczynka wątła, objawy lekkiej krzywicy; od 9-go miesiąca życia cierpi na zapalenie miedniczek nerkowych; leczona przez cały czas najróżnorodniejszemi środkami bez najmniejszej poprawy. Zalecono podawanie dwuwęglanu sodu w ilości takiej, by mocz dziecka wykazał stale oddziaływanie zasadowe (mniej więcej około 5,0). Po krótkim czasie stwierdzono wybitną poprawę, ustąpienie zupełne gorączki, utrzymującej się bez przerwy od kilku miesięcy.

Tak więc działanie lecznicze związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych nie może podlegać żadnej wątpliwości. Musimy teraz rozpatrzeć na czem ono może polegać. Początkowo sądzono, że polega ono na bakterjobójczem działaniu zalkalizowanego moczu na laseczniki okrężnicy. Przypuszczenie to jednak nie sprawdziło się, gdyż stwierdzono, że w takiem środowisku *in vitro* zarazki te nie zostają zabite. Ciekawe wyjaśnienie działania związków zasadowych podaje L a n g e r. Zauważył on, że w okresie poprawy zapalenia miedniczek nerkowych *streptococcus lacticus* zastępuje powoli laseczniki okrężnicy w moczu chorego, poczem ilość tych paciorkowców zmniejsza się stopniowo, aż do zupełnego prawie ich ustąpienia w okresie wyzdrowienia. Otóż pokazało się, że zahamowanie wzrostu laseczników okrężnicy w hodowli występuje przy ph 8,8, podczas gdy w hodowli mieszanej *bact. coli i streptoc. lacticus* można stwierdzić wyraźną przewagę wzrostu paciorkowców nad lasecznikiem okrężnicy już przy koncentracji ph 8,1—8,4. Alkalizacja moczu przyśpieszałaby więc ten proces, występujący stale w okresie poprawy.

Prawdopodobnie na ten dodatni wynik leczniczy składa się szereg momentów poza wspomnianym wyżej; a więc wysuwano tutaj szybsze wytwarzanie, względnie intenzywniejsze działanie przeciwciał różnego rodzaju; zwracano uwagę na to, że mocz zasadowy działa mniej drażniąco od kwaśnego na błonę śluzową dróg moczowych, stwarzając przez to dogodniejsze warunki dla procesu gojenia się. Najważniejszym czynnikiem jest jednak najprawdopodobniej wyraźne działanie moczopędne związków zasadowych: lepsze ukrwienie nerki wskutek jej obrzęknięcia w środowisku zasadowem, duża ilość wytwarzanego moczu — niewątpliwie sprzyjają opanowaniu sprawy chorobowej przez ustrój.

Pomimo niedostatecznego jeszcze wyświetlenia mechanizmu działania leczniczego związków zasadowych w zapaleniu miedniczek nerkowych, sam fakt nie podlega wątpliwości i jest niewątpliwem wzbogaceniem naszego arsenału leczniczego, należy tylko związki zasadowe podawać w dostatecznej ilości. Nie jest on naturalnie środkiem niezawodnym, zdarzają się przypadki, w których również i w ten sposób niemożemy opanować sprawy chorobowej, ale to samo możemy powiedzieć o wielu nawet najskuteczniejszych naszych środkach leczniczych.

Prof. Jan MAZURKIEWICZ. Warszawa.

Patologja afektów *).

Wszystkie ustawodawstwa europejskie uznają za nieodpowiedzialne dzieci do pewnego wieku, mianowicie do 7, 10, 12 roku życia, projekt szwajcarski do 14 r. ż. ustawodawstwo francuskie nawet do 14 roku życia, zaś młodzież w późniejszym wieku za odpowiedzialną tylko częściowo. Prawodawca motywuje zwykle tę ograniczoną odpowiedzialność lub zupełną nieodpowiedzialność brakiem należytego wglądu, brakiem »zrozumienia« karygodności popełnionego czynu.

Sama zasada nieodpowiedzialności dziecka i ograniczonej odpowiedzialności młodzieży jest niewątpliwie zupełnie słuszna; natomiast umotywowanie tej zasady brakiem należytego wglądu lub zrozumienia jest już dzisiaj przestarzała i wymaga rewizji.

Konieczność tej rewizji występuje w sposób najbardziej jaskrawy, jeśli uprzytomnimy sobie krańcowości, spotykane w dziedzinie patologji. Każdemu psychjatrze znane są przypadki niedorozwojów intelektualnych, nawet głębokich, stojących na poziomie ciężkiego głuptactwa albo nawet idjotyzmu, a więc odpowiadających rozwojowi intelektualnemu kilkoletniego dziecka, które jednak w stosunku do otoczenia wykazują duży stopień uspołecznienia i duże p o c z u c i e sprawiedliwości, dla której nie mają żadnego z r o z u m i e n i a. Na przeciwległym krańcu stoją przypadki również wrodzonych niedorozwojów, ale dotyczących nie sfery intelektualnej, która może stać na poziomie zupełnie normalnym, pozwalającym na zupełnie »należyte zrozumienie« karygodności popełnianego przez innych czynu, lecz dotyczących sfery normalnej, w której można stwierdzić całkowity b r a k p o c z u c i a n o r m a l n e g o, brak wrodzonych lub nabytych hamulców etycznych, doprowadzający zawsze — wcześniej lub nieco później dotkniętego tym niedorozwojem moralnym (*moral insanity*) osobnika do czynów kryminalnych. W wielu przypadkach ten sam osobnik wykazuje równocześnie niedorozwój i moralny, i intelektualny; ale przypadki te w żadnej mierze nie zmniejszają teoretycznej doniosłości stwierdzanego klinicznego faktu, że niedorozwój intelektualny może występować i zdarza się zupełnie niezależnie od niedorozwoju moralnego i *vice versa*.

Z tego przeciwstawienia klinicznych przypadków niedorozwoju intelektualnego przy zachowanych instynktach społecznych z przypadkami moral insanity o dobrze rozwiniętej inteligencji już wynika wyraźny wniosek, że czyny kryminalne wypływają z braku poczucia moralnego, a więc zaburzeń w sferze afektywnej, a nie z braku »zrozumienia karygodności czynu [1]).

---

*) Według odczytu, wygłoszonego w d. 27 marca br. w Towarzystwie kryminologicznem w Warszawie.

[1]) Oczywiście pomijam tu wiek niemowlęcy i stany najgłębszych otępień intelektualnych, w których niemożność orjentowania się w sytuacji może doprowadzić do czynu niebezpiecznego dla otoczenia.

Życie afektywne człowieka normalnego wykazuje pewien cykl życiowy, i jeśli nieco dokładniej zanalizujemy ten cykl, to dochodzimy do zróżniczkowania uczuciowości ludzkiej, tj. afektów w szerokiem znaczeniu tego wyrazu, w dwóch zupełnie odrębnych płaszczyznach.

Najpierwotniejszem, a zarazem najstalszem i najbardziej podstawowem dla całego życia ludzkiego aż do późnej starości, jest to zróżniczkowanie, które możemy przeprowadzić już u każdego noworodka od pierwszych chwil jego życia pozapłodowego. Jestto zróżniczkowanie uczuć przyjemności i przykrości, czyli zadowolenia i niezadowolenia, których przejawy spostrzegamy u niemowlęcia w tych samych warunkach, które i u dorosłych wywołują analogiczne uczucia, np. ciepło i zimno, stan nasycenia i głód itp. Przejawy tych uczuć są natury zupełnie odruchowej, mechanizm tych odruchów niema nic wspólnego z mózgiem, ponieważ stwierdzamy je nawet u anencephalów i psów bezmózgich. Również porażeńcy postępujący zachowują to elementarne oddziaływanie afektywne nawet w końcowych okresach choroby, przy krańcowej asymbolji.

Te pierwotne afekty zadowolenia i niezadowolenia już u niemowlęcia wykazują pewne dalsze zróżniczkowanie. Np. odrębną odmianą afektu niezadowolenia jest strach niemowlęcia przed tubalnym głosem albo czarną postacią; jestto reakcja afektywna niewątpliwie wrodzona, bo nawet 25 dniowe kurczę, wychowane w zupełnem odosobnieniu, wykazuje strach przed jastrzębiem i gołębiem, a nie boi się koguta.

W 3-ch pierwszych miesiącach życia noworodka takie odruchowe przejawy elementarnych afektów są jedynemi przejawami jego życia psychicznego wogóle. Od drugiego kwartału życia noworodek zaczyna zapamiętywać i poznawać zapamiętane osoby i przedmioty; tworzy się w jego umyśle wzrastający inwentarz pamięciowy; na wszelkie wrażenia oddziaływa jednak dalej tylko odruchowo, zależnie od tego, czy sprawiają mu przyjemość, czy przykrość.

Dopiero ku końcowi I-go albo w 2-im roku życia zjawiają się u dziecka pierwsze hamulce. Uczucie nabytego strachu przed karą zapamiętaną, albo przed przykrem uczuciem wilgoci, powoduje zahamowanie oddania moczu lub stolca do chwili, w której dziecko zostaje wysadzone. Chęć uniknięcia wrażeń przykrych i pożądanie przyjemnych jest najsilniejszym — a może nawet jedynym — czynnikiem, pobudzającym do utrwalania i odnawiania ich w pamięci, a więc do rozwoju intelektualnego. Im więcej różnorodnych doświadczeń i skojarzonych z niemi uczuć zostaje zapamiętanych, tem bogatszym staje się nie tylko zasób intelektualny, ale i zasób hamulców, powstrzymujących działanie popędów wrodzonych, mechanizmów niższych. Kilkoletnie dziecko normalne jest jeszcze w przeważnej mierze istotą odruchową, jakkolwiek już posiada tyle wyrobionych hamulców, że nieraz już wykazuje walkę motywów, walkę rozbieżnych dążeń do świadomych celów, zabarwionych afektywnie.

Skłonność do naśladownictwa, wychowanie, stwarzają stopniowo w psychice dziecka coraz rozleglejszy i coraz silniejszy nowy świat uczuć wyższych, — wyższych nie w znaczeniu moralnem, ale w znaczeniu rozwojowem, biologicznem, a więc uczuć nabytych, w przeciwstawieniu do owych wrodzonych, pierwotnych, o których była mowa poprzednio. Uczucia wyższe powstają tylko u dzieci, posiadających zdolność zapamiętywania; bywają przypadki głębokiego idjotyzmu, nie dające się odzwyczaić nawet od zanieczyszczania się, niezdolne do nauczenia się czegokolwiek. U normalnego dziecka rozwija się stopniowo szereg uczuć wyższych, stanowiących coraz większą siłę realną, kierującą zachowaniem się dziecka i hamującą czynność wrodzonych mechanizmów odruchowych: przywiązanie do rodziny, nabyty strach, wstyd płciowy, poczucie prawdy, piękna, patrjotyzm, poczucie religijne itd.

Skąd powstaje w psychice ludzkiej ten nowy pierwiastek psychiczny, który odgrywa w życiu człowieka normalnego rolę dominującą i który nazywamy uczuciem wyższem?

W sferze intelektualnej takim biologicznie wyższym składnikiem, onto i filogenetycznie późniejszym, jest jak wiadomo, wyobrażenie. Źródło, z którego powstaje wyobrażenie, nie ulega żadnej wątpliwości: tem źródłem jest filo- i ontogenetycznie starszy pierwiastek intelektualny, mianowicie wrażenie, wywoływane przez bodźce świata zewnętrznego, i pozostawiające w naszym mózgu i umyśle ślady pamięciowe, zdolne do odnawiania się, czyli wyobrażenie.

W sferze afektywnej każdy afekt, każde uczucie, pierwotne lub wyższe, są odczynem ustroju na zmiany, zachodzące w świecie zewnętrznym lub w narządach ustroju. Że podłożem anatomicznem pierwotnych odczynów afektywnych noworodka prawidłowego lub anencephala jest układ nerwowy palaeencephaliczny, to nie może ulegać wątpliwości, że jest niem w szczególności układ palaeencephaliczny współczulny, to jest więcej niż prawdopodobne. Ale — powtórzmy zapytanie — skąd powstaje filo- i ontogenetycznie późniejszy, starszy składnik życia afektywnego, mianowicie uczucia wyższe?

Jeżeli zestawimy obok siebie podstawowe cechy afektów elementarnych noworodka z jednej strony, i cechy uczuć wyższych normalnego człowieka dorosłego z drugiej strony, to z łatwością przekonamy się, jak jest wielka różnica pomiędzy temi dwoma składnikami życia afektywnego. Afekt pierwotny cechuje się: 1) charakterem wrodzonym; 2) niezależnością od procesów myślowych; 3) niezależnością wogóle od półkul mózgowych, natomiast ścisłą zależnością od stanu cielesnego ustroju wogóle z gruczolów dokrewnych w szczególności (temperament, charakter); 4) dużą zmiennością i charakterem wybuchowym, charakterem energji kinetycznej. Przeciwnie, uczucia wyższe są: 1) nabyte, 2) są ściśle związane z procesami myślowemi, 3) lokalizują się w półkulach mózgowych, i są w dużym stopniu niezależne od stanu cielesnego wogóle i od gruczołów dokrewnych w szczególności; 4) wykazują pewną ciągłość, stałość, cechującą postępowanie człowieka dojrzałego, jakkolwiek z reguły pozostają w stanie utajonym, i ujawniają się tylko jako odczyn na bodźce ściśle określonego charakteru (kompleksowe), odczyn nieraz na tyle silny, że hamuje popędy wrodzone.

Wszystkie te cechy uczuć wyższych oddalają je od określeń afektów pierwotnych, a natomiast zbliżają je do charakterystyki procesów myślowych. Ale składniki mnestyczne, myślowe pochodzą z wrażeń zmysłowych, wywołanych przez bodźce zewnętrzne; jeżeli zaś uczucia wyższe, tak samo jak i niższe są odczynem ustroju na te bodźce, to nie mogą z nich wypływać. Jedynem zatem źródłem, z którego rozwijać się może onto i filogenetycznie późniejsze, neencephaliczne życie afektywne, są te rozwojowo starsze afekty elementarne, których istnienie stwierdzamy u noworodka.

Słusznie więc i psychologowie i psychjatrzy łączą te dwie odrębne kategorje afektów wyższych w jedną całość pod nazwą »uczuciowości«, lub »afektów«, lub »życia afektywnego«, i przeciwstawiają je sferze intelektualnej. Natomiast błędne jest pojmowanie wyższości uczuć nabytych w znaczeniu większej ich wartości moralnej, która w rzeczywistości może być albo większą, albo mniejszą od wartości moralnej odczynów wrodzonych*), i również wielkim błędem jest zaprzeczanie istnienia pamięci afektywnej. Niebylibyśmy w stanie świadomie rozpoznawać tożsamości afektów elementarnych przyjemności i przykrości, doznawanych przy wszelkich wrażeniach organicznych, i nie moglibyśmy pisać traktatów o tych afektach, gdyby one istotnie nie pozostawiały żadnych śladów pamięciowych w naszym mózgu i umyśle. Możność dysputowania o tych afektach sama przez się rozstrzyga wszelkie wątpliwości, dotyczące istnienia pamięci afektywnej. Nasza zdolność

*) Jedenastoletnia idjotka w naszej klinice, stojąca na poziomie intelektualnym dwuletniego dziecka, zachowuje się w stosunku do otaczających ją osób w sposób zupełnie uspołeczniony, jest dobra, pieszczotliwa, posłuszna, dopóki jej ktoś nie krzywdzi. Zaś 17 letni chłopak z moral insanity, piszący rozprawy o etyce i religji, wykazuje z biegiem lat coraz wybitniejsze i dalej idące skłonności kryminalne i tylko w tym kierunku zużytkowuje swoje nabyte doświadczenia życiowe.

reprodukowania na zawołanie tych mnestycznych engramów afektywnych jest niewątpliwie mniejsza, niż zdolność odnawiania zapamiętanych wrażeń zmysłowych, wyrazistość reprodukcji afektywnej jest jeszcze mniejsza — w warunkach normalnych — niż wyrazistość naszych wyobrażeń, ale zaprzeczanie wogóle istnienia pamięci afektywnej doprowadza do absurdu. A już gdzieindziej przytaczałem, że w przypadkach patologicznych nawet wyrazistość reprodukcji wrażeń i afektów organicznych może dochodzić do takiego stopnia napięcia, że chory mówi o niej, jako o przeżyciu realnem, że staje się halucynacją afektu organicznego.

Tak więc świat uczuć biologicznie wyższych, nabytych, powstaje przez zapamiętywanie tych elementarnych stanów afektywnych przyjemności i przykrości, które są wrodzonym odczynem ustroju na bodźce świata zewnętrznego, i których engramy pamięciowe wiążą się ściśle — ale jednak nie w sposób nierozerwalny *) z pamięcią wrażeń zmysłowych, wywoływanych przez owe bodźce.

W konkretnym przypadku często trudno jest dzisiaj jeszcze dokładnie rozgraniczyć te dwie wielkie kategorje życia afektywnego, które u człowieka normalnego istnieją zawsze obok siebie, jako konstelacja psychiczna o pewnych nabytych kompleksach intelektualno-afektywnych, z których zazwyczaj tylko jeden lub parę ujawnia się w danej chwili w świadomości, podczas gdy inne pozostają w stanie utajonym, — i jako konstelacja fizjologiczna ustroju wraz z wynikającemi z niej afektami elementarnemi, mającemi zawsze charakter kinetyczny. Im silniejsze są te ostatnie, tem bardziej jest utrudniony przebieg procesów mnestycznych, im słabsze są afekty elementarne, tem subtelniejszą jest gra procesów pamięciowych. Te ostatnie jednak, właściwie dzięki istnieniu pamięci afektywnej, mogą dochodzić do wielkiej siły energetycznej, przezwyciężającej nawet instynkt samozachowawczy. Normalnym stanem afektywnym jest pewien stan chwiejnej równowagi ruchomej pomiędzy obu konstelacjami, psychiczną i fizjologiczną, a także pomiędzy kompleksami intelektualno-afektywnemi sfery mnestycznej. Trudność rozróżnienia w konkretnym przypadku, czy dany afekt jest pierwotnym czy nabytym, wynika z istnienia wszelkich możliwych kombinacji. Jeśli podczas pisania odczuwam przykrość z powodu przepełnionego pęcherza (elementarny afekt organiczny), postanawiam jednak dokończyć pisanie myśli i potem opróżnić pęcherz, to ten ostatni czyn jest już świadomym i rozważnym, chociaż bodźcem do niego było odczucie organiczne. Jeśli przechodzę ulicą, jestem bardzo zaabsorbowany jakąś myślą albo rozmową z towarzyszem przechadzki, i prawie nieświadomie natychmiast zdejmuję kapelusz w odpowiedzi na ukłon znajomego, rozmawiając równocześnie dalej, to spełniam czyn (zdjęcie kapelusza) automatyczny, nie poprzedzony żadnym świadomym procesem rozważania, ale jednak nie odruchowy, gdyż ten ruch jest nabyty i wynika z nabytego poczucia przyzwoistości towarzyskiej. Jeżeli jednak stoję przed obrazem, który mi się podoba, to nie potrafię powiedzieć, ile w tem uczuciu zadowolenia jest pierwiastków wrodzonych, a ile nabytych, tak samo, jak i przy wielu innych moich reakcjach, nawet czynnych, na bodźce zewnętrzne.

Ostatnim okresem rozwojowym afektów w cyklu życiowym człowieka jest okres zmian wstecznych w jego ustroju, starzenia się. W wieku starczym już fizjologicznie występuje pewne stępienie uczuciowe, szczególniej uczuć altruistycznych, doprowadzające do zwężenia sfery zainteresowań starca do spraw bardziej osobistych. Prawodawca europejski przyjmuje jednak, że nie tylko normalny człowiek dojrzały, ale i normalny starzec należycie opanowuje takie afekty i popędy, które we współczesnem społeczeństwie są uważane za karygodne Jestto założenie słuszne, ponieważ wieloletnie doświadczenie życiowe starca, a także stępienie nie tylko uczuć wyższych ale i popędów organicznych pozwalają mu dostosować się do obowiązujących w społeczeństwie norm prawnych.

Analiza osobniczego rozwoju życia afektywnego pozwala nam zatem na zróżniczkowanie podstawowych kategorji afektywnych w dwóch zupełnie odrębnych płaszczyznach. Pierwsze zróżniczkowanie jest zróżniczkowaniem afektu elementarnego na afekty zadowolenia i niezadowolenia, które zdają się być tym samym, jednolitym procesem, wahającym się w różnych swych napięciach od maximum do minimum, w kierunku plus lub minus, być może nigdy nie dochodzącym w rzeczywistości do zera Indywidualne różnice w wahaniach tego wrodzonego mechanizmu afektywnego, decydują nie tylko o temperamencie. ale o treści zasobów myślowych i o sposobie ustosunkowania osobnika do otoczenia zewnętrznego, gdyż treść myślowa i zachowanie się zależą indywidualnie od tego, co danemu osobnikowi sprawia większą przyjemność lub przykrość. Najjaskrawsze wahania tego afektu pierwotnego spotykamy u dziecka i w stanach patologicznych: mniej kinetyczny, owszem utajony charakter mają uczucia nabyte, które jednak również zawsze są dla nas albo przyjemne, albo przykre. Ten ostatni moment znowu wskazuje na pochodzenie uczuć nabytych z afektów elementarnych. To pierwsze, fundamentalne zróżniczkowanie afektu pierwotnego na stany zadowolenia i niezadowolenia decyduje o charakterze człowieka, o sferze jego zainteresowań i o sposobie jego reagowania na sytuacje życiowe.

Drugiem podstawowem różniczkowaniem afektów jest ich podział w płaszczyźnie rozwojowej: z jednej strony na afekty elementarne, wrodzone, należące do mechanizmów odruchowych, niezależnych od półkul mózgowych, i z drugiej strony afekty wyższe, nabyte, natury mnestycznej, związane z mechanizmami procesów intelektualnych i pod względem swoich cech i właściwości zbliżające się do tych ostatnich.

W przebiegu każdego poruszenia afektywnego, bez względu na to, czy należy ono do kategorji uczuć wyższych czy niższych, przyjemnych czy przykrych, możemy wyróżniać jego: 1) jakość, 2) pobudliwość i siłę, 3) czas trwania.

Jakość afektu, jak i wszelkich innych czysto podmiotowych przeżyć, nie daje się dokładniej określić. Nazwy, określające różne afekty w potocznym języku — smutek, gniew, lęk itd. — są dla nas jednak zupełnie zrozumiałe na podstawie osobistych przeżyć i pamięci afektywnej. Zresztą, jeśli w tym odczycie mamy na celu wykazanie różnic, istniejących pomiędzy życiem uczuciowem fizjologicznem a patologicznem, to jakość jest dla nas cechą najmniej interesującą, bo psychjatrja nie zna wogóle afektów, różniących się jakościowo od fizjologicznych, ma do czynienia wyłącznie z takiemi samemi uczuciami, które spotykamy u ludzi normalnych, albo z brakiem pewnych uczuć, lub ich stępieniem Natomiast dla kryminologa i dla życia codziennego w zakładzie psychjatrycznym jakość afektu ma tak wielkie znaczenie, że w dawniejszej psychjatrji pod wyrazami »afekt patologiczny« rozumiano wyłącznie albo prawie wyłącznie afekt gniewu.

Pobudliwość afektywna wykazuje już w granicach fizjologicznych wielką skalę wahań nie tylko u poszczególnych osób, ale nawet u tego samego osobnika w jego cyklu życiowym, a nawet — zależnie od różnych warunków zewnętrznych i organicznych — w tym samym okresie życia osobniczego. Ogólnie mówiąc, dzieci i kobiety są bardziej pobudliwe, niż mężczyźni, zaś u starców pobudliwość afektywna słabnie. Przy dużej pobudliwości afektów elementarnych, może być mała pobudliwość uczuć wyższych, albo odwrotnie, albo może być równomierna pobudliwość obu grup na różnym jej poziomie.

Dla kryminologa i dla psychjatry stwierdzenie stopnia tej pobudliwości jest rzeczą pierwszorzędnej wagi, gdyż pomimo wielkiej rozciągliwości fizjologicznej skali jej wahań, w przypadkach patologicznych znajdujemy przekroczenia tej skali w obu jej kierunkach.

Mamy dwie miary do badania stopnia pobudliwości afektywnej.

Pierwszym miernikiem jest stopień irradjacji, promieniowania afektu, tj. rozległość zmian, które wywo-

*) W przeciwstawieniu do afektów elementarnych, stanowiących nierozerwalną całość z wrażeniami organicznemi, gdyż mają z niemi identyczne podłoże anatomiczne. Dla engramów pamięciowych intelektualnych i afektywnych należy przyjąć odrębne podłoże anatomiczne, pozostające zresztą w najściślejszym kontakcie.

luje. Promieniowanie to przy silnych wzruszeniach szerzy się w dwóch kierunkach: 1) z jednej strony wpływa na układ neuroglandularny, a więc na narząd krwionośny, oddychanie, gruczoły wydzielnicze (łzy, pot itd.), na mięśnie gładkie i prążkowane etc.; 2) zaś z drugiej strony na układ pamięciowo-kojarzeniowy, a więc na świadomość i przebieg procesów myślowych. Już zatem fizjologicznie silny strach np., lub gniew, wstrząsają naszym narządem świadomości i procesami mnestycznemi w sposób, uniemożliwiający spokojne rozważanie i postępowanie. Słusznie zatem prawodawca i w takich fizjologicznych przypadkach łagodzi karę w razie przestępstwa. W przypadkach patologicznych promieniowanie silnego i nagłego afektu powoduje łatwo już nie tylko zwężenie pola świadomości, ale wręcz jej zamroczenie i stany splątania myślowego, zaś w zakresie układu roślinnego daje objawy takie, (szczeg. histerja) jakich w warunkach normalnych wogóle nie spotykamy.

Zjawisko promieniowania afektów można spostrzegać nie tylko przy gwałtownych, ale krótkotrwałych wzruszeniach, ale i przy dłużej trwających nastrojach. Już w fizjologicznym nastroju wesołym lub smutnym stwierdzamy — oprócz charakterystycznego zachowania się układu roślinnego — wpływ afektu na kojarzenia myślowe tylko odpowiednio zabarwione tym samym afektem. W daleko wyższym stopniu spostrzegamy to samo w patologicznych stanach manjakalnych i melancholijnych, w których siła afektu kojarzy tylko myśli o pokrewnem zabarwieniu przeciwnem, i to w sposób tak bezwzględny, że wartość pokrewnych myśli zostaje znacznie przesadzona, zaś przeciwstawnych niedoceniona, wskutek czego krytyczna ocena zjawisk zostaje uniemożliwiona i powstaje zafałszowanie normalnego sądu, albo i zupełnie wyraźne urojenia.

Jeszcze inny typ chorobowego promieniowania afektywnego spotykamy w obłędzie pierwotnym (*paranoia chronica*). Tutaj irradjacja afektu nie wpływa bodaj wcale na układ roślinny i daje się stwierdzić wyłącznie w obrębie układów mnestycznych, z czego można wnioskować, że i sam afekt patologiczny (nieufności do innych albo nadmiernego zaufania do siebie) jest afektem nabytym, chociaż wypływającym z konstytucjonalnych cech charakteru. Działanie tych afektów powoduje tworzenie się systemu urojeniowego, prześladowczego lub wielkościowego, który przy zupełnie jasnej świadomości i pozornie prawidłowym procesie myślowym, ogarnia powoli, w ciągu lat i dziesiątków lat, coraz nowe i coraz odleglejsze zakątki zasobów pamięciowych: leczenie ludzi i kupno butów staje się zależnem od sprawy Bożej, reprezentowanej przez chorego; — krąg prześladowców pieniacza rozszerza się coraz bardziej i ogarnia w końcu całe narody i państwa. I tutaj wszelkie, nawet najbardziej przekonywujące argumenty, stawiane dla obalenia urojenia, są zawsze zupełnie bezsilne, bo umysł chorego przyswaja tylko argumenty, chociażby w rzeczywistości zupełnie bezzasadne, ale potwierdzające jego system chorobowy, budowany przez patologiczny afekt.

Drugim miernikiem pobudliwości afektywnej, wiążącym się zresztą zwykle ściśle z promieniowaniem, jest ocena stosunku przyczyny do reakcji. W wielu przypadkach zwyrodnień psychicznych, histerji, »drażliwych« natur, taki niestosunek przyczyny do odczynu bywa stałą, konstytucjonalną cechą charakteru, którą możnaby nazwać »infantylizmem« afektywnym, ponieważ taki typ uczuciowości zbliża się do dziecięcego. W innych przypadkach bywa cechą nabytą, i wtedy jest albo przejściową, np. po ostrych chorobach zakaźnych, albo trwałą, np. u alkoholików i epileptyków.

Może najczęściej spotykana postać wzmożonej pobudliwości afektywnej, mianowicie w neurastenji i psychastenji, ma naogół małe znaczenie sądowo-lekarskie, gdyż u tych przeczulonych, subtelnych natur, wyższe uczucia — tutaj już w znaczeniu nie tylko biologicznem, ale i moralnem, — wykazują właściwie często większą nawet siłę hamującą, aniżeli u ludzi bardziej gruboskórnych. Pomijając jednak psychasteników i psychozę manjakalno-depresyjną, we wszystkich innych przypadkach wzmożonej pobudliwości afektywnej, główną jej przyczyną zdaje się być nie absolutne jej wzmożenie w porównaniu do odczynów ludzi »normalnych«, ale raczej właściwie słaby rozwój albo zanik siły hamującej uczuć nabytych, nawet w tych przypadkach zwyrodnień psychicznych, w których niema braków intelektualnych. Stąd ten brak hamulców nadaje często reakcji afektywnej charakter mało lub wcale nietamowanej odruchowości, impulsywności; rzadziej afekt narasta przez pewien czas, zanim doprowadza do wybuchu.

Ogólne obniżenie pobudliwości uczuciowej występuje w wielu przypadkach wrodzonego głuptactwa i nabytego organicznego otępienia psychicznego, chociaż rażącą jest rzeczą, że nieraz w sprawach organicznych, nawet tak ciężkich jak porażenia postępujące, ubytki w sferze intelektualnej są daleko większe, aniżeli w sferze uczuciowej, — w przeciwstawieniu do schizofrenji, w której stosunek bardzo często jest odwrotny.

Czas trwania afektu. W cyklu życiowym człowieka uczucia wyższe wykazują daleko idącą zmienność o tyle, że powstają i rozwijają się stopniowo w wieku dziecięcym i młodzieńczym, zaś w wieku starczym wykazują pewne zmiany — wsteczne w kierunku stępienia i egocentryzmu. Natomiast w wieku dojrzałym, przez cały czas jego trwania, odznaczają się względnie wielką stałością i ciągłością. Przez całe życie mogą nie ulegać wogóle żadnym radykalniejszym zmianom; przejęte z otoczenia, odzwierciadlają u większości ludzi odczucia i zwyczaje tego otoczenia, i stopniowo ulegają procesowi takiej samej automatyzacji, jaką możemy stwierdzić w często powtarzanych skojarzeniach myślowych albo dobrze wyćwiczonych ruchach nabytych. Oczywiście nie tracą przytem nic na swojej sile, ale owszem utrwalają się i wzmacniają.

Afekty elementarne ulegają w cyklu życiowym człowieka również pewnym zmianom, niezmiernie charakterystycznym przy porównaniu ich z uczuciami nabytemi. Mianowicie w wieku dziecięcym — w którym właśnie niema jeszcze uczuć nabytych wcale, albo w którym te uczucia są dopiero *in statu nascendi*, tak samo, jak sfera intelektualna, — afekty elementarne są przeciwnie najsilniejsze i najpobudliwsze, — przyczem ich pochodzenie organiczne uwydatnia się tutaj w sposob jaskrawy w stanie ciągłej szczęśliwości i zadowolenia dziecka zdrowego, i w łatwej zmianie nastroju na kapryśny i niezadowolony przy każdem schorzeniu dziecka. Wielka pobudliwość i łatwa zmienność tego nastroju przejawiają się także przy drobnych już powodach zewnętrznych w silnej wybuchowości afektywnej dziecka. — Również w wieku starczym organiczne pochodzenie afektów elementarnych przejawia się wyraźnie w tak zwykłym tutaj nastroju słabszego lub silniejszego przygnębienia i niezadowolenia. Natomiast w wieku dojrzałym, w którym pracy fizycznej i intelektualnej u człowieka zdrowego towarzyszy organiczne uczucie pewnego łagodnego zadowolenia, przechodząc przy nadmiernym wysiłku w przykre uczucie znużenia) — znajdujemy właśnie przez to możliwie najlepsze warunki do opanowania afektów elementarnych przez uczucia nabyte, warunki konieczne do istnienia i rozwoju subtelnej gry i walki różnych naszych nabytych kompleksów intelektualno-uczuciowych. W wieku dojrzałym fizjologiczną jest zatem zmienność nastroju, uwarunkowana stanem organicznym człowieka i warunkami zewnętrznemi, ale nie doprowadzająca w żadnym razie do powstawania tak nagłych i tak gwałtownych wybuchów afektywnych — nie poprzedzonych rozwagą kompleksów nabytych — jak to widzimy u dzieci, albo w przypadkach patologicznych »infantylizmu afektywnego u psychopatów o czem już poprzednio była wzmianka.

Skala różnic indywidualnych, dotycząca czasu trwania afektu elementarnego, jest bardzo długa. Pomimo tego w przypadkach patologicznych znajdujemy krańce, daleko wykraczające poza skalę fizjologiczną. Szczególniej w przypadkach ataków manjakalnych i melancholicznych sam czas trwania ciągłego afektu, pomijając już inne jego cechy, jest wyraźnie patologiczny. Najdalej idącym pod tym względem krańcem są wrodzone konstytucje, w których anormalny nastrój trwa wogóle przez całe życie osobnika: nastrój hypo-

manjakalny z brakiem pobudliwości na bodźce, wywołujące u innych ludzi smutek, i nastrój depresyjny z brakiem pobudliwości na bodźce, wywołujące u innych wesołość.

Analiza stopnia pobudliwości, rozmiarów promieniowania i czasu trwania afektu umożliwia nam sama przez się w wielu przypadkach stanowcze rozpoznanie jego charakteru chorobowego.

Pozostaje jednak duża ilość takich przypadków, w których pobudliwość, promieniowanie, czas trwania, nie wykraczają wcale poza granice fizjologiczne, pomimo tego, że afekt jest bez żadnej wątpliwości patologicznym. Np. euforja przewlekłego alkoholika, albo chorego na gruźlicę albo niektórych porażeńców postępujących, jest nie tylko wyraźnie patologiczna, ale i pochodzenie jej z przyczyn fizykalnych — z zatrucia lub z zakażenia — jest również niewątpliwe.

Czem się zatem różni afekt patologiczny od fizjologicznego? Istnieje tylko jedno kryterjum, które stanowczo rozstrzyga to pytanie.

Bez względu na stopień swej pobudliwości, promieniowania i czas trwania, afekt jest patologicznym wtedy, jeżeli stanowi integralny składnik anormalnego lub chorobowego stanu człowieka. Nikt nie wątpi, że wzmiankowana euforja alkoholika, paralityka lub suchotnika, jest objawem chorobowym, chociaż ten afekt co do swojej jakości, siły, przebiegu, pozostaje zupełnie w granicach normy. Pomijając inne afekty patologiczne, stanowiące składnik wyraźnych psychoz, spytajmy, czy można uważać za anormalne te afekty, które spostrzegamy u psychopatów, które przez psychjatrów są uważane właśnie za główny a często nawet jedyny ich objaw psychopatyczny, i które tak często doprowadzają do czynów przestępczych? Na to pytanie trzeba bez wahania dać odpowiedź potwierdzającą. W tem rozpoznaniu dla psychjatry nigdy nie jest miarodajnym afekt, doprowadzający do zbrodni, a natomiast jest miarodajnem stwierdzenie przez wywiady i obserwację własną, czy nadmierna zmienność, pobudliwość i wybuchowość afektywna jest stałą, konstytucjonalną cechą charakteru osobnika. Jeśli tak jest, to mamy do czynienia z objawem zwyrodnienia psychicznego, przejawiającego się jedynie w infantylizmie afektywnym, w przetrwaniu do wieku dojrzałego dziecięcej struktury życia afektywnego z jego nadmierną rolą odruchów afektywnych wskutek braku dostatecznie silnych hamulców nabytych. Nie mielibyśmy prawa nazywać anomalją infantylizmu cielesnego i intelektualnego, gdybyśmy tego prawa nie przyznawali psychopatjom afektywnym, które są tak samo pewnym stanem niedorozwoju, jak i tamte infantylizmy.

Widzieliśmy na przykładach moral insanity i niedorozwoju intelektualnego, że przeciwwagą antyspołecznych popędów mogą być wrodzone instynkty społeczne u idjoty, i że zupełny brak wrodzonego poczucia uspołecznienia może uniemożliwić wytworzenie tej przeciwwagi nawet przy najstaranniejszem wychowaniu.

Pomiędzy temi dwoma krańcowemi przykładami istnieje oczywiście wielka skala wszelkich możliwych stopni przejściowych, tworzących właśnie większość, przeciętnych ludzi. Właśnie na te stopnie przejściowe otoczenie może wywierać — szczególnie w dzieciństwie, — wpływ uspołeczniający, tłumić zwykły, fizjologiczny egoizm dziecięcy przez wytwarzanie hamulców nabytych. Nie udaje się to tylko w moral insanity i udaje tylko częściowo u psychopatów.

Być może, że tylko z tych przejściowych postaci, o słabym wrodzonym instynkcie społecznym, ale wzmacnianym przez wychowanie do wystarczającej siły hamującej, — rekrutują się ci kryminalni umysłowo chorzy, którzy za czasów zdrowia nie wykazywali tendencji przestępczych i u których dopiero choroba zniszczyła nabyte pierwiastki uczuć społecznych. Alkoholicy, epileptycy, schizofrenicy popełniają często czyny kryminalne; ale większość ich nawet w chorobie nie wykazuje skłonności kryminalnych, prawdopodobnie dzięki istnieniu u nich wrodzonych instyktów społecznych.

Widzimy z powyższego, że wszelka reakcja człowieka odruchowa, wszelki czyn rozważony, każda systematyczna działalność, zarówno normalna, jak i patologiczna, zarówno społeczna, jak i kryminalna, — mają swoje źródło zawsze w afekcie, bo każdy afekt — pierwotny lub nabyty — ma w sobie podstawowy odcień przyjemności albo przykrości, a przez to zawiera tendencję ruchową do przedłużenia tej przyjemności lub skrócenia przykrości. Życie afektywne rządzi biegiem myśli i postępowania nie tylko dziecka, ale człowieka dojrzałego, zdrowego i chorego. Pojęcie woli staje się przestarzałem i pustem. Prawodawca przyszłości nie będzie mówił o »woli«, albo »należytym wglądzie« lub »zrozumieniu« karygodności czynu, ale oprze się w swym poglądzie na życiu afektywnem, jeśli zechce sięgnąć głębiej do przyczyn postępowania ludzkiego.

Prof. Dr. ANTONI MIKULSKI. Wilno

Zadania psychjatrji w Polsce w dobie bieżącej.

I. Narodziny psychjatrji polskiej przypadły na okres naszej niewoli. Ani Uniwersytet Krakowski, ani Wileński, ani Warszawski nie posiadały katedr psychjatrji i nie mogły wytworzyć zastępu lekarzy-specjalistów, w obowiązku których leżałoby pielęgnowanie tego działu medycyny nawet wówczas, gdy zgasły ogniska wiedzy w Wilnie i Warszawie.

Zdaje się, że temu brakowi pewnej tradycji i kultury psychjatrycznej w Polsce przypisywać należy fakt że i obecnie cele i zadania psychjatrji mało są znane i mało zrozumienia znajdują nietylko wśród społeczeństwa wogóle, lecz nawet i wśród lekarzy. Przed 10 laty, gdy szpital psychjatryczny „Kochanówka" pod Łodzią znalazł się na terenie walk i trzeba było ratować chorych, rzekł do mnie pewien pułkownik rosyjski: „czort z nimi, z umysłowo chorymi, ratuj pan lepiej zdrowych... i inwentarz!" Minęła wojna, lecz nieraz jeszcze w rozmowie z przedstawicielami władz i instytucji wyczuwałem tę myśl, choć już nie wypowiadaną z taką cyniczną szczerością.

A jednak w Polsce już przed 100 laty Stanisław Staszic zapisał 100.000 Zł na utworzenie kliniki chorób umysłowych, a R. Pląskowski, profesor psychjatrji Szkoły Głównej w Warszawie, przed 60 laty już pisał, że „wskrzeszenie i rozpowszechnienie, a nadto staranna uprawa Psychjatrji zapowiada w przyszłości w kraju naszym znakomite korzyści", i wyraża nadzieję, że „ościennemu postępowi nauki dorównać będziemy mogli". A jednak warto pamiętać, że właśnie Polacy stworzyli szkołę psychjatryczną w ościennej Rosji, pierwszym bowiem profesorem i „ojcem" psychjatrji rosyjskiej był Jan Baliński, rodzony wnuk Jędrzeja Śniadeckiego. Pewien profesor rosyjski mówił mi niegdyś, że psychjatrja rosyjska jest prawnuczką Jędrzeja Śniadeckiego! Nie rozumiał, jak przykrym był ten żart dla Polaka przy ówczesnym opłakanym stanie psychjatrji polskiej. Baliński i jego uczeń a zarazem następca na katedrze, prof. Mierzejewski, wykształcili zastępy psychjatrów, wśród których było niemało Polaków, że wymienię Czeczotta, Erlickiego, Daniłłę i innych, pracujących w Rosji i przeważnie dla Rosji

Z końcem XIX i początkiem XX wieku psychjatrja w Polsce ruszyła z martwego punktu, na którym stała przez lat kilkadziesiąt. Przedewszystkiem powstały katedry w Krakowie i Lwowie. Zbudowano piękną klinikę w Krakowie i kilka szpitali psychjatrycznych, jak Tworki, Kochanówka i Drewnica w b. Kongresówce, rozszerzono znacznie Kulparków i przystąpiono do budowy Kobierzyna w Małopolsce. Odbyły się 2 Zjazdy neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Warszawie i w Krakowie, powstało specjalne pismo „Neurologja Polska", Wydział Krajowy zwołał ankietę celem opracowania planu rozbudowy psychjatrycznej w b. Galicji itd.

Ten stan został przerwany przez wojnę. Z odzyskaniem niepodległości stanęła psychjatrja polska wobec nowych, wciąż jeszcze bardzo trudnych warunków. Psychjatrzy polscy, powodowani troską o dalszy rozwój tak zaniedbanej u nas nauki muszą zabierać głos w sprawie normalnego ukształtowania stosunków i konieczności pewnych reform i poczynań. W prasie ogólno-lekarskiej sprawę tę poruszył tylko doc. Radziwiłłowicz (Warsz. Czas

Lek. Nr. 5) plan jego jednak dotyczy tylko paru szczegółów na najbliższą przyszłość.

II. Gdy się mówi o konieczności zorganizowania racjonalnej opieki psychjatrycznej, to przedewszystkiem musimy sięgnąć do statystyki. Niestety materjał posiadany przez nas jest niezdatny do użytku, poza dzielnicami zachodniemi, gdzie spis umysłowo-chorych dał wyniki odpowiadające rzeczywistości. W byłym zaborze rosyjskim i austrjackim rezultaty spisów nie posiadają wartości.

Statystyka państw zachodnich wykazuje, że na 1000 mieszkańców przypada 3—4 umysłowo-chorych. W Rosji dokładniejszy spis był sporządzony w gub. Moskiewskiej i w Kurlandji, dały one 2,1 i 2,5 na 1000 mieszkańców. Dla Kongresówki Chodźko (Księga Zbiorowa szp. Kochanówka 1918) przyjmuje 3 : 1000. Jeżeli przypuścimy, że we wschodnich rolniczych dzielnicach Rzeczypospolitej ilość psychicznie chorych jest być może nieco niższa, to bądź co bądź musimy przyjąć dla całej Polski stosunek najmniej 2,5 : 1000. Stanowi to przy 28 mil. ludności pokaźną ilość 70.000 umysłowo chorych.

Polska posiada najwyżej 11.500 miejsc (Radziwiłłowicz) czyli jedno miejsce dla 2400 mieszkańców, 58000 więc umysłowo chorych nie może mieć miejsca w szpitalach.

Zagranicą sprawa przedstawia się inaczej. W roku 1912 1 łóżko przypadało w Niemczech na 453 mieszkańców, we Francji — na 500, w Anglii — na 260, w Szwajcarji — na 333, a nawet w Poznańskiem — na 667 i na Pomorzu — na 593.

Poszczególne dzielnice Polski są w sposób bardzo nierównomierny zaopatrzone: na Zachodzie dostatecznie, w centrum — źle, na Wschodzie — całkowicie pozbawione opieki psychjatrycznej, nie można bowiem uważać za szpitale oddziałów improwizowanych przy szpitalach ogólnych, urągających najpierwotniejszym wymaganiom higjeny i szpitalnictwa.

Dzielnice zbliżone do Województwa Poznańskiego, Pomorskiego i Górnego Śląska wywożą swych chorych do tamtejszych szpitali: tak czyni Warszawa, Kraków, Łódź i w ten sposób zapobiegają zbytniemu przepełnieniu swoich szpitali, dla Wileńszczyzny i ziem wschodnich droga ta jest prawie zamknięta ze względu na odległość.

Zresztą jest rzeczą wysoce niepożądaną owo wywożenie chorych psychjatrycznych z miejsc ich rodzinnych na „daleki zachód", o ile zaś chodzi o chorych ostrych, może być nawet dla zdrowia chorego szkodliwe. Przewożenie takie połączone jest ze zwłoką, często rodzina nie zgadza się na rozstanie i oczekuje poprawy na miejscu, tymczasem wiadomą jest rzeczą jak wyleczenie zależne jest od czasu rozpoczęcia kuracji.

Konieczność więc budowania nowych szpitali jest pierwszym postulatem psychjatrji polskiej. W tym też sensie zapadają uchwały Zjazdów i Towarzystw psychjatrycznych.

Zapewne jest to sprawa bardzo kosztowna, lecz należy pamiętać, że szpitalnictwo psychjatryczne straciło 2 wielkie placówki: szpital w Weyherowie i szpital w Wilejce, razem około 2000 miejsc. Szpital w Wilejce nie jest odpowiedni na cel szpitalny, może więc nadal pozostawać w ręku wojskowości, która jednak powinna udzielić odpowiedniego odszkodowania, aby mógł powstać na Wschodzie nowy szpital psychjatryczny na 1000 łóżek, lub dwa mniejsze. Stan posiadania psychjatrji nie może być w Polsce uszczuplony.

W Wilnie tymczasowo Jen. Dyrekcja Zdrowia przystąpiła do urządzenia szpitala na 80—100 łóżek dla chorych ostrych, co na razie dla Wileńszczyzny musi wystarczyć. Będzie on równocześnie służył do celów klinicznych, jak się to przeważnie dzieje zagranicą. Należy z uznaniem podnieść energicznie stanowisko obecnego Dyrektora Jeneralnego, który pomimo wielkich trudności uzyskał odpowiednie kredyty i dopiął tego, że w Wilnie zgodnie z pierwotnym planem Ministerstwa Zdrowia stanie szpital-lecznica psychjatryczna.

Poza szpitalami i kolonjami psychjatrycznemi stosowane są zagranicą patronaty rodzinne czyli system umieszczania spokojnych chorych w rodzinach włościańskich, rzadziej robotniczych za pewną opłatą. Sprawa ta obecnie przynajmniej jest w Polsce nieaktualna, choćby z tego względu że „patron" w obecnych warunkach żądałby prawdopodobnie zbyt wysokiej opłaty. Natomiast należałoby pomyśleć o tworzeniu przytułków dla chorych bezdomnych, a zwłaszcza dla zdolnych do pracy.

Poza zakładami ściśle psychjatrycznemi zachodzi gwałtowna potrzeba tworzenia zakładów dla alkoholistów, morfinistów itd. Jest rzeczą mniejszej wagi, czy mają one powstawać odrębnie, czy też jako pawilony przy szpitalach psychjatrycznych, pod tym względem trudności finansowych żadnych być nie powinno, albowiem kary za przekroczenie ustawy przeciwalkoholowej mają być przeznaczane właśnie na walkę z alkoholizmem.

Niewątpliwie z tego tytułu rząd posiada lub też w najbliższej przyszłości posiadać będzie bardzo znaczne sumy, które wystarczą na stworzenie rozległej sieci tego rodzaju zakładów. Trzeba tylko baczyć, by ustawa była wykonywana.

Należy w dalszym ciągu rozwiązać sprawę umysłowo chorych aresztowanych. Szpital nie może być przeznaczony do internowania przestępców i nigdy zadaniom i wymaganiom tego rodzaju nie sprosta. Nawet tworzenie specjalnych „cytadeli" w obrębie szpitala jest niepożądane. Natomiast wskazane jest tworzenie t. zw. »adneksów" przy więzieniach, co odpowie zarówno wymaganiom prawa, jak i szpitalnictwa.

Doniosłe cele posiada psychjatrja wraz z pedagogją na polu kształcenia i wychowywania dzieci upośledzonych. W Polsce istnieje tego rodzaju zakład w Kościanie i parę społeczno-prywatnych. Jest tego jednak stanowczo zbyt mało.

Samopomoc społeczna w b. Kongresówce stworzyła specjalny typ szpitali psychjatrycznych, które oddały i oddają wielką korzyść społeczeństwu.

Do typu tego należą: Kochanówka, Drewnica, i Karolin. Są to szpitale społeczne, obsługujące miasta, poblizkie i okolice. Karolin w czasie wojny upadł, Kochanówka i Drewnica przetrwały, lecz walczą z trudnościami. Należy te szpitale jako wytwór specjalnie polski, otoczyć opieką, gdyż pomoc społeczeństwa jest dla rządu bardzo potrzebna. Być może za przykładem Łodzi i Warszawy pójdą i inne miasta.

Drewnica jest własnością Towarzystwa opieki nad nerwowo i umysłowo chorymi. Jest rzeczą wielce pożądaną tworzenie takich towarzystw i w innych miastach, a to zwłaszcza celem roztoczenia opieki nad zaniedbanymi bezdomnymi umysłowo chorymi, wałęsającymi się po ulicach (rekord pod tym względem z większych miast osiągnęło niewątpliwie Wilno). Tworzenie przytułków dla tego rodzaju chorych przez towarzystwa już dziś byłoby rzeczą możliwą i wykonalną.

III. *«Neminem captivabimus nisi iure victum«* — oto zasada, którą psychjatra szpitalny zmuszony jest stosować wbrew korzyści chorego, wręcz na jego szkodę. Umieszczenie bowiem chorego w szpitalu psychjatrycznym rozpatrywane jest przez prawo z punktu widzenia pozbawienia wolności, za co grozić może lekarzowi surowa odpowiedzialność. Można umieścić w szpitalu ogólnym lub zakaźnym pacjenta chorego na tyfus i inne choroby, można i trzeba mu dokonać operacji pomimo, że jest nieprzytomny i zgody nie udzielił, a dla ulokowania chorego psychicznie potrzebne są takie formalności, że dyrektor musiałby chyba szpital zamknąć, gdyby się chciał do nich stosować.

Zapewne należy stosować pewne ostrożności względem szpitali prywatnych, przedsiębiorstw dochodowych, ale dyrektorowi szpitala społecznego a tembardziej państwowego należy się większe zaufanie, gdyż daje on wszelkie gwarancje ku temu. Praktyka najrozmaitszych szpitali dowodzi, że zatrzymywanie zdrowych w szpitalach psychjatrycznych społecznych wcale się nie zdarza — zresztą jest to i praktycznie rzeczą zupełnie niemożliwą do wykonania.

Stąd psychjatrzy powinni się stanowczo przeciwstawić ukuwaniu dla szpitali psychjatrycznych jakichś „praw wyjątkowych"; poddawaniu ich specjalnej obelżywej kontroli, która wśród społeczeństwa może tylko wzmóc przekonanie, że się w szpitalach psychjatrycznych dzieją nadużycia.

Oczywiście szpitale psychjatryczne jak i wszelkie inne muszą ulegać ogólnej kontroli władz sanitarno lekarskich — i kontrola ta najzupełniej wystarcza, rzeczą zaś dyrektorów i lekarzy jest zabezpieczyć się przed możliwymi zarzutami. To też wszyscy chyba lekarze psychjatrzy wymagają od wstępujących do szpitala świadectwa lekarskiego, zgody rodziny itd., lecz w nagłych przypadkach muszą mieć prawo czynienia wyjątków. Tak więc, zdaniem mojem, specjalne przepisy dotyczące przyjmowania chorych do szpitali psychjatrycznych nie są potrzebne. W razie potrzeby ustalenia kurateli wystarczają ogólne przepisy postępowania cywilnego.

IV. Organizacja szpitalnictwa psychjatrycznego musi być oparta na podstawach naukowych i każdy szpital musi przedewszystkiem odpowiadać wymaganiom naukowym.

Oczywiście jednak przedewszystkiem uniwersytety obowiązane są dbać o rozwój psychjatrji. To też z prawdziwem uznaniem powitać należy fakt, że rozporządzenie ministerjalne z r. 1920 tworzy odrębne katedry psychjatrji.

Psychjatrja już się w ramach neurologji nie mieści, a zakres neurologji tak się ostatnio rozszerzył, że włączenie do niej jeszcze i psychjatrji byłoby z oczywistą szkodą dla obu tych działów. W ogólnem wykształceniu lekarskiem psychjatrja powinna być uwzględniona w należytej mierze zwłaszcza w Polsce, gdzie wobec braku szpitali lekarz na prowincji powinien umieć sam ustalić rozpoznanie i zastosować leczenie. Pozostawienie bowiem chorego bez leczenia sprawia, że choroba staje się przewlekłą i nieuleczalną.

Również istniejące szpitale psychjatryczne, sądy i władze uskarżają się, że młodzi lekarze zbyt mało są obeznani z psychjatrją.

Jak wielkie znaczenie zasadnicze posiada psychjatrja ze względu na możność dokładniejszego poznania przejawów chorej i zdrowej duszy ludzkiej, — tego nie potrzeba dodawać, gdyż każdy lekarz zdaje sobie sprawę z doniosłości tej strony psychjatrji.

Czy oba przedmioty mogą być zjednoczone w ręku jednego profesora? Praktyka krajów cudzoziemskich dowodzi, że psychjatrja rozwija się tam najpomyślniej, gdzie istnieje podział katedr; jakoż trudno jest jednej osobie objąć w równym stopniu cały ogromny zakres obu nauk. W Polsce dotychczas tylko w Warszawie i Wilnie podział katedr został uskuteczniony; należy dążyć, by to samo jaknajrychlej zostało dokonane i w innych uniwersytetach, zwłaszcza tam, gdzie istnieją jeszcze specjalne kliniki i gdzie wobec tego podział nie natrafi na trudności techniczne.

Jako ogólne zadanie klinik pod względem pedagogicznym uważać należy także konieczność zbliżenia klinik do szpitali zapomocą np. wymiany lekarzy.

Zdaje mi się, że blizka już jest chwila, kiedy powstanie przed nami konieczność zorganizowania kursów dokształcających dla lekarzy z psychjatrji, i że nie natrafi to na większe przeszkody.

Zjazdy psychjatryczne już się odbywają, istnieje również Towarzystwo Psychjatryczne i jego filje w różnych miastach; pod tym względem psychjatrja nasza stoi na wysokości zadania. Natomiast bardzo się odczuwać daje brak czasopisma psychjatrycznego, albowiem „Rocznik Psychjatryczny" ukazał się raz jedyny przed rokiem, zaś „Nowiny Psychjatryczne" dopiero w ostatnim numerze wykroczyły poza zakres lokalny. Zdaje się V Zjazd psychjatryczny przyniesie pod tym względem zmianę korzystną.

Wreszcie kliniki, szpitale i Towarzystwo powinny się zająć ustaleniem nomenklatury naukowej, która w ostatnich czasach nie tylko nie weszła na lepsze tory, lecz — jak mi się zdaje — jeszcze bardziej wikłać się poczęła.

V. Organizacja szpitali psychjatrycznych wymaga wielkiej uwagi i pieczołowitości lekarzy. Powinniśmy bowiem stworzyć własny typ polskiego szpitala psychjatrycznego, opierającego się oczywiście na ustalonych wzorach zachodnich, ale uwzględniającego własne pierwiastki kulturalne. Sprawy te powinny być omawiane kolegjalnie, a ponieważ zjazdy naukowe nie mogą się niemi zająć, należy więc zwoływać specjalne konferencje lekarzy szpitalnych. — konferencje, odbywające się kolejno w rozmaitych szpitalach psychjatrycznych. Pod tym względem istnieje nawet uchwała II Zjazdu psychjatrów i jedna taka konferencja odbyła się przed paru laty w Kochanówce. Należy konferencje te wznowić.

O ile Rząd pragnąłby inicjatywę wziąć w swe ręce, powinienby zwołać ankietę wśród psychjatrów i działaczy szpitalnych, by nie tworzyć dziwolągów biurokratycznych.

Już obecnie należy dążyć do autonomji szpitalnej. Należy dążyć do polepszenia warunków materjalnych lekarzy szpitalnych, którzy, nie mając zarobków ubocznych, pędzą życie parjasów a będąc (przeważnie bez potrzeby) podzieleni na rangi, próżno czekają, nawet skromnego awansu. Należy także ustalić kwalifikacje i uposażenie personalu średniego i niższego. Należy ponownie omówić sprawy metod pielęgnowania i opieki psychjatrycznej. Należy ustalić terminologję „techniczną" itd. Pracy dla konferencyj psychjatrycznych starczy na kilka lat.

Takie są zdaniem mojem najogólniejsze zadania psychjatrji polskiej na najbliższą przyszłość. Ramy pisma ogólno-lekarskiego nie pozwalają mi na wymienienie i uzasadnienie wszystkich potrzeb. Pragnąłem tylko w ogólnych zarysach zwrócić uwagę Kolegów na rzeczy najważniejsze i przypomnieć, że powinniśmy wszystko niemal poddać krytycznemu rozpatrzeniu i nie dać się porwać wygodnemu prądowi ustalonych przez zaborców pojęć i poglądów.

Prof. Dr. F. VENULET Warszawa.

O swoistości chemicznej ustroju w związku z odczynem Abderhaldena.

Każdy gatunek zwierzęcy charakteryzuje nietylko pewna budowa anatomiczna, tak zewnętrzna, jakoteż narządów wewnętrznych, lecz również odrębna struktura chemiczna ustroju. Pomiędzy wszystkiemi tkankami danego ustroju istnieje pewne powinowactwo; nawet narządy co do pochodzenia swego, budowy i czynności tak różnorodne, jak nadnercze i wątroba, łączą pewne cechy gatunkowe o podłożu chemicznem; pod tym względem wspomniane narządy są bliższe sobie, niż dwa jednakowe narządy zwierząt różnych gatunków. Swoiste piętno chemiczne, właściwe każdemu gatunkowi, jest niekiedy tak subtelne, iż nie uwydatnia się nawet w analizie chemicznej, którą zastępują niekiedy zmysły nasze, zwłaszcza smak i powonienie.

Wychodząc z założenia, że różne cechy biologiczne tkanek są poniekąd wyrazem odmiennego ich chemizmu, widzimy potwierdzenie powyższego w doświadczeniach z przeszczepianiem tkanek: jak wiadomo, udaje się ono tylko między ustrojami tego samego gatunku. Pod tym względem nie stanowią wyjątku nawet tkanki tak patologiczne, jak rakowata lub mięsakowata. Nie mniej przekonywującym czynnikiem jest swoistość strącalników i t. p. ciał.

Swoisty chemizm gatunkowy kładzie oczywiście piętno swoiste na przemianie materji ustroju i jego produktach. Szereg drobnoustrojów, hodowanych na jednakowem podłożu, pomimo to zachowuje swe własności biologiczne; nie zmienia ich również drobnoustrój, hodowany na różnych podłożach; z drugiej strony mleko krowie i kobyle wielce się różnią, chociaż tak krowy, jak i konie, pasą się na tej samej łące (Abderhalden). Swoistym chemizmem odznaczają się między innemi i rośliny.

Oprócz pierwiastków chemicznych, charakterystycznych dla danego gatunku, niezawodnie istnieją jeszcze cechy chemiczne indywidualne; potwierdza to węch psa, który odnajduje pośród wielu innych ślad swego pana. To też różne kobiety posiadają różny pokarm; niekiedy pewien

pokarm, pomimo swego prawidłowego składu, nie nadaje się zupełnie dla danego dziecka. To samo da się powiedzieć o indywidualnych własnościach krwi ludzkiej.

Z powyższego wynika, że ustrój zwierzęcy, wybitnie zachowawczy pod względem swego chemizmu, posiada też odpowiednie środki ku temu. Niebezpieczeństwo, jakie mu stale zagraża z powodu przyjmowania przezeń pożywienia, usuwa trawienie; dzięki zaczynom trawiennym pokarm zatraca swe własności swoiste, następuje rozkład substancji pokarmowych na pierwiastki; destrukcja taka jest konieczna dla zachowania konstrukcji chemicznej ustroju. Oczywiście, że destrukcyjna czynność trawienna ustroju ma swe granice; pomijając wpływ danej djety na przemianę materji w kierunku patologicznym, zaznaczę, że mięso świń, odżywianych obficie rybami, staje się niemożliwem do spożycia z powodu przykrego smaku i odoru; świadczą o tem również zjawiska przewrażliwości trawiennej; wchłanianiu w pewnych warunkach ciał obcych ustrojowi i zawdzięczamy jedną z ostatnich zdobyczy nauki — szczepionki suche.

Przy pozatrzewiowem czyli parenteralnem wprowadzeniu do ustroju ciał obcych, następuje również uruchomienie zaczynów, które spełniają w zasadzie to samo zadanie, co i zaczyny trawienne przewodu pokarmowego; występujące jednocześnie wzmożenie czynności życiowych wszystkich komórek ustroju jest podstawą i celem nowoczesnej proteinoterapji.

Źródłem ciał obcych, danemu ustrojowi niewłaściwych, może być również sam ustrój. Aby zrozumieć podobne wprost paradoksalne zjawisko, postaramy się wytłumaczyć je na przykładz.e Aczkolwiek nerka jest częścią składową ustroju o wspólnym z nim chemizmie, jednak w warunkach prawidłowych w krwiobiegu brak substancji nerkowej; przechodzi ona do osocza wrazie schorzenia nerki, rozpadu jej i jako ciało obce powoduje wytwarzanie się tak zwanych zaczynów obronnych Abderhaldena. Mogą one powstać nawet w warunkach fizjologicznych, gdy w ustroju rozwiniętym pojawia się nowy narząd: już sama obecność jego, a raczej produktów przemiany materji jego powoduje odczyn obronny ze strony ustroju. Narząd taki znamy, jest nim łożysko; na takiem właśnie założeniu polega odczyn Abderhaldena na ciążę.

Probierzem każdego odczynu jest jego swoistość. Cóż powiedzielibyśmy o odczynie na ciążę, któryby wypadł dodatnio u mężczyzn, co wielokrotnie się zdarzało. Zdaniem naszem przyczyną zdyskredytowania odczynu Abderhaldena było nieuwzględnienie szeregu czynników, na które pragnęlibyśmy zwrócić uwagę w kilku słowach. (Obszerniej o tem mowa w pracy mej w Med. Dośw. i Społ. T. 2).

Jak wykazał Bołdyrew, czynność gruczołów trawiennych nie ogranicza się wyłącznie do trawienia pokarmów; wydzielania soków trawiennych zwłaszcza trzustki, odbywa się okresowo również poza aktem trawienia, przyczem zaczyny trawienne, przechodząc do krwiobiegu, powodują w komórkach ustroju zjawiska asymilacji i dezasymilacji. Ponieważ krew, pobrana podczas tak zwanej „czynności okresowej przewodu pokarmowego" stale rozszczepia wszelkie tkanki dzięki zawartym w niej zaczynom trawiennym, zjawisko to należy uważać za fizjologiczne, nie mające nic wspólnego z właściwym odczynem Abderhaldena; nieuwzględnienie okoliczności tej jest główną przyczyną tylu nieporozumień. Pomimo to istnieje pewna zależność zaczynów obronnych od stanu czynnościowego gruczołów trawiennych, które względem nich odgrywają rolę uczynniaczy. Biorąc pod uwagę złożone warunki, w jakich się odbywa odczyn Abderhaldena, daje się ustalić swoisty charakter zaczynów obronnych drogą ilościowego określania produktów azotowych rozszczepienia tkanek. Jak mogłem wykazać na dużym materjale doświadczalnym, w warunkach patologicznych, w przeciwieństwie do wspomnianych czynników fizjologicznych, zachodzi rozszczepianie jedynie tkanek, zaangażowanych bezpośrednio lub pośrednio w danym procesie chorobowym. Wobec korrelacji, jaka istnieje w ustroju nietylko w stosunku do gruczołów wkrewnych, lecz między różnorodnemi narządami, nie powinno nas zadziwić, że uszkodzeniu nerki towarzyszy nietylko rozszczepianie tkanki nerkowej, lecz niekiedy również nadnercza lub wątroby, na których rozpad nerki ujemnie się odbija; niewrażliwa natomiast na tego rodzaju sprawy tkanka mięśniowa zachowuje się w danych warunkach obojętnie.

Musimy zatem przyznać, że odczyn Abderhaldena potwierdza tylko istnienie tej ogólnej tendencji zachowawczej ustoju pod względem chemizmu swego. Zaznaczamy jeszcze, iż surowica królika z uszkodzoną nerką rozszczepia zarówno nerkę królika, jak i psa, co wskazule na istnienie wspólnych pierwiastków chemicznych w tych narządach; wrazie istnienia jednak bardzo nieznacznych zmian w nerkach królika, surowica jego, jak się okazało, posiada niekiedy zdolność rozszczepiania wyłącznie tkanki nerkowej, zmienionej patologicznie; w zjawisku tem widzimy przejaw najwyższej swoistości chemicznej ustroju.

Dr. med. J. AJZNER. Łódź.

O frenikotomji.

W r. 1911 Stuertz polecił przecięcie nerwu przeponowego (*Phrenicotomia*) w celu leczniczym. Według Stuertza do zabiegu tego nadawały się przypadki gruźlicy przewlekłej dolnego płatu, gruźlica płuc z obszernymi zrostami oraz w wyjątkowych wypadkach gruźlica płatu górnego. Przypuszczał on, że zapomocą sztucznego porażenia przepony osiągnie zupełne unieruchomienie i ucisk chorego płuca, jednem słowem wszystko to, do czego dążymy przychirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc, wychodząc z założenia tak zwanej *Lungencollapstherapie*. Doświadczalnie sprawą sztucznego porażenia przepony przed Stuertzem zajmowali się już Richard Lower, który dokonał w swoim czasie wewnątrzpiersiowej frenikotomji, potem Lenac, Justus, Arnemann, Purkinje, Gerhardt i ostatnio Schepelmann.

W celach zaś leczniczych pierwszy dokonał tego zabiegu z polecenia Stuertza Bardenheuer w roku 1912, następnie Sauerbruch, Friedrich, Walther jak również cały szereg innych chirurgów.

Z polecenia Dra Sterlinga dokonaliśmy również w kilku przypadkach frenikotomji względnie frenikoexairezy. Zabiegu dokonaliśmy, trzymając się ściśle techniki, opracowanej przez Sauerbrucha

Chory pozostawał w pozycji półsiedzącej z głową zwróconą w stronę zdrową, pod szyję podkładano poduszkę w celu lepszego uwidocznienia napięcia mięśni ze strony operowanej. Znieczulenie — miejscowe. Cięcie skórne zaczyna się mniejwięcej pośrodku zewnętrznego brzegu m. mostkowo-obojczykowo sutkowego i kończy się dwa palce poprzeczne ponad obojczykiem. Po przecięciu platysmy i powięzi powierzchownej dochodzimy do luźnej tkanki tłuszczowej bocznego trójkątu szyjowego, tkankę tę otwieramy na tępo lub też nożyczkami. Trzymając się więcej górnej połowy rany operacyjnej, unikamy uszkodzenia żyły szyjnej zewnętrznej i tętnicy karkowej powierzchownej odciągając w tym celu ku dołowi mięsień łopatkowo-gnykowy wraz z tkanką tłuszczową. W ten sposób dochodzimy do mięśnia pochyłego przedniego na przedniej bowierzchni którego przebiega nerw przeponowy. Tępym haczykiem ujmujemy nerw i przecinamy go lub względnie wyciągamy.

Oprócz tej typowej stałej resekcji nerwu przeponowego, podane zostały jeszcze metody czasowego porażenia tego nerwu. Friedrich, zapomocą specjalnego przyrządu uciskał nerw bez naruszenia ciągłości pochewki nerwowej. Perthes i Kirschner polecili zamrażanie obnażonego nerwu zapomocą kwasu węglowego. Henschen stosował w tym samym celu zastrzyknięcie nowocainy do nerwu; ten ostatni sposób sztucznego porażenia przepony stosowny był z dobrym wynikiem przez Goetzego w jednym przypadku uporczywej czkawki po appendektomji.

Badania Roentgenologiczne po frenikotomji w klinice Sauerbrucha wykazały, że w wielu wypadkach operacja ta nie dawała zupełnego porażenia przepony. Studja anatomiczno-topograficzne Willy Feliksa, również z kliniki Sauerbrucha dowiodły, że ruchy przepony zależne są nietylko od nerwu przeponowego, ale też od nerwu międzyżebrowego XII a pozatem najprawdopobniej od współczulnego; prócz tego pokazało się, że nerw przeponowy w swoim przebiegu wykazuje dużo odmian, a najczęściej bo w 25

do 30% wszystkich przypadków spotykamy dodatkowy nerw przeponowy »*Nebenphrenicus*«, który łączy się z pniem głównym powyżej wnęki płucnej.

Dalej badania anatomiczne wykazały, że odległość wnęki płucnej do pierwszego żebra wynosi 4—5 cm., Typowej frenikotomji dokonywamy mniejwięcej 7 cm. ponad pierwszem żebrem. Jeżeli więc udaje się nam wykręcić nerw na przestrzeni 10—12 cm., to należy przypuszczać powstanie przerwy w przebiegu nerwu przeponowego dodatkowego. Dla osiągnięcia więc zupełnego porażenia przepony Felix i Lebsche zaczęli stosować zamiast zwykłej frenikotomji — phrenicoexairezę, która polega na tym, że nerw obnażano sposobem wyżej wymienionym. po przecięciu chwytano odcinek obwodowy specjalnym zaciskiem i stopniowo bardzo wolno, jeden obrót na minutę, wykręcano nerw z klatki piersiowej. Należy sobie jednak uprzytomnić, że exaireza jest zabiegiem poważniejszym niż zwykła frenicotomja i stale należy pamiętać o mogących nastąpić powikłaniach jako to:

1) naderwanie tętnicy osierdziowo przeponowej,
2) krwawienie z żyły podobojczykowej,
3) przy zrostach podrażnienie osierdzia i opłucnej śródpiersiowej,
4) niemożliwość wykręcenia z powodu zrostu,
5) przy gruźliczych ropniach opłucnej, gdzie nerw mocno zrośnięty jest z opłucną, nie wykluczone jest naderwanie i w ten sposób zakażenie opłucnej śródpiersiowej.

Po dokonaniu frenikotomji lub exairezy obserwujemy stale porażenie przepony, według Felixa po exairezie we wszystkich wypadkach całkowite porażenie i unieruchomienie. Mięsień przeponowy unosi się znacznie ku górze i zatraca w zupełności własne ruchy. Jama piersiowa i płuco zmniejszone w swej pojemności, ruchy oddechowe osłabione oprócz tego występuje umiarkowany ucisk zwłaszcza płatu dolnego.

Do tego dochodzi jeszcze zmiana obiegu krwi i limfy i w znacznym stopniu ułatwione wykrztuszanie. Wszystkie wymienione czynniki powodują bujanie tkanki łącznej i otorbienie ogniska chorobowego.

Na oddziale Dr. Sterlinga operowaliśmy siedem przypadków. Streszczę krótko przebieg operacji i okres pooperacyjny. Cztery razy wykonaliśmy typową frenikotomję i trzy razy exairezę. Zawsze w znieczuleniu miejscowem. Chorzy znosili zabieg dobrze i tylko w chwili wycięcia lub też przy wykręcaniu nerwu narzekali na bóle w łopatce po stronię operowanej. Po operacji obserwowaliśmy w ciągu dwóch trzech dni podniesienie ciepłoty do 38°, która stopniowo spadała do normy. Tętno po operacji zawsze bywa przyśpieszone. Alexander między innymi obserwował w jednym przypadku przyśpieszenie tętna w przeciągu pięciu miesięcy. Oddech i źrenice bez zmian. W dalszym przebiegu samopoczucie poprawiało się. Łaknienie wzmożone, chorzy przybierali na wadze, a co najważniejsze wykrztuszanie znacznie ułatwione i na początku ilość plwociny zwiększona. Laseczniki nie znikały. Wypukowo i osłuchowo żadnych wybitnych zmian podczas coprawda dosyć krótkiego czasu obserwacyjnego stwierdzić nie mogliśmy. Badania Roentgenologiczne wykazały z wyjątkiem jednego wypadku, że po operacji zwykle występowało porażenie przepony. Po exairezie przepona unosiła się o jakie 1—1½ cm. wyżej niż po frenikotomji. Absolutnego jednak unieruchomienia nie osiągnęliśmy w żadnym przypadku. Stale obserwowaliśmy nieznaczne wahania przepony ale w sensie odwrotnym (paradoksalne).

Na zasadzie tego niewielkiego materjału i nie mając możności dalszej obserwacji chorych po wyjściu ze szpitala nie mogę naturalnie zabierać głosu w kwestji znaczenia sztucznego porażenia przepony dla leczenia gruźlicy. Ale przy tej sposobności pozwolę sobie przytoczyć wyniki i pogląd Sauerbrucha, który w tej sprawie ma największe doświadczenie. Sauerbruch twierdzi, że zapomocą sztucznego porażenia przepony zupełnego wyleczenia osiągnąć nie możemy, ale za to znaczną czasową poprawę, która trwać może nawet od 1—2 lat. Z 60 operowanych u 17-tu chorych nastąpiła poprawa. Żaden nie został wyleczony. Sauerbruch nie uznaje więc frenikotomji względnie exairezy jako zabiegu samodzielnego w leczeniu gruźlicy płuc, ale natomiast przypisuje duże znaczenie pomocnicze w połączeniu z innemi zabiegami. Stosuje on ją zasadniczo przy wszystkich extrapleuralnych thorakoplastykach, oraz w celu zmniejszenia pozostałych jam po ropniakach opłucnej

Pozatem, zdaniem jego frenikotomja jednostronna może być probieżem wydolności drugiego płuca, to znaczy o ile frenikotomja naprzykład lewostronna nie wywołuje reakcji ujemnej ze strony płuca prawego, upoważnia to do bardziej radykalnego zabiegu na tymże lewem płucu. Dalej zasadniczo poleca frenikotomję w połączeniu z odmą sztuczną a to z tego względu, że spostrzeżenia kliniczne i doświadczenia na zwierzętach wykazały po frenikotomji zwolnienie resorbcji i jednocześnie zmniejszenie exudacji opłucnej.

W ten sposób uda się może do pewnego stopnia zapobiedz powstawaniu wysięków po odmie sztucznej i wobec zmniejszonego wsysania ograniczyć powtarzanie odmy.

Pod koniec wspomnę jeszcze o rzekomo dobrych wynikach Goetzego, po wprowadzeniu przez niego tak zwanej radykalnej frenikotomji, polegającej na resekcji nerwu podobojczykowego oraz doszczętnej resekcji nerwu przeponowego do zwoju szyjnego dolnego.

Postępowanie to jednak poddane szczegółowej krytyce Sauerbrucha, który na podstawie badań anatomicznych Felixa dowodzi, że metodyka Goetzego może być skuteczną tylko w znikomej ilości wypadków, kiedy dodatkowy nerw przepony przebiega wspólnie z nerwem podobojczykowym.

Dr. M. ELJASBERG, Łódź.

Torbiel samoistna przewodu żółciowego wspólnego oraz przyczynek do t. zw. „białej żółci“.

(Z Oddziału Chirurgicznego II-go Dra A. Goldmana w Szpitalu Św. Józefa w Łodzi).

Rzadkość wymienionego schorzenia oraz brak w piśmiennictwie polskiem danych o tej sprawie są powodem ogłoszenia obserwowanego przez nas przypadku.

Pani N. S. 40 lat, przysłana 18. VI. r. b. celem operacji z powodu zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego. Zamężna, 1 poród. Często mewiała dolegliwości żołądkowe. Żółtaczki nie miała. Przed półtora miesiącami ostry nieżyt żołądka z wymiotami, silnemi bólami w prawej górnej okolicy brzucha. Po 3 dniach żółtaczka, która wkrótce znacznie się wzmogła. Stan podgorączkowy z chwilowymi skokami do 40°. Okresowe nasilenie bólów i żółtaczki. Ogólna słabość postępująca. Stan obecny: odżywienie mierne, ciepłota normalna. Bardzo silna żółtaczka skóry i błon śluzowych, serce i płuca bez zmian chorobowych, tętno 64 na minutę, miarowe, napełnienia średniego, brzuch miękki, niebolesny. w górnej prawej połowie wypukłony, przy obmacywaniu wyczuwa się w tem miejscu guzowatość wielkości dużej pięści, naprężoną, nieruchomą, bolesną na ucisk, wyraźnie chełboczącą, wychodzącą z pod podżebrza prawego, nieodgraniczającą się od wątroby. Śledziona niepowiększona. Przy badaniu zgłębnikiem dwunastniczym żółci nie otrzymano. Stolce zupełnie odbarwione, gliniaste, mocz zawiera barwniki żółciowe, urobilinę, urobilinogen, ślady białka. Odczyn dwuazowy we krwi: bezpośredni wybitnie dodatni, pośredni ujemny. Wobec wyraźnej żółtaczki od 6-ciu tygodni, odbarwionych stolców, dodatniego bezpośredniego odczynu dwuazowego przypuszczaliśmy żółtaczkę mechanicznego pochodzenia na tle zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego przez nowotwór lub kamień. Guzowatość przyjęto za wodniak lub ropniak pęcherzyka żółciowego i z tem rozpoznaniem po poprzedniem przygotowaniu chorej (*glukosa. calc. chlor.*) przystąpiono 27. VI. do operacji (dr. Goldman). W uśpieniu eterowem cięciem Kochera otwarto jamę brzuszną. Po odchyleniu wątroby znaleziono mały, bez widocznych zmian, pęcherz żółciowy. W lewo od niego torbiel wielkości dwu pięści, leżąca pozaotrzewnowo, zrośnięta z odźwiernikiem i dwunastnicą, przechodzącą pod dolnym biegunem torbieli. Żołądek bez zmian. Zapomocą nakłucia opróżniono torbiel, przyczem wypuszczono około 400 ccm cieczy śluzowej jasnej. Po nacięciu tylnej otrzewnej, pokrywającej torbiel, została ona wyłuszczona aż do głębi wrót wątroby, dopiero wtedy stwierdzono, że torbiel wychodzi ze wspólnego przewodu żółciowego. Wyłuszczoną torbiel wycięto do nóżki, gdzie powstał defekt w przedniej ścianie przewodu. Ze strony przewodu udaje się wprowadzić zgłębnik do przewodu pęcherzykowego i wątrobowego, dość szerokiego, natomiast nie

można przedostać się do dwunastnicy. Brak kamieni lub nowotworów w okolicy odźwiernika lub dwunastnicy. Wobec wielkiego defektu w ścianie przewodu wspólnego i dla ominięcia przeszkody dla żółci w dolnym odcinku przewodu postanowiono wykonać zespolenie z żołądkiem, ponieważ technicznie było ono łatwiejsze niż zespolenie z dwunastnicą. Po obkłuciu licznych krwawiących naczyń w otoczce torbieli wprowadzono pas gazy do jamy, powstałej po wyłuszczeniu torbieli. Brzuch zeszyto 3 piętrowym szwem. Po operacji chora szybko słabnie, tętno ledwie wyczuwalne, w kilka godzin po operacji nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcja wykazała jako przypuszczalną przyczynę śmierci obfity wylew krwawy do kaletki sieciowej mniejszej. Ze strony dwunastnicy można zgłębnikiem przejść przez dolny bardzo silnie zwężony odcinek przewodu. Żadnych zmian zapalnych, kamieni lub nowotworu.

Jak widać z powyższego, jest to przypadek torbielowatego rozszerzenia wspólnego przewodu żółciowego przy zachowanej drożności jego dolnego odcinka. Przypadki podobne zostały opisane pod nazwą »Samoistna torbiel przewodu żółciowego wspólnego«. Jak już wyżej zaznaczyłem, przypadki te są nader rzadkie. Zipf w 1922 roku mógł zebrać tylko 48 przypadków, później zaś ogłoszono jeszcze 7 (Walzel, Morley (2), Mac Connel, Adam, Reel i Burell, Zimmer), nasz 56-ty.

Torbiel przewodu wspólnego, jak wykazuje przegląd opisanych przypadków, spotyka się przeważnie w wieku młodym (15—16 l.) chociaż spostrzegano ją u 8-mio miesięcznego płodu (Heiliger) i 56-cio letniej kobiety (Reel i Burell). Zadziwiającą rzeczą jest przeważne usposobienie płci kobiecej, tylko w 6-ciu przypadkach obserwowano ją u mężczyzn, co autorowie objaśniają częstością wrodzonych zboczeń u kobiet wogóle.

Co się tyczy klinicznych objawów schorzenia, to 3 kardynalne objawy cechują go: 1) guz, 2) żółtaczka i 3) bóle. Guz jest w organicznym związku z wątrobą. Wielkość jego waha się od pięści do głowy dorosłego człowieka. Wyraźnie odczuwa się chełbotanie. W niektórych przypadkach istnienie guza zauważone było od kilku lat (Reel 36 lat!). Typowe są zmienna wielkość i natężenie guza w przebiegu choroby podobnie do żółtaczki, nasilenie i osłabienie, które często spostrzegamy w ciągu kilku lat. W przypadku Morley'a żółtaczki wogóle nie było. Ta sama zmienność cechuje stolce. Bóle przeważnie o charakterze kolki, rzadziej stałe, w części brzucha górnej i pępkowej; nasilenie i osłabienie ich postępuje równolegle ze zmianami wielkości guza i żółtaczki. Schorzenie typu przewlekłego z nieokreślonemi dolegliwościami żołądkowemi może przez długie lata być utajone, aż nagle się objawi, najczęściej w okresie dojrzałości lub jeszcze później.

Rozpoznanie ani razu nie było postawione przed operacją, podczas operacji było rozpoznane po raz pierwszy dopiero w 11-tym przypadku przez Bakesa. Najczęściej rozpoznanie przedoperacyjne głosi: bąblowiec wątroby, lub torbiel trzustki, pozatem wodniak lub ropniak pęcherzyka żółciowego, torbiel kreskowa, pozaotrzewnowa, wodonercze.

Jeśli trudno ustalić prawidłowe rozpoznanie na zasadzie bólów o charakterze kolki w okolicy wątroby, połączonych ze zmienną żółtaczką i chełboczącym wielkim guzem, to jednakże „myśleć przy wskazanych objawach o tej formie schorzenia jest pierwszym krokiem prawidłowego postępowania“ (Kehr).

Do wyjaśnienia schorzenia znacznie przyczyniły się badania anatomo-patologiczne. Wykazały one, że topograficznie torbiel leży na dolnej powierzchni wątroby odchylając, ją w górę i naprzód; torbiel zrośnięta jest z tylną ścianą dwunastnicy, często też z żołądkiem, wątrobą, trzustką, poprzecznicą, nawet aortą i v. cava (Reel). Treść torbieli stanowi żółć w stanie rozkładu lub ciecz odbarwiona. Ściany torbieli zgrubiałe, wykazują miejscami małe owrzodzenia, inkrustacje. Rozszerzenie obejmuje, co jest najbardziej typowe, górną i średnią część przewodu wspólnego; nigdy natomiast dolny odcinek (dwunastniczy). W ścianie torbieli zawsze widoczne są 2 ujścia, prowadzące do przewodu wątrobowego i pęcherzykowego, ujście natomiast prowadzące do dolnego odcinka, rzadko bywa widoczne. Odcinek przewodu wspólnego od torbieli do brodawki Vatera wykazuje szereg osobliwości: przewód przeważnie bardzo zwężony przebiega w ścianie dwunastnicy na przestrzeni około 1 cm b a r d z o s k o ś n i e, często bywa zagięty; w miejscu ujścia torbielowego obserwowano lejkowaty otwór z fałdą śluzówki, która tworząc zastawkę, zamyka ujście przy napełnieniu torbieli (Rostowceff, Schloessman etc.). Ta fałda zastawkowa jest też przyczyną niemożliwości zgłębnikowania dolnego odcinka przewodu ze strony torbieli (nasz przypadek); ze strony natomiast dwunastnicy jest ono możliwe. Co do przewodu trzustkowego, to czasami przebiega on oddzielnie, czasami wpada do przedłużonej brodawki. Przewód pęcherzykowy zawsze jest drożny, pęcherzyk żółciowy bez zmian. Tylko w jednym przypadku (Arnolds) znaleziono wodniak pęcherzyka. Przewód wątrobowy przeważnie również rozszerzony. Zastawki, analogiczne do opisanych w przewodzie wspólnym, obserwowano przy ujściu przewodu pęcherzykowego i wątrobowego (Rostowceff). Drogi żółciowe wewnątrzwątrobowe mogą być również rozszerzone, lecz nigdy w takim stopniu jak przewód wspólny. Wątroba wykazuje zawsze zmiany cyrrotyczne. Ściana torbieli traci budowę właściwą przewodu żółciowego, jest ona twarda, zgrubiała, pozbawiona nabłonka, mało w niej włókien mięśniowych, tkanka łączna w rozroście. Zmian zapalnych lub blizn nie stwierdzono w żadnym przypadku.

Patogeneza opisanego schorzenia nie jest jeszcze zupełnie jasna. Jeśli prawie wszyscy zgadzają się, że jest to schorzenie wrodzone, polegające na wrodzonej anomalji przewodu wspólnego, to rozróżniają następujące postaci zboczeń: 1) wrodzone zwężenie dolnego odcinka przewodu (Heid, Seeliger), 2) nienormalny przebieg tego odcinka (Rostowceff, Konitzky etc.), 3) wrodzoną słabość ścian (Dresman), lub 4) wrodzony uchyłek pozadwunastniczej części przewodu (Budde). Rozwój torbieli musimy sobie wytłómaczyć zgodnie z przeważną częścią autorów w sposób następujący. Jak to pierwszy spostrzegł Rostowceff przebieg dolnego odcinka przewodu w ścianie dwunastnicy jest w tych przypadkach nader skośny i ma kierunek nie jak zwykle z prawa na lewo, lecz odwrotnie, lub z przodu w tył, co powoduje zagięcie się pozadwunastniczej części przewodu. W skutek wywołanego przez to zastoju żółci rozszerza się średnia część przewodu, co jeszcze bardziej powiększa kąt zgięcia między dolnym a średnim odcinkiem przewodu. W miejscu zgięcia tworzy się fałd śluzówki, który odgrywa rolę zastawki, działającej jak wentyl. Przy znacznie powiększonem ciśnieniu zastoinowej żółci, wentyl ten rozwiera się i przepuszcza część żółci do dwunastnicy. Rozszerzenie się zmniejsza, ciśnienie również, zastawka zamyka ujście do dolnego odcinka i zastój tworzy się nadal. Rozumie się, że przy takim stanie rzeczy zupełnej drożności nigdy niema, powstaje swego rodzaju »błędne koło«. O ile ciśnienie przekroczy granice normalnej rozciągalności tkanek, lub o ile ściany przewodu cechuje wrodzona słabość (Dreesman), pod wpływem dodatkowych czynników musi nastąpić moment, kiedy torbiel utworzy się na stałe i schorzenie da o sobie znać klinicznie. Takiemi sprzyjającemi czynnikami będą: nieżyt śluzówki dolnego odcinka przewodu lub dwunastnicy, odruchowy spastyczny skurcz mięśnia Oddi w ujściu przewodu, ciąża i powodowana przez nią zmiana ciśnienia oraz przesunięcie narządów w jamie brzusznej (Zimmer), uraz (w analogicznej torbieli przewodu wątrobowego — przypadek Elischera). Wpływ zakażenia wyraźnie zaznaczył się w przypadku Zipf'a (sepsis) i Walzela (dur brzuszny).

Na tle podobnej patogenezy można zrozumieć różne nasilenia żółtaczki oraz wielkości i naprężenia guza.

Pogląd podawany wyżej nie jest oczywiście jedynym, uznanym przez badaczy tej sprawy. Ostatnio Budde, przyjmując wrodzone pochodzenie schorzenia, na zasadzie badań histologicznych swego przypadku przychodzi do wniosku, że torbiel jest skutkiem dalszego rozwoju wrodzonego uchyłka przewodu wspólnego i objaśnia powstanie uchyłka przesunięciem zarodków trzustki. Potwierdzenia tego przypuszczenia z innych źródeł dotychczas nie mamy, chociaż wydaje się ono bardzo prawdopodobne. Przypuszczenie Douglas'a, Seyfferta, Raynaud'a i Sabourin'a, że torbiel jest schorzeniem nabytem na tle kamienia przewodu wspólnego, gruźlicy, lub zmian zapalnych, można odrzucić, ponieważ w żadnym

przypadku nie stwierdzono ich obecności lub śladów. Nie wytrzymuje ono krytyki jeszcze i z tego powodu, że 1) kamienie przewodu wspólnego wywołują rozszerzenie równomierne lecz nigdy torbielowate, 2) zamknięcie przewodu wspólnego przez kamienie lub nowotwory zdarza się znacznie częściej a nigdy nie obserwowano przytem torbieli. Pozatem wrodzone pochodzenie schorzenia zostaje potwierdzone w przypadku Heiligera u 8-mio miesięcznego płodu, lub w przypadku Walzela, gdzie widoczne były zboczenia w położeniu pęcherzyka i jego przewodu. Analogiczne rozszerzenie przewodu pęcherzykowego spostrzegał u dwuletniego dziecka (Rosenburg), a w przypadku Morley'a 3-ch braci chorej zmarło w wieku 1 mies., 1 tygodnia i 2 dni na żółtaczkę, co mogłoby przemawiać za rodzinnym charakterem zboczenia.

Przeważna część chorych zmarła. Tylko w 11 przypadkach udało się uratować życie zapomocą zabiegu operacyjnego. Złe wyniki zabiegów chirurgicznych zależą od nierozpoznania schorzenia, co powoduje nieprawidłowość postępowania w skutkach śmiertelną (przypadek Walzela operowany 4 razy) jakoteż od silnego wycieńczenia chorych, nieznoszących ciężkich zabiegów. Jako przyczynę śmierci po zabiegach wskazują dość często na krwawienia, jak w naszym przypadku (Seyffert, Russel, Arnold, Letulle etc).

Co do postępowania to, wobec mylnego rozpoznania przy którem operowano chorych, postępowanie rzadko było celowe. Przeważnie wykonywano nakłucie torbieli z następnem drenowaniem. Gdy po pewnym czasie spostrzeżono, że mamy do czynienia z torbielą przewodu wspólnego wykonywano później zespolenie torbieli z jelitami. Po drenowaniu w jednym przypadku nastąpiło wyzdrowienie (Mac Connel), chociaż zabieg ten nie chroni od nawrotu. Najprawidłowszem postępowaniem będzie zespolenie torbieli z dwunastnicą, żołądkiem lub jelitem cienkiem w zależności od przypadku. Sposób ten zastosował po raz pierwszy Bakes ze świetnym wynikiem. Wobec ciężkiego stanu chorych Mathieu proponuje dokonanie zabiegu 2-czasowo, a mianowicie założyć 1) przetokę zewnętrzną, a 2) zespolić torbiel z dwunastnicą. Obawiać się tego zespolenia z powodu infekcji, jak to czynił Dresman, nie należy (Jurasz, Flörken etc.). W przypadkach z dobrem zejściem stosowano: zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą 1-czasowe 2 razy (Bakes, Swian), 2-czasowe 8 razy (Veau, Hartman, Waller, Hildebrand, Adam, Morley, Reel i Burell, Zimmer) i drenowanie jeden raz (Mac Connel).

Wyłuszczenie torbieli lub wycięcie jej ściany jest bezcelowe i niebezpieczne z powodu obfitego krwawienia cholemicznych chorych.

W sprawie zawartości torbieli w naszym przypadku muszę zauważyć, że t. zw. »biała żółć«, którą wypuściliśmy zapomocą nakłucia w naszym przypadku, odbarwiona śluzowata ciecz, (opisana po raz pierwszy przez Frerichs'a) jest zjawiskiem stosunkowo rzadkiem, spotykanem tylko w przypadkach, zupełnego i długotrwałego zamknięcia przewodu wspólnego. Courvoisier przypuszczał, że wątroba w takich przypadkach przestaje wydzielać żółć w skutek wysokiego ciśnienia, pod którem znajdują się komórki wątroby. Lecz pogląd ten został obalony przez Kauscha i następnych badaczy, zwłaszcza Klose i Wachsmuth, Judd i Layons (z kliniki Mayo). Przekonano się, że »biała żółć« jest to produkt wydzielania śluzówki przewodów żółciowych mechanicznego pochodzenia. Tworzenie się jej wymaga kilku warunków: 1) szczelnego zamknięcia przewodu wspólnego (nowotwór, kamienie, zrosty pooperacyjne), 2) nadmiaru wydzielania śluzówki dróg żółciowych, 3) zdolności dróg żółciowych do rozszerzania się i 4) nieobecność bakterji ropotwórczych. W przypadkach długotrwałego zamknięcia przewodu wspólnego, kiedy następuje zupełny zanik błony śluzowej przewodu t. zw. »biała żółć« nie zawiera mucyny i tylko ślady białka, jest ona wtedy produktem dyalizy surowicy, jak to wykazały badania Gosset. Czynność wątroby co do wydzielania żółci nie jest zakłócona. Po operacji, polegającej na zespoleniu dróg żółciowych z jelitami żółć zaczyna się wydzielać po 24 godzinach. Obserwowano »białą żółć« w 2% przypadków schorzeń dróg żółciowych (Mayo). Po zamknięciu przewodu odbarwienie żółci następuje po dwu tygodniach. W przypadkach torbieli przewodu wspólnego »żółć białą« obserwowano tylko w 2-u przypadkach (nasz i Dreesmana).

H. FRENKLOWA i S. SAMET-MANDELSOWA. Łódź.

Wartość kliniczna szybkości opadania krwinek czerwonych w rozpoznawaniu i rokowaniu gruźlicy u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Lekarz naczelny: Dr. T. Mogilnicki.

Gruźlica należy bezsprzecznie do chorób, w których określanie szybkości opadania krwinek znalazło najszersze dotychczas zastosowanie praktyczne. Jako pomocnicza metoda kliniczna dotyczy to szczególnie gruźlicy płuc u osobników dorosłych, u których liczni autorzy stwierdzali ścisłą zależność między s. op. krw., a postacią i przebiegiem klinicznym gruźlicy. Autorzy ci twierdzą, iż określanie s. op. krw. daje w gruźlicy płuc wskazówki zarówno djagnostyczne, jak i prognostyczne: podług Sterlinga, Katza i in. prawidłowa cyfra s. op. krw. wskazuje, iż mamy do czynienia z ogniskiem nieczynnem lub wogóle z brakiem ogniska gruźliczego. S. op. krw. ma być czulszym wskaźnikiem przebiegu procesu anatomicznego w płucach, niż temperatura (Westergren, Sterling): najszybsze w sprawach wysiękowych gruźliczych, najwolniejsze — w postaciach włóknistych.

W rokowaniu ważne są dane, otrzymywane przy wielokrotnych próbach: wznoszenie się niskiej początkowo cyfry daje dobre rokowanie, utrzymywanie się na jednakowo niskim poziomie jest wyrazem złośliwego przebiegu sprawy gruźliczej o złem rokowaniu (Dreyfus i Hecht, Moral i in.).

Wyniki, otrzymane u dorosłych zostały naogół — przez niewielu autorów, którzy metodę tę u dzieci stosowali — potwierdzone w gruźlicy dziecięcej.

Rokay twierdzi, że określanie s. op. krw. pozwala nam rozpoznać czynną gruźlicę gruczołów oskrzelowych u niegorączkujących dzieci; E. Dehoff potwierdza te wyniki w różnych postaciach gruźlicy i uważa, że u dzieci metoda ta upoważnia do jeszcze dalej idących wniosków, niż u dorosłych.

Asal i Falkenheim przypisują również szybkości op. krw., jako jednemu ze składników obrazu hemoklinicznego (hämoklinischer Status) dużą wartość w rozpoznawaniu i rokowaniu gruźlicy dzieci.

Gulden i Lüders również posługują się określaniem nie samej s. op. krw., lecz w połączeniu z obrazem morfologicznym krwi i również przypisują badaniu temu duże znaczenie.

W naszej pierwszej pracy o »wartości klinicznej s. op. kr. u dzieci« doszłyśmy na podstawie naszych spostrzeżeń do wniosku, że głównemi rodzajami chorób dzieci, w których s. op. krw. może być ważną metodą kliniczną pomocniczą, są gruźlica i kiła wrodzona. W gruźlicy określanie s. op. krw. ma znaczenie zarówno w rozpoznawaniu różniczkowem, jak i w rokowaniu.

Wnioski te oparte były wtedy na niewielkim tylko materjale gruźliczym (20 przyp.), lecz odnośne badania zostały prowadzone dalej i obejmują dziś 126 przypadków różnych postaci gruźlicy, w których dokonano przeważnie wielokrotnych określeń s. op. krw. Większość z tych dzieci obserwowano w szpitalu w ciągu dłuższego czasu (kilku miesięcy) i określano s. op. krw. 1—2 razy miesięcznie.

Co do techniki metody Linzenmeiera, którą się posługiwałyśmy, jak również normalnych cyfr s. op. krw. u zdrowych dzieci w różnym wieku i t. p. szczegółów, są one podane w naszej pierwszej pracy i tu ich nie powtarzamy; przypomnieć jednak należy, iż na podstawie naszych spostrzeżeń uważamy za prawidłowe następujące cyfry: dla niemowląt do $1^1/_2$ r. — od 90 minut, dla dzieci ponad $1^1/_2$ — od 120 minut.

Przypadki nasze obejmują gruźlicę płuc (52 przypadki) i gruźlicę pozapłucną (74 przyp.).

Gruźlica płuc.

1) *Incipiens, stationaris.* 3 przypadki, z których w 2-ch stwierdzano niewielkie przyśpieszenie op. krw., w jednym — 4-krotnie w ciągu jednego miesiąca, cyfry normalne. Przypadek ten dotyczył 11-letniej dziewczynki z niewielkiemi zmianami w płucach.

2) *Declarata, stationaris.* 13 przypadków, z których w 7 stwierdzano mniej lub więcej przyśpieszone op. krw., a w 6 — cyfry normalne. U trojga z nich rozpoznanie gruźlicy było niepewne i ujemny wynik badania krwi tylko potwierdził te wątpliwości, u trojga pozostałych jednak pomimo prawidłowej sedymentacji rozpoznanie czynnej gruźlicy nie mogło ulegać wątpliwości.

Spostrzeżenie 1.

W. S. 3 l., chory od roku; odczyn Mantoux dodatni, dziecko gorączkuje. W ciągu 5 miesięcznego pobytu w szpitalu stwierdzano w obu płucach liczne drobnobańkowe wilgotne rzężenia.

S. op. krw. 185' — próby dokonano w tym wypadku tylko 1 raz. Dziecko opuściło szpital z dość znacznem polepszeniem.

Spostrzeżenie 2.

A. W. 10 l. Pht. fibro-caseosa. Chora od 2-ch lat, nad dolnemi płatami dźwięczne rzężenia. Temp. do 38°. S. op. krw. 222'. Opuściła szpital po miesiącu bez polepszenia.

W 3-cim przypadku u chorej 10-letniej, s. op. krw., określana w ciągu 4-ch miesięcy 5-krotnie była 3 razy zupełnie prawidłowa, a 2 razy nieznacznie przyśpieszona; w tym przypadku przebieg choroby był bezgorączkowy i pomyślny. W tych 3-ch przypadkach, jak również u 11-letniej A. U. z tbc. incipiens, mieliśmy do czynienia niewątpliwie z czynną gruźlicą, a mimo to op. kr. nie wykazało przyśpieszenia.

Spostrzeżenia te są więc w sprzeczności z przytoczonym poprzednio poglądem większości autorów, iż prawidłowe opadanie krwinek dowodzi braku czynnego ogniska, lecz z drugiej strony znajdujemy w kilku nowszych pracach potwierdzenie tych naszych wyników (Moral, Freund i Henschke, Rokay, Völckers). Autorzy ci również nieraz spostrzegali prawidłowe op. krw. w przypadkach czynnej gruźlicy i uważają, że tak samo, jak w wielu innych odczynach biologicznych (odcz. Wassermann'a, Widal'a) tylko dodatni wynik jest miarodajny.

Należy też jeszcze uwzględnić i to, że wyniki u naszych dzieci byłyby nieraz zapewne odmienne, gdyby u wszystkich dokonywano wielokrotnych prób. Dla przykładu przytoczymy następujące spostrzeżenie.

B. J. 7 l. Pht. fibrocaseosa. Od 5 lat w szpitalu. Dźwięczne rzężenia w obu płucach. Temp. do 38°. Stan ogólny zupełnie dobry. S. op. krw.;

17. XI. 44', 12. XII. 69', 17. I. 57', 7. III. 54', 29. III. 182', 15. V. 145', 18. VII. 63', czyli, że 2-krotnie bez widocznej przyczyny s. op. krw. była zupełnie prawidłowa, a 5 razy — wybitnie przyśpieszona.

Podobnych spostrzeżeń moglibyśmy przytoczyć więcej, i we wszystkich przyczyna zwolnionego op. krw. była zupełnie niewyjaśniona, w każdym razie bez związku z krzywą ciepłoty i przebiegiem klinicznym.

Potwierdza to zresztą nasz dawny pogląd, iż wyniki jednorazowych prób są niepewne.

3) *Declarata progrediens.* 36 przypadków, i we wszystkich stwierdzano znaczne przyśpieszenie op. krw.; cyfry sedymentacji były tu naogół znacznie niższe, niż u dzieci, należących do poprzednich grup.

W przypadkach o złośliwym przebiegu i złem rokowaniu cyfry op. krw. przy wielokrotnych próbach utrzymywały się stale na niskim poziomie.

Wpływu ciepłoty na szybkość sedymentacji nie spostrzegałyśmy, jak również nie stwierdzono wyraźnego wpływu charłactwa: w okresie najdalej posuniętego wyniszczenia zdarzały się zarówno bardzo niskie, jak i stosunkowo wysokie cyfry s. op. krw.

Z naszych spostrzeżeń nad s. op. krw. w różnych postaciach gruźlicy płuc wnioskujemy, iż metoda ta ma niewątpliwie pewne znaczenie rozpoznawcze i rokownicze: w rozpoznawaniu stwierdzenie przyśpieszonego op. krw. (niewywołanego przez żadną inną przyczynę) przemawia za czynną gruźlicą, lecz i prawidłowa cyfra, jak widzieliśmy, nie wyklucza ogniska czynnego.

W rokowaniu: s t a ł e pogarszanie się cyfry sedymentacji lub s t a ł e utrzymywanie się na niskim poziomie daje złą prognozę, i odwrotnie. Natomiast sporadyczne zmiany w s. op. krw. na gorsze lub na lepsze są prognostycznie bez znaczenia.

Gruźlica pozapłucna.

Pleuritis tuberculosa — 7 przyp. We wszystkich potwierdził się znany fakt, że sprawom wysiękowym w opłucnej towarzyszy bardzo szybkie opadanie krwinek. Przy dokonywaniu wielokrotnych prób stwierdzałyśmy, że przyśpieszenie to trwa jeszcze po wessaniu się wysięku i unormowaniu się ciepłoty. Określanie s. op. krwinek znaczenia rozpoznawczego wzgl. rokowniczego w przypadkach tych nie ma żadnego, gdyż, jak to już zaznaczyłyśmy w naszej pierwszej pracy, to szybkie, niezwalniające się, równolegle z poprawą kliniczną, opadanie krwinek w przebiegu wysięków opłucnej nie jest typowe wyłącznie dla spraw o etjologji gruźliczej, lecz towarzyszy również wysiękom opłucnej pochodzenia niegruźliczego.

Peritonitis tuberculosa, 7 przyp. W 6 przypadkach wysiękowego zapalenia otrzewnej op. krw. było bardzo szybkie, wolniejsze jednak, niż przy wysiękach opłucnej, a w 1-ym przyp. zlepnego zapalenia znacznie mniej przyśpieszone (109').

Przy wielokrotnych próbach stwierdzano, iż w niektórych przypadkach pogorszeniu klinicznemu towarzyszyło przyśpieszenie op. krw,, polepszeniu — zwolnienie, ale w jednym przypadku pomimo znacznej poprawy klinicznej op. krw. pozostawało bez zmiany bardzo szybkie; w każdym razie djagnostycznie i prognostycznie metoda ta jest tu tak samo bez znaczenia jak w wysiękach opłucnej.

Tuberculosis ossium, viscerum et cutis. 34 przypadki, które łączymy dla omówienia ich wspólnie, gdyż zachowanie się op. krw. było we wszystkich jednakowe: przeważnie sprawy te dawały szybkie op. krw., wolniejsze jednak, niż w sprawach wysiękowych (najczęściej 30—60'), tylko w 4-ch przyp. s. op. krw. pomimo zupełnie pewnej gruźlicy kości była prawidłowa, z tych u trojga dzieci mieliśmy do czynienia z bardzo staremi sprawami, trwającemi już kilka lat; dziwniejsze było, że u dziecka $1^1/_2$ rocznego ze świeżą gruźlicą kręgosłupa i temp. do 39°, s. op. krw. była normalna (111').

Powtarzając kilkakrotnie próby, stwierdzałyśmy bardzo rzadko zwolnienie op. krw. i pozostawało ono przeważnie szybkie nawet tam, gdzie wytępowała znaczna poprawa kliniczna, prognostycznie więc metoda ta i w tych postaciach gruźlicy jest tak samo bez znaczenia, jak i w sprawach wysiękowych. Co do wartości rozpoznawczej, tylko odczyny dodatnie, t. j. przyśpieszenie opadania krwinek (przy uwzględnieniu wszystkich innych przyczyn) mają znaczenie; ujemne, t. j. prawidłowe opadanie krwinek, tak samo tu, jak i w gruźlicy płuc, nie wykluczają obecności ogniska czynnego.

Meningitis tuberculosa, 8 przypadków, które przytaczamy oddzielnie ze względu na odmienne zachowanie się op. krw.: mianowicie tylko w 3-ch przypadkach stwierdzono niewielkie przyśpieszenie

u dziecka 7 mies., 10-ty dzień chor. 79'
» » $2^1/_2$ rocznego, 19-ty » » 59'
» » $2^3/_1$ » 3-ci tydzień » 71'

w 4-ch przypadkach — cyfry prawidłowe, a w jednym nawet zwolnienie (6-ciomiesięczne niemowlę, koniec drugiego tygodnia choroby, s. op. kw. 224').

Zupełnie analogicznie zachowują się zołzy (scrophulosis). Z 18 spostrzeganych przypadków s. op. krw, w 3-ch była średnio przyśpieszona, we wszystkich pozostałych — prawidłowa i dochodząca przeważnie do ostatecznej granicy normy (5—7 godzin). O ile jednak w zołzach to wolne op. krw. daje się może wytłumaczyć przewlekłym i łagodnym przebiegiem sprawy chorobowej, o tyle zupełnie niezrozumiałe jest ono w gruźliczem zapaleniu opon, sprawie ostrej o przebiegu gorączkowym.

Zachowanie się op. krw. w zołzach ma pewne znaczenie praktyczne, gdyż osobnik o czynnem ognisku gruźliczem może mieć prawidłową cyfrę sedymentacji, jeżeli jest równocześnie zołzowaty.

* * *

Uogólniając nasze spostrzeżenia co do wartości praktycznej s. op. krw. w klinice gruźlicy dzieci, dochodzimy do

wniosku, iż metoda ta ma niewątpliwie pewne znaczenie djagnostyczne i prognostyczne, nie takie jednak, jakie przypisywali jej autorzy, którzy pierwsi w sprawie tej głos zabierali.

Być może, że jedną z przyczyn ograniczonej wartości tej metody jest zbyt uproszczona technika (stosuje się to zarówno do metody Linzenmeiera, jak i Westergren'a-Plaut'a) i że np. przez uwzględnienie ilościowego stosunku krwinek do osocza oraz obliczanie ilości dodawanego Natr. citricum w stosunku do osocza (Brokman i Hirszfeldowa), względnie przez określanie s. op. krw. w związku z próbami tuberkulinowemi (Grafe i Reinwein) udałoby się osiągnąć bardziej doniosłe wyniki praktyczne.

Piśmiennictwo.

1) Asal-Falkenheim: Münch. med. Woch. 1923. Nr. 10. — 2) Brokman i Hirszfeldowa: Jahrb. f. Kinderheilk. T. 105—1924. — 3) Dawidowicz: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 44. — 4) Dehoff: Deutsche med. Woch. 1923. Nr. 18. — 5) Dreyfus i Hecht: Münch. med. Woch. 1922 Nr. 21. — 6) Frenkłowa i Samet-Mandelsowa; Pedjatrja polska 1924. Z. 2. — 7) Freund i Henschke: Deutsche med. Woch. 1924. Nr. 5. — 8) Grafe: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 19. — 9) Gulden i Lüders: Archiv. f. Kinderheilk. 1924. Z. 2/3. — 10) Rokay: Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 46. — 11) Moral: Deutche med. Woch. 1923. Nr. 3. — 12) Sterling: Polska Gaz. lek. 1922. Nr. 8. — 13) Völckers: Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose 1924. Z. 3.

Br. FRENKIEL i J. LEYBERG. Łódź.

Dolędźwiowe wlewanie salwarsanu*). Motywy i spostrzeżenia.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Okręgowego Nr. VI w Łodzi.

Punktem wyjścia większości schorzeń wczesnych kiłowych układu nerwowego są opony miękkie (Nonne). Wiadomo, że już w znacznym odsetku świeżej kiły (około 33% — Leyberg) znajdujemy w płynie mózgowo-rdzeniowym wybitne zmiany patologiczne w postaci pleocytozy, zwiększonej ilości globulin i odczynu Wassermanna. Są to objawy zapalnego podrażnienia swoistego opon. Znaczny odsetek płynów patologicznych w porównaniu z ilością przypadków klinicznie stwierdzonej kiły nerwowej wskazuje na to, że często proces kiłowy oponowy ginie samoistnie dzięki naturalnym siłom obronnym ustroju. Z drugiej strony obserwacje katamnestyczne (Dreyfuss) wskazują, że we wszystkich przypadkach kiły nerwowej (i parakiły) wykazać można w okresach, poprzedzających wystąpienie objawów klinicznych, zmiany patologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym. Płyn patologiczny należy więc uważać za dowód czynnej sprawy swoistej w oponach — wskazuje on zawsze na niebezpieczeństwo dla dalszych powikłań chorobowych ew. nawrotów u tych chorych, u których poprzednio istniejące objawy kliniczne (rdzeniowe, oczne i t. d.) ustąpiły. Dlatego też dążeniem naszem powinno być oczyszczenie płynu m.-rdz. od wszelkich odczynów patologicznych, występujących bądź to łącznie, bądź to w postaci objawów odosobnionych[1]). Skuteczność wszelkiego leczenia kiły układu nerwowego mierzyć musimy nietylko polepszeniem się zespołów klinicznych, ale i stanem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Dotychczasowe metody leczenia: jod, rtęć bismut i salwarsan, stosowane podskórnie i dożylnie, dają w znacznej części przypadków jawnej kiły nerwowej zadowalające wyniki lecznicze o tyle, że sprowadzają wybitną poprawę w obrazie klinicznym cierpienia. Rzadko jednakże doprowadzają one stan płynu m.-rdz. ad integrum, a w tych przypadkach, kiedy tak jest, bardzo szybko następują w płynie recydywy.

Kolorymetryczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego wykazują w nim po dożylnych wlewaniach neosalwarsanu minimalne ślady salwarsanu (Gennerich, Lewandowski, Gärtner, Brohme). *Plexus chorioideus* i poczęści opona miękka, droga przez którą składniki krwi przedostają się do płynu, w stanie zdrowym stanowią mało przepuszczalną barjerę dla neosalwarsanu, zarówno zresztą jak i dla innych środków leczniczych. Nasze własne badania, przeprowadzone u sześciu chorych z płynem patologicznym, przekonały nas, że nawet u takich chorych po zastosowaniu śródżylnem najwyższej używalnej dawki neosalwarsanu (0,9 gr) wykryć można w płynie m.-rdz. zapomocą metody Abelina ledwie dostrzegalne ślady neosalwarsanu. Ogniska swoiste, usadowione w oponie miękkiej, otrzymują więc po wlewaniach dożylnych neosalwarsan prawie wyłącznie drogą naczyń krwionośnych. Doprowadzony w ten sposób lek przy pomocy tej niewielkiej ilości, która przesączyła się przez sploty naczyniowe, wystarcza do spowodowania efektu leczniczego. Im większą jest przepuszczalność opon (ew. splotów) dla neosalwarsanu, tem efekt leczniczy jest szybszy (Rieger i Salomon). Doprowadzony w ten sposób neosalwarsan nie wystarcza jednak zazwyczaj do zupełnej sterylizacji czynnych swoistych ognisk oponowych. Ponieważ nie wolno nam stosować dożylnie jeszcze większych (ponad 0,9 gr.) dawek, możemy tylko powiększyć te minimalne ilości leku, który będzie działał na ogniska oponowe ze strony płynu m.-rdz. W tym celu zastrzykujemy neosalwarsan nietylko śródżylnie, ale i wprost do worka oponowego[2]).

Zastrzyknięty drogą nakłucia lędźwiowego neosalwarsan dochodzi do komór mózgowych, gdzie możemy go chemicznie wykryć (Cotton). Rozprzestrzenia się on w płynie drogą dyfuzji. Tak jak w naczyniu szklanem barwnik doprowadzony do dna zabarwia powoli cały zawarty w naczyniu płyn, chociaż ten pozostaje w bezruchu, tak samo i w płynie m.-rdz barwniki, tusz i środki lecznicze rozchodzą się po całej powierzchni worka oponowego i komór. Proces jest dla ciał złożonych dość powolny. Dlatego też neosalwarsan, wstrzyknięty w małej ilości płynu, przy nakłuciu lędźwiowem, stosunkowo długo przebywa koło dolnych odcinków rdzenia, pozostając tam w zastrzykniętej koncentracji, zanim stopniowo rozpuści się w całej ilości płynu, drażniąc głównie dolny odcinek rdzenia (ośrodki oddawania moczu, defekacji, mięśni dolnych kończyn). To jest przyczyną zauważonych pierwotnie powikłań: paraparezy, zaburzeń w oddawaniu moczu itd. Na wyższe części rdzenia neosalwarsan działa już w stanie większego rozcieńczenia. W celu uniknięcia tego działania Gennerich rozcieńcza niezbędną dawkę neosalwarsanu w dużej ilości wypuszczonego płynu m.-rdz. i ten salwarnizowany płyn o słabej już koncentracji leku wpuszcza do kanału[3]). W ten sposób wprowadzony neosalwarsan nietylko dochodzi do górnych odcinków rdzenia, a nawet wyżej (zależnie od ilości wypuszczonego i z powrotem wlanego płynu m.-rdz.) ale przytem cała dawka leku działa na cały rdzeń prawie jednocześnie, a dolny jego odcinek nie jest narażony na działanie neosalwarsanu w silniejszej koncentracji. Dolny odcinek jest specjalnie wrażliwy na neosalwarsan, ponieważ jest on bardzo często siedzibą, jak wiadomo, swoistych spraw kiłowych, co przy prawdopodobnem powinowactwie neosalwarsanu do tkanki kiłowej tem bardziej zwiększa niebezpieczeństwo wspomnianych powikłań. W przypadkach, gdzie sprawa kiłowa umiejscowiona jest w dolnych odcinkach rdzenia *(tabes, myelitis lumbalis)* zmuszeni jesteśmy stosować dawkę neosalwarsanu znacznie mniejszą, niż u innych chorych. Doświadczenie nauczyło, że niewolno tu przekraczać dawek od 0,0003 gr. do 0,00075 gr. Im wyżej umiejscowiona jest sprawa chorobowa, tym większą należy stosować dawkę neosalwarsanu, i w tem większej ilości płynu m.-rdz. należy ją rozpuszczać. Największa dopuszczalna dawka (znaleziona empirycznie) wynosi 0,0024 gr. Dawki duże (1,5—1,8 —2,1—2,4 mlg.) wolno stosować tylko wtedy, jeśli badanie kliniczne nie wykazuje żadnych objawów zajęcia przez sprawę chorobową dolnej części rdzenia. Oczywiście, można tu łatwo popełnić błąd, ponieważ mogą istnieć ogniska swoiste bez objawów klinicznych, badanie nasze wypada ujemnie, stosujemy wyż-

*) Rys historyczny metody oraz wyniki własnych naszych prób podane są częściowo w referacie J. Leyberga na II zebraniu dorocznem Polsk. Tow. Dermatol. w 1923 r. we Lwowie (Przegląd Dermatologiczny 1924 N. 1).

[1]) F. Lesser wypowiedział pogląd odmienny, jest on w swoim zdaniu zupełnie odosobniony.

[2]) Dawki, o które chodzi, są tak małe, że nie grają one roli z punktu widzenia ogólnej toksyczności arszeniku.

[3]) Technika Gennericha i nasza technika l. c.

sze dawki, w następstwie czego występują powikłania (najczęściej zaburzenia w oddawaniu moczu i defekacji). Wystąpienie tych powikłań jest dowodem istnienia zmian swoistych w dolnych odcinkach rdzeniaj już przed wlewaniem[4]).

Wprowadzenie neosalwarsanu w płynie m.-rdz. do rdzenia wywołuje podrażnienie zapalne opon (ew. splotu) co znowu zwiększa ich przepuszczalność dla neosalwarsanu, stosowanego dożylnie (Sicard, Tinel, Mehrthens, i Mc. Arthur). Tak samo zresztą działa jakakolwiekbądź injekcja dordzeniowa, a nawet samo nakłucie lędźwiowe i upust płynu (zmniejszenie ciśnienia — Early).

Neosalwarsan wprowadzony dordzeniowo, działa więc podwójnie: sam, jako taki, na ogniska oponowe, i powoduje wzmożone przesączenie neosalwarsanu ze krwi do płynu [5]) dlatego też należy stosować zawsze obok leczenia lędźwiowego — leczenie dożylne. Po dordzeniowem wprowadzeniu neosalwarsanu obrzęk zapalny opon trwa do dziesięciu dni, a neosalwarsan można wykryć w płynie mniej więcej w ciągu tygodnia, wobec tego dordzeniowe wlewania można powtarzać nie częściej niż co dwa tygodnie, dożylne zaś zastrzyki winny być stosowane w dzień lub w dwa dni po dordzeniowych, t. j. wtedy kiedy odczyn oponowy jest najsilniejszy.

Powyżej przytoczone dane dowodzą 1) celowości dordzeniowych wlewań neosalwarsanu, 2) konieczności racjonalnego dawkowania, 3) potrzeby wypuszczania dużej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, 4) zastosowania terminów i kolejności wlewań dożylnych i dordzeniowych.

Nasze spostrzeżenia dotyczą 47 chorych, u których dokonaliśmy 150 wlewań. Materjał podzieliliśmy na trzy grupy: do grupy pierwszej należą chorzy bez objawów klinicznych nerwowych z wybitnym płynem patologicznym (kiła oponowa bezobjawowa, *lues meningealis asymptomatica* (Witgenstein) = *liquor lues* (Nast) = *meningitis histologica* (Ravaut); do drugiej grupy należą przypadki z jawną kiłą nerwową i płynem patologicznym *(lues nervosa manifesta meningealis)* i do trzeciej wreszcie wiąd rdzenia.

Wyniki leczenia chorych naszych, należących do pierwszych dwóch wspomnianych grup, omówiliśmy szczegółowo w «Przeglądzie dermatologicznym« nie będziemy więc tu się powtarzać i ograniczymy się do kilku uwag o stosowaniu metody w wiądzie rdzenia i do wniosków ogólnych[7]).

Wlewania dolędźwiowe robiliśmy w 11-tu przypadkach wiądu rdzenia, w tem 10 przypadków bardzo ciężkich *(tabes atactica, gastrica, lumbalis)* i w jednym przypadku *tabes incipiens* (anizocoria, brak jednego odruchu ze ścięgna Achillesa). W jednym z przypadków zrobiono 6 wlewań, w dwóch po pięć, w pozostałych po dwa-trzy. W żadnym z naszych przypadków nie uzyskaliśmy zmiany w nasileniu odczynów patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym, w żadnym nie osiągnęliśmy poprawy klinicznej. W jednym tylko przypadku wiądu rdzenia (chory nie chodził) z uporczywemi napadami żołądkowemi, które trwały po kilka dni zrzędu i silnie wycieńczały chorego, po 2 wlewaniach dolędźwiowych napady ustąpiły na przeciąg 3 miesięcy., a po żniej występowały co miesiąc z mniejszem nasileniem, przyczem trwały niewiele dłużej, nad 24 godziny. W drugim przypadku udało się powstrzymać bardzo uporczywe napady, jednakowoż powróciły one po 5 miesiącach z takiem samem nasileniem jak poprzednio.

Na podstawie naszego materjału, dotyczącego ciężko chorych i wobec małej ilości wlewań, dokonanych przez nas w porównaniu z innymi autorami[8]) nie uważamy się za upoważnionych do kategorycznego wypowiadania się w sprawie słuszności stosowania metody przy wiądzie rdzenia, nie sądzimy jednak, że należy przejść do porządku dziennego nad nią. Przypuszczamy, że tylko bardzo wczesne przypadki tego cierpienia nadają się do leczenia daną metodą, jakkolwiek i tam nie należy oczekiwać szybkiej poprawy, lub trwałego oczyszczenia płynu, jako wyrazu zanikania czynnej sprawy chorobowej.

Opierając się na danych z piśmiennictwa i na własnem doświadczeniu) dochodzimy do wniosków następujących w sprawie metody Gennericha,

1) Dordzeniowe wlewanie neosalwarsanu należy uważać za metodę pomocniczą przy leczeniu zwykłem.

2) Metoda ta jest uzasadniona teoretycznie, umożliwia ona doprowadzenie leku bezpośrednio do ognisk oponowych i jednocześnie wzmaga dopływ do płynu m.-rdz. leku, wprowadzanego dożylnie.

3) Przy należytem opanowaniu techniki, właściwem dawkowaniu i racjonalnym wyborze przypadków metoda ta nie grozi niebezpieczeństwem choremu.

4) Wartość metody powinna polegać na zapobieganiu powstawaniu metakiły i wtórnych zwyrodnień szlaków rdzeniowych przy swoistych naciekach oponowych.

5) Główną dziedziną dla jej stosowania są późne formy kiły oponowej bezobjawowej oraz jawna kiła układu ośrodkowego z płynem patologicznym. W przypadkach tych wytrwałe stosowanie danej metody sprowadza oczyszczenie płynu m.-rdzeniowego; czy to oczyszczenie płynu jest trwałe i wystarczające, tego może dowieść dopiero dalsza obserwacja.

6) W przypadkach jawnej kiły oponowej — należy przystąpić do wlewań dordzeniowych nie po wyczerpaniu innych środków, a jaknajszybciej w celu możliwego skrócenia okresu leczenia i tem samem niedopuszczenia do zmian wstecznych wtórnych (nieusuwalnych).

7) Ujemną stronę metody stanowi to, że jest ona połączona z przykrym dla chorego zabiegiem; wobec tego chory bez objawów klinicznych, lub po pierwszem ich usunięciu godzi się z trudnością na niezbędną dla dopięcia właściwego celu ilość wlewań.

[4]) W celu uniknięcia tych niespodziewanych powikłań Gennerich ostatnio wprowadził t. zw. Doppelpunktion, nakłucie podwójne, i tylko przez wyżej wkłutą igłę wprowadza płyn salwarsanizowany, przez dolną igłę płyn bez salwarsanu.

[6]) Do tego zdążają ostatnio podjęte przez amerykańskich i francuskich autorów, próby zwiększenia przesączalności opon dla neosalwarsanu przez wprowadzenie do żyły hypertonicznych roztworów. Własne próby w tym kierunku są w toku.

[7]) Protokoły i historje choroby kilku szczególnie interesujących przypadków będą ogłoszone oddzielnie.

[8]) Gennerich w przypadkach wiądu rdzenia robi do dwudziestu i więcej wlewań.

Dr. ADAM GROSGLIK. Łódź.

Rok pracy w gabinecie roentgeno-terapeutycznym Kasy Chorych m. Łodzi.

Latem 1923 r. Zarząd Kasy otworzył gabinet roentgenoterapeutyczny z aparatem »Apex« (postać kliniczna) i dodatkiem do lamp elektronowych. Od 27. VIII. 1923 do 11. 8. 1924 przyjąłem 225 osób i dokonałem 1025 naświetlań. Ponieważ niektórzy chorzy byli dotknięci podwójnem cierpieniem o rozmaitem umiejscowieniu (n. p. gruźlica skóry na twarzy i jednocześnie gruźlica kości rąk, i t. p.), owe 225 osób tworzą 233 przypadki chorobowe, z których 98 poddano terapji powierzchownej (choroby skórne), 135 — głębokiej i półgłębokiej.

Naświetlania głębokie i półgłębokie zestawiam w poniższej tabelce:

Zatem 86 przypadków gruźlicy na 135 czyli 63,7%! Łącznie zaś z gruźlicą skóry (50), mamy 136 przypadków gruźlicy na 233 ogólnej liczby czyli 58,3%. A brak tu przecież gruźlicy płuc!

Wyniki:

1. Choroby skórne pomijam, gdyż wskazania co do ich leczenia zapomocą promieni są najbardziej ustalone. Wyjątek stanowi wilk skóry. Rzadko osiąga się tu wyleczenie samemi promieniami. Stale przeto stosuję jednocześnie leczenie miejscowe pyrogallolem.

2. Nadzwyczajne natomiast są skutki naświetlania gruczołów gruźliczych, tak przerosłych, jak i ropiejących. Na 52 przypadki miałem 22 zupełnego wyzdrowienia, 21 — znacznej poprawy, co czyni razem 82,7%. (Pamiętać należy, że miałem do czynienia przeważnie z olbrzymiemi pakietami). 9 przypadków straciłem z oczu po 1—2 naświetlaniach. Znawcy jednak materjału kasowego zgodzą się ze mną, że i tu musiała zajść znaczna poprawa, inaczej osoby te byłyby się ponownie do mnie zwróciły. W gruźlicy krtani widywałem szybką poprawę, n. p. znikanie bólów, łatwiejsze połykanie, ale czas obserwacji jest zbyt krótki. Wcale dobre są wyniki w sprawach kostnych i stawowych: chorzy szybko pozbywali się bólów, odzyskiwali swobodę ruchów; ropienie, na razie po naświetlaniu wzmagające się, stopniowo się zmniejszało, również i wymiary dotkniętych stawów. Moje przypadki zajęcia kręgosłupa są zbyt świeże, aby coś stanowczego orzec. Z czterech przypadków gruźliczego zapalenia otrzewnej 1 dotyczył 12-letniej

*) l. c.

Gruźlica					Rak					Włókniak macicy	Choroby wewnętrzne					Razem
Gruczołów	Krtani	Kości	Stawów	Otrzewnej	Skóry i warg	Sutki	Tarczycy	Krtani	Żołądka		Basedow	Wrzód żołądka	Neuralgja	Choroby krwi	Diathesis haemorrh.	
52	9	9	12	4	7	4	1	3	1	9	8	6	1	7	2	135

dziewczynki, 3 — dorosłych kobiet (30—50 lat) o bardzo dużych guzach w dolnej części jamy brzusznej, będące w związku z przydatkami; jedna z nich miała nadto liczne guzy większe i mniejsze rozrzucone po całej jamie brzusznej, tuż pod powłokami i głębiej. U wszystkich ustępowały mdłości, wymioty, biegunka, bóle, wzdęcie brzucha, puchlina brzuszna, guzy ulegały znacznemu wessaniu, co nie małą ulgę sprawiało chorym.

3. Na 16 przypadków raka 6 było umiejscowionych w skórze, 1 na dolnej wardze, 9 w narządach wewnętrznych. Z pierwszych 6 jeden dotyczy starszej kobiety, naświetlanej profilaktycznie po usunięciu nabłoniaka dolnej lewej powieki: dotychczas bez nawrotu (5½ mies.). Z pozostałych 5 dotychczas zupełne wyzdrowienie w 4 i niezupełne w 1. Rak wargi dolnej po dwukrotnem naświetlaniu znacznie się zmniejszył. Zgodnie z doświadczeniem większości roentgenologów, stwierdziłem skuteczność pierwszego intenzywnego naświetlania, które rozstrzyga o wyniku, gdy zbyt słabe zdaje się wywoływać pewną odporność na promienie X stosowane pć ej nawet w dawkach wysokich. Przypadki raka sutki (2 ...ży obu sutek) z przerzutami gruczołowemi należały przeważnie (3) do rozpaczliwych nawrotów pooperacyjnych i nieoperacyjnych. Wyniki były złe. W jednym, operowanym 10. X. 1923 a przezemnie skutecznie naświetlanym w pierwszych dniach marca 1924 roku, teraz blizna ulega nadżarciu, którego jednak istotę trudno na razie określić, gdyż chora była przez pewien czas naświetlana lampą kwarcową z dużą reakcją na skórze — i możliwa — jeszcze silniejszą na delikatnej bliznie. Jeden przypadek wola złośliwego, naświetlany świeżo po operacji z niezabliźnioną jeszcze raną, dotychczas bez nawrotu (przeszło 9 mies.). Z 3 przypadków raka krtani, 1 straciłem z oczu, 1 należy do bardzo świeżych, 1 zdradza dużą poprawę: 3 miesiące po I. i miesiąc po II. serji naświetlań zobaczono zmarszczenie się guza, znaczne zmniejszenie obrzęku chrząstek nalewkowych; chory ten odzyskał szybko oddech swobodny i pracuje, nie męcząc się. Przypadek raka żołądka poddałem naświetlaniu w miesiąc po operacji, dwukrotnie z przerwą 5 tygodniową. Przybrał na wadze. Guz przezemnie wyczuwany pod powłokami wessał się. Przed miesiącem przestał się pokazywać.

4. Moje wyniki w chorobach wewnętrznych odpowiadają ogólnie znanym. Na uwagę zdają się zasługiwać jednak moje wyniki w kilku przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy oraz w jednym skazy krwotocznej. Pierwsze — jak wiadomo — znajdują się dotychczas jeszcze w okresie badań. Otóż z 6 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy 1 straciłem po kilku dniach z powodu gwałtownej reakcji ogólnej pomimo słabych dawek, 1 z niewiadomej przyczyny, 4 zaś obserwowałem w ciągu kilku miesięcy. Z tych 4 jeden (młoda kobieta) po przemijającej poprawie skarżył się na zły stan ogólny, nie miejscowy (niewątpliwie wskutek t. zw. Röntgenkater): w 3 nastąpiła poprawa trudna do zapoznania. Bóle w okolicy żołądka bardzo dokuczliwe, wymioty stałe, krwawienia, brak apetytu, chudnienie — wszystko to ustępowało już po pierwszem naświetlaniu; chorzy przybierali na wadze, rozpoczęli pracę i byli w stanie nawet jeść chleb. A oto przypadek skazy krwotocznej: 17-letnia panna. IV. 1923: *thrombopenia essent.* (szpital Poznańskich); z tego powodu splenectomia niemal *in extremis*. Odtąd zdrowa. 26. VI. 1924: od 3 tygodni wybroczyny punkcikowate na górnych kończynach i samoistne sińce. 28. VI: bezprzyczynowe wymioty, silny ból głowy; liczne wybroczyny na karku, barkach, ramionach. Na prawem ramieniu i prawej nodze liczne sińce, krwotoki z nosa. 12. VII.: wybroczyny mnożą się; na lewem biodrze duży siniec powstały po lekkiem uderzeniu. Krew (30. VI.): Hb 83% (Sahli). Cz. c. 3,800.000; B. c. 8.400; Index 1,1; stosunek 1:452. Formuła: obojętnochł. 58%; Eo- 3,5; Zasado- 0,5; limfocyt. 33; przejś. i duże jednojądrz. 4; plazmatycz. 1. Płytek 70.000 (!). Czas krwawienia z palca 6 min., z ucha 20 min. Krzepliwość: po 20' skąpe nitki włóknika. 12. VII, 14. VII., 15. VII., 17. VII. i 19. VII. naświetlanie kości (nogi), na żądanie dra Kryszka. 22. VII.: Hb 80%; Cz. c. 4,800.000; b. c. 5.700; Index 0,8. Formuła: Oboj. 43%; zasado- 0,5; limfocyt. 52,5; przejś. i dużych jednojądrz. 1; bardzo dużo płytek! Czas krwawienia 2½'; po wyciskaniu 1', krzepliwość 9½'. 28. VII.: krwawienie 3', krzepliwość 6', zbity skrzep; ilość płytek w granicach normy. 4. VIII.: czas krwawienia 3½', krzepliwość 10' (zbity skrzep); płytki w granicach normy. 9. VIII.: czas krwawienia 8', krzepliwość 10'. Spostrzeżenie powyższe dowodzi ze ścisłością niemal eksperymentalną, że proces hamowania produkcji płytek ma swoje siedlisko w szpiku kostnym, przyczem sama produkcja płytek może się odbywać zarówno w szpiku kostnym, jak i gdzieindziej. Chorej więcej nie naświetlałem, po pierwsze, ponieważ skutek doraźny był wystarczający, powtóre, z uwagi na znaczne zmniejszenie się ilości leukocytów. W ostatnich dniach, pomimo braku widocznych zmian we krwi, wybroczyny i sińce, które już były znikły, znowu zaczynają występować. Dowodziłoby to, że wśród przyczyn wywołujących skazę zmiany we krwi grają rolę niepoślednią, ale nie wyłączną.

5. Na zakończenie wspomnę o czterech przypadkach zastarzałej i rozległej łuszczycy, leczonej naświetlaniami grasicy, metodą Brocka. W 2 przypadkach miałem skutek zdumiewający: blaszki niekiedy ogromnej wielkości i bardzo grube znikały po 2 naświetlaniach bez leczenia miejscowego i bez As. W dwu innych przypadkach promienie nie wywierały żadnego wpływu i musiałem przejść do leczenia miejscowego.

Dr. med. J. ITELSON. Łódź.

Wahania odczynu Wassermanna przy zaburzeniach koloidalnych ustroju, zwłaszcza w stanach niedomogi układu krążenia.

Z Państwowego Zakładu Hygjeny, filja w Łodzi (Kierownik: prof. F. Venulet) i ze szpitala powszechnego na Radogoszczu w Łodzi.

Wyświetlenie odczynu Wassermanna, jako procesu wyłącznie fizykalno-koloidalnego, obaliło tem samem tezę swoistości jego.

Badania lat ostatnich dążyły ku wyjaśnieniu natury koloidu czynnego w reakcji Wa; o ile zgodnie utrzymywano, iż koloid czynny tkwi w białkach, o tyle istota tego białka była szeregiem namiętnych sporów. Już Kopaczewski w r. 1919 zwrócił uwagę na globuliny, jako rdzeń odczynu Wa. Badania Kopaczewskiego oraz Steina z kliniki Minkowskiego wykazały dobitnie, iż po usunięciu globulin z surowicy krwi odczyn Wa, poprzednio dodatni, staje się ujemnym.

Otrzymując naogół dodatni odczyn Wa przy zakażeniu kiłowem, klinicyści traktowali go jako reakcję swoistą. Gdy zaś posiłkując się Wa czynnym (z surowicą nieogrzaną), otrzymywano większy odsetek odczynów »nieswoistych« usunięto dysharmonję między wynikami badań klinicznych, a serologicznych i zaczęto traktować odczyn Wa cz. jako bardziej czuły i mniej swoisty. Ponieważ w odczynie Wa cz wchodzą w grę te same globuliny, co w odczynie Wa oryg li tylko w większej ilości, swoistość tych odczynów jest jednakowa; dzięki zaś swej czułości odczyn Wa cz. jest nieraz jedynym wykładnikiem serologicznym infekcji kiłowej. Venulet w pracy swej o odczynie Wa cz. podkreślił wcześniejsze występowanie jego, aniżeli odczynu Wa, przy zakażeniu kiłowem oraz dłuższe pozostawanie tego odczynu w surowicy po leczeniu swoistem, jako wyraz przebytej infekcji. Tamże Venulet zaznacza, iż odczyn Wa cz. występując w nieswoistych schorzeniach nerek, w gruźlicy, wskazuje na zaburzenia przemiany materji. Właściwie dzięki tylko zaburzeniom przemiany materji uwydatnił się odczyn Wa: tak w kile, jak i w wielu innych cierpieniach występuje większa ilość globulin chwiejnych w surowicy. Zmierzam ku temu, iż odczyn Wa jest jedynie wyrazem zaburzeń koloidalnych ustroju, i traktowanie odczynu Wa z tego punktu widzenia uchroni nieraz klinicystę od wadliwego ujmowania wyników

badania serologicznego. Nim przedstawię wyniki spostrzeżeń co do wahań odczynu Wa w zależności od zaburzeń koloidalnych ustroju, wyjaśnić należy jaki wykładnik zaburzeń tych posiadamy.

Zmiany w środowisku koloidalnem polegają na zakłóceniu ustosunkowania wzajemnego albumin do globulin krwi, tych dwóch frakcji białkowych, najbardziej dostępnych badaniu w warunkach obecnego stanu nauki o koloidach. Landsberg w pracy swej o azocie aminowym krwi wykazał, iż wykładnikiem normalnego stosunku albumin do globulin jest stała wielkość wskaźnika białkowego, wynosząca 3,6. We wszystkich zaś stanach związanych z globulinemją, z nadmiarem tej frakcji białkowej, która jak wiadomo, stanowi podstawę odczynu Wa, występuje spadek wskaźnika białkowego. Przy obrzękach sercowego, nerkowego, czy też charłaczego pochodzenia ma miejsce globulinemja, a co z tym idzie w parze, niski wskaźnik białkowy, który zamiast 3,6 wynosi nieraz 2, jak to ma miejsce naprz. przy nefrozach lipoidalnych.

W stanach zaś niedomogi układu krążenia dwa czynniki wpływają na globulinemję; gorsze odżywianie tkanek, przy którem w pierwszym rzędzie zostają zużyte albuminy, oraz obrzęki, o ile nie stwierdzalne klinicznie, to jako »gotowość obrzękowa tkanek«, jak się wyraża Landsberg. W związku z tem pogotowiem obrzękowem globuliny są nader chwiejne, co jak wiemy, gra dominującą rolę w występowaniu odczynu Wa. Odczyn ten oczywiście nie będzie swoistym. Tutaj zaznaczyć chciałem, iż w 1922 roku na posiedzeniu klinicznem internistów w Berlinie wywiązała się żywa dyskusja co do swoistości odczynu Wa przy posocznicy trawiącej (endocarditis lenta). Podkreślając występowanie nieraz odczynu Wa ++ przy braku cech zakażenia kiłowego, przyjęto tezę, iż endocarditis lenta może wykazywać nieswoisty odczyn Wa. Jednakże, zdaniem naszem, nie endocarditis lenta, jako jednostka chorobowa, lecz zaburzenia koloidalne przy schorzeniu serca wogóle, są w stanie dać dodatni odczyn Wa, szczególowiej o czem mowa później.

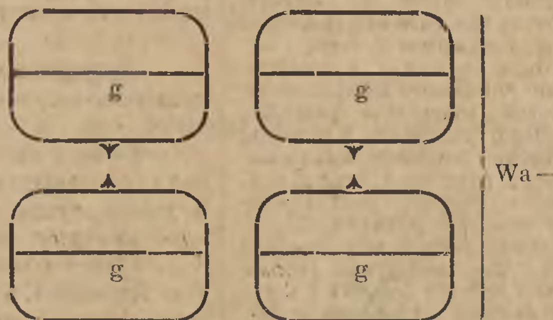
Gdy ostatnio wskazywano w piśmiennictwie na naparstnicę, jako środek wywołujący nieswoisty odczyn Wa, zastanowiliśmy się, czy przyczyny nieswoistości odczynu nie należy poszukiwać w zaburzeniach koloidalnych przy niedomodze układu naczyniowego, gdyż w tych stanach naparstnica ma zastosowanie właściwe.

Sprawa zaś swoistości odczynu Wa w niedomodze układu krążenia nabiera specjalnego znaczenia praktycznego, ponieważ odpowiednie traktowanie odczynu serologicznego daje wytyczne racjonalnego postępowania leczniczego. Zastawkowa wada serca na tle przebytego gośćca jest często wynikiem infekcji, pozostającej w utajeniu; proces zaś w sercu na tle kiły jest nader czynnym, i w razie niestosowania energicznego leczenia swoistego, występują zgubne zmiany na zastawkach, w ścianie tętnicy głównej i w mięśniu sercowym, gdzie zostają zaatakowane włókna przewodnictwa.

Podkreślić należy, iż punkt uchwytu zakażenia kiłowego w układzie krążenia dość często odzwierciedla się serologicznie tylko w odczynie Wa cz., hydremji bowiem towarzyszy mniejsza ilość globulin w jednostce objętości, ogrzewanie zaś niweczy część zawartych w surowicy reagin; stąd nieraz ujemny Wa oryg. przy dodatnim Wa cz. Z drugiej strony globulinemja przy wadach serca nie na tle zakażenia kiłowego ma część wykładnik swój również w odczynie Wa cz., wobec czego odpowiednie ujęcie odczynu serologicznego nastręcza nieraz znaczne trudności. Powyższe bynajmniej nie upo-

D. str. 83. (tabl. A, „ B I)

I okres: daleko posunięta niedomoga układu krążenia:



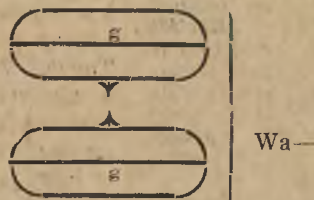
1 As + An ++ { silna hydraemia *)

II okres: polepszenie:



II As — An + { mniejsza hydraemia

III okres: $\frac{A}{g}$ = 3,6 (wskaźnik białkowy)



III An —

*) As — Ascites
An — Anasarca
g — globuliny
A — Albuminy

UWAGA. Ilość globulin (drobin), podaną schematycznie dla każdego okresu, odpowiada jednostce objętości.

A.
Niedomoga układu krążenia.

L. st.	Rozpoznanie choroby	Wiek	WA Wacz	WA Wacz	WA Wacz	Uwagi
24	Bronchopn. gryp. Emphysema pulm. H> An ++ As +	43	— ++++ sinica	— obrzęki ustąpiły	— — po miesiącu	
46	» » H> An ++	44	— ++++	+ hamuje sinica		digipurati 2,0 gr. ++ ++++
53	» » H> An ++	61	— ++++	— — pogorsz.		
29	Insuff. myocardii Emphysema pulm.	58	— hamuje An +	— ++++ An +		digitalis — ++++ An +
35	» »	76	+++ An +	— +++ po tyg.	— ++++ po 2 tyg.	Stan bez zmian
86	Insuff. mitralis. Hemiparesis e embolia	32	+ ++++ st. febr.	++ — po 10 dn.	— — chora chodzi	3 inj. subl. à 0,02 — —
83	Stenosis mitral. Ciśn. $^{80}/_{65}$	54	— — As+ An++	— — po 4 tyg.	— ++++ po 8 tyg. An +	patrz tabl. B. I.
17	Insuff .mitralis H> An+	35	— ++	+ ++++ pogorsz.	+ ++ polepsz.	
32	Insuff. mitr. et aortae (end. lenta)	34	— ++++ An +	++ +++ po tyg.	+ ++++ po 2 tyg.	Stan bez zmian

H = Hepar
An = anasarca
As = ascites.

ważnia do usuwania odczynu Wa cz. na plan dalszy, biorąc za punkt wyjścia odczyn Wa oryg.: jest to błędem tak dosadnym, że nieraz uniemożliwia nam ujęcie etjologji danego cierpienia.

Wahania odczynu Wa w stanach niedomogi układu krążenia przedstawione są na tablicy A.: L. 24, 46 i 53 dotyczą osobników w wieku podeszłym z rozedmą płuc i mięśniem sercowym mniej wydolnym, gdzie dodatkowy czynnik szkodliwy w postaci zapalenia płuc powoduje załamanie się sprawności serca, a to sprowadza zakłucenie równowagi koloidalnej. Wstrząs ów udziela się przez globuliny odczynowi Wa. Z ustąpieniem zaburzeń w środowisku koloidalnem, jak: obrzęki, puchlina brzuszna, sinica i duszność, ustępuje i serologiczny wyraz zaatakowania białek surowicy: odczyn Wa staje się ujemny. To samo, da się powiedzieć o chorych z niewyrównaną wadą serca. Chora pod L. 86 przybyła na oddział z porażeniem połowiczem po zatorze, w stanie gorączkowym: nad koniuszkiem serca szorstki szmer kurczowy. Odczyn Wa cz. ++++; po dziesięciu dniach (stan podgorączkowy, ogólnie bez zmian) Wa ++; po 4-ch zaś tygodniach, gdy objawy porażenia ustąpiły, przy stanie bezgorączkowym i lekkim szmerze nad koniuszkiem, odczyny serologiczne ujemne. Prowokacja rtęciowa dała wynik ujemny.

Przy analizie wahania odczynu Wa na przedstawionej, tablicy, zastanawia to, iż w wielu stanach globulinemji daleko posuniętej (L. 83, 53) odczyn Wa cz. pozostaje ujemny, występując przy poprawie stanu chorego. Dla wyjaśnienia tego, zdawałoby się paradoksalnego, zjawiska omówić wypada nieco mechanizm występowania odczynu Wa przy niedomodze krążenia. Dwa czynniki wchodzą tutaj w grę, a mianowicie: ilość chwiejnych globulin, oraz stopień uwodnienia surowicy krwi. Jak wykazały badania Sterna, globuliny hydrofobne grają bardziej czynną rolę w odczynie Wa, aniżeli hydrofilne; po uczuleniu hydrofobnem globulin za pomocą dodania do surowicy badanej 0,1% roztworu tanniny w ilości podwójnej, Stern otrzymywał wyraźniejszy odczyn Wa. Otóż przy znacznej hydremji globuliny mają skąd czerpać wodę, są bardziej hydrofilne i dzięki swym dużym otoczkom wodnym są tak oddalone od siebie, iż zbijanie się ich jest utrudnione. Stąd ujemny odczyn Wa w ciężkich stanach niedomogi układu krążenia. Gdy rozwodnienie surowicy w następstwie poprawy wydolności serca się zmniejsza, globuliny jako bardziej hydrofobne dzięki mniejszym otoczkom wodnym łatwiej się zbijają: odczyn Wa cz. występuje dodatni. Odczynowi temu sprzyja również większa ilość globulin chwiejnych w jednostce objętości, a to dzięki właśnie mniejszej wodnistości surowicy. Schematycznie da się to ująć w sposób następujący: (patrz szemat).

Jak wiadomo częste wahania odczynu Wa w stanach globulinemji kiłowej należą do zjawisk codziennych; wobec tego będą zupełnie wytłumaczone wahania te przy niedomodze układu krążenia, gdzie dużą rolę odgrywa stopień uwodnienia surowicy.

Wahań odczynów nie spostrzegłem, na całym szeregu osób z wyrównaną wadą serca. ponieważ układ koloidalny znajdował się w stanie równowagi trwałej (patrz tabl. B. 2).

Związek między zaburzeniami koloidalnemi, a odczynem Wa uwypukla się również w innych cierpieniach, związanych z globulinemją. Na zwiększeniu ilości globulin w surowicy opiera się szereg nowszych metod rozpoznawczych

B. I.
Niewyrównana wada serca.

L. st.	Rozpoznanie chorobowe	Wiek	Bez naparstn.	Naparstnica			Uwagi
				do 0,75 gr.	0,75 -1,5 gr.	>2,0 gr.	
83	Stenosis mitral.	54	— ++++	— — po 3 dniach	— — po 6 dniach		Patrz tablica A.
22	Insuff. mitralis H> An +	28	— —	— ++++	— ++++	— ++++	— ++++ W dni 10 po odstawieniu naparstnicy
23	Insuff. et stenosis mitr. H> An (+)	31	— -			— ++++ An (+)	
8	Insuff. mitralis H> An (+)	30	— —		— —	— —	— — Stan bez zmian odstawiona
27	Insuff. mitralis H> An (+)	38		— ++++	— ++++	— ++++	Stan bez zmian
90	Endocarditis Rheuma	18	— —	— —	— —	— —	Stan bez zmian
28	Insuff. mitralis An +	40	— —		— ++		— ++++ 10 dnia po odstawieniu naparstnicy
51	Insuff. mitralis niemiarowość tętna	48	— —		— +++ tętno miarowe		

B. II.
Wyrównana wada serca.

L. st.	Rozpoznanie chorobowe	Wiek	Bez naparstn.	Naparstnica			Uwagi
				do 0,75 gr.	0 75—1,5 gr.	>2,0 gr.	
64	Insuff. mitralis	47	— —	— —			
78	Insuff. mitralis. Diabetes mellitus	25	— —		— —	— —	
47	Insuff. mitralis	46	— —				
63	Insuff. mitralis. Rheuma	28	— —				
88	Insuff. mitralis	59	— —				

w gruźlicy, jak szybkość opadania krwinek, odczyn Mafety. Również zmleczenie surowicy przy miąższowem schorzeniu nerek tłumaczy się wypadaniem zawiesiny euglobulin, frakcji najgorzej rozpuszczalnej. Jasnem więc będzie dość częste występowanie odczynu Wa cz., a nieraz Wa z surowicą ogrzaną, przy gruźlicy i zapaleniu nerek, na co zwrócił uwagę Venulet.

Reasumując, przychodzimy do następujących wniosków:

1) Przy zaburzeniach równowagi układu koloidalnego, jak to ma miejsce zwłaszcza w stanach niedomogi krążenia, występują samoistne wahania odczynu Wassermanna zwłaszcza czynnego.

2) Wahania te nie przemawiają bynajmniej za kiłą.

3) U osobników po przebytej infekcji kiłowej Wa cz. może być nieswoisty w razie niedomogi układu krążenia.

4) Wa cz. przemawia za kiłą wobec braku innych zaburzeń koloidalnych.

Wobec doniosłości tego ostatniego wniosku chciałbym poprzeć go dwoma następującemi przypadkami klinicznemi:

1) Chora B., l. 48, (L. 19) zgłosiła się na oddział ze skargą na niewyraźne bóle i osłabienie w lewej kończynie dolnej. Przy badaniu poza rozedmą płuc i nieco wydłużonym pierwszym tonem nad tętnicą główną, zmian chorobowych nie stwierdzono; objektywnie osłabienia kończyny dolnej nie dało się ustalić. Odczyn Wa ujemny, Wa cz. +++. Uwzględniając brak zaburzeń koloidalnych klinicznych (mięsień sercowy wydolny, brak obrzęków) potraktowaliśmy odczyn serologiczny jako swoisty, co w zupełności potwierdziła prowokacja*):

*) Prowokacja u naszych chorych polega na dwóch injekcjach Neosalv. à 0,3 w przerwie tygodniowej oraz na badaniu krwi pierwszego i czwartego dnia po każdym zastrzyku.

B. III.

L. st.	Rozpoznanie choroby	Wiek	Bez naparst.	Naparstnica do 0,75	0,75—1,5	<2,0	Uwagi
1*)	Insuffic. myocardii Bronchitis chronica H> An ++	47	— — sinica	— +++ poprawa	— — pogorszenie	— ++++ polepszenie	Odstawiona naparstn. — po tygod. +++ po 8 tyg.
3*)	Insuff. myocardii lekka arytmia	52	— —		++ ++++ Broncho- pneum. sinica		
6	Insuff. myocardii An +			— ++++		— ++++	— ++++ w 6 tygod. po naparstn.
93	Nephrosis lipoidalis Koch +	34	— — An ++	+ ++++ An +			
71	Cirrhosis renum sec. (ciśnienie krwi $^{135}/_{90}$)	62	— —	— —			bez obrzęków
50	Cirrhosis renum secund. (ciśnienie krwi $^{180}/$)	54	— ++++ An +	— ++ An (+)			

*) Provokacja Neosalv. dała wynik ujemny.

B. IV.
Brak zaburzeń koloidalnych.

L. st.	Rozpoznanie chorobowe	Wiek	Bez naparst.	Naparstnica do 0,5 gr.	1 gr.	1,5 gr.	2,0 gr.	Uwagi
33	Hypernephroma	50	— —	— — — —	— —			niema charlactwa
42	Sanus	48	— —	— — — —	— —	— —		
43	Sclerosis multiplex	38	— —		— —			
57	Post neuritid.	19	— —	— —				
59	Hysteria	57	— —			— —		
70	Bronchopneumonia łagodny przebieg	36	— —	— —				szybka poprawa
77	Parkinsonismus	28	— —	— —	— —			
84	Anaemia secund.	45	— —	— —				
97	Parkinsonismus	18	— —	— —				
99	Induratio apicis	52	— —		— —			
9	Hysteria	16	— —		— —		— —	
66	Hysteria	21	— —		— —			
72	Tumor hypophyseos	52	— —		— —		— —	
79	Emphys. pulmon.	72	— —		— —		— —	
87	Coxitis subacuta	21	— —		— —			
100	Neuralgia n. trigemini	43	— —		— —			

		1 dnia	4 dnia
Neosalv. 0,3	Nr. 1.	Wa —, Wacz ++	Wa —, Wacz ++
0,3	Nr. 2.	+++, ++++	—, ++++

Wynikowi serologicznemu towarzyszyła prowokacja kliniczna w postaci odczynu Herxheimera po drugim salwarsanie: niedowład polowiczny lewostronny, ze zniesieniem czucia po tejże stronie. Przy zastosowaniu energicznego leczenia swoistego odczyn ten po tygodniu ustąpił, a pod koniec leczenia chora żadnych dolegliwości nie doznaje: odczyny serologiczne ujemne.

2) Chory Rz., lat 41 (L. 91) przybył z objawami stwardnienia wieloogniskowego, przyczem przeważało spastyczne porażenie prawostronne. Odczyn Wa ujemny, Wa cz. ++++, nie wykazując żadnych odchyleń po prowokacji salwarsanem. W płynie mózgowordzeniowym limfocytoza, Wa ujemny. Jednakże tutaj, wobec braku zaburzeń koloidalnych odczyn Wa cz. wydaw ł się nam podejrzanym, a potwierdzenie swoistości jego znalazło wyraz w zmianach na dnie oka (chorioiditis luetica) oraz w wyniku leczenia swoistego: porażenie spastyczne kończyny górnej ustąpiło przy znikomej, co prawda, poprawie ze strony kończyny dolnej. Odczyn Wa cz. po leczeniu jednakże nadal dodatni +++; limfocytoza w płynie mózgo-rdzeniowym jak poprzednio.

Wzmiankowanie w piśmiennictwie o dodatnim odczynie Wa nieswoistym przy stosowaniu naparstnicy znajduje tłumaczenie na tle zaburzeń koloidalnych. Stosowana zazwyczaj w stanach niedomogi układu krążenia, naparstnica, mając punkt uchwytu w mięśniu sercowym, wstrząsa pośrednio środowiskiem koloidalnem. Wahania te udzielają się odczynowi Wa, zwłaszcza Wa cz., gdzie więcej globulin chwiejnych wchodzi w grę. Zależnie od tego w jakim okresie stanu koloidalnego (patrz szemat) podana została, naparstnica może dać przesunięcia w kierunku odczynu dodatniego lub ujemnego. Podana więc np. w pierwszym okresie, sprzyjając lepszej działalności serca, zmniejszając obawy zastoju w krążeniu, naparstnica sprowadza stan koloidalny do okresu 2, wyrazem czego dodatni odczyn Wa cz.

Materjał kliniczny pod względem oddziaływania na naparstnicę podzieliłem na cztery grupy: 1) grupę chorych z wadą serca niewyrównaną, 2) z wyrównaną wadą serca, 3) z innemi zaburzeniami koloidalnemi oraz 4) bez zaburzeń koloidalnych. Wyniki badań skreślone zostały częściowo na tablicach B. I. do B. IV. Na przypadku L. 83 (tablica B. I.) widzimy jak naparstnica, przyśpieszając wydolność serca, zmienia odczyn Wa cz, z dodatniego na ujemny jako wyraz prawidłowej przemiany materji w środowisku koloidalnem; w przypadku zaś L. 22, jako wyraz poprawy po stosowaniu naparstnicy, dodatni odczyn Wa cz.., utrzymujący się przez czas dłuższy.

Działanie naparstnicy traktować należy jako katalizatora na przesunięcia układu koloidalnego; tam gdzie niema tendencji ku zmianom równowagi chwiejnego coprawda układu, naparstnica wpływu nie wywiera (L. 8, 27).

Dlatego też w grupie 2, gdzie wydolny, aczkolwiek schorzały, mięsień sercowy utrzymuje równowagę koloidalną, nie upośledzając odżywiania tkanek, nie wywołując zastoju, naparstnica wpływu na odczyn serologiczny nie ma (tablica B. II. L. 64, 78).

O grupie 3-ciej powiedzieć można to samo, co o pierwszej: naparstnica li tylko prowokuje wahania odczynu, o ile jest tendencja ku temu. Nader pouczające spostrzeżenia dotyczą chorej L. 1. (tablica B. III.): po podaniu 0,5 gr. naparstnicy i znacznej poprawie w stanie chorej, odczyn Wa cz. +++, po 1,5 naparstnicy i pogorszeniu (niemiarowość tętna, duszność, sinica) odczyn ujemny, przy następnej poprawie znów odczyn dodatni i t. d. Widzimy, iż nie ilość, naparstnicy jako taka, lecz stan układu koloidalnego decyduje o odczynie serologicznym.

Schorzenia w grupie 4-tej (patrz tablicę B. IV.) są jaskrawym dowodem tego, iż o bezpośrednim wpływie naparstnicy na odczyn Wa mowy być nie może. Tutaj i dłuższe nasycanie naparstnicą ani razu nie miało wpływu dzięki prawidłowemu ustosunkowaniu frakcji białkowych.

Jak widać badania nad wpływem naparstnicy na odczyn Wa potwierdzają słuszność poglądu na ścisłą zależność odczynu tego od stanu koloidalnego ustroju. Dodatni odczyn Wa jest wskaźnikiem bardzo żywym i czułym zaburzeń koloidalnych w postaci zwiększenia globulin chwiejnych: czy zaś globuliny te powstały na skutek rozpadu tkanki kiłowo zmienionej, czy dzięki innym schorzeniom, wyjaśnienia należy szukać w całokształcie obrazu klinicznego.

Dr. Józef KALISZ. Łódź.

Przyczynek do kazuistyki i leczenia przetok trzustkowych.

Z oddziału chirurgicznego II-go Szpitala św. Józefa.
Ordynator Dr. Antoni Goldman.

M. M., lat 35*), przywieziona została dnia 9. IX. 1923 r. do szpitala. Podaje, że przed 8 dniami została dotkliwie pobita przez męża. Najsilniejszy uraz spowodowało kopnięcie w brzuch poczem chora niezwłocznie straciła przytomność. Pamięta, że po odzyskaniu przytomności wymiotowała, jakoby nawet z domieszką krwi. Wymioty utrzymują się przez całe 8 dni. Wiatry odchodzą. Poprzedniego dnia po lewatywie miała stolec. Mocz oddaje bez zaburzeń.

Obecnie użala się na silne bóle w brzuchu, szczególnie po stronie prawej na wysokości pępka oraz na zupełny upadek sił.

Stan chorej w chwili przybycia do szpitala przedstawiał się, jak następuje:

T^0 ciała 37,5. Stan odżywienia podupadły. Skóra sprężysta, barwy normalnej. Na skórze klatki piersiowej w okolicy prawej sutki i na twarzy sińce. Ukrwienie śluzówek mierne. Twarz zapadnięta. Język obłożony, nieco suchy. Oddech powierzchowny, przyśpieszony. Płuca bez wyraźnych zmian chorobowych. Granice serca normalne. Tony czyste, ciche. Tętno 126 na 1', bardzo słabo wypełnione, miarowe. Brzuch nieco powiększony, powłoki skórne niezmienione. Wysklepienie po stronie prawej, idące od łuku żebrowego prawego do talerza biodrowego. Granice wysklepienia wyraźne. Nad wysklepieniem odgłos wypukowy stłumiony. Wymacywaniem stwierdza się opór mięśniowy i znaczną bolesność całej prawej strony brzucha. Głębszym obmacywaniem udaje się odgraniczyć guzowatość od wewnątrz prawie po linji środkowej. Lewa połowa brzucha miękka, niebolesna.

Badanie *per rectum* i *per vaginam* wykazuje bolesny opór po stronie prawej, sięgający do Douglas'a.

Mocz cukru i białka nie zawiera.

Założono sondę żołądkową i wydobyto około 500—600 cm^3 płynu ciemnego, zabarwionego żółcią. Zastosowano środki wzmacniające i nasercowe oraz lewatywę kroplową.

11. IX. Wysklepienie brzucha zwiększa się. Wyczuwa się w głębi chełbotanie. Bóle wzmagają się. T^0 wykazuje tendencję zwyżkową.

Wobec czego zdecydowano się na zabieg operacyjny, w przypuszczeniu urazowego pęknięcia trzewiów z wytworzeniem się ropnia międzykiszkowego.

12. IX. W uśpieniu mieszanką dokonano operacji (Dr. Goldman). Cięcie boczne prawostronne pozaotrzewnowe. Tkanki pozaotrzewnowe niezmienione. Przez otrzewną w granicach guza przeświecają masy ciemne. Po otwarciu otrzewnej z guza wydzieliła się wielka ilość ciemnego płynu i bardzo liczne czarne skrzepy krwi. Jamę opróżniono i zatamponowano gazą jodoformową.

13. IX. Samopoczucie chorej znacznie lepsze. Tętno 100 na 1', pełniejsze. Opatrunek obficie przecieka.

16. IX. Zmieniono tampony. Wydzielina z rany ropna, bardzo obfita. Stan ogólny znacznie poprawił się.

18. IX. Wydzielina bardzo obfita. Skóra otaczająca ranę silnie zaczerwieniona, miejscami wyżarta.

22. IX. Zniszczenie skóry w otoczeniu rany postępuje. Wydzielina znaczna — założono dren.

25. IX. Zastrzyknięto śródmięśniowo 10 cm^3 rozczynu indigo-karminu. Po 30 minutach wydzielina bez zabarwienia. Mocz wyraźnie zabarwiony.

Badanie wydzieliny z rany wykazało (prof. Venulet): Próba z białkiem gotowanym dodatnia.

Mocznik nieobecny.

Odczyn Müllera (z surowicą Loefflera) na obecność trypsyny dodatni.

8. X. Stan ogólny chorej wybitnie się poprawił. Łaknienie dobre. Wydzielina z rany zwiększa się. *Eczematisatio* skóry szerzy się.

12. X. Zastosowano djetę tłuszczowo-białkową (bez węglowodanów) z dodaniem dużej ilości wody alkalicznej (Vichy).

13. X. Wydzielina wybitnie się zmniejszyła. Skóra pod maścią szybko się goi.

15. X. Wydzieliny prawie brak. Opatrunek suchy.

17. X. Przetoka granuluje. Wydzieliny niema. Eczema skóry na zagojeniu.

18. X. Chora otrzymała djetę zwykłą; czuje się zupełnie dobrze.

24. X. Rana zagojona.

1. XI. Wypisana, zdrowa.

---

*) Przypadek powyższy był w dniu 7. XI. 1923 r. demonstrowany w Łódzk. Tow. Lek. przez kol. Eljasberga.

Przypadki przetok trzustkowych zewnętrznych są znane w piśmiennictwie — stanowią jednak niewątpliwie zjawiska niezmiernie rzadkie.

Etjologicznie jedyną znaną przyczyną przetoki bywa uraz w brzuch, zadany tępem narzędziem.

Anatomo-patologicznie uraz powoduje śródmiąższowe uszkodzenie przewodów trzustkowych wyprowadzających. Zależnie od ilości wypływającego soku trzustkowego dalszy przebieg może być rozmaity. Wydostający się w większej ilości sok trzustkowy powoduje głębokie zmiany tkanek pod postacią t. zw. martwicy tłuszczowej Balcera, przebiegającej bardzo gwałtownie w postaci ostrego zapalenia otrzewnej i powodujące w szybkiem tempie zejście śmiertelne. Jeśli wydzielanie się soku trzustkowego odbywa się w mniejszej ilości, to wydzielina gromadzi się w otoczeniu gruczołów, wytwarzając torbiel trzustki, albo też toruje sobie drogę na zewnątrz i przedzierając się przez powłoki skórne tworzy przetokę trzustkową zewnętrzną.

Wydzielina trzustkowa wywołuje szybkie i głębokie zmiany w otaczającej przetokę skórze. W naszym przypadku właśnie zmiany skórne nasunęły myśl o istnieniu przetoki trzustkowej, której wydzielina posiadała wybitne własności proteolityczne, co zostało potwierdzone przez badanie biochemiczne.

W obrazie klinicznym uszkodzeń trzustki w pierwszej chwili przeważają ciężkie objawy ogólne, tak, że rozpoznanie początkowo nastręcza olbrzymie trudności. Na uwagę zasługują jednak znamienne objawy ze strony układu krążenia, cechujące się słabem, nitkowatem tętnem przy względnie dobrym stanie serca i miernem ukrwieniu widocznych śluzówek. Objawy te, zależne są, analogicznie do znanego doświadczenia Goltza, od ucisku na splot słoneczny, spowodowane przez wylew krwawy w miejscu uszkodzenia.

We wczesnych okresach różniczkowa djagnostyka uwzględnić powinna przedziurawienie żołądka lub jelita, pęknięcie trzewiów, krwotok wewnętrzny.

Rozwinięta, otwarta przetoka trzustki powinna być odróżniona od przetoki moczowej, co zresztą daje się z łatwością ustalić drogą chemicznego badania wydzieliny lub zastrzykiwania barwika śródmięśniowo

Sprawa leczenia zewnętrznych przetok trzustkowych przez długi okres czasu pozostawała zupełnie otwartą. Leczenie operacyjne nastręczało zbyt duże trudności techniczne.

W olbrzymiej większości przypadków pozostawiano przetoki bez leczenia przyczynowego, cierpliwie oczekując chwili samoistnego zagojenia się, które to zazwyczaj, choć nieraz po długiem oczekiwaniu następowało.

Wohlgemuth, opierając się na zasadach działania bodźców czynnościowych na wydzielanie soku trzustkowego, zaproponował djetetyczne leczenie przetok. Wychodząc z założenia, że przetoka zamknie się najprędzej wtedy, gdy zmniejszy się lub ustanie całkowicie wydzielanie soku trzustkowego zastosował wykluczenie pokarmów, pobudzających wydzielanie trzustki.

Badania doświadczalne fizjologów na sztucznie wytworzonej przetoce trzustkowej Pawłowa ustaliły, że obecność kwasów w dwunastnicy bądź bezpośrednio drogą odruchów, bądź przez aktywację t. zw. sekretyny pobudzają wybitnie wydzielanie soku trzustkowego. Toteż podawanie alkaljów przez zobojętnianie kwasów w żołądku bodźce te usuwa. Stwierdzono dalej, że węglowodany w znacznie większym stopniu pobudzają trzustkę do wydzielania, aniżeli białko i tłuszcze.

Pokarmy składające się z tłuszczów i białka bez węglowodanów są minimalnym bodźcem dla trzustki.

W ten sposób stosowanie djety białkowo-tłuszczowej z dodaniem dużych ilości wody alkalicznej przez wydatne zahamowanie wydzieliny trzustki wpłynąćby powinno na zagojenie przetoki trzustkowej.

Zastosowanie tej metody leczniczej w naszym przypadku dało nadspodziewanie szybki skutek.

Nie można odeprzeć zarzutu, że zamknięcie przetoki mogło nastąpić samoistnie, niezależnie od podawanej djety, ale celowość i teoretyczne uzasadnienie metody Wohlgemuth'a łącznie z dotychczas otrzymanemi, co prawda na dość skąpym, materjale wynikami praktycznemi, uprawnia do przypuszczenia, że sprawa leczenia przetok trzustkowych, została pomyślnie rozwiązana.

F. KLOZENBERG. Łódź.

W sprawie schorzeń kiłowych układu pozapiramidowego.

Nadzwyczajne zdobycze w dziedzinie fizjologji i patofizjologji układu pozapiramidowego, któremi wzbogaciły naukę studja nad epidemjami zapalenia śródmóżdża nagminnego, zupełnie prawie zasłoniły inne czynniki etjologiczne schorzeń ośrodków i dróg pozapiramidowych. Znane jest pewne powinowactwo wybiórcze do tego układu jadów chemicznych, jak: guanidyna, sole manganowe, tlenek i dwutlenek węgla; z jadów bakteryjnych poza toksynami encephalitycznemi, pewne aczkolwiek znacznie mniejsze wykazują powinowactwo toksyny duru osutkowego (Förster, Morawiec) brzusznego, i kiły.

Piśmiennictwo porażeń pozapiramidowych pochodzenia kiłowego dotyczy w przeważającej części przypadków porażenia postępującego (Alzheimer, Liepman, C. i O Vogt. O. Foerster). Mamy tu do czynienia z występowaniem, obok objawów cechujących porażenie postępujące — parkinsonizm, lub objawów podobnych do pląsawicy przewlekłej Huntingtona, przyczem jak zaznacza Alzheimer, przy badaniu pośmiertnem przeważały zmiany anatomiczne w korze mózgowej nad zmianami w szarych jądrach podstawy mózgu; przypuszcza on, że ruchy atetotyczne, pląsawicze i drżenie mogą zależeć od ogniska, umiejscowionego we wzgórku wzrokowym lub sąsiedztwie dróg piramidowych.

W innych przypadkach zmiany kiłowe były spostrzegane w zespołach parkinsonowskich. A. Westphal opisuje przypadek *paralysis agitanssine agitatione* z dodatnim odczynem Wassermanna i brakiem oddziaływania źrenic, w którym badanie anatomiczne wykazało ognisko rozmiękczenia w putamen, Westphal zaznacza, że w przypadkach schorzeń szarych jąder podstawy należy zawsze pamiętać o kile, jako o czynniku etjologicznym.

Urechia opisuje przypadek zespołu parkinsonowskiego u paralityczki, w którym badanie pośmiertne wykazało znaczne zmiany w postaci nacieczenia drobnokomórkowego w *locus niger, nucl. caudatus i lenticularis*, szczególniej zaś *w globus pallidus i putamen;* zmiany zaś anatomiczne w korze mózgowej były zaznaczone w daleko mniejszym stopniu. W drugim przypadku tegoż autora, już klasycznego zespołu parkinsonowskiego (bez porażenia postępującego) z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi i płynie m. rdz., dodatnim odcz. Nonne Apelta, pleocytozą — leczenie swoiste dało dużą poprawę. Lhermitte i Cornil ogłosili trzy przypadki zespołu ciała prążkowanego, u starca, pochodzenia kiłowego, z objawami parkinsonizmu, z tych jeden z badaniem pośmiertnem.

W szeregu innych przypadków Schaefer i Boulanger, Pilet, Sicard, de — Massary), podniesiona została sprawa zależności zespołów opisywanych od kiły i przypuszczano tu raczej współistnienie encefalitycznego schorzenia mózgu z kiłowem, lub wystąpienie tegoż w przebiegu kiły, tembardziej, że i leczenie swoiste ewent. miało często wpływ na odczyn Wassermanna we krwi lub w płynie, na sprawę jednak pozapiramidową nie oddziaływało.

Ciekawy przypadek opisują Achard i Rouillard; dotyczy on kobiety, u której porażenie mięśni ocznych i zaburzenia ruchowe, lekkie kurcze choreatyczne w palcach, poprzedzone okresem bólów w rękach, łopatkach, mostku etc. z następczą śpiączką — upoważniły do rozpoznania zapalenia mózgu nagminnego. Po pewnym czasie opuszczenie powieki górnej wzmogło się, objawy ruchowe natomiast ustąpiły miejsca przemijającym zaburzeniom równowagi. Ta zmienność objawów również przemawiała za postawionem rozpoznaniem; badanie jednak płynu mózgowordzeniowego wykazało znaczną pleocytozę, powiększenie ilości białka i cukru, co nie byłoby sprzeczne z rozpoznaniem, gdyby nie dodatni odczyn Wassermanna we krwi i w płynie.

Z dodatkowych wywiadów wynikło, że chora od lat kilku cierpiała na zaburzenie pamięci, że były zaburzenia mowy, że jej często wypadały przedmioty z ręki, że sypiała dużo i bardzo łatwo zasypiała. Wobec tego należało zmienić rozpoznanie, i zastosować energiczne leczenie swoiste, które dało wybitną poprawę. Prawie analogiczny przypadek opisują Guillon, Jacquet i Lechelle.

Ostatnio znów André Thomas i Mme Long-Landry na posiedzeniu Tow. Neurol. w Paryżu, przedstawili przypadek, w którym kolejno występowały objawy hemiparkinsonizmu, jak gdyby porażenia postępującego i odrębnego typu myoklonji w mięśniach twarzowych z wybitnym odczynem Wassermanna, bedźwinowym, Nonne

Apelta w płynie mózgowordzeniowym. Na podstawie przypadku tego autorowie są skłonni do przypuszczenia, że kiła może dawać obrazy kliniczne, analogiczne do zapalenia mózgu nagminnego. Leczenie swoiste dało i w tym przypadku wybitną, szybką poprawę.

Otóż pomyślne i szybkie działanie leczenia swoistego na objawy, które dotychczas uważane były za encephelityczne, rozprasza wątpliwości co do możliwego współistnienia obu zakażeń, o którem wyżej wspomniałem.

Ostatnio spostrzegałem przypadek szybko powstałej hemichoreoatetozy kiłowego pochodzenia w którym leczenie swoiste dało nader szybką *restitutionem ad integrum*.

3. I. r. b. zgłosił się do mnie 44 letni inkasent J. H. ze skargami na osłabienie i kurcze w prawej kończynie górnej i po części dolnej, które powstały nagle, pośród zupełnego zdrowia. Chory pochodzi z rodziny zdrowej, żonaty, jest ojcem 2-ga dzieci, zupełnie zdrowych. Żona nie roniła. Cierpiał na dnę, przed rokiem były bóle w lewej kończynie górnej, obecnie bolów żadnych nie doznawał, sypiał dobrze, podniesionej ciepłoty, dreszczów, dwojenia nie było. Lues przed 15 laty, bez wysypki, mało leczony.

Badanie przedmiotowe wykazuje: narządy wewnętrzne bez ważniejszych zmian, ruchy gałek ocznych prawidłowe, oddziaływanie źrenic jednakich, zupełnie krągłych, na światło i na zbieżność sprawne.

Dno oka bez zmian. Odruchy: spojówkowy i rogówkowy zachowane. Czucie na twarzy zachowane. Ruchy mimiczne, żwaczów i połykanie prawidłowe. Słuch, smak, powonienie bez zmian. Chód zlekka hemiparetyczny. Objaw Romberga ujemny. Siła mięśniowa w kończynach prawych nieznacznie zmniejszona. Palce ręki prawej, a również choć w mniejszym stopniu stopy prawej wykonywują ruchy atetotyczne, przy ruchach zamiarowych, kurcze choreatyczne, w spokoju znacznie mniej wyrażone. Odruchy ścięgnowe zachowane, brak objawów Babińskiego, Oppenheima etc., brak odruchów Gordona. Wiotkość mięśni kończyn prawych, czucie, zarówno powierzchowne, jak głębokie zachowane. Mocz c. w. 1025, oddz. kwaśne, zawiera ślady białka.

Krew: Odczyn Wassermanna } ++++
» Mainicke }

Płyn mózgowo-rdzeniowy wycieka pod słabem ciśnieniem, daje

Wassermanna 0,1 +++
0,25 ++++

Nonne Apelt i Pandy dodatnie.

W każdem polu widzenia 9—10 małych limfocytów i pojedyncze duże. Chory został poddany energicznemu leczeniu mieszanemu (Neo + Hg. + KJ) i 15. II. r. b. mogłem stwierdzić znaczną poprawę; w marcu rozpoczęto drugą kurację (Neo + Quinby), (Wa ++ M ++), przyczem 4. III. zanotowałem zupełne zniknięcie objawów hiperkinezy, niedowład również się nieco zmniejszył. W maju chory udał się do Buska. W chwili obecnej jest zupełnie zdrów i przedmiotowo nie stwierdza się żadnych objawów cierpienia.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

Wartość rozpoznawcza supramaksymalnych drgań oscylometrycznych.

(Z Oddziału chorób wewn. szpitala fundacji Poznańskich w Łodzi).

Przy mierzeniu ciśnienia krwi zapomocą oscylometru Pachona występuje — zanim otrzymamy cyfrę, oznaczającą wysokość ciśnienia skurczowego (Mx) — szereg drgań drobnych, wahań o stałej wielkości, zwanych drganiami supramaksymalnemi. Drgania te uzależniano całkowicie od uderzeń o mankiet fali krwi nieprzepuszczanej przez zupełnie uciśniętą tętnicę. Występowanie tych drgań supramaksymalnych zaliczano do braków metody, ponieważ utrudnia ono w pewnym stopniu pomiary. Dlatego właśnie zbudował niedawno Gallavardin odmianę przyrządu w ten sposób, że dzięki podwójnemu mankietowi (miast dotychczasowego pojedynczego) usunął te oscylacje, by nie przeszkadzały przy ścisłem odczytywaniu pomiarów.

Stosując stale przyrząd Pachona (dla kontroli, posługujemy się przyrządem Riva-Rocci lub Recklinghausena) i szukając przyczyny różnic, które sprawiają, że w jednych przypadkach drgań supramaksymalnych wcale nie spostrzegamy, w innych są one niewielkie, w innych wreszcie bardzo znaczne tj. poprzedzają wielkość ciśnienia skurczowego niekiedy o kilkadziesiąt podziałek oscylometrycznych, doszedłem do pewnych wniosków rozpoznawczych, a wraz z tem i ro-kowniczych. Przyszedłem mianowicie do wniosku, że na podstawie odchylenia drgań normy, możemy odróżnić stan hypertonji od hypertensji, odróżnić stan napięcia naczyń od ich prężności.

Wśród czynników, od których zależy ciśnienie krwi, ważną rolę odgrywa stan naczyń. Ten zależy od trzech czynników: od napięcia ściany naczyniowej, od siły odporu, jaką to ściany dają swej zawartości, i od stanu — przejściowego — gry nerwów naczynioruchowych.

Napięcie naczynia, tonus, zależy m. i. od jego budowy anatomicznej, prawidłowej lub chorobowej. Wielkość tego napięcia stanowi o wielkości energji potencjalnej, którą może ono rozwinąć. Tak np. tonus mięśnia sercowego jest wyrazem jego zdolności do pracy w okresie przedskurczowym; jest to jego jędrność. Podobnie jest i w tętnicach.

Zadaniem napięcia — tonus — jest regulowanie energji kinetycznej mięśnia naczyniowego. Jego istota stanowi źródło, umożliwiające pracę. Tonus nie jest ruchem, wówczas, gdy miano spasmus określa skurcz tetaniczny mięśniówki naczyniowej. W każdem włóknie mięśniowem zarówno gładkiem, jak i prążkowanem, nie wyłączając serca, można przejściowo sparaliżować jego czynność ruchową, kinetyczną; funkcja miotoniczna, a więc napięcie, pozostaje przytem niezmieniona; i odwrotnie. Spasmus jest istotą t. zw. przełomów naczyniowych, *crises arteriales*.

Sprawą dotąd mało w praktyce uwzględnianą było odróżnianie stanów hypertensji z jednej, stanów hypertonji i przełomów naczyniowych z drugiej strony. Hypertonja i hypertensja oznaczają wzmożenie stanów napięcia, względnie stanów parcia ponad normę. Pod ciśnieniem krwi rozumiemy stan zależny od tonus i tensio; od gry nerwów naczynioruchowych; i *ceteris paribus* od stopnia wydolności serca. Biorąc pod uwagę jedynie stan naczyń powiemy, że hypertonja, hypertensja i spasmus są to stany, którym towarzyszy wzmożone ponad normę ciśnienie krwi, jakkolwiek nie zawsze, ponieważ ciśnienie krwi przecież nie tylko od naczyń zależy, a nawet nie od wszystkich.

Z objawami tych stanów, najczęściej z kombinacją ich, spotykamy się w schorzeniach układu naczyniowego, zwanych ogólnikowo w klinice miażdżycą tętnic. Miażdżyca tętnic *arteriosclerosis*, może oznaczać zmiany anatomo-patologiczne różnego rodzaju, stopnia i rozległości; ale może też oznaczać sumę zaburzeń czynnościowych, na tle tych zmian powstałych. Anatomo-patolog znajduje czasem miażdżycę tam, gdzie za życia objawów sklerotycznych nie rozpoznano. I odwrotnie, klinika upatruje zależność pewnych objawów chorobowych od zmian naczyniowych, anatomicznie niewielkich, nawet wątpliwych.

Tę sprzeczność stara się usunąć — i usuwa w pewnym stopniu — djagnostyka czynnościowa naczyń. Jedną z takich metod, metodę połączoną z jednoczesnem badaniem ciśnienia, stosujemy od niedawna w celach dotąd niewyzyskanych, w celu odróżnienia stanów hypertonicznych od hypertensyjnych. Zwróciliśmy szczególną uwagę na drgania hypermaksymalne. Są to wahania widoczne powyżej wahań strzałki, określającej ciśnienie skurczowe (Mx) — wahania drobne, wynoszące 1 do 2 małych podziałek, ale stałej wielkości, rodzaju rzutu i tempa występowania. Podobne oscylacje spostrzegaliśmy w tych przypadkach, w których występowały liczne wahania supermaksymalne i poniżej wahań strzałki, oznaczającej ciśnienie rozkurczowe (Mn) jako wahania t. zw. *inframinimalne*.

Zwróciwszy szczególną uwagę na drgania supermaksymalne, doszliśmy do następujących wniosków:

1. W przypadkach prawidłowych bez zaburzeń układu krwionośnego oscylacje supermaksymalne rozpoczynają się o jakichś 20—30 mm powyżej oscylacji skurczowych i trwają jakichś 30—40 mm poniżej oscylacji rozkurczowych.

2. W przypadkach chorób ostrych gorączkowych np. przy zapaleniach płuc, oscylacje supermaksymalne (jak i inframinimalne) nie występują wcale. Analogon do dwubitności tętna, występującej w takich przypadkach rozluźnienia ścian naczyniowych.

3. W przypadkach miażdżycy tętnicy głównej — obok

spotykanego normalnego ciśnienia prawidłowego (rozszerzenie dużego pnia naczyniowego sprzyja bardziej obniżeniu ciśnienia, niż jego wzmożeniu) spostrzegaliśmy wyższą ponad normę amplitudę tętna *(Pressio, Pulsus)*, duże rzuty strzałki oscylacyjnej. W warunkach tych, sprzyjających wystąpieniu »dużego« tętna wobec utraty dla krążenia elastyczności tętnicy głównej, oscylacje supermaksymalne występowały bliżej Mx, niż w przypadkach normy.

4. W przypadkach wężykowatości i stwardnienia tętnic obwodowych (»zwapnienie mięśniówki«), dającej się stwierdzić palpacją i inspekcją — ewentualnie i Röntgenem, — w schorzeniu względnie łagodnem, występującem bez wzmożonego ciśnienia, najczęściej spotykanem wśród pracowników fizycznych, w ambulatorjach Kasy Chorych, brak oscylacji supramaksymalnych (a częstokroć i inframinalnych).

5. W przypadkach arteriolosklerozy — (stwardnienia tętniczek przedwłoskowatych), przy ciśnieniu zarówno skurczowem, jak i rozkurczowem wysokiem, oscylacje supermaksymalne występowały w różnych przypadkach rozmaicie, naogół jednak w stopniu nieco większym, niż w normie, choć nigdy w tym stopniu, co w przypadkach hypertonji samoistnej (p. niżej). Przyczyną tego jest, zdaniem naszem, niedostateczne rozróżnianie rozmaitych schorzeń, pod tę grupę podpadających. Już samo umiejscowienie wspomnianych zmian — łożysko nerkowe, czy też łożysko naczyń jamy brzusznej — jest dotąd przedmiotem dyskusji. W większym jeszcze stopniu tyczy to charakteru zmian.

Podczas gdy jedni sprowadzają wszelkie powstawanie wzmożonego ciśnienia, nawet i to spotykane przy ostrem kłębuszkowem zapaleniu nerek, do skurczu naczyń czynnościowego, i dopiero wtórnie, jako wyraz odczynu naczyń na długo trwające skurcze występują zmiany hyperplastyczne w błonie wewnętrznej, inni za rzecz pierwotną uważają *arteriocapillaris fibrosis*.

6 W przypadkach hypertonji samoistnej (*h. essentialis, genuina*) — klinicysta francuski Huchard stan ten nazywał presklerozą — cechuje ją wysokie ciśnienie krwi, przyczem ciśnienie skurczowe jest wysokie, zaś ciśnienie rozkurczowe średnio wysokie. Palpacyjnie stwierdza się hypertoniczne nastawienie ściany naczyniowej, po opróżnieniu tętnicy w jej zawartości (uciśnięciem tętnicy dwoma palcami powyżej i poniżej badanego odcinka). Histopatologiczne badanie takich odcinków tętniczych rzuca ciekawe światło na tę sprawę.

Klinicznie uderza wczesne stosunkowo wystąpienie objawów schorzenia, dotąd do stwardnienia tętnic zaliczanego — w latach pomiędzy 40 a 50, zatem w okresie wysokiego napięcia sił duchowych i fizycznych, jak i życia uczuciowego. W patogenezie obok momentów dziedziczności odgrywa dużą rolę stan układu nerwowego, zależny od gruczołów wkrewnych. Przekwitanie płciowe np. ma tu znaczenie pierwszorzędne zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn Z czynników zewnętrznych poza urazami psychicznymi odgrywa rolę nikotyna. W przypadkach hypertonji samoistnej spostrzegaliśmy najwyższe cyfry oscylacji supramaksymalnych aż do 320 do 350 Pachona, (przyczem i inframinimalne oscylacje trwały do 0); takie występowanie oscylacji upoważniało nas w znacznej mierze do rozpoznawania hypertonji.

7. W przypadkach przełomów naczyniowych, z przełomów naczyniowych uwzględniamy w tym związku przełomy typu skurczowego, t. zn. takie, które są wywołane przez skurcz odpowiednich odcinków tętniczych. Cechuje je zastój tętniczy z jednej, znikanie objawów po usunięciu zjawisk naczyniowych zapomocą środków, rozszerzających naczynia z drugiej strony. Zależnie od umiejscowienia, odróżniamy przełomy typu brzusznego, piersiowego, mózgowego, kończynowego i wielki przełom ogólny. Skłonność do przełomów zdradzają naczynia tętnicze wrażliwe, w pierwszym rzędzie naczynia o dużem napięciu ściany naczyniowej. Zależnie od wielkości i ważności dla krążenia odcinków tętniczych, spostrzegaliśmy w przypadkach przełomów wzmożenie ciśnienia — wzmożenie dodatkowe — i występowanie oscylacji supramaksymalnych.

Spostrzeżenia nasze zgadzają się z wynikami przeprowadzonych przez Reilingha badań nad pletyzmograficznem określeniem oporu ścian naczyniowych. Stwierdzono, że ciśnienie krwi, jak skurczowe, tak i rozkurczowe, mierzone manometrem, założonym bezpośrednio do tętnicy (przy amputacjach), daje cyfry niższe, niż uzyskane poprzednio drogą bezkrwawą, przed amputacją. Dowodzi to, że przy mierzeniu bezpośredniem krwawem odpada czynnik oporu ściany naczyniowej. Otóż Reilingh określił, jako normę dla oporu ściany naczyniowej 15 20 mm Hg. Przy napiętych ścianach naczyniowych, np. w przypadkach marskiej nerki i w przypadkach, które dziś zaliczamy do hypertonji samoistnej, cyfra była znacznie wyższą i wynosiła 30—35 i więcej mm Hg. I odwrotnie — w przypadkach sklerotycznego stwardnienia naczyń cyfra ta przeciętnie nie przekraczała 13 mm Hg — a więc była niższą od normy. Są to wyniki, zgodne z naszemi spostrzeżeniami, ponieważ przy wysokich cyfrach oporu naczyniowego widzieliśmy liczne oscylacje supramaksymalne.

Możność wyróżnienia dzięki tej nowej metodzie badania momentu hypertonicznego pozwoliła nam w poszczególnych przypadkach trafnie ocenić stan chorobowy i postawić ścisłe rokowanie.

Następujące przykłady ilustrują wartość rozpoznawczą i rokowniczą metody oscylacyjnej:

W przypadku 48-letniej pacjentki H. C., której ciśnienie w okresie dobrego samopoczucia wynosiło Mx 190, Mn 120, oscylacje supramaksymalne rozpoczynały się już przy 300, a inframinimalne trwały do 0, nagle wystąpiły objawy prawostronnego porażenia nerwu twarzowego. Tuż po wystąpieniu objawów mierzone ciśnienie skurczowe było o 20—30 mm wyższe od mierzonego poprzednio; supramaksymalne oscylacje występowały wybitnie. Po dniach kilkunastu objawy te ustąpiły całkowicie po to, by po kilku miesiącach wystąpić w innej groźniejszej postaci, przypominającej obraz mocznicy, drgawki, senność, wzmożenie odruchów, bóle głowy. Znając własności ciśnieniowe danej pacjentki nie zawahaliśmy się rozpoznawać u niej za drugim razem »wielki przełom naczyniowy«, taksamo jak za pierwszym razem przypuszczaliśmy przełom miejscowy mózgowy, w przebiegu hypertonji samoistnej. Dalszy łagodny przebieg choroby potwierdził nasze przypuszczenie. W leczeniu tego przypadku, (badania krwi i moczu w poszukiwaniu objawów mocznicy wypadły ujemnie), zastosowaliśmy ze skutkiem obfity upust krwi. Te właśnie przełomy naczyniowe są wskazaniem dla upustów krwi, nie zaś sama hypertonja, jako taka.

W innym przypadku szpitalnym u chorego I. B., lat 50, rozpoznawaliśmy na podstawie właściwości hypertonicznych ściany tętnicy promieniowej, na podstawie koncentrycznego przerostu serca (Röntgen), czystych i mocnych tonów przy akcentuacji drugiego tonu nad aortą, na podstawie ujemnego wyniku czynnościowych badań nerkowych, wreszcie objawów nerwowych — jak skrócenie snu, większa pobudliwość wobec bodźców codziennego życia i skłonność do nastrojów depresyjnych — hypertonję essent. Ilość cukru we krwi 1,3‰, Mx 215, Mn 120, supramaksymalne oscylacje przy 320. Chory zgłosił się do szpitala w okresie ustępowania parezy pr. ręki, pr. nerwu twarzowego i zaburzeń mowy, które w ciągu 4—5 dni od dnia pojawienia się całkowicie ustąpiły. Dokonany już po ustąpieniu tych objawów paretycznych upust krwi (600 cm) nie obniżył wcale ciśnienia; nie obniżyło go i nakłucie lędźwiowe. Tak widocznie ustaliło się już chorobliwie zmienione nastawienie regulacyjnego aparatu naczynio-ruchowego.

W przypadku 81 letniego starca I. K. z wybitnemi zmianami stwardnienia tętnic i tętniczek — chory miewał w szpitalu początkowo w odstępach 3 dniowych, później 2 dniowych i częściej napady przemijającej utraty przytomności, niezdolności do mówienia i uczucia wyraźnego obumierania pr. ręki i nogi. Rozpoznawaliśmy na zasadzie Mx 180—200, Mn 130, oscylacje supramaksymalne przy 240 do 260 przełomy naczyniowe; zastosowaliśmy średnie dawki papaweryny i postawiliśmy dobre rokowanie. Napady istotnie

minęły i chory cieszy się znowu od kilku miesięcy najlepszem zdrowiem.

Na zarzut, że przełomy naczyniowe wystąpiły w tym przypadku u sklerotyka, należy stwierdzić, że naczynia sklerotyczne są wprawdzie pobudliwe, lecz często przełomy naczyniowe u sklerotyków odbywają się wcale nie w schorzałych odcinkach naczyniowych. Naogół skłonne do przełomów są naczynia hypertoniczne; natomiast naczynia sklerotyczne mają większą skłonność do pęknięć i dawania obrazów krwotoków naczyniowych.

Dr. Aleksander MARGOLIS, ordynator szp. Łódź.

Insulina a gruźlica.

Z Powszechnego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu w Łodzi.

Podług statystyk prawie wszystkich autorów — a wymienię Frerichsa, Williamsona, Noordena, Marcelego Labbé w 40—45% chorych cukrzycowych stwierdza się współistnienie gruźlicy. Gruźlica w przebiegu cukrzycy staje się dla chorego nie mniej groźną aniżeli sama cukrzyca i stanowi u chorych tych jeden z najczęstszych bezpośrednich powodów zejścia śmiertelnego. Wobec tego jest zrozumiałe, że przy stosowaniu wszelkich sposobów leczenia cukrzycy u chorych, obarczonych jednocześnie gruźlicą, winniśmy zwrócić baczną uwagę na tę ostatnią.

Bezwzględnie istnieje związek pomiędzy tempem rozwoju zaburzenia przemiany materji w cukrzycy, a tempem rozwoju procesu gruźliczego. (Szczególniej ważny jest pod tym względem stopień hyperglykemji). Zwalczanie hyperglykemji w erze przedinsulinowej zapomocą środków djetetycznych dawało przeważnie w wyniku jednoczesne tamowanie rozwoju procesu gruźliczego w płucach. Odpowiednie dane statystyczne przytaczają Bouchardat, Lépine, M. Labbé.

Nic też dziwnego, że mieliśmy prawo spodziewać się, iż otrzymując w walce z cukrzycą tak potężną broń, jaką jest insulina, będziemy też w posiadaniu środka zwalczania gruźlicy u chorego cukrzycowego Lecz już po pierwszych w tym kierunku czynionych spostrzeżeniach zakradają się wątpliwości. I aczkolwiek szereg autorów usiłuje wątpliwości te usunąć lub conajmniej osłabić, sam jednak fakt, że kwestja wpływu insuliny na gruźlicę poddawana jest dyskusji, świadczy, że sprawa ta nie jest tak prosta. W każdym razie wpływ ten nie jest tak bezwzględnie dodatni, jak należało się spodziewać.

Przystępując do badania wpływu insuliny na proces gruźliczy w płucach powinniśmy pamiętać o pewnych odrębnych cechach, któremi odznacza się gruźlica u chorych cukrzycowych. Chorzy ci wykazują słabe podniesienie ciepłoty, objawy fizykalne w płucach nie mają charakteru gwałtownego, krwawienia płucne są niezmiernie rzadkie, anatomicznie wykazuje się raczej skłonność do rozmiękczenia płuc *(Pneumomalacia)*, aniżeli do tworzenia jam (Magnus Lewy).

Pierwsi zwrócili uwagę na zmianę, która zachodzi w tym obrazie pod wpływem insuliny, Blum i Schwab. U 2 chorych, wykazujących nieznaczne zmiany płucne, zaobserwowali oni po stosowaniu insuliny wzmożenie się ciepłoty, powiększenie kaszlu i zaostrzenie fizykalnie stwierdzanych zmian w płucach.

Chabriol przytacza przypadek chorego na cukrzycę ze zmianami w szczycie płuca, który był leczony insuliną (20 jednostek dziennie , w wyniku czego znikł aceton, wydzielanie cukru obniżyło się ze 150 do 75 gr. Waga chorego spadała jednak w dalszym ciągu. Przy trwającym polepszeniu bilansu węglowodanowego nastąpiło zejście śmiertelne.

W dyskusji na Zjeździe Niem. Tow. Med. Wewn. w Kissingen w kwietniu 1924 r Moritz przytoczył przypadek śmierci gruźlika po stosowaniu insuliny, a Veiel stwierdził, że insulina powoduje reakcje ogniskowe w chorych płucach i krwioplucia.

Rathery i Dreyfuss-See opowiadają o przypadku zapaści cukrzycowej przy jednoczesnem istnieniu gruźlicy płuc Stosowanie insuliny wybawiło chorą z zapaści, lecz nastąpił gwałtowny rozwój gruźlicy.

Eugen Frenkel przytacza przypadek, gdzie po codziennem stosowaniu 90 jednostek insuliny wystąpił szybko postępujący ropień płuca.

W obronie insuliny wystąpił szereg innych autorów.

Allen z 4 chorych, wykazujących kaszel i podejrzane, lecz niepewne objawy płucne, leczonych insuliną stracił jednego, u 3 stwierdził poprawę. Natomiast z 5 chorych z rozległemi zmianami w płucach 1 zmarł, u 2 wynik leczenia był wątpliwy, u 2 zaś nastąpiła poprawa, polegająca na przyroście wagi.

Hart i Creel przytaczają przypadek ciężkiej cukrzycy powikłanej przewlekłą czynną gruźlicą płuc, gdzie stosowanie insuliny w ciągu 9 dni obniżyło poziom cukru we krwi z 0,4 do 0,1 i uratowało chorego, przed grożącą zapaścią.

Labbé, Bith i Boulin w 4 przypadkach gruźlicy nie stwierdzili żadnego pogorszenia objawów płucnych po insulinie, natomiast waga wzrosła.

Z tego zestawienia widzimy, że żaden z autorów, występujących przeciwko tezie o ujemnym wpływie insuliny na gruźlicę nie stwierdza wpływu dodatniego. Hart i Creel wskazują na ratowniczą rolę insuliny w zapaści lecz nie mówią o dalszym losie procesu płucnego. Allen otrzymał dobre wyniki przy lekkich zmianach w płucach, znacznie gorsze przy gruźlicy czynnej. Przyrost wagi, który stwierdzają jak Allen tak Labbé w świetle nowszych badań nie może sam świadczyć o polepszeniu stanu ogólnego, gdyż badania te wykazały, że pod wpływem insuliny tkanki powiększają zdolność zatrzymywania wody, co ze swej strony powodować już może wzrost wagi ogólnej ciała.

Miałem możność obserwowania działania insuliny w 4 przypadkach cukrzycy ciężkiej, powikłanej gruźlicą płuc.

Przypadek I.

Chory 44 lat. Od 3 lat kaszle i pluje, lecz nigdy krwią. Od roku stwierdzono obecność cukru w moczu. W chwili przybycia na oddział mocz wykazuje 10% cukru przy ilości dobowej moczu 5000 cm³ (500 gr. cukru), aceton i kwas acetooctowy. W płucach ciężkie zmiany (miejscami oddech zbliżony do oskrzelowego, w lewym szczycie metaliczne rzężenia). Zastosowanie insuliny (2 razy dziennie po 10 jednostek) powoduje w ciągu kilku dni zanik acetonu i kwasu acetooctowego, zmniejszenie ilości cukru w moczu do 7,5% przy ilości dobowej moczu 2000 cm³ (150 gr cukru). W 5 dni od rozpoczęcia stosowania insuliny ciepłota, która dotychczas była normalna, podnosi się do 38,6° i dochodzi po 2 dniach do 39,8°. Chory traci na wadze. Metaliczne rzężenia rozlewają się prawie po całym lewem płucu. Po dalszych 6 dniach (11 dni od chwili rozpoczęcia stosowania insuliny) chory dostaje gwałtownego krwotoku płucnego, który kończy się zejściem śmiertelnem.

Przypadek II.

Chory 24 lat. Od 2 lat, podobno po urazie, wystąpiła cukrzyca. Od 10 miesięcy stwierdzono zmiany w płucach. Krwią nigdy nie pluł. W moczu do 4% cukru, aceton. Od 3 tygodni leczony insuliną (15 30 jednostek dziennie). Od tygodnia chory gorączkuje. W chwili rozpoczęcia obserwacji duży krwotok płucny. Powierzchowne badanie płuc wykazuje obecność jamy w lewym górnym płacie. Krwotok udało się zatamować. Ciepłota 39—40°. Po 2 dniach zejście śmiertelne.

Przypadek III.

Chory 16 lat. Od roku cukrzyca. W płucach zmiany nieznaczne. Po przybyciu na oddział leczony wyłącznie djetetycznie. Przez dłuższy czas ciepłota normalna. Wobec nagłego wystąpienia objawów grożącej zapaści cukrzycowej zastosowano insulinę. Acetonemja i objawy zapaści znikają. Chory się poprawia. W kilka dni po rozpoczęciu stosowania insuliny ciepłota podnosi się i od tego czasu utrzymuje się na wysokości 38—38,5°. W płucach występują rzężenia. Nie bacząc na polepszenie bilansu węglowodanowego stwierdza się stały ubytek wagi.

Przypadek IV.

Chory 36 lat. Od roku cukrzyca. W prawym szczycie nieznaczne zmiany (*Phtisis incipiens*). Leczenie przeważnie djetetyczne ze sporadycznem stosowaniem małych dawek insuliny utrzymuje chorego na nieznacznych ilościach cukru w moczu. Chory czuje się dobrze. Na wadze lekko przybywa.

Przytoczone przypadki świadczą na korzyść poglądu o ujemnym wpływie insuliny na proces gruźliczy w płucach. W przypadkach I i II chorzy, którzy nigdy dotych-

czas krwią nie pluli zmarli z powodu krwotoku płucnego, a krwotok taki u chorych cukrzycowych z gruźlicą należy do niezmiernie rzadkich wyjątków. Ci sami chorzy, jakoteż i chory III zareagowali na stosowanie insuliny stałym podniesieniem ciepłoty, aczkolwiek dotychczas chorzy ci nie gorączkowali. W przypadku IV, gdzie zmiany płucne były bardzo nieznaczne, insulina, stosowana bardzo ostrożnie, nie wywarła ujemnego wływu, lecz przeciwnie okazała się skutecznym środkiem pomocniczym.

Trudno jest w tej chwili dać zupełnie pewne tłumaczenie szkodliwego wpływu insuliny na proces chorobowy w płucach; Blum i Schwab tłumaczą zjawisko to w ten sposób, że chory z ciężką cukrzycą znajduje się w stanie anergji, dzięki której reaguje słabo na własną gruźlicę. Pod wpływem insuliny narządy jego przechodzą w stan normalny i jednocześnie anergja ustępuje miejsce normalnej zdolności reagowania. Dzięki temu gruźlica utajona staje się gruźlicą czynną.

Tłumaczenie to o tyle jest mało zadawalniające, że sama przesłanka wymaga udowodnienia. Nie mamy dostatecznych danych do twierdzenia, że ustrój podczas cukrzycy znajduje się w stanie anergji.

Należałoby natomiast zwrócić uwagę na badania Ehrmanna i Jakoby jakoteż Jakoby'ego, którzy stwierdzili sekcyjnie u kilku chorych leczonych insuliną, przekrwienie płuc i mózgu, krwawe wylewy pod oponą twardą, krwawienia i wybroczyny krwawe podopłucnowe i w śluzówce żołądka i tchawicy. Autorowie ci przypisują zmiany opisane zaburzeniom w układzie krwionośnym, które powoduje insulina.

Na podstawie tych spostrzeżeń mamy możność sprowadzić szybki rozwój dotychczas drzemiącej gruźlicy do silnego przekrwienia płuc, które to przekrwienie daje bodziec i podłoże do przyśpieszenia procesu chorobowego w płucach. Z ostatecznym słowem w tej sprawie musimy zaczekać na dalsze badania.

Reasumując, wyciągnąłbym następujące wnioski w sprawie stosowania insuliny przy współistnieniu gruźlicy:

1. Mając przed sobą posuniętą gruźlicę u chorego cukrzycowego, należy lepiej unikać stosowania insuliny, wykorzystując w całej pełni środki djetetyczne nawet za cenę niezupełnego odcukrzenia.

2. Grożąca zapaść, gdzie już nie mamy nic do stracenia, pozostać powinna domeną insuliny. Lecz po usunięciu niebezpieczeństwa powinniśmy prędko (naturalnie z zachowaniem zwykłej ostrożności) zaprzestać stosowanie insuliny.

3. W przypadkach nieznacznych początkowych zmian płucnych stosowanie insuliny jest dopuszczalne, lecz przeprowadzone być powinno bardzo ostrożnie z użyciem minimalnych potrzebnych dawek i przy stałej i uważnej obserwacji procesu płucnego.

Dr. Józef MARZYŃSKI i Mieczysław KOCEN. Łódź.

Wartość kliniczna odczynu Botelho.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala fundacji małż. Poznańskich.

Kwestja wczesnego rozpoznawania raka zajmowała licznych badaczy. Dotąd zdziałano w tym kierunku niewiele. Pewien postęp miała stanowić metoda podana przez Botelho, ogłoszona w Comptes Rend. d. Soc. Biol. w r. 1921.

Ponieważ wyniki badań autorów polskich (Tyszka, Misiewiczówna) były zachęcające, poddaliśmy odczyn Botelho sprawdzeniu na chorych z oddziału Dra S. Sterlinga i na chorych z praktyki prywatnej. Badaliśmy osoby zdrowe i chore na różne cierpienia nierakowe oraz chorych dotkniętych guzami. Badaliśmy również chorych, u których podejrzywaliśmy nowotwór złośliwy wtedy, kiedy guz nie był wyczuwalny, a wynik innych badań klinicznych był chwiejny i rozpoznanie nie mogło być ustalone.

Odczyn wykonywaliśmy w sposób następujący: krew pobierano od chorego naczczo w ilości 2—3 cm^3: po kilku godzinach rozcieńczano surowicę pół na pół rozczynem soli kuchennej 0,75%. Do 2 cm^3 roztworu kwasu cytrynowego *(Acidi citrici 5,0, Formalini 30% — 1,0.; Aq. destillatae ad 100,0)*, dodawaliśmy 0,5 cm^3 uprzednio rozcieńczonej surowicy; potem szybko 0,7 cm^3 roztworu jodu w jodku potasu (*Jodi puri 1,0, Kalii jodati 2,0. Aq. destillatae 210.0)* W każdej surowicy występuje strąt, który natychmiast się rozprasza w surowicach prawidłowych, zaś w surowicach patologicznych strąt pozostaje bez zmiany (odczyn dodatni); jeżeli do badanej surowicy, w której po wlaniu 0,7 cm^3 roztworu jodu strąt znikł, dodamy 0,2 cm^3 tegoż odczynnika i otrzymamy nierozpraszający się strąt — uważamy wynik ten za słabo-dodatni.

W surowicach prawidłowych strąt nierozpraszający się występuje dopiero po dodaniu 0,3—0,4 cm^3 roztworu jodu, a więc razem 1,0—1,1 cm^3.

Odczyn Botelho zastosowaliśmy w 56 przypadkach.

U wszystkich osobników zdrowych wypadł odczyn Botelho ujemnie;

u chorych na gruźlicę płuc i jelit — ujemnie.
przy kile "
przy schorzeniu wyrostka robaczkowego "
przy mięśniaku macicy "
przy nieżycie zanikowym żołądka (4) "
przy kamicy żółciowej (3) "
przy wrzodach żołądka (8) "

Odczyn Botelho słabo-dodatni otrzymaliśmy przy marskości wątroby i białaczce.

Przy schorzeniach rakowych odczyn Botelho był słabo dodatni w 2 przypadkach raka sutki i żuchwy; w jednym przypadku raka sutki i odbytnicy ujemny, dodatni zaś we wszystkich przypadkach raka żołądka z guzem wyczuwalnym (przypadków 10).

W jednym przypadku podejrzanym o raka żołądka, w którym guz nie był wyczuwalny, a inne metody kliniczne (badanie treści żołądkowej, kału, krwi, prześwietlenie nie przemawiały za rakiem) — odczyn Botelho wypadł ujemnie i dalszy przebieg choroby ustalił rozpoznanie nieżytu zanikowego żołądka.

W innym zaś przypadku, kiedy guz był wyczuwalny, a odczyn Botelho wypadł ujemnie, dalszy przebieg wykazał że chory dotknięty jest bąblowcem wątroby (obraz krwi w danym przypadku nie przemawiał za bąblowcem. Rozpoznanie ustalono po dokonaniu nakłucia próbnego i potwierdzono przy zabiegu operacyjnym.

Z powyższego wynika: po pierwsze u osób zdrowych odczyn Botelho wypada ujemnie, po drugie u osobników chorych nierakowych bywa odczyn Botelho niekiedy dodatni; po trzecie u chorych dotkniętych rakiem daje odczyn Botelho przeważnie wynik dodatni; po czwarte w przypadkach wątpliwych, o raka podejrzanych, nie daje odczyn Botelho wskazówek pewnych, na których możnaby oprzeć rozpoznanie wczesne: wynik ujemny nie uprawnia do rokowania pomyślnego.

Na zasadzie naszych spostrzeżeń uważamy, iż odczyn Botelho jest pożytecznym uzupełnieniem dotychczas znanych i stosowanych metod badania, nie rozwiązuje jednak sprawy wczesnego rozpoznania raka. Odczyn Botelho zasługuje na stosowanie we wszystkich przypadkach, w których nasuwa się myśl o możliwości cierpienia rakowego.

T. MOGILNICKI, Łódź.

Trudności rozpoznawcze nagminnego zapalenia opon mózgordzeniowych u niemowląt.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi (lekarz naczelny T. Mogilnicki).

Nagminne zapalenie opon występuje w latach ostatnich w Polsce endemicznie. Ilość przypadków w całym kraju musi być stosunkowo bardzo znaczna, kiedy do Szpitala Anny Marji, obsługującego, jako jedyny duży szpital dziecięcy, Łódź i okolicę, przywieziono w 1922 roku 34 przypadki, a od 1 stycznia 1923 roku do 1 lipca 1924 roku — 72 przypadki drętwicy. Ogółem więc przez ostatnie $2\frac{1}{2}$ lat 106 przypad-

ków. I jak twierdzić możemy na zasadzie naszych spostrzegań nasilenie epidemji stale wzrasta. Rzadko przechodzi tydzień, żeby nam nie przywieziono świeżego przypadku, a bywały tygodnie na wiosnę roku bieżącego, kiedy jednocześnie obserwowaliśmy na oddziale po 6—7 chorych na drętwicę. Nasz materjał kliniczny wykazuje dobitnie znaczną przewagę zachorowywań u oseska. Pod tym względem dane nasze różnią się zasadniczo od podawanych przez innych autorów. Podczas, gdy Göppert podaje odsetek zachorowywań u niemowląt na 17%, Kassowitz na 12, do 17%, Progulski już na 53%, u nas na 106 przypadków było niemowląt 77, czyli 72%, — jest to odsetek olbrzymi. Nikt ze znanych mi autorów o podobnej przewadze w żadnej epidemji nie wspomina. Jaka jest przyczyna tej wybitnej różnicy? Czy zależy ona od charakteru epidemji, porażającej u nas obecnie przedewszystkiem najmłodsze dzieci? Nie sądzę. Zdaje mi się, że przewaga zachorowywań niemowląt w latach ubiegłych zależy od tego, że ostatnio nakłucie lędźwiowe, jako metoda rozpoznawcza, bardzo się rozpowszechniło i że dzięki temu udaje nam się postawić prawidłowe rozpoznanie w tych przypadkach, w których objawy oponowe są bardzo nieznaczne, i gdzie bez nakłucia i zbadania płynu mózgordzeniowego pewne rozpoznanie jest niemożliwe. Mam wrażenie, że jeszcze przed kilku, a tembardziej przed kilkunastu laty, przed rozpowszechnieniem nakłucia lędźwiowego, tego tak stosunkowo nieuniknionego zabiegu, cały szereg niewątpliwych przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowych właśnie u niemowląt przechodził bez rozpoznania. Jestto o tyle bardziej prawdopodobne, że objawy tej choroby u oseska są często tak niewyraźne i nietypowe, że nawet najbardziej doświadczeni lekarze nie mogą postawić zupełnie pewnego rozpoznania li tylko na zasadzie danych klinicznych.

Podczas gdy drętwica u dorosłych i starszych dzieci w olbrzymiej większości wypadków przebiega typowo: nagły początek, silne bóle głowy, duża gorączka, wybitna sztywność karku, objawy Kerniga i Brudzińskiego, wreszcie bardzo często zjawiająca się na wargach i twarzy obfita opryszczka (*herpes)*, tak że rozpoznanie kliniczne prawie nigdy nie wzbudza wątpliwości — początek i przebieg nagminnego zapalenia opon u niemowląt i bardzo małych dzieci jest zupełnie inny. Choroba rzadko stosunkowo zaczyna się nagle dużą gorączką i drgawkami, częściej początkowe objawy są nieznaczne, nie wzbudzające podejrzenia zapalenia opon. Spostrzegamy np. w pewnej kategorji chorych w pierwszych dniach cierpienia zajęcie dróg oddechowych, a więc nieżyt nosa, katar oskrzeli lub zapalenie płuc, do których w kilku lub kilkunastu dniach przyłączają się objawy oponowe.

Następujący przypadek jest bardzo pod tym względem charakterystyczny:

P. R. chłopiec 12 miesięczny, zachorowuje stopniowo: kaszel, katar, gorączka, stwierdzamy kataralne zapalenie płuc. Po 6 dniach spadek ciepłoty do normy, ale nieżyt nosa i katar trwają, w 2 dni później ponownie wysoka gorączka, sztywność karku, objawy Kerniga i Brudzińskiego. Nakłucie lędźwiowe, dokonane natychmiast, wykazało płyn mętny, zapalny z licznymi meningokokkami. Rozpoznanie — posocznica meningokokkowa. Prawdopodobnie zapalenie płuc było również wywołane przez meningokokki. Podobny przypadek przytacza kol. Samet-Mandelsowa w swej pracy »przyczynki do kliniki i leczenia nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych u dzieci«.

W innej serji przypadków początkowo stwierdzamy zajęcie narządów trawiennych: wymioty, rozwolnienia, śluzowe stolce. Jako typowe przykłady tej kategorji przytaczam 2 następujące:

H. R. 6-cio miesięczny chłopczyk, przyjęty do szpitala na skutek wysokiej gorączki i od 3 dni trwających, obfitych cuchnących wypróżnień. Początkowe nasze rozpoznanie było *Intoxicatio ex alimentatione.* Po kilku dniach, gdy objawy kiszkowe nie mijały, stan dziecka był w dalszym ciągu ciężki i ciepłota stale wysoka (39°-40°), zaczęliśmy podejrzywać tyfus, badanie jednak krwi dało wynik ujemny. Dopiero na 10 dzień wystąpiły objawy oponowe: nieznaczna sztywność karku, kilkakrotne wymioty, objaw Brudzińskiego, dermografizm. Przy nakłuciu lędźwiowem wydobyto płyn ropny z licznymi meningokokkami. Rozpoznanie ostateczne — posocznica meningokokkowa.

Drugi przypadek dotyczy 3½ miesięcznego dziecka M. R., które zostało przyjęte do szpitala na 1 dzień choroby, z wybitnem napięciem ciemienia i objawami dużego niepokoju. Z wywiadów dowiadujemy się, że dziecko zachorowało nagle. Od pierwszego dnia stwierdzono wysoką gorączkę i liczne — po kilka do kilkunastu razy dziennie — śluzowo-ropne wypróżnienia. Objawy podrażnienia opon wystąpiły od wczoraj, nakłucie lędźwiowe wykazało, że płyn jest zapalny i w zasadzie meningokokki. I w tym przypadku prawdopodobnie objawy kiszkowe były wywołane przez dwoinki Weichselbauma.

Czasem początek choroby może symulować nagminne zapalenie mózgu *(Encephalitis lethargica).* Oto jeden ze spostrzeganych przez nas przypadków:

K. M. dziecko 13 miesięczne, dobrze rozwinięte. Choroba zaczęła się nagle dużą gorączką, kilkakrotnemi drgawkami i wymiotami. W pierwszych dniach choroby, wybitna senność, dziecko nie chce się obudzić nawet do posiłku. O sztywności karku niema nawet mowy. — Sadzane nie trzyma zupełnie główki, która chwieje się jak u noworodka. Ciepłota stała, wysoka 39° do 40°. Dopiero na czwarty dzień występuje nieznaczny opór przy naginaniu główki. W celu postawienia w tym niejasnym przypadku rozpoznania, robimy nakłucie lędźwiowe i otrzymujemy płyn opalizujący, zapalny z nielicznymi meningokokkami.

Jeżeli początek drętwicy karku niemowląt u bardzo małych dzieci nie wzbudza często podejrzenia zapalenia opon, to również i w przebiegu już rozwiniętego cierpienia trudno zazwyczaj dopatrzeć się zupełnie typowych objawów. A więc tak charakterystyczna dla starszych dzieci sztywność karku, nie występuje bardzo często zupełnie, lub zjawia się dopiero w późniejszych okresach choroby, często stwierdzamy zaledwie nieznaczny opór, przy próbach naginania główki. Ciepłota, która u starszych dzieci bywa zwykle wysoka i stała, u niemowląt wogóle przebiega nietypowo, najczęściej bywają duże wahania, niekiedy obserwujemy i stałą wysoką ciepłotę, ale nierzadko gorączka bywa niewysoka 37,5°—38,5°. Objaw Kerniga występuje dosyć rzadko, co potwierdzają spostrzeżenia Göpperta, Nettera, Progulskiego i innych, objaw Brudzińskiego zdarza się częściej, chociaż rzadko tak wybitnie, jak u starszych dzieci. Natomiast typowa dla drętwicy opryszczka na wargach — u niemowląt i u małych dzieci nie bywa nigdy.

Dwa są jednak objawy znamienne występujące w przeważającej większości przypadków u oseska: pierwszy — to napięte ciemię, drugie — niezwykła nadwrażliwość nerwowa. Pierwszy z tych objawów ma najważniejsze znaczenie rozpoznawcze, należy tylko badać dzieci podczas snu lub w spokoju, ponieważ przy krzyku u najzdrowszego dziecka napina się ciemię. Stwierdzenie napiętego ciemiączka u dziecka niespokojnego i gorączkującego powinno zawsze wzbudzać podejrzenie zapalenia opon mózgowych, nieprzesądzając charakteru tego zapalenia. Może ono bowiem występować i przy gruźliczem zapaleniu opon i przy zapaleniu wywołanem ropotwórczymi drobnoustrojami (paciorkowce, pneumokokki, pneumobacillus Friedländer i t. p). Napięte ciemię może się również zdarzać i w przebiegu innych chorób gorączkowych i zakaźnych: jak grypy, tyfusu, zapalenia środkowego ucha, miedniczek nerkowych i t. p. Rozstrzyga nakłucie lędźwiowe, które trzeba dokonać w każdym wątpliwym przypadku. Tylko zbadanie płynu mózgordzeniowego daje nam możność postawienia pewnego rozpoznania.

Drugi z omawianych objawów — nadwrażliwość dziecka jest również znamienny, rzadko kiedy występujący tak wyraźnie i dobitnie w przebiegu innych chorób gorączkowych. Dziecko, które do chwili zachorowania było spokojne i wesołe, podczas nagminnego zapalenia opon krzyczy przeraźliwie przy dotykaniu go lub przewijaniu, nierzadko nawet zbliżenie się do łóżeczka wywołuje niepokój lub płacz.

Często również spostrzegamy w przebiegu już rozwiniętego cierpienia dziwnie niespokojne, jakby przestraszone spojrzenie dziecka, tak różne od spokojnego bezbarwnego spojrzenia chorego na gruźlicze zapalenie opon.

Jednakże postawienie różniczkowego rozpoznania nagminnego zapalenia opon od gruźliczego na zasadzie objawów klinicznych bez zbadania płynu mózgowo-rdzeniowego bywa często niemożliwe. Przytaczam typowy przypadek, w którym objawy kliniczne i wywiady przemawiały za gruźliczem zapaleniem opon, a tylko zbadanie płynu mózgo-rdzeniowego wykazało, że dziecko jest chore na nagminne zapalenie opon: dziewczynka H. S., 6-cio miesięczna wątła i mizerna. Ojciec ma rozpadową gruźlicę, zachorowała przed 6 dniami, sto-

pniowo, w domu stwierdzono niewysoką gorączkę, kilkakrotne wymioty i zmianę w usposobieniu dziecka. Przy badaniu w szpitalu stwierdzamy: kark z lekka sztywny, ciemię napięte, wybitny dermografizm, brzuch wpadnięty, apatja, senność. Przypuszczalne rozpoznanie kliniczne — *meningitis T. b. c.* Badanie płynu nie potwierdza naszego przypuszczenia, płyn jest mętny z licznymi meningokokkami.

Również nie można na zasadzie objawów klinicznych rozróżnić zapalenia płuc od zapalenia opon, od zapalenia płuc z podrażnieniem opon *(Meningismus)*. Przytaczam przypadek obserwowany w praktyce prywatnej z kolegą C. u dziecka 11-to miesięcznego. Stwierdzamy rozległe zapalenie płuc, z bardzo wysoką ciepłotą. Dziecko leży z głową zarzuconą w tył i wygiętym kręgosłupem — typowe ułożenie dla drętwicy. Objawy Kerniga i Brudzińskiego bardzo wybitne. Nakłucie lędźwiowe wykazuje płyn przeźroczysty, niezapalny, jałowy. Objawy oponowe minęły szybko z chwilą spadku gorączki i polepszenia się stanu zapalnego w płucach. Jak widzimy postawienie prawidłowego rozpoznania zapalenia opon mózgowych u niemowląt jest bardzo trudne, ale wobec natężenia epidemji tej choroby o niej znacznie częściej trzeba myśleć, niż to się niestety zdarza obecnie. Że nagminne zapalenie opon mózgowych bywa, albo wcale nierozpoznawane, albo rozpoznawane zbyt późno, wskazuje fakt, że na 77 przypadków niemowląt leczonych w szpitalu Anny Marji przez ubiegłe $2^1/_2$ lat, skierowano do szpitala w pierwszym tygodniu choroby zaledwie 24 dzieci, w drugim 16, w trzecim — 14, w czwartym i później 23 dzieci, a ponieważ rokowanie, jak wiadomo, jest tem lepsze, im wcześniej zostaje przeprowadzone jedynie racjonalne leczenie surowicą swoistą, błędne lub późne rozpoznanie decyduje aż nadto często o życiu niemowlęcia.

Jako rażący przykład błędnego rozpoznania i nie zwracania uwagi na napięte ciemię, jako na typowy objaw oponowy u niemowląt, przytaczam przypadek następujący: dnia 1 kwietnia r. b. zostało skierowane na oddział chirurgiczny szpitala 6-cio miesięczne dziecko J. P. do przecięcia wrzodu głowy. W przypadku tym silnie napięte ciemię było przyjęte za chełbocący wrzód główki. Nakłucie lędźwiowe wykazało, że dziecko jest chore na nagminne zapalenie opon mózgowych.

Wnioski moje są następujące:

1) Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych zdarza się u niemowląt stosunkowo bardzo często.

2) Wszystkie typowe dla tego cierpienia objawy występujące u dorosłych i starszych dzieci, zdarzają się u niemowląt stosunkowo rzadko, prócz znamiennych dla nich napiętego ciemienia, niepokoju, nadwrażliwości nerwowej i gorączki.

3) O rozpoznawaniu decyduje nakłucie lędźwiowe, które należy dokonywać we wszystkich podejrzanych i wątpliwych przypadkach.

Bolesław SIWIŃSKI. Kochanówka.

Opądanie krwinek czerwonych w przebiegu chorób psychicznych.

Ze Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych »Kochanówka« pod Łodzią.
(dyrektor Dr. med. B. Siwiński).

Zjawisko samoistnej sedymentacji krwinek czerwonych, pozornie proste, wymaga jednak tak wyczerpujących badań, szczególnie jeżeli chcemy wyniki zastosować do celów rozpoznawczych, czy też rokowniczych, że zgóry zaznaczyć muszę, iż pracę niniejszą uważać mogę zaledwie za skromny przyczynek do statystyki zagadnienia dziś jeszcze ostatecznie nierozstrzygniętego.

Opadanie krwinek czerwonych znane starożytnym jako *crusta phlogistica sanguinis,* opisywane przez dawnych fizjologów, zwróciło uwagę Biernackiego, który w latach 1894—97 w szeregu prac ogłosił zarówno samodzielnie opracowaną metodę, jakoteż podał wyniki swych badań nad samoistną sedymentacją krwi. Biernackiemu więc zawdzięczamy tak wszechstronne już lat temu 30 opracowanie odczynu, słusznie nazwanego przez Zjazd internistów w Wilnie odczynem jego imienia.

Biernacki pierwszy na podstawie swych badań doszedł do wniosków następujących:

1) we krwi nieodwłóknionej opadanie krwinek czerwonych zachodzi daleko szybciej, niż we krwi odwłóknionej.

2) pod względem osadzania się krwinek „zachodzi charakterystyczna różnica pomiędzy normalną krwią, a patologiczną“, pierwszy więc zwrócił uwagę na przyspieszoną sedymentację w stanach chorobowych.

Zdaniem Biernackiego typ szybkiej sedymentacji właściwy jest dla chorób gorączkowych i dla tych, które dawniej dzięki wysokiej zawartości włóknika nazywano »flegmazjami« (jak np. zapalenie płuc i gościec stawowy) jakoteż dla gruźlicy, rwy kulszowej, grypy.

Typowo wolna sedymentacja opisana też przez B. pod nazwą oligoplazmji, zdarza się według niego dość często, a więc w rozedmie płuc, wadach serca, zapaleniu nerek, przy przewlekłej gruźlicy płuc, u chorych nerwowych z przewagą objawów neurastenicznych.

Po Biernackim omawiali samoistną sedymentację krwi Luxenburg i Hanicki. (1898 r).

W 1917 r. Hirszfeld spostrzegał przyspieszenie sedymentacji u chorych na zimnicę, głównie na charłactwo zimnicze, i wypowiedział pogląd, że to samo zjawisko występować musi i w innych postaciach niedokrwistości. W 1918 r. Fahreus stwierdził przyspieszenie sedymentacji u ciężarnych i szybszą sedymentację u kobiet, niż u mężczyzn. Geppert wykazał, iż przyspieszenie sedymentacji w 5—7 mies. jest mierne i dopiero w 7—9 mies. ciąży wybitne. Löhr i Hilarowicz znaleźli przyspieszenie sedymentacji w chorobach chirurgicznych, Beninghof w cukrzycy, Hirszfeld w chorobach zakaźnych, Westergreen, Frisch, Starlinger, Dreyfus, Hecht, Sew. Sterling w gruźlicy, w kile, szczególniej drugorzędnej, Nathan, Herold, Popper, Wagner, Bätzold, Pewny i Mierzecki w rzeżączce, Landsberg jako piąty objaw *crise hémoclasique* wraz z zespołem Widala.

Ogólnie biorąc pozatym stwierdzono zarówno przyspieszoną, jakoteż zwolnioną sedymentację w najrozmaitszych stanach fizjologicznych i patologicznych.

Na zachowanie się sedymentacji krwinek czerwonych u chorych nerwicowych również pierwszy zwrócił uwagę Biernacki, podając wyniki swych badań w »Krytyce lekarskiej« (1897) (praca p. t. »Etjologja i istota nerwic czynnościowych«). Zdaniem B. «stale znajdujemy zmiany sedymentacji u osób nerwowych«, przytym w przypadkach neurastenji sedymentacja bywa nadmiernie wolna, a objętość osadu zwiększona, w przypadkach zaś histerji sedymentacja bywa nadmiernie szybka. W 1898 r. Luxenburg, zachęcony wynikami Biernackiego w swej pracy p. t. «Przyczynki do hematologji nerwic czynnościowych« przychodzi do wniosku, że u chorych nerwicowych stwierdzić się dają wahania sedymentacji często niezmiernie wybitne. W tymże roku Hanicki wypowiedział w Towarzystwie lek. warszawskiem odczyt p. t. „Samoistna sedymentacja krwi jako metoda badania klinicznego“, w którym wygłasza zdanie, iż samoistna sedymentacja krwi przy istniejącej dotąd technice znaczenia rozpoznawczego mieć nie może, jednakże również stwierdził, że w nerwicach sedymentacja bywa albo szybka, albo wolna. W 1920 r. Plaut bada szybkość opadania krwinek czerwonych u chorych psychicznie i przychodzi do następujących wniosków: 1) u mężczyzn duża liczba przypadków z rozpoznaniem *paralysis progressiva, lues cerebri, arteriosclerosis* daje przyspieszenie w przeciwstawieniu do psychopathia, melancholia, dem. praecox i epilepsia; 2) u kobiet sedymentacja jest szybsza i mniej stała, co być może zależy od menstruacji i innych przyczyn.

W tymże 1920 r. w kilka miesięcy potem Runge, ogłaszając wyniki swych badań mówi, że nietylko w porażeniu postępującem, wiądzie rdzenia, kile mózgu, miażdżycy i zapalnych stanach mózgu, ale również w stanach zapalnych innych narządów, jakoteż w dużym bardzo odsetku przypadków otępienia wczesnego występuje przyspieszenie sedymentacji, zwolnienie zaś tylko w pojedynczych przypad-

kach otępienia wczesnego. Przyspieszoną sedymentacją w *dementia praecox,* znajduje R. w typowo katatonicznych jej postaciach z podnieceniem i odrętwieniem i to zarówno w świeżych, jak i dawnych przypadkach.

Wuth w 1922 r. podaje, że w przebiegu otępienia wczesnego przeciętnie nie zachodzą żadne odchylenia od normy, przytem zastrzega się, że jego badania dotyczą głównie kobiet, u których, jak wiadomo, sedymentacja nie przebiega regularnie. W psychozie maniakalno-depresyjnej cyfry oznaczające przyspieszenie są daleko niższe, niż w przypadkach porażenia postępującego. W toku padaczki W. znalazł zwolnienie sedymentacji w przeciwieństwie do innych postaci, jednakże zalicza to na karb dotychczasowej niejasności odczynu; podczas napadów padaczkowych sedymentacja nie wykazuje nic charakterystycznego.

W tymże roku d'Abundo znajduje przyspieszenie sedymentacji w przypadkach otępienia wczesnego.

Glans i Lutt w 1923 r. wypowiadają zdanie, że sprawa sedymentacji w otępieniu wczesnem nie jest ostatecznie rozstrzygnięta i dziś jeszcze wymaga wyczerpujących badań, jednakże stwierdzają że w postaciach otępienia wczesnego z objawami katatonicznemi w przeciwieństwie do innych postaci zachodzi stosunkowo wielkie przyspieszenie.

Paulian i Tomovici w 1923 r. wykazują szybką sedymentację w wiądzie rdzenia, porażeniu postępującem, porażeniach obustronnych kiłowego pochodzenia, drżączce poraźnej. W innych organicznych i czynnościowych cierpieniach układu nerwowego znaleźli sedymentację prawidłową.

W »Nowinach psychjatrycznych« (1924 r.) Bielawski mówi o przyspieszeniu sedymentacji w 20 przypadkach otępienia wczesnego z objawami katatonicznemi.

Metody do znaczania szybkości sedymentacji były używane najrozmaitsze, jak mówią, niemal co drugi autor stosował inną metodę, każdy przytem starał się wprowadzić jakąś zmianę, i nic dziwnego, gdyż na sedymentację wpływa tak wiele czynników zarówno natury fizjologicznej, jak i patologicznej, że każdy autor staje wobec trudności przy wyborze metody i w poszukiwaniu prawdziwych wyników dodaje te lub inne modyfikacje. Niestety każda metoda ma swoje braki, jak wogóle metody badania doświadczalnego, a oprócz tego samo wykazywanie odczynu może być źródłem błędów. Zauważyć przytem należy, iż wszystkie metody mniej lub więcej odbiegają od sposobu opracowanego przez Biernackiego i że wogóle technika odczynu Biernackiego nie jest jeszcze ustalona. Więc rozcieńczenie cytrynianu sodowego używanego najczęściej celem powstrzymania krwi od krzepnięcia jest różne i wynosi od 1—5%, zarówno ilość 5% roztworu cytrynianu sodowego jest rozmaita i waha się poczynając od 0,2 cm³ do 1,0 cm³ i 2,0 cm³. Ilość krwi używanej do określenia sedymentacji wynosi od jednej kropli do jednego i kilku cm³. Również sposób przelewania krwi do próbówki bywa rozmaity, więc jedni przelewają krew wprost do próbówki z żyły, inni nabierają uprzednio do strzykawki, inni jak Sew. Sterling polecają wylanie krwi na szkiełko wgłębione, mieszając z natr. citricum i potem dopiero wciągają do pipetki o drobnej podziałce, różnym więc jest również sposób wymieszania krwi z natr. citricum, przytem jedni naprzód wciągają natr. citricum do strzykawki; inni wlewają go do próbówki przed wylaniem krwi ze strzykawki. Szerokość rurki sedymentacyjnej waha się i, poczynając od włoskowatych, dochodzi do 1 cm; więc u Wertegreena wynosi 0,25, Gepperta 0.3, Linzenmeiera 0,5, Landsberga 0,6, Fakrensa, Plauta, Watha 1 cm³. Wysokość rurki sedymentacyjnej wynosi 20 cm, 30, 60 100 cm. W różny sposób również autorzy określają czas sedymentacyjny; więc jedni obliczają czas, wciągu którego przebyły krwinki daną odległość (Linzenmeier, Starlinger, Frisch, Löhr), inni jak Plaut, Wath, określają długość drogi przebytej przez krwinki w jednostce czasu.

Niemal taż sama różnorodność panuje przy wyborze metody do badania sedymentacji u chorych psychicznie.

Plaut więc krew otrzymaną za pomocą nakłucia igłą żyły w przegubie łokciowym wlewa do cylinderka z podziałkami. Wysokość cylinderka wynosi 10 cm, średnica 1 cm, podziałek 100. Do cylinderka nalewa 2,5 cm 1,1% natr. citric. w roztworze soli kuchennej 0,7% do czego dodaje 7,5 cm³ krwi, uważa przytem, żeby krew z żyły płynęła strumieniem, lub szybko po sobie następującemi kroplami, poczem przechyla cylinderek otworem ku dołowi, trzyma przez krótki czas i zwolna obraca; odczytuje po godzinie.

Runge, jak sam się wyraża, używał z początku metody prymitywnej, a mianowicie: do 1 gr. strzykawki Rekorda nalewał 0,2 cm³ 5% natr. citricum, poczem nabierał 0,8 krwi wprost z żyły i w podniesionej do góry otworem strzykawce obserwował sedymentację. W 1919 r. stosował metodę Linzenmeiera.

Glans i Luft krew wprost z żyły wlewali do próbówki w ilość 9 cm³, do czego dodawali 1 cm³ 5% cytrynianu sodowego, mieszali przez obracanie i szybko przelewali do pipety 18 cm długiej o średnicy 1 cm (10 cm o 100 podziałkach). Odczytywali co 12' przez pierwszą godzinę, potem co ½ godziny przez 5—8 godzin, następnie po 20 i 24 godzinach. Dodać należy, iż G. i Z. w myśl doświadczeń Abderhaldena mieszali krwinki jednego osobnika z plazmą drugiego.

Wath stosował metodę Plauta.

Paulian i Tomovici nabierają 1 do 2 cm³ 5% natr. citricum do strzykawki Rekorda, poczem do reszty dobierają krwi wprost z żyły, następnie wlewają do rurki o średnicy 4—5 mm i obserwują co 15' z miareczką milimetrową.

W Kochanówce posługiwaliśmy się następującą metodą: do strzykawki nabieraliśmy 2 cm³ 5% roztworu cytrynianu sodowego, poczem wprost z żyły naciągaliśmy 1 cm³ krwi, zwolna obracaliśmy, wlewaliśmy do rurki o średnicy 1 cm (wysokość słupa płynu sedymentującego wynosiła 60 mm), stawialiśmy w pokoju o ciepłocie 15° R. i mierzyliśmy drogę, którą sedyment przeszedł przez godzinę, obliczając przez pierwsze 12 godz. co godzinę, ostatnie obliczenie po 24 godzinach.

Badaniu poddaliśmy 180 osób, w tem 8 zdrowych. W załączonej tablicy podajemy odsetek przypadków wykazujących przyspieszenie.

TABLICA.

Wyniki otrzymane w »Kochanówce«. Odsetek przypadków wykazujących przyśpieszenie.

L. przyp.	mężczyźni	kobiety	L. przyp.	rozpoznanie:
3	33%	—	4	Psych m. dep. okres dep.
6	50%	55%	9	Psych m. dep. okres man.
27	77	100	3	Paral. progr.
6	100	—	1	Imbecillitas
1	100	74	4	Amentia
11	36	37	16	Schizophrenia
6	—	—	—	» objaw paral.
3	—	—	1	» » hebephr.
5	60%	50	12	» » katat.
15	20	12	8	Epilepsia
11	18%	—	1	Enceph. leth.
3	—	—	6	Hysterja
3	66%	42	7	Dem. senil.

Inne tablice dla szczupłości miejsca pomijam.

Szybkość sedymentacyjna w naszych przypadkach wynosiła przeciętnie 2 mm na godzinę, dochodziła zaś w przypadkach z szybką sedymentacją do 7—8 mm. Maximum szybkości sedymentacyjnej zachodziło między 6—12 godziną, to też przy określeniu szybkości braliśmy pod uwagę liczby wyrażające ilość mm., które sedyment przebył przez 12 godzin. Szybką sedymentację obserwowaliśmy w przypadkach

z rozpoznaniem *paralysis progressiva, imbecillitas, amentia;* dość szybką sedymentację daje *schizophrenia* z przewagą objawów katatonicznych, psych. *maniako — depressiva* w okresie manjakalnym. Zaznaczyć należy, iż wszystkie przypadki z rozpoznaniem schizophrenia z przewagą objawów katatonicznych były badane w okresie głodu, w którym przybyły do szpitala. Przyspieszenie mogło więc w tych przypadkach występować na skutek rozpadu białka własnego. Udało nam się wziąć krew u 2-u chorych podczas *status epilepticus paralitic.* oraz podczas napadu padaczkowego w 2-u przypadkach. W przypadkach *status paraliticus* spostrzegaliśmy wybitne przyspieszenie, podczas zaś napadu padaczkowego krew badana dała wybitne zwolnienie sedymentacji, co być może zależało od wpływu bezwodnika węglowego, wiadomo już bowiem, że działanie CO^2 na krwinki czerwone wyraża się zwolnieniem sedymentacji. W jednym przypadku (*schizophrenia*) przygodnie wzięliśmy krew na kilka dni przed wybuchem zapalenia płuc, przytem odczyn Biernackiego już wtedy był wybitnie dodatni, podczas gdy przedtem sedymentacja u chorego była prawidłowa. Dodać należy, iż wyniki badania naszych chorych są podane po wielokrotnem stosowaniu odczynu Biernackiego. U 7 u zdrowych przyspieszenia sedymentacji nie stwierdziliśmy, u ósmego osobnika przyspieszenie sedymentacji skłoniło nas do dokonania dwukrotnie odczynu Wa., który dwukrotnie wypadł dodatnio.

Niezwykle ciekawą stroną odczynu Biernackiego jest usiłowanie wyjaśnienia przyczyny przyspieszenia względnie zwolnienia sedymentacji krwinek czerwonych, kwestji tej jednakże dla szczupłości miejsca nie poruszam, dodam tylko iż Biernacki słusznie zapoczątkował wyjaśnienie sedymentacji. Fibrynogen, należący do grupy globulin odgrywać musi tu pierwszorzędną rolę, zmieniając warunki równowagi statyczno-dynamicznej rozpyłków surowicy i kształtując wogóle właściwości fizyko-chemiczne zarówno surowicy jak i krwinek. Teorje tłumaczące sedymentację zmianami w układzie koloidowym osocza znajdują zdaje się potwierdzenie w najnowszych wynikach badań z zakresu rozpyłków.

Dr. Artur STARZYŃSKI. Łódź.
Inspektor sanitarny m. Łodzi.

Walka z durem brzusznym w Łodzi.

Dur brzuszny w Łodzi panuje od szeregu lat, przyjmując często charakter znacznej epidemji. Ścisłe dane statystyczne wykazują dla Łodzi znaczną zapadalność na dur brzuszny, po przeliczeniu bowiem na 100.000 mieszkańców otrzymujemy następujące liczby:

r. 1920 — 201
r. 1921 — 285
(dla całej Polski 109,6)
r. 1922 — 145
(dla całej Polski — 79,0)
r. 1923 — 201

Również śmiertelność z duru brzusznego w Łodzi znacznie odbiega od średnich liczb, podanych dla całej Polski przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, ponieważ wynosi w Łodzi od 20—47 na 100 000 mieszkańców (dla całej Polski 4—8). Konieczność energicznej walki z durem brzusznym w Łodzi staje się nad wyraz aktualną z uwagi na to, iż przez 4 lata (1920—1924) zachorowało na dur brzuszny 4.300 osób, zaś 615 osób zmarło. Wydział Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi przez wyodrębnienie i rozszerzenie Oddziału Sanitarnego postanowił rozpocząć systematyczną walkę z durem brzusznym przedewszystkiem z tego względu, iż stanowi on od 25%—50% ogólnej ilości chorób zakaźnych w mieście. Celem niniejszego referatu jest przedstawienie w krótkich zarysach sposobów walki z durem brzusznym w Łodzi, praktykowanych od jesieni ubiegłego roku.

I. **Wczesne rozpoznanie choroby** — ma doniosłe znaczenie w walce z rozpowszechnianiem się duru, umożliwia bowiem jaknajszybsze odosobnienie chorego w domu, bądź umieszczenie go w szpitalu i nie powoduje przepełnienia sal obserwacyjnych szpitali zakaźnych, co w razie dużej epidemji również nie jest bez znaczenia. Dzięki udoskonaleniu metod bakterjologicznego badania krwi chorych, ustalenie wczesnego rozpoznania duru nie napotyka dziś na poważne trudności, jednak uprzystępnienie i rozpowszechnienie badania krwi na posiew dopiero od kilku miesięcy udało się w Łodzi zorganizować dzięki przychylnemu stanowisku naczelnego lekarza Kasy Chorych. Ponieważ badanie krwi na posiew najwięcej miarodajne jest w pierwszym tygodniu choroby, podczas gdy odczyn Widala w tym czasie zwykle nie występuje, przeto metoda badania krwi na posiew powinna stać się wkrótce *conditio s ne qua non* w każdym przypadku podejrzenia na dur brzuszny.

II. **Odosobnienie chorego** — uskuteczniliśmy przez umieszczanie chorych w szpitalu, w wyjątkowych tylko razach pozostawialiśmy chorych w domu pod warunkiem zapewnienia ze strony otoczenia należytej opieki pielęgniarskiej, odkażania wydalin i wreszcie po dokonaniu szczepień przeciwdurowych *per os* wśród najbliższego otoczenia. Ogółem zaledwie 10% do 12% przypadków duru brzusznego bylo leczonych w domu.

III. **Wywiady.** Po ustaleniu rozpoznania, bądź w przypadkach podejrzenia na dur brzuszny, lekarze sanitarni dokonywali wywiadów. Nie ulega wątpliwości, iż szczegółowe wywiady w każdym poszczególnym wypadku zachorowania na dur brzuszny mogą rzucić światło na drogi szerzenia się duru; od lipca r. b. prowadzimy w Łodzi rodzaj ankiety, obejmującej kilkadziesiąt pytań, tyczących się możliwości kontaktów bezpośrednich, pośrednich, wpływu wody, pokarmów, roli much i t. p., jednak wartość praktyczna tego rodzaju wywiadów niestety dotychczas jest b. mała, z powodu, powiedzmy otwarcie, nizkiego stanu kultury chorych i otoczenia, wyrażającej się w uchylaniu się od odpowiedzi i celowem nieraz zamilczaniu spraw, mogących dać realne wskazówki. Nie znaczy to bynajmniej, byśmy tego sposobu wywiadów nadal mieli zaniechać, wychodzimy bowiem z założenia, iż znalezienie choćby w jednym przypadku zupełnie pewnych dróg szerzenia się zarazy jest dla nas cenną wiadomością, pozwalającą na przedsięwzięcie odpowiednich środków zaradczych.

IV. **Szczepienia ochronne** — stanowią w Łodzi najistotniejszą treść walki z durem brzusznym. Stosujemy systematycznie od października r. ub. szczepienia *per os* metodą Besredki, które, jak wiadomo według założenia teoretycznego Besredki mają sprowadzać uodpornienie miejscowe przewodu pokarmowego. Łódź, ma prawo poszczycić się tem, iż pierwsza nietylko w Polsce, lecz i w Europie rozpoczęła masowe zastosowanie szczepień suchych metodą Besredki — dość wspomnieć, iż do września r. b. zaszczepiono 18.162 osoby — ilość w piśmiennictwie wszechświatowem nieznana. Dlatego też skrzętnie zbieramy ten ogromny materjał, by w niedalekiej przyszłości móc, podzielić się z ogółem lekarzy wynikiem doświadczeń na tem polu. Nie mogąc na tem miejscu wchodzić w szczegóły, które podałem w pracy swojej w Nowinach Lekarskich (Nr. 7. 1924), ograniczę się tu jedynie do stwierdzenia faktu, iż z wymienionej ilości szczepionych zaledwie 10 osób zachorowało na dur brzuszny pomimo przyjęcia szczepionki (przeważna część w tydzień lub dwa po zastosowaniu szczepień). Ponieważ szczepienia przeciwdurowe *per os* są bezbolesne, nie powodują żadnego odczynu ustroju, lub bardzo nieznaczne dolegliwości, powinny zwrócić na się uwagę ogółu lekarzy. Wreszcie ogólnie tylko zaznaczam, iż na 18.162 szczepionych składa się ludność 87 domów (masowe szczepienia wszystkich mieszkańców tych domów, gdzie zaszły w okresie 6 miesięcy conajmniej 2 przypadki duru) 3.519 dzieci szkół powszechnych, oraz otoczenie chorych na dur brzuszny.

V. **Kontrola sanitarna miasta** — jest to żmudna i codzienna praca lekarzy sanitarnych, zdążająca ku podniesieniu stanu higjeny miejskiej.

W roku ubiegłym Łódź podzielona została na 7 dozorów sanitarnych, obejmujących po 2 komisarjaty policyjne i od tego czasu nieustannie przez 2 godziny dziennie odbywa się kontrola sanitarna miasta.

Jest to praca mrówcza, nie dająca odrazu wyniku, jednak uprawiana systematycznie i przez dłuższy okres czasu odbija się na wyglądzie zewnętrznym danej dzielnicy miasta. Od 3 do 4 tysięcy miesięcznie oględzin sanitarnych posesji, dziedzińców, sklepów i t. p. niech świadczy o intensywności pracy w tym kierunku; od 100 do 200 protokołów policyjno-sądowych miesięcznie jest miarą uchybień sanitarnych. Bezsprzecznie kontrola sanitarna stanowi bardzo poważny czynnik przy zwalczaniu chorób zakaźnych, a duru brzusznego w szczególności.

VI. **Badania epidemjologiczne.** Niezależnie od wymienionych środków zapobiegawczych Oddział Sanitarny m. Łodzi zajmuje się sprawą epidemjologji duru. Ponieważ szerzenie się duru brzusznego przez wodę uznane jest jako najczęstszy, lecz nie jedyny sposób przenoszenia się zarazy, przeto, chcąc poznać epidemjologję duru brzusznego w Łodzi, zajęliśmy się badaniem wody studziennej. Nie będę na tem miejscu podawał szczegółowych wyników badań w tym kierunku, ograniczę się jedynie do podania planu postępowania i ogólnego określenia rezultatów. Otóż uważaliśmy, iż badanie wody studziennej powinno być poprzedzone technicznem zbadaniem studni, a więc obejrzeniem przez specjalistę technika (Wydział Budownictwa — sekcja studniarska) najbliższego otoczenia studni, cembrowiny i t. p., gdyż nie ulega wątpliwości, iż usunięcie odpowiednich

braków n. p. zabezpieczenie studni od napływu ścieków nieraz całkowicie zmienia charakter wody studziennej; przy sposobności badaliśmy odległość od dołów kloacznych, możliwości kontaktu i t. p. i w razie potrzeby posługiwaliśmy się próbą fluoresceinową. Niezależnie od oględzin technicznych studni kierowaliśmy próby wody studziennej dla zbadania pod względem chemicznym do Państwowego Zakładu Badania Żywności. Poddaliśmy zbadaniu wodę ze wszystkich studzien miejskich, wodę na dziedzińcach szkół powszechnych (75%) wreszcie wodę ze studzien tych domów, gdzie zaszło conajmniej kilka przypadków duru brzusznego. Sprawa dostarczenia dobrej wody do picia dla większych skupień ludzkich przedstawia duże trudności, wynikające nieraz z niemożności odkażenia studzien z powodu specjalnej ich konstrukcji, zamykanie zaś studzien w domach o większej ilości mieszkańców mijałoby się po części z celem i często jest praktycznie niewykonalne z powodu niemożności n. p. zarekwirowania studzien sąsiednich, ewentualnie z powodu ogromnych trudności technicznych, związanych ze sprowadzaniem z zewnątrz znacznej ilości dobrej wody do picia dla mieszkańców domów o studni zamkniętej.

Wreszcie poddawaliśmy wodę ze studzien badaniu bakterjologicznemu w Miejskiej Pracowni Bakterjologicznej; w wielu wypadkach znaleziono bakterje gnilne, a nieraz i bakterje okrężnicy.

Ogółem zbadano dotychczas 300 studzien.

Wiadomo, iż prócz wody istnieje cały szereg pokarmów, z któremi zarazek duru brzusznego może przejść do ustroju przez drogi pokarmowe; do takich należy przedewszystkiem mleko surowe i produkty mleczne. Tu przytoczę jedynie, iż kontrola jakości nabiału, dostarczanego do miasta spoczywa w rękach Państwowego Zakładu Badania Żywności, który wykazał 45% mleka zafałszowanego; energiczna walka prowadzi się przez wspomniany Urząd, który w r. 1922 skierował do sądów i władz administracyjnych 2.750 spraw.

Prócz wymienionych sposobów pośredniego udzielania się zarazka istnieje i niewątpliwie odgrywa bardzo ważną rolę droga bezpośredniego zarażenia t. j. kontakt z samym chorym ewentualnie z nosicielem. Niektórzy, jak n. p. dr. Lutrarjo twierdzą, iż epidemje duru brzusznego pochodzenia wodnego prawie, że nie występują we Włoszech, natomiast epidemje te są wywoływane przeważnie przez nosicieli zarazków i muchy.

Walka z nosicielstwem na Zachodzie jest wogóle bardzo trudna, chociaż gdzieniegdzie n. p. w Danji chorzy, którzy przebyli dur brzuszny, podlegają obowiązkowej dłuższej obserwacji urzędowej. Na gruncie łódzkim stawiamy w tym względzie dopiero pierwsze kroki, poddając badaniu w szpitalu miejskim wydaliny wszystkich chorych na dur brzuszny przed ich wypisaniem się. Jednak ujawnienie nosicielstwa nie jest jeszcze unieszkodliwieniem siewcy dla otoczenia. Dlatego też zupełnie słusznie Karwacki twierdzi, iż dopóki nie znaleziono środka, któryby mógł wyjałowić doszczętnie nosicieli zarazków żadne zabiegi zapobiegawcze nie wykreślą duru brzusznego z rzędu chorób codziennych.

VII. **Propaganda** zasad higjeny, podająca w krótkiej formie wskazówki zapobiegawcze stanowi bardzo ważny czynnik w walce z durem brzusznym. Tą bronią walczymy w Łodzi od roku i mamy wrażenie, iż odnosi swój skutek pomimo niemożności, naturalnie, ujęcia liczbowo tego zjawiska. Propaganda o ile ma być skuteczna, musi nosić dwie cechy zasadnicze:

1. powinna być stała;
2. powinna w krótkiej, a zrozumiałej, lapidarnej formie wyrażać istotę zamierzenia.

Powodując się temi względami zamiast obszernych i przeładowanych naukową treścią odezw, ograniczyliśmy się do rozszerzania krótkich t. zw. przykazań przeciwtyfusowych, mieszczących w sobie następujące zdania:

1. nie pij wody surowej,
2. nie pij mleka nieprzegotowanego,
3. nie jedz owoców nieobranych,
4. myj ręce przed jedzeniem,
5. zawiadamiaj o zachorowaniach,
6. rodzina chorego powinna być szczepiona,
7. tępcie muchy.

Przykazania te w formie małego plakatu umieszczaliśmy gęsto na murach miasta, w tramwajach, we wszystkich szkołach i w t. p. miejscach publicznych; prócz tego wyświetlaliśmy je w 4 miejscowych kinematografach, umieszczali je na każdej stronie gazety. Sądzimy, iż ta postać propagandy da więcej owoców, niż nawet odczyty, do których niechętnie ludzie się garną.

Kończąc krótki mój referat chcę podkreślić, iż tylko całokształt wymienionych sposobów walki z durem brzusznym przyczynić się może do jego opanowania, a w warunkach ściśle łódzkich tylko zaprowadzenie kanalizacji i wodociągów wydatnie zmniejszy ilość zachorowań i śmierci na dur brzuszny.

Przyjdzie może wreszcie i w Łodzi czas na to byśmy mogli, jak profesor Jorge, dyrektor Portugalskiej Służby Zdrowia, powiedzieć, iż »dur brzuszny znajduje się w okresie zaniku, i że za lat 50 stanowić będzie w krajach kulturalnych taką rzadkość patologiczną, jaką już na Zachodzie stała się ospa«.

E. SONENBERG, lekarz naczelny Szpitala Św. Aleksandra. Łódź.

O stosowaniu zasadowego azotanu bizmutu w leczeniu przymiotu[1]).

Wobec istnej powodzi rozmaitych preparatów bizmutowych, wprowadzonych w ostatnich czasach do leczenia przymiotu, może się wydać na pierwszy rzut oka zbytecznem powiększanie tej liczby nowym jeszcze przetworem, zwłaszcza że między istniejącymi jest wiele, które zasługują na miano zupełnie dobrych. Na usprawiedliwienie muszę zaznaczyć, że wówczas, kiedy zacząłem stosować preparat, o którym pragnę mówić, mieliśmy w kraju dwa tylko fabrykaty bizmutowe: cytrynian bizmutu (Gessnera), zastosowany u nas przez Dra R. Bernhardta i bizmutowian sodowo-potasowy (luatol) oraz trepol, którego sprawozdanie z Francji było niełatwe i drogie. Zarówno cytrynian bizmutu, jak i trepol oraz luatol, zkądinąd leki dobre, posiadają jednakże i ujemne strony: ich stosowanie jest bolesne (bismuth. citricum i luatol) i dają nierzadko objawy uboczne (trepol, luatol). To też przy poszukiwaniu nowego preparatu przewodnią moją myślą było znalezienie takiego, któryby posiadał właściwości lecznicze innych przetworów bizmutu i jednocześnie nie miał ich braków. Wiedząc o doświadczeniach, robionych przed czterdziestoma niespełna laty na zwierzętach przez Steinfeld'a i Meyr'a z solami bizmutowemi kwasu winnego, które to doświadczenia dowiodły, że już sam kwas winny tych związków jest w stanie wywoływać efekty trujące, przypuszczałem, że i uboczne objawy, spostrzegane przy stosowaniu trepolu i luatolu, pozostają w pewnej mierze w zależności od resztki kwasowej tych przetworów, które, jak wiadomo, są solami kwasu winnego. Przy wyborze więc związku bizmutowego postanowiłem liczyć się z tym szczegółem i baczną zwracać uwagę na anion badanego związku.

Uwagę moją zatrzymałem na jednym ze związków nieorganicznych bizmutu: na zasadowym azotanie tego metalu. Wymieniona sól, w przeciwieństwie do stosowanych dotąd, a tak złożonych połączeń organicznych, stanowi związek prosty, nieskomplikowany. Azotan bizmutu wybrałem i z tej racji, że zawiera wysoki procent metalicznego bizmutu i jest związkiem zasadowym. Wysoka zawartość metalicznego bizmutu miała — jak przypuszczałem — zapewnić lekowi większą siłę działania, a od zasadowości znów związku obiecywałem sobie mniejszą bolesność przy stosowaniu leku.

Bismuthum subnitricum (Magisterium Bismuthi) przeważnie $BiONO_3 + H_2O$ zawiera 74—80,5% Bi_2O_3, 14—15,6% N_2O_5. Czystego metalicznego bizmutu zawiera od 66,3% — 72,13%. Jak więc widzimy, procent czystego bizmutu jest w tym związku bardzo wysoki i, wyjąwszy cytrynian bizmutu, który zawiera 73% czystego metalu, przewyższa znacznie ilości bizmutu w innych preparatach jak: luatol (49%), bismogenol, (58—59%), chino-bizmut (Quinby) (30%).

Po bliższem obznajomieniu się ze związkami azotanu bizmutu zacząłem stosować zasadowy azotan bizmutu w szpitalu Św. Aleksandra we wrześniu 1922 r., naturalnie, zachowując największą ostrożność[2]). Obecnie stosowanie będącego w mowie przetworu ma już za sobą 22 miesiące: w szpitalu, jako preparat bizmutowy, jest stosowany prawie wyłącznie, a w praktyce prywatnej używam go dziś na równi z bizmogenolem, bismuthum jodochininum Gessnera, luatolem, preparatem Quinby'ego, muthanolem i t. d.

---

[1]) Rzecz czytana w Łódz. Oddziele Towarzystwa Dermatologicznego.

[2]) Obznajmienie się ze związkami azotanowymi bizmutu w znacznej mierze zawdzięczam Inżynierowi Doktorowi S. Niewiarskiemu, docentowi Uniwersytetu genewskiego, który obliczył również zawartość bizmutu w kilku preparatach, znajdujących się w sprzedaży dla porównawczego zestawienia z zawartością metalu w azotanie bizmutu.

Używam go w następującej postaci:

Rp.: Bismuthi subnitrici subtill. pulverisati 10,0
Novocaini nitrici 1,0
Paraffini liquid. sterilisat. . . 100,0

Z emulsji tej chory otrzymuje dwa razy tygodniowo po 1 cm^3 śródmięśniowo (czyli po 0,07 czystego bizmutu[3]).

Przyjrzyjmy się obecnie działaniu azotanu bizmutu.

Na ogólną ilość 422 chorych w szpitalu Św. Aleksandra, dotkniętych przymiotem i leczonych przetworami bizmutu w okresie czasu od września r. 1922 do sierpnia r. b. saletrzan bizmutu był stosowany u 325 osób. Pewną jednakże ilość chorych — a takich było w ciągu tego czasu 46 — poddaliśmy wyłącznemu leczeniu azotanem bizmutu. Uczyniliśmy tak dlatego, ponieważ tylko w ten sposób, przez odgradzanie chorego od wpływu innych leków, można dokładnie poznać wartość próbowanego środka. Chorzy ci poza saletrzanem bizmutu innych leków swoistych, jak: salwarsan, rtęć, jod — nie otrzymywali. Nie stosowaliśmy również u tych chorych i miejscowego leczenia. W praktyce prywatnej poddaliśmy też 6 chorych wyłącznie leczeniu omawianym środkiem. Byli to chorzy w bardzo posuniętym wieku, lub dotknięci wadą serca, albo wreszcie tacy, u których zastosowanie salwarsanu natrafiało na duże przeszkody, jak np. z powodu niewidocznych żył. Razem więc wyłącznemu leczeniu azotanem bizmutu było poddanych 52 chorych.

W tem miejscu zaznaczę, że mając do rozporządzenia duży materjał, brałem do wypróbowania wyłącznego leczenia środkiem naszym osoby z rozmaitych okresów kiły, a z pośród tych — wybierałem osoby nieleczone jeszcze oraz przypadki, gdzie odczyn surowiczy był mocno zaznaczony.

Otóż okazało się, że we wszystkich okresach choroby wpływ stosowanego przez nas środka uwidoczniał się bardzo wyraźnie i stosunkowo prędko.

Krętków bladych w owrzodzeniach pierwotnych nie znajdywaliśmy już po 1—2 zastrzyknięciach. Po 2—4 zastrzyknięciach owrzodzenia oczyszczały się, zmniejszały, a nieraz znikały zupełnie. Również i nacieczona podstawa ulegała szybkiemu wessaniu się. W jednym przypadku owrzodzenia pierwotnego na migdale wrzód zagoił się po 5 zastrzyknięciach azotanu bizmutu.

W drugim znów przypadku owrzodzenia pierwotnego na wardze górnej zagojenie nastąpiło po 6 zastrzyknięciach, a jednocześnie znikło i zniekształcenie szyji, spowodowane niezwykłem powiększeniem się gruczołów podżuchwowych. Muszę zaznaczyć, że wpływ azotanu bizmutu na powiększone gruczoły chłonne, jak w przypadku cytowanym, zaznaczał się wogóle wyraźnie, a zwłaszcza było to widoczne na gruczołach pachwinowych.

Wykwity pospolite okresu drugorzędnego (różyczka przymiotowa, wykwity wielkogrudkowe i t. d.) i zmiany na błonach śluzowych (lepierze płaskie, zapalenie gardzieli i t. d.) znikały po 3—5 zastrzyknięciach. W lepieżach już po 2—3 injekcjach nie stwierdziliśmy krętków.

Rzadsze wykwity wymagały dłuższego nieco stosowania tego leku. W 2 przypadkach osutki drobnogrudkowej wykwity znikły po 11—14 zastrzyknięciach, w 5 przypadkach brudźca — po 11—16 zastrzyknięciach, w jednym przypadku brudźca, powikłanego zapaleniem rogówki, objawy na skórze i rogówce znikły po 17 injekcjach Magist. Bismuthi. Zauważyć należy, że w tym przypadku rogówka nie była leczona miejscowo. Rozległe kilaki skórne goiły się po 10—16 zastrzyknięciach.

W jednym przypadku wiądu rdzenia nastąpiło po 20 injekcjach saletrzanu bizmutu znaczne zmniejszenie się bólów opasujących i chory zaczął chodzić krokiem pewniejszym.

Niezależnie od notowania przebiegu klinicznego i osiągniętych efektów notowaliśmy po ukończeniu kuracji zmiany odczynu serologicznego. Wyniki tych poszukiwań podamy w innem miejscu, tu zaznaczymy jedynie, że wpływ naszego przetworu na objawy kliniczne i na odczyn Wassermann'a przejawiał się niejednakowo. Objawy kliniczne — jak to widzieliśmy wyżej — znikały po stosowaniu Magist. Bismuthi zawsze i przeważnie znikały szybko. Tego o wpływie azotanu bizmutu na odczyn surowiczy powiedzieć nie można. Mieliśmy przypadki, w których zaraz po ukończeniu kuracji, lub po upływie kilku tygodni po ukończonej kuracji, odczyn ulegał zupełnemu lub znacznemu przeistoczeniu, a więc z wybitnie dodatniego stawał się ujemnym, albo słabo dodatnim, ale mamy też przypadki, kiedy, po ukończonej pierwszej kuracji, odczyn nie ulegał żadnej zmianie: te same cztery krzyżyki, odnotowane przed rozpoczęciem kuracji azotanem bizmutu spostrzegaliśmy i po ukończonej kuracji. Muszę jednak zaznaczyć, że zupełnie podobne zjawiska spostrzegaliśmy nietylko przy stosowaniu naszego preparatu: takie same wyniki otrzymywaliśmy i przy stosowaniu innych preparatów bizmutu, jak: cytrynianu bizmutu, bismogenolu, chino-bizmutu (Quinby), jodobismutho-chinini Gessnera, luatolu i t. d.

Z powyższego wynika, że wpływ Mag. Bi., jak i wogóle wielu innych preparatów bizmutu na objawy kliniczne, jest po zastosowaniu już pierwszej kuracji zawsze wyraźny i efektowny, wpływ natomiast na odczyn surowicy jest nie zawsze wyraźny i nie zawsze przejawia się prędko.

Przejdźmy obecnie do kwestji innej — do kwestji trwałości, osiągniętych przez Mag. Bi. wyników.

Z liczby 52 osób, u których stosowaliśmy wyłącznie azotan bizmutu, miałem okazję z racji potrzeby powtórzenia kuracji zbadać dokładnie 32 osoby, z tych 26 chorych szpitalnych i 6 osób z praktyki prywatnej. Otóż u chorych tych, pomimo że od ukończenia kuracji upłynęło już 3—6 miesięcy, spostrzegliśmy recydywę cierpienia w jednym tylko przypadku. Badana przed rozpoczęciem drugiej kuracji krew na odczyn Wassermann'a wykazała u większości chorych tę samą, raz już osiągniętą zmianę, u pewnej jednak części chorych następowało nieznaczne przesunięcie w kierunku odczynu dodatniego.

Z powyższej kategorji chorych, u których stosowaliśmy przy drugiej kuracji również wyłącznie tylko azotan bizmutu, przystąpiło do trzeciej kuracji osób 18, do czwartej — ośm osób. W ciągu całego tego czasu u chorych nawrotów cierpienia nie było. Co się tyczy wpływu leczenia na odczyn surowiczy — w większości przypadków stwierdzono w dalszym ciągu wpływ uzupełniający Mag. Bi. lub tendencją do utrzymania osiągniętych wyników. W pewnej ilości przypadków spostrzegano zwrot w kierunku odczynu dodatniego.

Przypadek recydywy, o którym wyżej wspomniałem, dotyczy kilkunastoletniego dziewczęcia, dotkniętego przymiotem dziedzicznym, u którego objawy choroby wystąpiły w postaci złośliwego zapalenia rogówki i tęczówki. Powikłanie to dosyć długo nie ustępowało pod wpływem Mag. Bi. Trzeba było aż 22 zastrzyknięć tego leku, zanim się udało cierpienie zlikwidować, lecz, niestety, już po trzech miesiącach zapalenie rogówki, jakem to już wspomniał, wystąpiło na nowo, a odczyn surowiczy był w dalszym ciągu wybitnie dodatni (W++++). Cytowany przypadek był wogóle niezwykle złośliwy, czego dowodem było, że po przeprowadzonej następnej kuracji, kiedy zastosowałem umyślnie już inny preparat bizmutu i w dodatku w kombinacji z salvarsanem, wynik był również nie lepszy: nie upłynęły trzy miesiące od ukończenia kuracji i usunięcia sprawy na rogówce — a już nastąpiło nowe zaognienie ze strony rogówki i tęczówki. Wassermann w dalszym ciągu wybitnie dodatni.

Widzimy więc, że z liczby 52 chorych, u których zastosowano wyłącznie azotan bizmutu, w jednym tylko przypadku stwierdzono recydywę, z liczby zaś 18 chorych, obserwowanych w ciągu roku i 8 chorych, obserwowanych w ciągu $1^1/_2$ roku — nawrotów wcale nie spostrzegaliśmy. Cyfry te są wymowne i świadczą aż nadto wyraźnie o trwałości wywoływanych przez lek nasz efektów. Takie same zjawisko obserwowałem i przy stosowaniu innych preparatów bizmutu: nawroty przy bizmucie są zjawiskiem nader rzadkiem. Jakże inaczej było jeszcze nie tak dawno, w dobie stosowania rtęci!.. Żywo mam jeszcze w pamięci pacjentów, którzy po dopiero

---

[3]) W tem miejscu zauważę, że dokonane łaskawie przez Prof. Dra F. Venuleta w miejskiej pracowni bakterjologicznej badanie próbnej porcji emulsji azotanu bizmutu z apteki miejskiej stwierdziło, że była ona zupełnie jałowa.

co ukończonej kuracji wracali do nas z lepieżami w ustach, uszkodzeniami w gardzieli i t. d.

Pozostaje obecnie pytanie: czy będący w mowie środek jest nieszkodliwy? Dotychczasowe nasze doświadczenie przemawia zatem, że Mag. Bi., stosowany w postaci i dawkach, które podaliśmy wyżej, jest nieszkodliwy.

Preparat nasz był wypróbowany na dużym materjale. Oprócz 52 chorych, o których wyżej była mowa i u których stosowano azotan bizmutu wyłącznie, leczyliśmy w ciągu 22 miesięcy w samym tylko szpitalu środkiem tym w kombinacji z innymi lekami (rtęć, neosalwarsan, jod) 279 chorych, czyli że saletrzan bizmutu był w ciągu wymienionego czasu stosowany u 331 chorych, co stanowi pokaźną liczbę. W ciągu całego tego czasu nie przypominam sobie ani jednego przypadku, kiedyby zaszła potrzeba przerwania leczenia: oprócz rąbka bizmutowego na dziąsłach u większości chorych i przemijającego, nieznacznego pojawiania się białka w moczu u pewnej tylko liczby chorych, nie spostrzegaliśmy żadnych poważniejszych objawów ubocznych, zarówno ogólnych, jak i miejscowych in loco injectionis. Były nawet zdarzenia, że uciekaliśmy się do stosowania Mag. Bi. u chorych, którzy nie znosili innych preparatów bizmutowych. Miało to miejsce dwukrotnie. W jednym przypadku u chorego po zastrzyknięciu luatolu wystąpiły po kilkunastu sekundach objawy podobne do wstrząsu azotynowego i to dwa razy z rzędu t. j. po każdym zastrzyknięciu luatolu. Gdy wypadło zrobić injekcję po raz trzeci, zastosowałem azotan bizmutu. To zastrzyknięcie, jak i następne przeszły już spokojnie. W drugim znów przypadku — w praktyce prywatnej po dwóch zastrzyknięciach trepolu nastąpił obrzęk skóry owłosionej części głowy, powiek, czoła, twarzy i szyji. Kiedy po 8—10 dniach obrzęk znikł, zastosowałem znów trepol w mniejszej ilości: nastąpił nowy obrzęk skóry w tych samych miejscach i w silniejszym stopniu. Kiedy i ten obrzęk znikł, zastosowałem już azotan bizmutu i zastrzyknięcie to, jak i następne przeszły zupełnie bezkarnie. Trudno, naturalnie, z dwóch tych przypadków wyprowadzać wnioski, niema bowiem pewności, czy również spokojnie nie przeszłyby zastrzykiwania luatolu i trepolu, gdybyśmy ich nie przerwali, lecz stosowali w dalszym ciągu.

Ze wszystkiego, cośmy powyżej powiedzieli wynika, że:

1) Zasadowy azotan bizmutu nie ustępuje innym przetworom bizmutu: działanie jego jest skuteczne, efektowne i, jak się zdaje, trwałe;

2) Azotan bizmutu w postaci i w dawkach wyżej podanych jest nieszkodliwy i przez chorych dobrze znoszony;

3) Będący w mowie lek może być przygotowany w każdej aptece, a więc uniezależnia lekarza od potrzeby nabywania gotowych, drogich i nie zawsze znajdujących się na składzie wyrobów fabrycznych zarówno zagranicznych, jak i krajowych;

4) Stosowanie tego preparatu w większych rozmiarach, a mam na myśli szpitale, daje możność robienia dużych oszczędności.

Dr. L. SZYFMAN. Łódź.

Insulina w praktyce.

(Z Oddziału wewnętrznego szpitala fundacji Poznańskich).

I.

Insulina została wyodrębniona z trzustki w r. 1920 przez Bantinga i Besta. Zastosowano ją po raz pierwszy w roku 1922 w celach leczniczych u chorego człowieka. W literaturze wszechświatowej istnieje już nader bogata kazuistyka przypadków cukrzycy, leczonych insuliną*). Mechanizm działania insuliny nie jest wprawdzie dotąd dokładnie wyjaśniony; pewnem jest jednak, że insulina jest tym hormonem, którego brak wywołuje cukrzycę; że wprowadzona podskórnie lub dożylnie do chorego ustroju usuwa, wzgl. zmniejsza natężenie wszystkich objawów cukrzycy, a mianowicie: nadmiar cukru we krwi, cukromocz, kwasicę zarówno jak i znane dolegliwości podmiotowe. Dzięki tym własnościom przy braku działania toksycznego insulina szybko zyskała prawo obywatelstwa w lecznictwie. Ogólne zasady jej praktycznego zastosowania są już mniej więcej ustalone, i każdy lekarz praktyk znać je winien, ponieważ szybkie i właściwe zastosowanie tego leku w niektórych przypadkach (śpiączka) odpowiada indicatione vitali. Celem tego artykułu jest rozpatrzenie li tylko zagadnień praktycznych, związanych ze stosowaniem insuliny, — zgodnie z wynikami innych i doświadczeniem własnem (kilkanaście przypadków szpitalnych i z praktyki pozaszpitalnej).

*) W literaturze polskiej ogłoszono na ten temat dotąd niewiele prac oryginalnych i streszczeń zbiorowych.

Wskazania i przeciwskazania

Bezwzględne wskazanie do zastosowania insuliny stanowią:

1) śpiączka cukrzycowa i stany przedśpiączkowe; 2) przygotowanie chorego na cukrzycę do zabiegu operacyjnego; 3) powikłanie cukrzycy przez jakieś zakażenie, np. grypę, posocznicę, czyrakowatość; 4) przypadki ciężkiej cukrzycy, połączonej z kwasicą i silnem wychudzeniem zwłaszcza u osobników młodych.

Co się tyczy stosowania insuliny w przypadkach lżejszych, to jedni uważają to za zbędne, drudzy natomiast, podają, że właśnie w lekkich przypadkach wcześnie zastosowana insulina, oszczędzając schorzałe wysepki Langerhansa, może się przyczynić do trwałej poprawy i nawet do zupełnego wyleczenia sprawy chorobowej.

Stosować insulinę należy jedynie przy ilości cukru we krwi, przewyższającej 0,1%. Jest więc rzeczą niezbędną w przypadkach cukrzycy lżejszej przed zastosowaniem insuliny określenie ilości cukru we krwi; w przypadkach zaś cięższych, połączonych z wybitnym cukromoczem i obecnością acetonu w moczu, kiedy zawsze istnieje współcześnie nadmiar cukru we krwi, badanie krwi na cukier jest b. pożądane, ale niekonieczne.

Ze stanów chorobowych współistniejących lub wskazujących cukrzycę ma być niewydolność mięśnia sercowego przeciwskazaniem do stosowania insuliny: Sigon spostrzegał w jednym takim przypadku śmierć wkrótce po zastrzykiwaniu insuliny. Blum i Schwal przypisują insulinie ujemny wpływ na przebieg gruźlicy płucnej, wobec czego uważają stosowanie insuliny przy gruźlicy za przeciwskazane. Z poglądem tym nie wszyscy się jednak zgadzają W jednym naszym szpitalnym przypadku, dotyczącym chłopca 18 letniego z rozpoznaniem: *Diabetes mellitus gravis. Phtisis fibrosa*, insulina szybko usunęła kwasicę i cukromocz, pobudziła natomiast nieczynne ognisko gruźlicze, co w kilka tygodni doprowadziło do zgonu. Czy było to jednak *propter hoc*, czy tylko *post hoc* — trudno orzec.

Przeciwskazaniem do stosowania insuliny mają też być obrzęki, ponieważ insulina jako taka powoduje czasem znaczne zatrzymanie wody w ustroju — zatrzymywanie dochodzi do 3—4 kg. w ciągu doby. Obawa przed insuliną jest tu przesadzona, należy tylko zastosować współcześnie djetę bezsolną i podawać jednocześnie z insuliną środki moczopędne. Brückner, naprz., otrzymał wynik pomyślny w przypadku ciężkiej cukrzycy, połączonej z ogromnemi obrzękami (*anasarca*), stosując insulinę jednocześnie z novasurolem; ten ostatni działa nie tylko moczopędnie, ale też zmniejsza cukromocz. W jednym z naszych przypadków szpitalnych ciężkiej cukrzycy, połączonej z kwasicą i obrzękami, otrzymaliśmy dobry wynik, stosując jednocześnie insulinę, z diuretyną przy djecie bezsolnej.

II. Praktyka.

1) Śpiączka i stany przedśpiączkowe

Największe trjumfy święci insulina w początkowych okresach śpiączki i stanach przedśpiączkowych, a więc przy objawach: senności, wymiotach, przyśpieszeniu tętna, zwolnieniu oddechów etc. Konieczne jest w takich razach stosowanie w dawkach wielkich insuliny. Allen w każdym przypadku śpiączki zastrzykuje niezwłocznie 25 jednostek insuliny dożylnie i jednocześnie 25—50 jednostek podskórnie. Następnie stosuje co 1—3 godziny podskórnie po 25—50 jednostek insuliny, póki chory nie odzyska przytomności. Największa dawka dobowa, zastosowana przez Allena, wyniosła 485 je-

dnostek. Dopóki trwa śpiączka stosuje się jednocześnie z insuliną dawki wielkie (od 100 do 300 gr. dziennie) cukru w postaci zastrzykiwań podskórnych lub jako lawatywy kroplowe z 10% glukozy, a to w celu uniknięcia hypoglykaemji i przyśpieszenia spalania nagromadzonych we krwi ciał ketonowych. F a l t a jednak uważa podawanie cukru za zbędne ze względu na znaczną w takich razach hyperglykaemję, a więc obecność w organiźmie dużego zapasu cukru. W razie osłabienia akcji serca stosujemy środki pobudzające i nasercowe. Rozbieżne są zdania o stosowaniu zasad (sody) przy leczeniu insuliną śpiączki. Gdy jedni badacze nie radzą stosować alkalji, by uniknąć nadmiernej alkalizacji krwi, inni, a ci są w większości, wypowiadają się za stosowaniem ale tylko w niewielkich dawkach, mianowicie: po 5 gr. na raz i nie więcej niż po 40 do 50 gr. na dobę. — Leczenie takie daje b. dobre wyniki, ale niestety tylko w razie wczesnego zastosowania; o ile natomiast śpiączka trwa już 1—2 dni, to rzadko udaje się uratować chorego. W stanach zaś przedśpiączkowych insulina działa zbawiennie, usuwając w krótkim czasie objawy groźne w postaci senności, apatji, ogólnej niemocy. Jeden z naszych przypadków szpitalnych ilustruje to działanie.

Chory St., l. 18, od roku choruje na cukrzycę. Stan odżywienia opłakany, osłabienie krańcowe, zawartość cukru we krwi 0,27%, bilans wodanów węgla ujemny — 61 (zawartość wodanów węgla w pokarmie dobowym 80 gr. a dobowa ilość cukru w moczu 141 gr.) aceton w moczu +. W kilka dni po przybyciu do szpitala chory wpadł w stan apatji: leżał zupełnie senny, niechętnie i z wysiłkiem odpowiadał na pytania, nie mógł nie tylko usiąść, ale wprost poruszyć członkami. Zastosowano insulinę 2×20 jednostek (większych dawek ze względu na wysoką wówczas cenę środka zastosować nie mogliśmy). Już następnego dnia nastąpiła wybitna poprawa: chory był żwawszy, sam siadał na łóżku. Po trzech dniach stosowania insuliny po 40 jednostek dziennie chory już chodził po sali; w moczu — zaledwie ślady acetonu; ilość cukru we krwi spadła do 0,11%, a bilans węglowodanowy był już dodatni + 42.

2) Insulina przed zabiegami operacyjnemi i przy infekcji.

Każdy zabieg operacyjny, zwłaszcza wymagający uśpienia może spowodować u chorego na cukrzycę nagły wybuch śpiączki. Insulina usuwa to niebezpieczeństwo i umożliwia wykonywanie natychmiastowe zabiegów operacyjnych. Systematyczne zastrzykiwanie insuliny przy odpowiedniej djecie w okresie pooperacyjnym wpływa dodatnio na gojenie się rany operacyjnej. Oto dwa przykłady z naszej praktyki szpitalnej.

Chory Al. R., l. 40, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Od roku choruje na cukrzycę o przebiegu łagodnym: nieznaczny cukromocz bez acetonurji. Przybył do szpitala z powodu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, powikłanego przez zapalenie wyrostka sutkowego. Ze względu na szybkie pogorszenie się sprawy miejscowej konieczne było bezzwłoczne wykonanie zabiegu operacyjnego, Dnia 8. IV. br. zrana na czczo cukru we krwi 0,135%. Zastrzyknięto 10 jednostek insuliny. W moczu w ciągu tej doby cukru — 7,2 gr. acetonu —; bilans węglowodanowy + 74. 9 go chory otrzymał znów 10 jednostek, a 10-go — 20 jednostek insuliny z następującym wynikiem: w moczu zaledwie ślady cukru; bilans wodanów węgla wzrósł do + 110; aceton —. 11-go wykonano w uśpieniu eterowem operację — trepanationem proces. mastoidei, przyczem stwierdzono b. daleko posunięte zniszczenie kości. W godzinę przed operacją choremu wstrzyknięto 20 jednostek insuliny i tegoż dnia po południu jeszcze 10 jednostek. W okresie pooperacyjnym choremu wstrzykiwano codziennie w ciągu pięciu tygodni od 20 do 40 jednostek dziennie; bilans węglowodanowy wahał się między + 145 a + 185; cukru w moczu — zazwyczaj ślady, aceton —; rana operacyjna szybko się wypełniała żywą ziarniną. Dnia 18. V. chory został wypisany w stanie b. dobrym z zupełnie już prawie zagojoną raną celem dalszego ambulatoryjnego leczenia. W przypadku tym wykonanie tak poważnego zabiegu u chorego na cukrzycę z tak pomyślnym wynikiem mamy bezwzględnie do zawdzięczenia insulinie.

Przypadek inny dotyczy 50-letniej kobiety L., u której natychmiast po przybyciu do szpitala musiano dokonać operacji z powodu przepukliny uwięzgniętej. Następnego dnia wykryto w moczu chorej cukier. Chora przedtem o swej chorobie (cukrzycy) nie wiedziała. Zastosowano insulinę początkowo 10, a w następnych dniach po 20 jednostek dziennie. Po ośmiu dniach rana operacyjna była zagojona per primam. W moczu cukru — minimalne ślady, aceton —, cukru we krwi — 0,12% (na początku kuracji było 0,15%).

Choroby zakaźne wywołują u chorych na cukrzycę w wielu przypadkach śpiączkę; z tego względu wskazane jest stosowanie u chorych na cukrzycę z chwilą wystąpienia u nich choroby zakaźnej insuliny w dużych dawkach po 40 do 100 jednostek dziennie przy jednoczesnem podawaniu dużych ilości wodanów węgla (do 200 gr. dziennie).

Insulina wpływa dodatnio na przebieg zakażeń miejscowych, jak czyraki, ropnie etc., i na wszelkie powikłania zależne od nadmiaru cukru we krwi: swiąd, nerwoból, zapalenie żołędzi i t. p.

III) I n s u l i n a w p r z y p a d k a c h c u k r z y c y ś r e d n i e g o n a t ę ż e n i a.

Są to przypadki w praktyce najczęstsze; tych leczenie jest właściwie bardziej złożone. Stosowanie insuliny ma tu na celu z jednej stony dostarczenie organizmowi niedoboru hormonu *(terapia per substitutionem)*, z drugiej zaś — oszczędzanie schorzałej trzustki *(Schonungstheraphie)*. Konieczne jest naturalnie równoczesne stosowanie djety, oszczędzającej trzustkę. Ogólnie stosowane obecnie zasady leczenia djetetycznego cukrzycy zachowują całą swą moc i przy kuracji insulinowej, a mianowicie: należy unikać przekarmiania wogóle, wystrzegać się nadmiernych ilości białka, zwłaszcza zwierzęcego; nie podawać jednocześnie dużych ilości białka i wodanów węgla; ogólna ilość pokarmu u osób dobrze odżywionych winna być ograniczona do tego minimum ciepłostek, przy którym chory zachowuje zadowalające samopoczucie i zdolność do pracy. Natomiast u ludzi wychudłych zwłaszcza u ludzi młodych i dzieci, musimy dążyć do tego, by ilość wprowadzonych ciepłostek przekraczała zapotrzebowanie organizmu.

W praktyce przeprowadzenie kuracji insulinowo-djetetycznej przedstawia się jak następuje

Wyznaczamy choremu djetę, opartą na obliczeniach szkoły z Toronto, mianowicie: 30 ciepłostek na kilo wagi; białka 0,75—1 gr., tłuszczu 2—2,5 gr. na kilo wagi; resztę ciepłostek wprowadzamy w postaci wodanów węgla. W szpitalu pożywienie, odpowiadające tym wymaganiom, składa się z 2—3 szklanek mleka, 3—4 jaj, 100 gr. mięsa, 500 gr. kapusty, 150—200 gr. kartofli, 75 do 100 gr. masła. Na takiej djecie pozostawiamy chorego 2—3 dni. O ile przytem trwa dalej cukromocz, a tem bardziej acetonurja, przystępujemy do stosowania insuliny, określając w każdym przypadku ilość cukru we krwi. Dawkę dobową insuliny obliczamy, dzieląc zwykle ilość wydzielanego przez dobę cukru przez 3 lub 4; wychodzimy przytem z założenia, że jedna kliniczna jednostka insuliny pozwala ustrojowi djabetyka na spożycie 2 do 6 gramów cukru; liczby te ulegają wahaniom nie tylko u różnych chorych zależnie od ciężkości przypadku, ale nawet u tego samego chorego. Dawkę dobową dzielimy na 2—3 części, zastrzykując każdą z nich w pół godziny przed spożyciem pokarmu; systematyczne badanie moczu conajmniej dwa razy na dobę jest najlepszym sprawdzianem, wskazującym o której porze dnia potrzebne są największe dawki insuliny. Ponieważ z góry nie wiemy, jak ustrój zniesie insulinę — spostrzegano objawy hypoglikaemji już po jednej jednostce insuliny — rozpoczynamy zazwyczaj od dawek mniejszych — dwa razy dziennie po 5—10 jednostek powiększając w razie potrzeby codzienie dawkę o kilka do kilkunastu jednostek. W ten sposób udaje nam się zazwyczaj w kilka dni usunąć zupełnie lub prawie zupełnie aceton i cukier z moczu. Potem albo próbujemy stopniowo zmniejszyć dawkę insuliny przy tejże djecie, albo też, o ile dotychczasowa djeta nie była wystarczająca, próbujemy powiększyć ilość wodanów węgla lub białkanów bez zwiększenia

dawki insuliny. W razie wzrostu cukromoczu lub kwasicy znów powiększamy dawkę insuliny. Zarówno w praktyce szpitalnej jak i prywatnej przekonaliśmy się, że po odcukrzeniu chorego można go w tym stanie utrzymać mniejszemi dawkami insuliny. Stąd wolno wysnuć wniosek, że w przypadkach lekkich, a może nawet i średniej ciężkości, insulina działa nie tylko zastępczo ale i przyczynowo dając wypoczynek wysepkom Langerhansa, powiększa ich następną wydolność, co się ujawnia we wzmożeniu tolerancji na cukier. W dwóch z naszych przypadków, w których w celu odcukrzenia chorego stosowaliśmy po 40 jednostek insuliny dziennie, udało się bez zmiany djety utrzymać ten stan, podając jedynie po 20 jednostek dziennie.

Dawkowanie insuliny u dzieci opiera się na tych samych zasadach. Dzieci znoszą insulinę b. dobrze; zalecana jest większa ostrożność w dawkowaniu tylko dlatego, że u dzieci łatwiej przeoczyć pierwsze objawy przedawkowania.

Na pytanie jak długo należy stosować insulinę, odpowiedzieć nie podobna. Chabanier podaje, że należy zastrzykiwać insulinę po odcukrzeniu chorego conajmniej jeszcze w ciągu 15 dni. W cięższych przypadkach cukrzycy należy insulinę stosować stale, zwłaszcza jeśli chodzi o chorych młodych i dzieci, ponieważ zależy wtedy na forsownem odżywianiu. W tych właśnie przypadkach ciężkiej cukrzycy u dzieci stałe podawanie insuliny daje nam możność utrzymania przy życiu istot, które dawniej skazane były bezwzględnie na śmierć. Jeden taki przypadek mamy od roku w obserwacji.

M. Żm., dziewczynka l. 11, pochodzi z rodziny zdrowej. W listopadzie roku 1923 zapadła na szkarlatynę. W okresie zdrowienia stwierdzono w moczu obecność cukru i acetonu; cukru we krwi było wówczas 0,15%, leczenie djetetyczne nie odnosiło skutku; stan ogólny chorej stale się pogarszał. Wówczas, dnia 10 stycznia 1923 zastosowaliśmy insulinę początkowo dwa razy dziennie po 5, następnie po 10, wreszcie po 20 jednostek. Acetonurja po kilku dniach ustąpiła, cukru pozostawały minimalne ślady; bilans węglowodanowy w czasie od 10. I. do 18. I. podniósł się od +45 do +122.

Dziewczynka ta do dnia dzisiejszego otrzymuje codziennie po 20 jednostek insuliny raz dziennie przed obiadem; w ten właśnie sposób podawana insulina działa u niej skuteczniej, niż dwukrotne zastrzykiwanie po 10 jednostek. Dziecko dobrze się czuje, rozwija się fizycznie, jest pełne życia. W przypadku tym okazało się niezbędne stałe stosowanie insuliny, ponieważ próby odstawienia leku pociągały za sobą szybko pogorszenie. Nie ulega wątpliwości, że insulina uratowała życie chorej.

Insulina działa naogół znacznie szybciej i skuteczniej u ludzi młodych i dzieci, niż u ludzi starszych. Zdaniem Falty przypadki cukrzycy, przebiegające z hyperthyreosis i hypertonią, są oporne na działanie insuliny. Może od hypertonji właśnie zależy słabsze działanie insuliny u osób starszych; tem się też da tłumaczyć słabe działanie insuliny w przypadkach zgorzeli u djabetyków (Strauss).

W jednym z przypadków szpitalnych ciężkiej cukrzycy u 54 letniego mężczyzny leczenie insuliną usunęło kwasicę i cukromocz, ale sprawa zgorzelinowa kończyny dolnej nieustannie posuwała się naprzód.

Co się tyczy powikłań podczas stosowania insuliny, to należy w pierwszym rzędzie pamiętać o t. zw. «wstrząsie hypoglikemicznym«, występującym w $^1/_2$—2 godziny po zastrzyknięciu — w razie przedawkowania, a co za tem idzie nadmiernego obniżenia zawartości cukru we krwi (poniżej 0,1%). Początkowo, w razie obniżenia cukru we krwi (do 0,07%) chory doznaje ogólnego niepokoju, uczucia głodu, strachu, osłabienia; później występuje wybitna bladość, pocenie się, przyśpieszenie tętna. Objawy te łatwo usunąć, podając choremu nieznaczną choćby ilość cukru w postaci np. soku pomarańczowego lub słodkiej herbaty. Jeśli nie przedsięweźmiemy żadnych środków zaradczych, to mogą wystąpić objawy groźne, jak afazja, bredzenie, zapaść. W tym okresie można uratować chorego, zastrzykując mu dożylnie 10%, lub podskórnie 5% glukozę w ilości 100 cm³; jednocześnie 1 cm³ adrenaliny. U dzieci w tych przypadkach najbardziej charakterystycznym objawem jest wybitne przyśpieszenie tętna a u chorych nieprzytomnych (śpiączka) — nagły i wybitny spadek ciśnienia krwi.

«Wstrząs hypoglikemiczny« zdarza się częściej u ludzi wygłodzonych, o upośledzonem odżywieniu, dotkniętych od dłuższego czasu biegunką, a to prawdopodobnie wskutek zmniejszonego u tych chorych zapasu glykogenu w wątrobie. Dlatego też w takich przypadkach konieczna jest szczególna ostrożność w dawkowaniu i pożądane jest określenie cukru we krwi.

Celem uniknięcia hypoglikemji w przypadkach, kiedy nie mamy możności systematycznego badania krwi na cukier, należy w ten sposób regulować dawkowanie insuliny, by w moczu pozostawały jeszcze stale przynajmniej ślady cukru. U dzieci radzą stosować profilaktycznie Calcium lacticum (3 razy dziennie po 3 gr.) a to wychodząc z założenia, że wstrząs poinsulinowy zależy nie tylko od hypoglykemji ale od bezpośredniego toksycznego wpływu insuliny na układ nerwowy.

Z innych powikłań leczenia insuliną spostrzegano haematurję i wybroczyny krwawe do narządów wewnętrznych. Czasami, zwłaszcza u osób nerwowych, występuje po zastrzykiwaniach insuliny miejscowe podrażnienie w postaci rumienia, pokrzywki. Są to objawy anafilaktyczne, zależne prawdopodobnie od obecności albumoz w danym przetworze insuliny. Zmiana przetworu na właściwszy usuwa to drobne powikłanie. Ostrzegają też przed nagłem przerwaniem stosowania insuliny, co może wywołać szybkie pogorszenie sprawy chorobowej, nawet śpiączkę cukrzycową.

Ujemną stroną insuliny stanowi konieczność podawania jej wyłącznie w postaci zastrzykiwań podskórnych wzgl. dożylnych, co w przypadkach ciężkich, wymagających właściwie stałego stosowania insuliny, jest b. uciążliwe dla chorych: inne sposoby podawania, jak doustny lub perlingualne, nie dały dotąd zadawalających wyników; czynione są jednak stale w tym kierunku próby, które, miejmy nadzieję, zostaną w niedalekiej może przyszłości uwieńczone powodzeniem.

Na zakończenie stwierdzić należy, że odkrycie insuliny stanowi ogromny postęp w leczeniu cukrzycy; wprawdzie w lwiej części przypadków insulina nie leczy cukrzycy, a działa tylko zastępczo, ale dzięki insulinie rokowanie quo ad vitam we wszystkich przypadkach stało się lepszem (Staub).

Dr. A. S. TENENBAUM. Łódź.

56 przypadków odmy sztucznej.

Dane statystyczne o wynikach leczenia odmą sztuczną w piśmiennictwie polskiem są niezbyt liczne; ostatnia większa statystyka Sterlinga i Dłuskiego jest z roku 1916 i obejmuje 55 przypadków Sterlinga i 32 przypadki Dłuskiego.

Przypadki omawiane przezemnie, dotyczą osób, leczonych w latach 1921—1924; posługiwałem się klasyfikacją S t e r l i n g a, która ułatwi porównanie ze statystyką powyższych autorów.

Wszystkie przypadki z wyjątkiem jednego (Nr. 38), leczonego w domu, leczone były w szpitalu fundacji Poznańskich, na oddziele dra S t e r l i n g a.

Przy ocenie wyników brano pod uwagę płeć chorego, wiek, wyznanie, zajęcie, rozpoznanie przed założeniem odmy, dane dotyczące ciepłoty, obecność laseczników Koch'a, parcia ościennego krwi, ilość tętna, odczyn Biernackiego, wagę, ilość plwociny przed założeniem odmy, oraz przy wypisaniu ze szpitala względnie przy końcu leczenia; brano również pod uwagę rodzaj wytworzonej odmy, ciśnienie wewnętrzne opłucnowe początkowe i końcowe, ilość insuflacji, ilość średnio wprowadzonego powietrza, czas leczenia, powikłania.

Wynik ostateczny leczenia oceniam (podobnie jak Sterling) liczbowo przez I, II; III; IV; V, przyczem I oznacza wynik dobry, wyleczenie kliniczne lub bardzo znaczną poprawę; II — wynik względnie dobry, zatrzymanie się szerzenia sprawy chorobowej; III — poprawa przejściowa, nie-

znaczna; zatrzymanie się sprawy chorobowej na krótki przeciąg czasu; IV — brak wyniku dobrego; brak zatrzymania się sprawy chorobowej; V — zły wynik; zgon. Poza wynikiem trwałym zwracałem uwagę na wynik bezpośredni na zasadzie zachowania się obecności laseczników Koch'a, ciepłoty, parcia ościennego krwi, odczynu Biernackiego, wagi, plwociny, samopoczucia chorego.

We wszystkich przypadkach posługiwałem się metodą Forlanini'ego, w 10 przypadkach przed wkłuwaniem igły — nacinałem bisturem skórę na przestrzeni 0,5—1 cm; znieczulałem zawsze nowokainą, w 5 przypadkach zaledwie chorzy otrzymywali przed zabiegiem zastrzyk 0,005 morfiny. Technicznych trudności przy założeniu odmy nie mieliśmy; we wszystkich przypadkach odmę z łatwością założyliśmy. Jako gaz — służyło nam zawsze powietrze atmosferyczne.

Tablica Nr. 1.

1—5	10—15	15—20	20—30	30—40	40—45
1 (1,8%)	3 (5,3%)	17 (392%)	26 (46,8%)	6 (10,6%)	3 (5,3)

77%

Na tablicy Nr. 1 widzimy dane, dotyczące wieku chorych. Najmłodszy chory miał lat 5, najstarszy 45 lat, między 15 a 30 rokiem było 43 chorych, czyli 77% wszystkich chorych; między 30 i 40 rokiem było 6 chorych, wreszcie między 40 i 45 rokiem 3 chorych.

Chrześcijan było 33 (59,3%); żydów 23 (40,7%); mężczyzn 29 (51,4%), kobiet 27 (48,6%); mężczyzn chrześcijan 16 (28,8%), mężczyzn żydów 13 (23,1%); chrześcijanek 17 (30,2%); żydówek 10 (17,8%).

Podług zawodów było robotników i robotnic fabrycznych 20 (35,6%); biuralistów 10 (17,8%); studentów i uczniów 11 (19,6%); lekarz jeden (1,78%); pielęgniarek 2 (3,5%), rolników 4 (7,1%); kupców, i innych 8 (14,5%).

Wskazaniem do stosowania odmy była w 51 przypadkach gruźlica płuc, w 2 przypadkach ropień płuca, w 1 przypadku rozstrzenie oskrzeli, w 1 ropne zapalenie opłucnej i w 1 zapalenie opłucnej surowicze. We wszystkich tych 5 przypadkach poza wspomnianemi cierpieniami istniała również gruźlica płuc.

Tablica Nr. 3.

Rodzaj wyniku	Sterling	Dłuski	Moje
I	23%	33%	12,74%
II	27%	33%	34%
III	12%	7%	25,48%
IV	14%	7%	3,64%
V	22%	20%	23,58%

Na tablicy Nr. 3 przedstawiony jest wynik trwały leczenia wszystkich przypadków, po wykluczeniu z ich liczby przypadku Nr. 21, ponieważ w danym przypadku założona została przez nas odma i chory po jednodniowym pobycie w szpitalu został wypisany do miasta K., dla dalszych insuflacji.

Widzimy na tablicy Nr. 2, że najodpowiedniejsze do leczenia odmą sztuczną są przypadki Phthis. pulmonum declarata fibro caseosa progrediens chronica. Z 78% wyników dobrych; drugie miejsce zajmują przypadki Phthis. pulmon. declar. fibr. caseos. progred. acuta z 75% dobrych wyników;

Tablica Nr. 2.

Rozpoznanie przed odmą	Ilość przypadk.	I	II	III	IV	V
Phthis. pulmon. declar. fibr. caseos. progred. chron.	14	2 (14,2%)	9 (63,9%)	3 (21,9%)		
Phthis. pulmon. declar. fibr. cas. progr. acut.	12	3 (25%)	6 (50%)	1 (8,3%)		2 (16,7%
Phthis. pulmon. decl. fibr. cas. stationaris	1			1 (100%)		
Phthis pulmon. consumpt. fibr. caseos.	11	1 (9,1%)	4 (36,4%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	2 (18,2%)
Phthis. pulmon. consump. caseos.	10			4 (40%)	1 (10%)	5 (50%)
Phthis. pulm. incip. Bronchiectasiae multiplic.	1			1 (100%)		
Phthis. pulmon. declar. Abscessus pulmon.	2		1 (50%)			1 (50%)
Phthis. pulmon. declar. Empyema pleurae	1					1 (100%)
Phthis. pulmon. acut.	3	1 (33,3%)				2 (66,6%)
Razem	55	7 (12,7%)	19 (34,5%)	14 (25%)	2 (3,6%)	13 (23,6%)
		47,3%			27,2%	

najgorsze okazały się przypadki Phthis. pulmon. consumpt. caseos, ostra gruźlica dała stosunkowo duży odsetek dobrych wyników, bo aż 33%.

Na tablicy obok liczb absolutnych w nawiasach podane są odsetki danej kategorji przypadków.

Z 55 naszych przypadków w 31 przypadkach mieliśmy gruźlicę obustronną, w 24 przypadkach jednostronną.

Na tabliczce 3 przedstawione są w celu porównania wyniki Sterlinga, Dłuskiego i moje w odsetkach. Liczba wyników dobrych moich przypadków zbliżona jest do tejże liczby Sterlinga, a złych (IV+V) jest taka sama jak u Dłuskiego.

Z 55 naszych przypadków w 31 przypadkach mieliśmy gruźlicę obustronną, w 24 przypadkach jednostronną. Wyniki w zależności od jedno lub obustronnej gruźlicy widoczne są na tabliczce Nr. 4.

Tablica Nr. 4.

	Ilość przypadk.	I	II	III	IV	V
Gruźlica płuc obustronna	31	1 (3,2%)	10 (32%)	10 (32%)	2 (6,4)	8 (25,6)
		35,2% (I+II)				
Gruźlica płuc jednostronna	24	6 (25%)	9 (37,6%)	4 (16,6%)		5 (20,8%)
		62,5 (I+II)				

A więc przy gruźlicy jednostronnej wyników dobrych mieliśmy 62,5%, a przy gruźlicy obustronnej 35,2%. Nie trzymaliśmy się ściśle wskazania co do jednostronnego umiejscowienia sprawy chorobowej, zmiany w płucu symetrycznem najczęściej nie przekraczały jednego płatu, lecz mieliśmy często i zmiany obszerniejsze.

Wyniki lecznicze, zależne od jakości wytworzonej odmy przedstawione są na tablicy Nr. 5.

Tablica Nr. 5.

Rodzaj odmy	Ilość przypadk.	wyniki I	II	III	IV	V
Odma doskonała	10	4 (40%)	5 (50%)			1 (10%)
Odma częściowa, dostateczna dla wywarcia działania leczniczego	23	3 (13%)	2 (52%)	7 (30,5%)		1 (4,34%)
Odma częściowa niedostateczna dla wywarcia działania leczniczego	11			3 (27,3%)	1 (9,1%)	7 (63,6%)
Odma rozluźniająca	10		1 (10%)	3 (30%)	1 (10%)	5 (50%)
Odma obustronna	1		1 (100%)			

Odma doskonała 90% dobrych wyników, częściowa dostateczna dla wywarcia działania leczniczego 65%; odma rozluźniająca 10%; obustronna 100% (zbyt mało przypadków).

Z 55 przypadków odmy, po stronie prawej mieliśmy 28 przypadków, lewostronnych 26, 1 obustronną.

Tablica Nr. 6.

	Ilość przypadk.	I	II	razem w %
chrześcijan	32	4 (12,48%)	11 (34,32%)	47%
żydów	23	3 (13%)	13 (34,72%)	47%

Na tabliczce Nr. 6 przedstawiliśmy ilość wyników dobrych (I i II) oddzielnie u chrześcijan i u żydów.

Ilość wyników dobrych u chrześcijan i u żydów okazała sie zupełnie ta sama. Porównując wyniki w stosunku do płci, widzimy, że ilość dobrych wyników u mężczyzn była 13 na 29 (czyli 44,7%); u kobiet również 13 na 27 (czyli 48,1%).

Poza stosowaniem odmy sztucznej w przypadku (Nr. 1) ropnia płucnego chory otrzymywał jeszcze zastrzyki z mieszanki Berlinera. Te same zastrzyki oraz neosalwarsanu stosowano w przypadku Nr. 45 (również ropień płuca) W 4-ch przypadkach dokonano frenikotomji; w 2-ch przypadkach po założeniu odmy (Nr. 13, 15) i w dwóch (Nr. 18 i Nr. 19) przed założeniem odmy. Przypadek 15 nie dał dobrego wyniku, natomiast w trzech przypadkach pozostałych frenikotomja była momentem sprzyjającym.

W przypadku (Nr. 32) wobec braku poprawy po 8 insuflacjach, a także wobec postępu sprawy chorobowej w płucu drugiem, założono odmę po stronie drugiej; chora zaczęła się szybko poprawiać

Co się tyczy ilości insuflacji, to w 3 przypadkach stosowaliśmy 2 insuflacje, w 13 przypadkach od 3 do 5 insuflacji, w 23 przypadkach od 6 do 9; w 10 przypadkach od 10 do 15 insuflacji; wreszcie w 6 przypadkach od 16 do 25 insuflacji.

Czas leczenia wynosił w trzech przypadkach mniej niż miesiąc; w 25 przypadkach od 1 do 3 miesięcy; w trzynastu przypadkach od trzech i pół miesięcy do sześciu miesięcy, w siedmiu przypadkach od siedmiu do dziewięciu miesięcy, w pięciu przypadkach od dziesięciu do dwunastu miesięcy, w jednym trzynaście miesięcy i w jednym dwadzieścia cztery miesiące.

Na 21 chorych, leczonych od 5 miesięcy do dwudziestu czterech miesięcy było dziewiętnastu z wynikami Nr. I i II, z czego wynika, że czas leczenia powinien być dostatecznie długi. Co się tyczy poszczególnych objawów u naszych chorych, to w pierwszym rzędzie zwracaliśmy uwagę na wpływ odmy na zachowanie się laseczników Koch'a. Z 55 chorych wykazało obecność laseczników Koch'a przed odmą 36; u 8 nie wykryto prątków Koch'a; 11 nie pluło. Z 36 z otwartą gruźlicą straciło laseczniki 20 czyli 55%, 10 dalej je miało; u 6 wynik niewiadomy.

Co się tyczy ciepłoty, to na 55 chorych ciepłotę mniejszą niż 37,5 miało 14 chorych; 41 chorych miało ciepłotę od 37,5 do 40°. Z 41 gorączkujących przestało gorączkować 30 czyli 72%.

Co się tyczy odczynu Biernackiego. to z dziesięciu chorych, u których szybkość opadania krwinek czerwonych zmniejszyła się w stopniu znacznym, wszyscy należeli do kategorji z wynikami I—II; u niektórych z tych chorych 5—28 minut wzrosło do 53 minut (Nr. 19), z 12 minut do 180 minut (Nr. 30).

Przy rozpatrywaniu wagi chorych z wynikiem dobrym widzimy, że waga zmniejszyła się u 7 (26,6%), zwiększyła się u 12 (45,6%) i pozostała bez zmiany u 7 (26 6%), Ubytek największy stanowił 1,8 kg, najmniejszy 0,2 kg

przybytek wagi był czasami bardzo znaczny, jak 12 kg u Nr. 30 lub 6,7 u Nr. 19.

W 11 przypadkach widzieliśmy po zastosowaniu odmy znaczne zwiększenie się wydzielania plwociny.

Bardziej opornie zachowało się tętno i parcie ościenne krwi, lecz i tu dało się zauważyć, że ilość tętna zmniejszała się wraz z poprawą stanu zdrowia; parcie ościenne krwi wzrastało przy wynikach dobrych, spadało przy wynikach złych. Ciśnienie maksymalne i minimalne podnosiło się od 10 do 30 mm rtęci w wynikach dobrych; tętno w tych przypadkach zmniejszało się o 12 do 20 na minutę.

Z powikłań poważniejszych podczas założenia odmy lub przy reinsuflacjach nie mieliśmy ani razu; mieliśmy zaledwie trzy razy odmę podskórną.

Z powikłań podczas przebiegu leczenia zanotowaliśmy dziewięć razy wysięk surowiczy, co na 55 przypadków wynosi 16,2% (najniższe liczby z istniejących). Wysięki surowicze nie wpłynęły ujemnie na wynik trwały, możnaby przypuścić, że wywarły pewien wpływ dodatni, gdyż pośród 9 chorych, mających to powikłanie 1 był z wynikiem V, a osiem z wynikami I i II kategorji (każdej po 4). Na 7 chorych z wynikami 1, było czterech z wysiękiem czyli 57%; na 19 chorych drugiej kategorji (II) było czterech z wysiękiem czyli 21%.

W trzech przypadkach mieliśmy przed założeniem odmy powikłanie w postaci nieżytu jelit gruźliczego. Wszystkie przypadki dały złe wyniki (Nr. 5, 20 i 35).

W przypadku Nr. 31 wobec charłactwa chorej oraz ciągłego postępu sprawy chorobowej, przed założeniem odmy dokonano przerwania ciąży w 4-m miesiącu.

W 2-ch przypadkach (Nr. 33 i 36) mieliśmy po założeniu odmy silne bóle w piersiach. W przypadku pierwszym bóle były tak silne, że chora nie chciała nadal się leczyć, w przypadku drugim bóle po 5-tej insuflacji ustąpiły.

Wnioski nasze dadzą się streścić jak następuje: leczenie odmą sztuczną jest metodą, która daje dobre wyniki przy leczeniu ciężkich postaci gruźlicy płuc w odsetkach, jakich nie widzimy przy innych sposobach leczenia. Najodpowiedniejsze postacie gruźlicy do leczenia odmą sztuczną — to Phthis. pulmonum declar. fibro caseosa progr. Chociaż gruźlica jednostronna daje aż 62,5% dobrych wyników, należy ją stosować i przy obustronnej gruźlicy, gdyż i tu mamy 35,2% wyników dobrych.

Należy dążyć do założenia odmy możliwie doskonałej, pamiętać jednak trzeba, że nawet przy odmie rozluźniającej nerwy 10% wyników I i II. Różnice rasowe w stosunku do ilości wyników dobrych nie dały się zauważyć. Czas leczenia odmą powinien być możliwie dłuższy.

Odma wywiera wpływ na zachowanie się laseczników Koch'a, gdyż pod wpływem leczenia 55% chorych traci laseczniki; ciepłotę zaś traci 72% chorych. W odczynie Biernackiego mamy nowy, może najlepszy środek rokowniczy. Nieszczęśliwe przypadki przy dobrej technice nie powinny się zdarzać. Phrenikotomja sprzyja dobremu wynikowi. Podobne znaczenie ma wysięk surowiczy, powstający podczas leczenia odmą sztuczną.

A. S. TENENBAUMM i A. URYSON. Łódź.

Przypadek ukąszenia przez żmiję w świetle nowych poglądów.

Wobec coraz większej rzadkości przypadków ukąszenia przez żmiję, obserwowanych w szpitalach, jakoteż małej ilości prac w piśmiennictwie czasów ostatnich w danej kwestji, poniżej opisany przypadek zasługuje na uwagę, tembardziej, iż rozpatrujemy działanie jadu żmij nieco odrębnie, niż to było dotychczas ustalone przez takie powagi, jak Calmette (Nouveau Traité de Médecine T. VII. Calmette).

Dnia 7. VI. 1923 r. przybył do szpitala im. Poznańskich (oddział dra Sterlinga) chory St. Z. lat 37, ze skargami na ogólne osłabienie, bóle w kończynie górnej lewej i klatce piersiowej, oraz duszność. Z wywiadów stwierdzono, iż przed 3-ma dniami podczas zbierania grzybów w lesie niedaleko Aleksandrowa (powiat łódzki) ukąszony został przez żmiję, natychmiast przewiązał sobie rękę powyżej miejsca ukąszenia i na 3-ci dzień przybył do szpitala. Chory zawodowo zajmuje się łowieniem żmij, jaszczurek, szczurów i myszy leśnych, sprzedaje je znachorom i do aptek.

Stan obecny chorego przy badaniu dnia 7. VI. przedstawił się w sposób następujący:

Lewa kończyna górna znacznie obrzękła o zabarwieniu sinawo-czerwonem; obrzęk sięga nieco powyżej łokcia. W okolicach obrzęku wybroczyny krwawe wielkości łebka szpilki do orzecha laskowego. Na tylnej powierzchni dłoni lewej między 3-cim a 4-tym palcem ślady ukąszenia w postaci 4-ch małych czerwonych punkcików. Na skórze piersi, drugiej ręki i grzbiecie porozrzucane małe punkcikowate wybroczyny krwawe, wielkości łebka szpilki o zabarwieniu sinawo-czerwonem. Gruczoły pachowe lewe nieco obrzękłe, na dotyk bolesne.

Chory kaszle, niewiele pluje; twierdzi, iż przed ukąszeniem nigdy nie kaszlał. W dolnym płacie płuca prawego pojedyncze trzeszczenia, w płacie średnim rzężenia drobnobańkowe wilgotne oraz pojedyncze średniobańkowe. W dolnym płacie płuca lewego również pojedyncze trzeszczenia. Przewodnictwo głosowe nad dolnym płatem płuca prawego wzmożone.

Granice serca normalne. Tony czyste. Tętno 76 na minutę, niemiarowe: co 10, 15 uderzeń wypadnięcie jednej fali w tętnicy promieniowej.

Parcie ościenne krwi (Riva-Rocci) max. 120 mm, min. 65 mm. Ze strony narządów jamy brzusznej żadnych zaburzeń. Łaknienie nieco upośledzone. Stolce i oddawanie moczu normalne, bezbolesne.

Ze strony układu nerwowego żadnych zmian. T^0 wieczorem 37,4°; zrana 36,6°.

Badania laboratoryjne (dr. Kocen) wykazały co następuje:

Opadanie czerwonych ciałek krwi w cytrynianie sodu (odczyn Biernackiego) trwa w całości 11 godz. 55 min.

Badania krwi: czas krzepliwości 4 minuty (norma 7—10 minut); czas krwawienia 1' 60" (norma do $2^1/_2$ minut).

Oporność przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli kuchennej nieznacznie zmniejszona, a mianowicie: H_1 — 0,5%; H_2 — 0,38%; H_3 — 0,32% NaCl; norma: H_1 — 0,44%; H_2 — 0,36%; H_3 — 0,32% NaCl. (H_1 — ślady hemolizy; H_2 — wyraźna hemoliza; H_3 — zupełna hemoliza).

Odczyn van der Bergh'a bezpośrednio słabo dodatni, lecz spóźniony; pośredni słabo dodatni. Ilość bilirubiny w surowicy krwi — ślady. W 100 cm³ surowicy 95 mlg cholesteryny (norma 135—160 mlg %) — metoda Grigaut. Odczyn Wassermanna ujemny.

Ilość Hb podług Sahli'ego 72%; podług Authenrietha 88%. Czerwonych ciałek krwi w 1 mm³ 3,900.000. Białych ciałek 6.200; wskaźnik barwikowy 0,9. Wzór morfotyczny białych ciałek krwi: obojętnochłonnych 54%, a mianowicie: postaci pałeczkowatych 3%, segmentowanych 51% (norma 70—72%), kwasochłonnych 6% (N — 0,5—3%), zasadochłonnych — O, limfocytów małych i dużych 32% (N — 22—25%); monocytów — 6%. Przejściowych postaci Ehrlicha 2% (N — 4—7%).

Badanie krwi na odczyn hemoklastyczny Widala:

Ilość białych ciałek krwi w 1 mm³ naczczo = 6.000; w ½ godziny po spożyciu 200,0 mleka = 3.800, w 1 godzinę po spożyciu mleka = 4.000; w 1¼ godziny = 4.800.

Objaw opaskowy dodatni. Objaw Aschnera silnie dodatni. Badanie moczu wykazało ślady białka; w osadzie 5—10 białych ciałek krwi w k. p. W.; bardzo liczne kryształy szczawianu wapnia. W kale barwiki krwi nieobecne.

8. VI. chory dostał napadu dychawicy oskrzelowej.

9. VI. powtórzył się napad dychawicy: znaczna duszność, oddechy powierzchowne (wdech krótki, wydech długi) 36 na minutę. Wysłuchowo dużo rzężeń wilgotnych, pojedyncze suche. W ½ godziny po zastrzyknięciu atropiny objawy duszności zupełnie znikły; samopoczucie dobre, rzężeń w płucach prawie nie słychać.

Napady dychawicy oskrzelowej powtórzyły się 10. VI. i 12. VI.; odrazu po zastrzyknięciu atropiny ustępowały.

Po 3-ch tygodniowym pobycie w szpitalu chory został wypisany zupełnie wyleczony. Przed wypisaniem stwierdzono, iż obrzęk ręki znikł zupełnie, w płucach pod kątami obydwu łopatek pojedyncze drobnobańkowe wilgotne rzężenia. Tętno 66 na minutę, nieco niemiarowe. Powtórne badania krwi, dokonane tuż przed wypisaniem chorego dało następujące wyniki:

1. Odczyn van der Bergh'a zbliżony do normalnego a mianowicie: bezpośredni ujemny; pośredni słabo dodatni. Ilościowo minimalne ślady bilirubiny w surowicy (w granicach normy).

2. Normalną ilość cholesteryny: w 100 cm³ -130 mg%.

3. Zmniejszenie się ilości kwasochłonnych białych ciałek do normy, a mianowicie: obojętnochłonnych 57%; kwasochłonnych 3%; zasadochłonnych — 0,5%; limfocytów małych i dużych 32%; monocytów przejściowych — form Ehrlicha 7,5%.

4). Zwiększenie się ilości hemoglobiny i ilości krwinek

czerwonych, Hb według Authenrieth'a 95%; według Sahli'ego 80%; ilość czerwonych krwinek w 1 mm³ = 4,500.000; ilość białych krwinek 5.500; wskaźnik barwikowy = 1.

5. Ujemny wynik wstrząsu hemoklastycznego Widala: ilość leukocytów naczczo w 1 mm³ 7.200; ½ godziny po spożyciu 200,0 mleka 7.000; 1 godzinę po spożyciu mleka 9.400; 1½ godziny po mleku 8.800.

6. Normalny czas krwawienia i krzepliwości: czas krzepliwości 8 minut; czas krwawienia 2½ m.

7. Zbliżenie do normy oporności przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli.

Po wypisaniu ze szpitala chory nadal zajmuje się łowieniem żmij i twierdzi, że teraz nie boji się ich ukąszenia.

W piśmiennictwie utrwalony jest pogląd na działanie jadu żmij, spotykanych w naszym klimacie (Viperidae).

Polega ono przedewszystkiem na działaniu hemorragin i w stopniu mniejszym hemolizyn.

Hemorragina znajduje się stale w jadzie żmij, działa na śródbłonek naczyniowy w rodzaju zaczynu proteolitycznego.

W naszym przypadku to działanie przejawiło się w wybroczynach krwawych nietylko w pobliżu miejsca ukąszenia, lecz na całym tułowiu i kończynie górnej drugiej; jakoteż w dodatnim objawie opaskowym. Hemolizyna jako ciało stałe w jadzie nie istnieje; wytwarza się przez połączenie hemotoksyny z bliżej nieznanem ciałem surowicy krwi (być może lecytyną). W naszym przypadku działanie hemolizyny było bardzo nieznaczne, czego dowodem jest nieznacznie zmniejszona oporność czerwonych ciałek krwi na hipotoniczne roztwory soli, jak również nieprzyśpieszony odczyn Biernackiego.

Działanie hemorragin i hemolizyn doświadczalnie hamowane jest przez dodawanie do jadu między innemi cholesteryny. U naszego chorego stwierdzono 95 mlg % cholesteryny, zamiast normalnej ilości 135—160 mlg %.

Napady dychawicy skierowały uwagę naszą w kierunku badania układu mimowolnego. Rzeczywiście stwierdziliśmy znacznie wzmożone napięcie w układzie parasympatycznym, a mianowicie: Aschner dodatni, dodatni odczyn hemoklastyczny Widala, 6% białych ciałek kwasochłonnych, powtarzające się napady dychawicy oskrzelowej, jakoteż skuteczne działanie farmakodynamiczne atropiny, która zmniejsza pobudliwość nerwu błędnego.

Objawy, które spostrzegaliśmy u naszego chorego, niezależnie od ustalonych poglądów na działanie hemorragin i hemolizyn, zawartych w jadzie żmij, przypominają nam obraz wstrząsu anafilaktycznego, co w danym przypadku miało miejsce, gdyż chory był zawodowym łowcą żmij i prawdopodobnie do ustroju jego już niegdyś został jad żmij wprowadzony. Powtórne badania w okresie wyleczenia potwierdzają, iż objawy wagotonji, spostrzegane u naszego chorego, były całkowicie uzależnione od wprowadzenia do jego ustroju jadu, a nie były zjawiskiem stałem.

Spostrzeżenie nasze, jako rzucające światło na wpływ jadu żmij na układ mimowolny, winno skierować uwagę na badanie każdego przypadku ukąszenia przez żmije w kierunku tego układu, z czego można byłoby wysnuć odpowiednie wnioski lecznicze.

Dr. med. Urban WIERCIŃSKI. Łódź.

Przyczynek do rozpoznania i leczenia suchot płucnych.

Przy oglądaniu klatki piersiowej chorych, podejrzanych o suchoty płucne, daje się nierzadko zauważyć, że mięśnie sutko-mosto-obojczykowe, zwłaszcza ich odnogi obojczykowe, uwydatniają się niejednakowo z obu stron, że po jednej stronie odnoga ta jest szersza i grubsza, niż po drugiej, co występuje wyraźniej przy oddechu, kiedy ujawnia się czynność tego pomocniczego mięśnia wdechowego. Otóż okazuje się, że odnoga ta podlega przerostowi po tej stronie, po której stwierdzają się przy badaniu rozleglejsze zmiany chorobowe w płucu, mianowicie w płacie górnym.

Pierwszy zrobił to spostrzeżenie Dr. Rafał Tuwim na chorych Szpitala Aleksandrowskiego w Petersburgu. Miałem sposobność na większym materjale tegoż szpitala sprawdzić to spostrzeżenie: często tylko przez stwierdzenie przerostu tej odnogi mięśniowej mogliśmy przed badaniem, opukiwaniem i osłuchiwaniem opowiedzieć się za zajęciem sprawą chorobową prawej lub lewej strony, co się też najczęściej przy następnem badaniu sprawdzało.

Przerost ten tłumaczyliśmy sobie celowem dążeniem do wyrównania upośledzonego oddychania chorobowo zmienionego płuca przez wzmożenie ruchów wdechowych odpowiedniej strony klatki piersiowej.

Wobec znanej zasady unieruchomienia w celach leczniczych schorzałego płuca, fakt przerostu mięśnia oddechowego po stronie chorej przemawiałby przeciwko »vis medicatrix naturae« i sam przez się naprowadzał na myśl o celowości zniesienia tego wzmożenia ruchów wdechowych klatki piersiowej po stronie zajętego gruźlicą płuca.

To też operacja przecięcia przerosłej odnogi obojczykowej mięśnia sutko-mosto-obojczykowego kilkakrotnie była dokonana w latach 1920 i 1921 na oddziale chirurgicznym rzeczonego szpitala u chorych gruźliczych z jednostronnem schorzeniem płuc. Otrzymany wynik dodatni co do ciepłoty ciała, przedmiotowych zmian i stanu ogólnego potwierdzał uzasadnienie podjętego zabiegu chirurgicznego.

Do zaznajomienia polskiego ogółu lekarskiego z tym czynnikiem do rozpoznania i leczenia suchot płucnych zniewolił mnie brak w odnośnej literaturze wzmianki o nim i wątpliwości czy był i kiedykolwiek będzie ogłoszony przez pierwszego spostrzegacza tego objawu.

Dr. Tadeusz ZAŁĘSKI. Łódź.

Przyczynek do bakterjologji i patogenezy zapalenia wsierdzia trawiącego (endocarditis lenta).

Wyniki badań bakterjologicznych w jednym przypadku zapalenia wsierdzia trawiącego, zasługują na to, by się trochę nad nimi zastanowić.

Chora, młoda, dwudziestokilkoletnia kobieta, zamężna, choruje od kilku miesięcy. Stale stan gorączkowy, nieraz z dreszczami. Objawy zajęcia zastawek serca. Bardzo blada, osłabiona, odczuwa bóle w okolicy śledziony, znacznie zwiększonej i tkliwej. W moczu białko, wałeczki szkliste, ziarniste i nabłonkowe, liczne krwinki czerwone, leukocyty i komórki nabłonka nerkowego. Słowem typowy obraz zapalenia wsierdzia trawiącego.

Badanie hematologiczne wykazało wybitną niedokrewność: ciałek czerwonych 2,600.000, Hgb 50% norm. il. wyraźna anizo- i poikilo-cytoza i dość znaczna wielobarwliwość.

Leukocytów 19,000 z nich obojętnochłonnych 81% (według podziału Arneth-Schillinga: myelocytów 1%, postaci młodych 7%, postaci o jądrze pałeczkowatem 16%, dojrzałych 57%, limfocytów 14%, dużych monocytów 4%, komórek plazmatycznych 0,5%, eozynochłonnych wcale nie znaleziono). Komórek śródbłonka naczyniowego nie znaleziono. Płytek 200.000. Obraz krwi przemawiający za sprawą septyczną, poważną, o rokowaniu niepomyślnem.

Posiew 3-ch cm sz. krwi do rozpuszczonego i ostudzonego do 45° agaru cukrowego, wylanego do płytek Petriego, dał po 48-u godzinach 600 kolonji zieleniejących. A więc każdy cm krwi żylnej zawierał w chwili badania około 200 zdolnych do rozmnażania się drobnoustroji. Jednocześnie 2 cm sz. krwi były zasiane do 12 próbówek z buljonem cukrowym. W kilku próbówkach już po 24 godzinach, a we wszystkich po 48 godzinach można było spostrzedz nieznaczne zmętnienie i tworzenie się na dnie i na ścianach próbówek drobnych kłaczków i kłębków. Oprócz tego 3 cm sz. krwi odwłókniono w małej kolbce i pozostawiono na 24 godziny w cieplarce. Wysiana po tym czasie krew do agaru i wylana na płytki pozostała jałową. Zarazki w krwi odwłóknionej uległy zniszczeniu.

Morfologiczne badanie otrzymanych hodowli ustaliło, że

w buljonie wyrosły liczne, długie łańcuszki, natomiast w agarowych kolonjach zieleniejących rosły drobnoustroje nie podobne do paciorkowców, a dość grube, nieprawidłowe laseczki o zgrubieniach na końcach, przypominające stare zwyrodniałe hodowle laseczek błonicy. Jednakże laseczki te, będąc przeszczepione do buljonu z płynem opuchlinowym (bo w zwykłym buljonie cukrowym nie rosły), rozwijały się w postaci zupełnie prawidłowych łańcuszków. Znów przeszczepione na agar z krwią dawały albo laseczki, przypominające laseczki błonicy, albo dwoinki podobne do pneumokoków, lecz różniące się od tych ostatnich tem, że się nie rozpuszczały w żółci. Postacie łańcuszkowe barwiły się Gram dodatnio, postacie pałeczkowate i dwoinki barwiły się częściowo Gram dodatnio, częściowo Gram ujemnie.

Takie wielopostaciowe paciorkowce były już spostrzegane w zapaleniu wsierdzia trawiącem, a mianowicie przez autorów rumuńskich: Lazeanu, Cicoulescou i Pavel, a przez prof. Nitscha i pannę Krakowską były wyhodowane w 1917 r. z jamy ustnej osób zdrowych i chorych, a także w jednym przypadku posocznicy ze krwi. Rysunki podane w pracach tych autorów w zupełności przypominają postacie, spostrzegane w naszych badaniach.

Wyhodowany przez nas szczep nie był chorobotwórczym dla młodych królików. Dwukrotne szczepienie odwirowanych i przemytych rozczynem soli fizjologicznej paciorkowców, dożylne i pod skórę ucha, nie wywołało zakażenia miejscowego, ani ogólnego. Zastrzyknięcie podskórne hodowli buljonowej nie wykazało obecności w płynie ciał toksycznych.

W hodowlach płynnych paciorkowiec wytwarzał duże ilości kwasów, wskutek czego po kilku dniach ginął. Dodanie do pożywki kredy znacznie przedłużało żywotność hodowli.

O właściwościach bakterjobójczych krwi chorej już wspomniałem. Odwłókniona krew chorej po 24 godzinach niszczyła znajdujące się w niej zarazki. Taką samą właściwość bakterjobójczą w stosunku do wyhodowanego zarazka posiadała i krew większości osób zdrowych. Na płytkach agaru z krwią zdrowych osób, zaszczepionych naszym zarazkiem w większości przypadków nie udawało się otrzymywać kolonji zieleniejących. Gdy paciorkowce rosły, to bardzo powoli i nielicznie. Że powodem tego były właściwości bakterjobójcze krwi, potwierdza następujące doświadczenie: Krew jednej i tej samej osoby została dodaną do agaru roztopionego i ostudzonego w jednej próbówce do 45°, a w drugiej do 60°. Po ostudzeniu drugiej próbówki do 45° obie zostały zasiane wyhodowanym paciorkowcem i wylane na płytki Petriego. W płytce z agarem ostudzonym do 45° krew nie straciła swego czerwonego zabarwienia, a płytka pozostała jałową. Krew zaś wylana do próbówki, ostudzonej tylko do 60° zmieniła barwę czerwoną na brunatną, a na płytce już po 24-ch godzinach wyrosły bardzo liczne kolonje zieleniejące. Ogrzanie krwi do 60° pozbawiło ją właściwości bakterjobójczych. Schotmüller w ostatniej swej pracy także wskazuje na bakterjobójcze działanie krwi ludzkiej na paciorkowca zieleniejącego w przeciwieństwie do paciorkowca hemolitycznego, odpornego na to działanie.

Gdy po zasianiu krwi chorej do buljonu cukrowego robiono preparaty z osadu, to oprócz licznych kłębków paciorkowców można było rozpoznać jeszcze dobrze zachowane krwinki czerwone i leukocyty. Otóż większość leukocytów była wypełniona paciorkowcami i można było prześledzić stopniowe zanikanie paciorkowców w leukocytach. Mieliśmy do czynienia z wybitną fagocytozą paciorkowców, odbywającą się po za ustrojem. Fagocytoza ta trwała kilka dni, aż do czasu obumierania leukocytów. To samo zjawisko można było odtworzyć i w hodowlach buljonowych paciorkowca, do których dodano niewielkiej ilości krwi osób zdrowych. A więc paciorkowce łatwo ulegają fagocytozie przez leukocyty tak chorych, jak i osób zdrowych.

Wobec tego nasuwało się pytanie, czy podobne zjawisko nie odbywa się i w samym ustroju chorej. Wybitna leukocytoza obojętnochłonna i wyczerpywanie się wydolności szpiku kostnego przemawiały za tem przypuszczeniem. Należało się zatem przekonać, czy i w tym przypadku nie uda się znaleźć paciorkowców w leukocytach wprost na mazankach ze krwi, jak to miało miejsce z meningokokami w opisanym przezemnie przypadku posocznicy meningokokowej. Przeszukawszy dużą ilość preparatów mazanych ze krwi chorej, znalazłem w jednym leukocycie wielojądrzastym ciałka, przypominające w zupełności zfagocytowane paciorkowce z buljonu. Spostrzeżenie to dowodzi, że ustrój w walce z zakażeniem bronił się nie tylko wytwarzaniem ciał bakterjobójczych, ale i fagocytozą zarazków.

A więc krew naszej chorej posiadała wybitne właściwości bakterjobójcze oraz fagocytowe. Tem należy sobie tłumaczyć ciągłe niszczenie przez ustroje chorych na zapalenie wsierdzia trawiące zarazków, wyrzucanych bez przerwy do krwiobiegu z ognisk zakażenia we wsierdziu, a także zachowanie się zatorów, przebiegających, jak zatory aseptyczne i tylko w nielicznych przypadkach ulegających zropieniu. We krwi, w tkankach i w miejscach zatorów ustrój skutecznie niszczy zarazki. Tylko w jednem i jedynem miejscu ustrój nie może ich pokonać, a mianowicie we wsierdziu i na zastawkach sercowych. Oczywiście tam istnieją jakieś warunki szczególne, przeszkadzające ustrojowi bronić się skutecznie. »Posocznica trawiąca« następuje tylko po umiejscowieniu się zarazka we wsierdziu.

Czyż nie mamy tu zupełnej analogji z meningokokowem zapaleniem opon mózgowych? Prof. Lewkowicz szeregiem faktów dowiódł niezbicie, że przy zapaleniu opon mózgowych meningokoki bardzo łatwo ulegają niszczeniu i fagocytozie i na oponach i w płynie mózgowo rdzeniowym, zakażenie jednak trwa, bo w komorach mózgowych, a właściwie w nabłonku splotów mózgowych meningokoki rozmnażają się bez przerwy i stale zasilają nowymi zarazkami płyn mózgowo-rdzeniowy, podtrzymując w ten sposób ropienie. Widocznie na splotach i w ich najbliższem sąsiedztwie warunki są takie, że ustrój, zawierający nieraz bardzo duże zasoby meningokokobójcze własne i wprowadzane do niego w postaci surowicy leczniczej, a także posiadający leukocyty gotowe do fagocytozy, nie może pokonać zarazka w tym jedynem miejscu. Gdy ustrój lub sztuka lekarska opanują zakażenie w splotach, choroba jest pokonaną.

To samo powtarza się i w zapaleniu wsierdzia trawiącem: w umiejscowieniu się zarazka we wsierdziu należy widzieć główną i jedyną przyczynę trwania i nieuleczalności cierpienia, i dla tego choroba ta winna i nadal nazywać się »zapaleniem wsierdzia trawiącem«, a nie »posocznicą trawiącą«, jak zaleca sz. kol. Dziembowski w swej niezwykle ciekawej i pouczającej pracy.

Dr. Tomasz JANISZEWSKI. Kraków.

Stosunki zdrowotne mieszkań ubogiej ludności krakowskiej.

I. Mieszkania stróżów.

Na znaczenie mieszkania pod względem zdrowotnym i społecznym zwrócono baczną uwagę w ostatnich dziesiątkach lat we wszystkich cywilizowanych krajach.

Przodowały pod tym względem Belgja, za jej przykładem poszły Anglja i Francja. Niemcy dopiero pod koniec przeszłego wieku rozpoczęły pracę w tym kierunku. Zajęły się tą sprawą specjalnie gminy większych miast i rządy, zmuszone niejako do zajęcia się sprawą mieszkaniową wskutek szybkiego rozwoju i wzrostu miast.

Ogromny napływ ludności wiejskiej do miast, z powodu rozwoju przemysłu, wpłynął na ilościowy wzrost ludności miejskiej; jeśli miasto nie rozszerzało swoich granic, to gęstość zabudowania miasta musiała wzrastać, zapotrzebowanie mieszkań stawało się coraz większe, a jeżeli ruch budowlany nie dotrzymywał kroku zapotrzebowaniu, okazywał się wnet brak, a co zatem idzie przepełnienie istniejących mieszkań i pogorszenie ich stosunków zdrowotnych. Ten przypływ ludności jednocześnie wywarł wpływ na podrożenie gruntów budowlanych, to podrożenie zwiększyła jeszcze spekulacja gruntowa. W Anglji stanowi ludność miejska 4/5 całej ludności, a w Niemczech w ostatnich 40 latach ludność

miejska wzrosła z 1/3 do 2/3 całej ludności. I u nas w Polsce, chociaż w mniejszym stopniu, widać podobny wzrost, miast, że wspomnę tylko Warszawę, Łódź, Częstochowę, Sosnowice, po części Kraków i Lwów. Gromadzenie się tak licznej ludności w miastach wywierać musiało wielki wpływ na biologiczną i społeczną strukturę całej ludności. Wnet spostrzeżono, jaki ujemny wpływ na zdrowie ludzkie sprawia zbytnie skupienie ludności, śmiertelność w miastach zaczęła się wzmagać, przewyższając śmiertelność po wsiach. Starano się usuwać lub zmniejszyć niektóre szkodliwości, wynikające ze zbytniego skupienia ludności, zaprowadzano kanalizację, wodociągi, rozszerzano granice miejskie, zmieniano ustawy budowlane i zwrócono uwagę na mieszkania. Ta praca dała dobre wyniki, zauważono i to w niedługim stosunkowo czasie, że przynajmniej ogólna śmiertelność w miastach (nie we wszystkich kategorjach wieku) zaczęła powoli spadać, tak, że obecnie jest ona w wielu miastach nawet niższą, niż po wsiach.

Człowiek spędza przynajmniej pół życia w swojem mieszkaniu, szkodliwe zatem wpływy, wynikające ze złych, niehigjenicznych warunków mieszkania w mieście nie należą do wpływów chwilowych, przemijających, lecz wywierają stałe działanie na zdrowie.

Jakkolwiek warunki mieszkaniowe po wsiach nie są, szczególniej u nas, lepsze, niż w miastach, ale na wsi następuje do pewnego stopnia rekompensata tych złych wpływów mieszkaniowych przez pracę i pobyt na świeżem powietrzu, przez ciągłe stykanie się z przyrodą, przez bezpośrednie działanie warunków atmosferycznych.

Inaczej cała rzecz przedstawia się w miastach, tu człowiek mieszkając niehigjenicznie, idzie ze złego mieszkania do źle urządzonego warsztatu, fabryki, biura, pracowni lub uczelni. Szkodliwe wpływy złego mieszkania sumują się ze szkodliwymi wpływami warunków dziennej pracy.

Mieszkania zbyt małe, źle położone, ciemne, wilgotne, nie dające się należycie przewietrzać, mieszkania suterenowe, wywierają niekorzystny wpływ na zdrowie ludzkie, zwiększają śmiertelność i ilość zachorowań.

Ale nietylko złe położenie mieszkania i złe jego urządzenie wywiera szkodliwy wpływ na zdrowie, ale także złe jego utrzymanie. Mieszkanie samo przez się może być dobre dosyć obszerne, jasne, ale wywierać może zły wpływ na zdrowie mieszkańców, jeśli nie jest przewietrzane, należycie czysto utrzymane, przełnione ludźmi, źle umeblowane t. j. założone niepotrzebnymi trudno dającymi się oczyścić sprzętami (dywany, portjery, wyścielane meble etc).

Wiadomą jest rzeczą, że istnieje związek pomiędzy śmiertelnością z gruźlicy, a gęstością zaludnienia mieszkań i czystością mieszkania.

Prace Rubnera, Kocha i Newsholma wykazały, że w mieszkaniach przeludnionych, źle utrzymanych szczególniej w sypialnych pokojach istnieje większa możliwość zarażenia się gruźlicą zwłaszcza, jeżeli pomiędzy mieszkańcami takiego pokoju znajduje się człowiek chory na gruźlicę. Mieszkania takie przeludnione z tego powodu najczęściej są też źle utrzymane. Złe mieszkanie zwiększa też usposobienie do gruźlicy. Taki sam związek istnieje pomiędzy przeludnieniem, a częstością chorób zakaźnych. Prace Maynerta jeszcze przed kilkudziesięciu laty, a w ostatnich latach prace Rietschel'a, Liefmana, Lindemana i innych wykazały ścisły związek pomiędzy letnią śmiertelnością oseskow a złem, trudno dającem się przewietrzać, ochładzać i dusznem mieszkaniem. W przepełnionych mieszkaniach, w których niektóre osoby mieszkają kątem, lub przychodzą tylko na noc, istnieje większa sposobność przeniesienia się chorób wenerycznych.

Stałe przebywanie w ciemnem, źle przewietrzanem, brudnem, pełnem zaduchu mieszkaniu powoduje niedokrewność. Znany jest wpływ wilgotnego, zimnego mieszkania na powstawanie reumatyzmu i przeziębień. Zbyt wysokie położenie mieszkania może mieć szkodliwy wpływ na zdrowie u osób cierpiących na serce, u astmatyków, u osób osłabionych, rekonwalescentów po rozmaitych chorobach u kobiet ciężarnych etc.

Mieszkania przeludnione, do których szczególniej na noc przychodzą ludzie na nocleg, prócz bezpośredniego ujemnego wpływu na zdrowie, wywierają ujemny wpływ pod względem moralnym; wspólne sypialnie osób starszych z dziećmi, z obcymi ludźmi, prowadzą często do demoralizacji i prostytucji.

Jakość mieszkania jest może najdokładniejszem odbiciem stanu ekonomicznego i kulturalnego mieszkańców. Im uboższa jest rodzina, lub pojedyńczy człowiek, tem większe nakłada sobie ograniczenia, tem większą oszczędnością kieruje się przy wyborze mieszkania. Śmiertelność i chorobliwość na piętrach średnich i w mieszkaniach frontowych jest niższą, niż na piętrach wyższych, w suterenach i w mieszkaniach oficynowych, tyczy się to przedewszystkiem starych domów. Drożyzna mieszkań wpływa zatem także pośrednio niekorzystnie na zdrowie, gdyż ubogi zmuszony do płacenia ze swego skromnego budżetu zbyt wygórowanego czynszu za mieszkanie z konieczności musi oszczędzać w wydatkach na odżywianie się. Badania przeprowadzone w Niemczech przez cesarski Urząd statystyczny i osobno przez związek metalowców wykazały, że robotnik, którego dochody wynoszą przeciętnie 1856 marek wydaje około 52% swego budżetu na życie, a około 14—17% na mieszkanie; każde przekroczenie w jakimkolwiek dziale budżetu domowego odbija się na innych pozycjach tego budżetu i powoduje zmniejszenie wydatków nieraz koniecznych.

Jeżeli u ludzi niezamożnych m. w. połowa dochodu idzie na życie, to z tego widzimy, jaki istnieje związek pomiędzy drożyzną środków spożywczych, a mieszkaniem; im drożyzna środków spożywczych jest większą, tem mniej pozostaje pieniędzy w budżecie ludzi niezamożnych na inne wydatki, a przedewszystkiem na mieszkanie. Im tańsze musi być mieszkanie, tem gorsze będzie ono pod względem zdrowotnym. Ujemny wpływ drożyzny jest tem dotkliwszy, iż według prawa Szwabe'go wydatek na mieszkanie jest w budżecie każdego mieszkańca miasta stosunkowo tem większy, im mniejszy jest jego dochód, a im mieszkanie jest mniejsze, tem wyższy jest stosunkowo czynsz.

W końcu podnieść należy, że mieszkanie powinno czynić zadość pewnym wymogom estetycznym. Już w pracy mojej: »*Co każdy człowiek o gruźlicy wiedzieć powinien*« ogłoszonej w 1908 roku wskazywałem na to, że pomiędzy wymaganiami higjeny, a pojęciami estetycznemi niema i nie może być sprzeczności. Nie gra też tu roli zamożność. Nawet najuboższe mieszkanie może być estetycznie urządzone i sprawiać miłe dla oka wrażenie. jeżeli będzie celowo urządzone, czyste, nie będzie przeładowane niepotrzebnymi sprzętami i przedmiotami. Daleko łatwiej jest urządzić estetyczne najuboższe mieszkanie, niż pałac miljonera. Mieszkanie czyste z ładnym widokiem, estetycznie urządzone, chociażby najskromniejsze, sprawia miłe wrażenie, działa korzystnie na nasze usposobienie, podnosi chęć do pracy, przywiązuje do siebie, przyciąga, pobyt w niem sprawia nam przyjemność, gdy przeciwnie mieszkanie ponure, bez widoku, brudne, brzydkie, odpycha, przygnębia, korzystamy z niego jak najmniej, spędzając w niem tylko godziny snu, a natomiast szukamy rozrywki poza domem, w restauracjach, handelkach, kawiarniach etc.

Z tego krótkiego zestawienia widać, jaki wielki wpływ wywiera jakość mieszkania na zdrowie ludzkie. Słusznie powiada Dr. Alfons Fischer w swojej higjenie społecznej, że o ile przez nadużywanie pokarmów możemy nabawić się rozmaitych chorób, to nikt jeszcze nie zachorował wskutek zbyt obszernego i posiadającego należyte warunki higieniczne mieszkania, o ile wydatek na to mieszkanie odpowiada dochodom wynajmującego

Interesować też nas będą ze stanowiska higjeny społecznej jedynie mieszkania ubogiej ludności, a w szczególności niektórych klas społecznych i zawodów.

Wysoka ogólna śmiertelność w Krakowie, a w szczególności z gruźlicy (w roku 1905 — 848 na 10.000 m.) musiała zwrócić uwagę każdego. Przyczyną tych stosunków jest niski stopień kultury sanitarnej, a w znacznej mierze

była także nadmierna gęstość zaludnienia, a co zatem idzie złe stosunki mieszkaniowe.

Według miejskiego biura statystycznego krakowskiego należał Kraków do miast nietylko w Galicji ale i w całej Austrji stosunkowo terytorjalnie najmniejszych, a nadto najgęściej zabudowanych i zaludnionych. Obszar Krakowa wynosił w 1900 roku bez błoń 5,77 kilometrów kwadratowych, a na 1 klm² przypadało ludności 15.851! Obok innych inwestycyj mających na celu asanację miasta, prezydjum miasta zapoczątkowało sprawę mieszkaniową, przeprowadzając rozszerzenie granic miasta i prowadząc przewidującą politykę gruntową przez skupowanie większych kompleksów gruntów. W każdym razie sprawa poprawy stosunków mieszkaniowych jest dopiero w zaczątku i bez dalszej energicznej akcji ze strony gminy nie da się uregulować. W pierwszym rzędzie jest obowiązkiem gminy energiczne przeciwdziałanie spekulacji gruntowej, która uniemożliwia wszelką poprawę stosunków mieszkaniowych, a następnie inicjatywa i poparcie budowy i budowa tanich mieszkań dla niezamożnej ludności miasta. Nie wchodzę tu w szczegóły potrzebnych do tego nowych ustaw i rozwoju stosunków gospodarczych miasta.

Dopóki jednak taka akcja na szerszą skalę nie będzie przeprowadzoną, w obecnych warunkach, istnieje cały szereg możliwości poprawy najbardziej rażących usterek budowlanych, mających wpływ na jakość mieszkań w mieście.

Od 1909 roku wszystkie plany budowlane przesyłane bywają do M. U. Zdrowia w celu wyrażenia co do nich opinji pod względem zdrowotnym. Wymagania, jakie przytem stawiał M. U. Zdrowia były następujące: niedopuszczanie do takiej budowy, żeby w mieszkaniach były ciemne pokoje niedające się przewietrzać należycie, budowa ustępów przy mieszkaniach, ustępy z oknami, niedopuszczanie do zbyt małego podwórza lub podwójnych oficyn, konieczność budowy łazienek i osobnych pokoji dla służby, niedopuszczenie mieszkań suterenowych, odpowiednie zabezpieczenie mieszkań strychowych przed zimnem w zimie, przed upałami w lecie, należyte wymiary mieszkań stróżowskich i odpowiednie ich umieszczenie. M. U. Zdrowia trzymał się ściśle przytoczonych powyżej wytycznych i zawsze z tego stanowiska plany oceniał, a Magistrat najczęściej uwagi te uwzględniał, ostateczny jednak rezultat nie zależy od Magistratu.

Zwracając baczną uwagę na kwestję mieszkaniową i przypisując jej ważne znaczenie higjeniczno-społeczne, postanowiłem przedewszystkiem zebrać daty tyczące się mieszkań rozmaitych grup społecznych, dających się dokładnie wyodrębnić. Dane te będą zarazem niezbędne dla gminy przed rozpoczęciem szerszej akcji, zmierzającej do poprawy stosunków mieszkaniowych ubogiej ludności w Krakowie.

Brak ustawowo uregulowanego nadzoru mieszkaniowego utrudnia badanie i zbieranie dat; w jednym jednak zawodzie dokładniejsza kontrola mieszkań jest nietylko możliwa, ale nawet poniekąd z urzędu obowiązkowa — to jest w zawodzie stróżowskim. Nie mogły też ujść mojej uwagi fatalne stosunki mieszkaniowe stróżów krakowskich. — Gdy prócz tego w dniu 20. marca 1909 r. Rada miejska na wniosek pana radcy miejskiego prof. dr. Juljana N o w a k a wezwała Magistrat do opracowania projektu zorganizowania instytucji zawodowych stróżów kamienicznych, postanowiłem za zgodą prezydjum z okazji sporządzenia katastru sanitarnego domów w Krakowie zebrać także dane, tyczące się mieszkań stróżów. Wobec zamiaru wydania ustawy, określającej prawne stanowisko stróżów domowych w Krakowie zdawałem sobie sprawę z tego, że przy tej sposobności dałoby się, jeżeli nie całkowicie uregulować, to przynajmniej polepszyć stosunki mieszkaniowe całej ludności zamieszkującej mieszkania stróżowskie, która jak moje obliczenia wykazały stanowiła w roku 1909 około 8,18%, czyli 12-stą część całej ludności Krakowa. Gdyby się zatem udało polepszyć te stosunki, to byłby to bardzo poważny postęp i pierwszy krok gminy, zdążający do poprawy stosunków mieszkaniowych w Krakowie. — O ankiecie przeprowadzonej w tym samym roku przez »Oddział młodzieży Uniwersytetu ludowego im. Adama Mickiewicza« nie wiedziałem, a praca »O położeniu stróżów kamienicznych w Krakowie« A. Gottlieba wpadła mi w ręce dopiero w 1914 r.

Ankietę przeprowadzili delegowani do zbierania katastru sanitarnego urzędnicy Magistratu; dane dostarczone przez nich były następnie kontrolowane przezemnie oraz przez lekarzy i sanitarjuszy miejskich. Zbieranie danych trwało parę miesięcy, a rozpoczęło się w czerwcu 1909 r. Zebrany zatem materjał daje obraz stanu mieszkań stróżowskich w Krakowie w połowie 1909 r.

Zbadano 1992 domów; w tem było domów bez stróża 309, czyli, że mieszkań strózowskich zbadano 1683. Ponieważ według urzędowych danych dostarczonych przez Budownictwo miejskie Oddz. A. ilość domów zamieszkałych wynosiła pod koniec 1908 r. 2024, przeto ilość zbadanych domów i mieszkań stróżowskich stanowi 98,4% wszystkich domów krakowskich i wszystkich istniejących w tym czasie mieszkań stróżów, na tych danych zatem w zupełności polegać można

Przy zbieraniu danych zwrócono uwagę przedewszystkiem na położenie mieszkania, na to czy jest suche, czy wilgotne, czy ciemne, czy jasne, a największą uwagę zwrócono na przepełnienie mieszkań, ponieważ ta usterka w używaniu mieszkania należy do najcięższych i sprowadza za sobą cały szereg najważniejszych szkodliwości tak pod względem higjenicznym, jak społecznym i moralnym. Przy rozpatrywaniu zebranych danych należy ocenić jakość samego mieszkania bez względu na jego zamieszkanie, a następnie sposób użytkowania tego mieszkania.

Tabl. 1.

1. P o ł o ż e n i e m i e s z k a n i a. Zwrócono uwagę na to, czy mieszkanie położone jest na parterze, czy w suterenach, czy też na piętrze. Mieszkanie suterenowe uznaję zawsze bez wyjątku za złe Mieszkania piwniczne nie mogą być uznane za mieszkania ludzkie, nie tylko z powodu tego, że są zawsze niedostatecznie jasne, bardzo często wilgotne, narażone są na przenikanie do niego przez ściany zepsutego powietrza gruntowego, ale głównie dlatego, że wskutek nisko położonych okien nad lub po części poniżej terenu podwórza czy ulicy, pył z zewnątrz i to pył z samej ulicy lub chodnika, albo wreszcie z podwórza wpada do pokoju i dostaje się wprost prawie do ust mieszkańców, głowy bowiem ich z powodu zagłębienia suteren w ziemi znajdują się najczęściej na wysokości terenu ulicy. Wiemy obecnie, że powietrze na ulicach nie zawiera w sobie prawie zupełnie zarazków chorobotwórczych i że nie odgrywa ono na otwartych przestrzeniach roli w przenoszeniu się gruźlicy lub innych chorób zakaźnych, ale inaczej się rzecz przedstawia z pyłem leżącym bezpośrednio na ulicy, oplutym chodniku lub brudnem podwórzu, który bezpośrednio dostać się może do ust mieszkańca suteren. Technik może wprawdzie usunąć lub zmniejszyć wiele wad mieszkań suterenowych, ale ścisłe zastosowanie się do wymagań technicznych tyle kosztuje, że nikomu nie opłaciłoby się budować suteren. Z drugiej strony kontrola nad taką budową jest iluzoryczną.

§ 42 ustawy budowlanej dla stoł. król. miasta Krakowa z dnia 10. września 1883 r. brzmi: piwnic nie wolno obracać na mieszkania. Zamieszkanie podziem wyjątkowo dozwolonem być może, jeżeli odpowiadają i t. d. tu następuje wyliczenie całego szeregu wymagań technicznych i sanitarnych. Interpretować ten § należy w ten sposób, że ustawa zasadniczo nie pozwala na mieszkania suterenowe, muszą zajść lub istnieć jakieś wyjątkowe okoliczności, dopuszczające do wyjątków, budujący zatem musiałby przedstawić i udowodnić istnienie takich wyjątkowych okoliczności; gdy te dowody zostaną uznane za dostateczne budujący musi się jeszcze zastosować do wymogów wyliczonych w tym paragrafie. W ten sposób interpretuje też często ten paragraf Komisja rekursowa Rady gminnej.

Paragraf ten, aby uniknąć wszelkich nieporozumień, powinienby orzekać wyraźnie, że sutereny bez wyjątku nie mogą być zamieszkiwane przez ludzi.

Z zestawienia tabl. I. wynika, że 79,7% mieszkań stróżowskich mieści się na parterze, że jednakowoż 15,1% tych mieszkań mieści się w piwnicach, a 5,2 na piętrach.

Najmniej mieszkań suterenowych posiada Śródmieście bo tylko 1,35%.

Najwięcej bo 30% posiada ich Piasek, potem Wesoła 24,43%, Nowy Świat 20,86%, Stradom 13,43%, Kleparz 11,76% i Kazimierz 10,15%.

Wogóle w starem mieście objętem plantami jest znacznie mniej mieszkań stróżów suterenowych, niż w częściach miasta leżących poza plantami.

Natomiast najwięcej piętrowych mieszkań stróżów ma Śródmieście (12,43%) potem idzie Stradom i Kazimierz, najmniej takich mieszkań ma Nowy Świat (1,43%).

2. Wilgoć. Za wilgotne liczono takie mieszkania, w których wilgoć nie pochodziła ze złego użytkowania mieszkania, lecz tkwiła w samych murach z powodu wadliwej izolacji, zbyt cienkich ścian, lub zaciekania wody.

25,9% wszystkich mieszkań stróżowskich było wilgotnych. Przytem skonstatowano, że mieszkań suterenowych wilgotnych było 32%, mieszkań zaś parterowych i piątrowych 24%.

Najwięcej wilgotnych mieszkań znajduje się na Stradomiu (35,82%), potem idzie Piasek (34,82%), Nowy Świat (28,77%), Wesoła (27,86%), Śródmieście (24,87%), Kazimierz (23,07%), najmniej Kleparz (13,12%).

3. Światło. Za ciemne uważano takie mieszkania, gdzie w oddaleniu 1/2 metra od okna trzymając głowę na wysokości m. w. 1 metra od podłogi nie widać wcale nieba. Znaleziono naogół (15,2%) ciemnych mieszkań.

Najwięcej ciemnych mieszkań było w Śródmieściu (25,13%), potem idzie Kazimierz (19,07%), Stradom (16,41%), Kleparz (16,28%), Piasek (8,27%), Nowy Świat (7,91%); najmniej ciemnych mieszkań znaleziono na Wesołej (6,49%). Mieszkań jasnych i suchych było 58,9%.

Co do oświetlenia mieszkań stróżowskich jednopokojowych musimy być więcej wymagający jeszcze z tego względu, że mieszkania te służą zarazem za kuchnię, a wiadomą jest rzeczą jak ważnem jest dobre światło w kuchni, tak ze względu na utrzymanie odpowiedniej czystości, jak i ze względu na odpowiednią kontrolę środków spożywczych.

4) Wymiary. Większość ustaw budowlanych nie uwzględnia sprawy wielkości pokoi, a tem samem nie daje żadnych podstaw do przeciwdziałania przeludnieniu mieszkań. Nieliczne ustawy budowlane przepisują 4 m² powierzchni na osobę: 10 m³ — 12 m³ powietrza na osobę, dla dzieci poniżej 14-tu lat połowę. Ustawa austrjacka z 8 lipca 1902 roku, tycząca się budowy mieszkań robotniczych, przewiduje na osobę 4 m² powierzchni, a 10,8 m³ powietrza, przyczem dzieci poniżej roku nie uwzględnia się przy obliczeniu wymiaru pokoi. Wymiary powyższe są stanowczo za małe i nie odpowiadają nawet w przybliżeniu wymogom higjenicznym. Nawet Ministerstwo robót publicznych interpretując wspomnianą ustawę bierze w rachubę przy obliczeniach dzieci poniżej roku. Wszyscy prawie higjeniści, wielu też techników uważa podane liczby za zbyt niskie. Rubner uważa 20 m³ na osobę w pokoju mieszkalnym za zbyt małą ilość powietrza. Rieschel, Hennig, Emmerich, Grossberger też uważają te wymiary za niewystarczające.

Szczególniej 4 m² na osobę jest stanowczo za mało. Oznaczenie powierzchni pokoju przypadającej na 1 osobę uważam za ważniejsze niż oznaczenie ilości powietrza, przypadającej na 1 mieszkańca; właściwie bowiem przestrzeń będąca do dyspozycji każdego mieszkańca pokoju decyduje o tem czy mieszkanie jest przepełnione, czy nie. Wszystkie szkodliwe wpływy wynikające z przeludnienia mieszkań wynikają ze zbyt bliskiego stykania się mieszkańców, ze zbyt wielkiego zaludnienia powierzchni, tyczy się to wad, mających znaczenie tak pod względem higjenicznym jak i etycznym; wszak szczupłość mieszkania nie pozwala częstokroć na to, by wszyscy mieszkańcy mieli swoje osobne łóżka. Utrzymanie czystości, zapobieganie szerzeniu się chorób zaraźliwych, szczególniej gruźlicy staje się wprost niemożliwe. To przeludnienie powierzchni nie da się zrównoważyć wysokością mieszkania. Obliczenia moje wykazały, że w mieszkaniach stróżów w Krakowie wypada przeciętnie po 4,2 osoby na pokój, przyjmując tedy na osobę 5 m² powierzchni, licząc bardzo skromnie, wypada, że powierzchnia jednopokojowego mieszkania stróża powinna mieć ponad 20 m² powierzchni. Oceniając z tego stanowiska istniejące w 1909 roku mieszkania stróżów krakowskich okaże się (patrz tab. 2), że 77,18% mieszkań stróżowskich jest za małych, a zaledwie 22,82% tychże mieszkań ma powyżej 20 m² powierzchni.

Najgorzej pod tym względem przedstawiają się stosunki mieszkań na Kazimierzu (84%), dalej w porządku kolejnym idą dzielnice V. (83,71%) VII. (82,08%), VI. (82,06%), IV. 71,72%), III (70,50%) — a najlepiej stoi dzielnica I. 69,73%).

Gdybyśmy za kryterjum przyjęli ustawową liczbę 4 m² na osobę t. j. wielkość pokoju na 16 m² to i tak okazałoby się, że 56,21% mieszkań stróżowskich jest nieodpowiednich.

Mieszkań, których cała powierzchnia jest mniejsza jak 6 m² mamy 0,95%, mniejsza niż 8 m² — 4,6% — a mniejsza niż 10 m² — 8,24%.

Najmniejsza powierzchnia mieszkania stróża bez względu na ilość osób zamieszkujących wynosiła	4 m².
Najmniejsza objętość mieszkania stróża bez względu na ilość osób zamieszkujących wynosiła	11,25 m³.
Największa powierzchnia mieszkania stróża wynosiła	108,5 m².
Największa objętość mieszkania stróża wynosiła	487,8 m³.

Kombinując wszystkie wady mieszkań stróżowskich bez względu na sposób ich zamieszkania, a tylko uwzględniając światło, wilgoć, położenie i powierzchnię mieszkania przyjmując 16 m² za normę) dojdziemy do następujących wyników:

Mieszkań wilgotnych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	195
Mieszkań wilgotnych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	239
Razem	434 1)
Mieszkań ciemnych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	92
Mieszkań ciemnych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	162
Razem	254 2)
Mieszkań suchych i jasnych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	446
Mieszkań suchych i jasnych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	540 3)
Razem	986
Mieszkań suterenowych ciemnych i wilgotnych mamy	108
Mieszkań suterenowych widnych, suchych o powierzchni większej niż 16 m² mamy	89 4)
Mieszkań suterenowych widnych, suchych o powierzchni mniejszej niż 16 m² mamy	56
Razem	253

Znaczy to, iż mieszkań zupełnie nieodpowiednich będziemy mieli 434 ¹) + 254 ²) + 540 ³) + 89 ⁴) = 1313 co stanowi 78,4% wszystkich mieszkań, to znaczy, że bez względu na to, jak mieszkania stróżowskie są zamieszkałe i w jaki sposób otrzymywane 73,4% tych mieszkań nie nadaje się do zamieszkania.

5) Sposób zamieszkania. Zaludnienie mieszkań. Jak już wspomniałem przeludnienie mieszkań pociąga za sobą największe szkodliwości dla zdrowia, a także wywiera pod względem społecznym i moralnym nadzwyczaj szkodliwy wpływ; jestto jedno z najcięższych przekroczeń w sposobie użytkowania mieszkań. Określenie, czy mieszkanie jest przeludnione, czy nie, należy do zadań dosyć trudnych, a zdania pod tym względem są nadzwyczaj

rozbieżne. Wiedeńska Centralna Komisja statystyczna uważa pokój, w którym jest więcej niż 2—3 osoby za mieszkanie w pierwszym stopniu przepełnione, od 3—4 w drugim, od 4—5 w trzecim stopniu przepełnione i t. d. W Niemczech uważa się pokój o 5-ciu mieszkańcach, w Anglji już o 2-ch za przepełniony, Bertillon uważa takie mieszkania za przepełnione, w którem ilość mieszkańców przekracza podwójnie wziętą ilość pokoi.

Wszystkie te określenia są dosyć dowolne i niedokładne, mogą one służyć do pewnych celów statystycznych, nie dają jednak pewnej podstawy do oceny mieszkania pod względem zdrowotnym. W bardzo małym pokoju może mieszkać jeden tylko człowiek, wymiary tego pokoju mogą być tak małe, że lokator nie będzie miał odpowiedniej przestrzeni i potrzebnej ilości powietrza, będzie to pokój zły i nieodpowiedni, według jednak powyższych określeń nie będzie to pokój przepełniony.

Przy analizie danych otrzymanych z badania mieszkań stróżów w Krakowie przyjąłem za podstawę sposób przeprowadzony przez Bertillona ponieważ daje on przynajmniej dokładne pojęcie o sposobie rozmieszczenia ludności zamieszkującej te mieszkania.

Z tablic 3 i 4 wynika, że 94,3% mieszkań stróżów stanowią mieszkania jednopokojowe, 5,46% mieszkania dwupokojowe, 0,24% mieszkania trzypokojowe, przyczem liczyłem kuchnię za pokój. Następnie widać, że najwięcej jest mieszkań zamieszkałych przez 4 osoby, potem przez 3 potem 2, następnie pięć i sześć osób, poczynając zaś od 7-miu osób ilość takich mieszkań szybko maleje. Największa ilość osób, jaką spotkałem w mieszkaniach stróżów było 12 osób, takich mieszkań było tylko trzy; z tych dwa jednopokojowe.

Tabl. 4-ta daje nam dobre pojęcie o tem, w jaki sposób rozmieszczona jest ludność mieszkań, mianowicie 92,38% ludzi zamieszkuje mieszkania jednopokojowe, przyczem najwięcej z nich mieści się w mieszkaniach jednopokojowych o 5-ciu mieszkańcach: 7,12% mieszka w mieszkaniach dwupokojowych, przyczem największa ilość tych mieszkańców mieści się w mieszkaniach dwupokojowych o 8-miu mieszkańcach, 0,5% mieszka w mieszkaniach trzypokojowych i to głównie w mieszkaniach o 8-miu mieszkańcach.

Opierając się na określeniu Bertillonowskiem, spróbujemy na podstawie tych tablic zdać sobie sprawę z tego, czy i w jakim stopniu mieszkania są przeludnione.

Tab. 3.

Normalnych mieszkań mamy (57+8) . . =	65	
co stanowi		3,86%
Nieprzeludnionych 57+305+8+14+15—65=	334	
co stanowi		19,84%
Przeludnionych	1284	
co stanowi		76,30%
Razem . .	1683	100%

Tab. 4.

Normalnie mieszka 57+16=	73 osób	co stanowi	1,04%
W nieprzeludnionych mieszkaniach	712 osób	« «	10,16%
W przeludnionych mieszkaniach	6222 osób	» »	88,80%
Razem . .	7007 osób		100%

Wymienione tablice pozwalają też z łatwością wyliczyć ogólną ilość mieszkańców zamieszkujących mieszkania stróżowskie. W 1683 mieszkaniach mieszkało 7007 osób, wypada zatem na jedno mieszkanie przeciętnie 4,2 (4,16) osób. Przyjmując, że w 341 domach, w których wbrew ustawowemu obowiązkowi nie było stróża (309) lub których nie zbadano, mieszkałoby po 4,2 osoby, dałoby to 1432 osób, czyli razem 7007+1432 = 8439 osób. Ilość osób zatem zamieszkująca w roku 1909 mieszkania stróżowskie wynosiłaby 8439 osób, co stanowi przy 103,054 ludności w tym samym roku — 8,18% czyli 12-tą część całej ludności Krakowa. To daje miarę ważności tej sprawy. Gdyby się dało stworzyć na drodze ustawowej chociażby znośne warunki mieszkaniowe dla stróżów, to gmina uregulowałaby sprawę mieszkaniową przynajmniej dla 12-tej części całej ludności miasta.

Już przy omawianiu wymiarów pokoji wspomniałem, że należy liczyć przynajmniej 5 m² przestrzeni i przynajmniej 20 m³ powietrza na jednego mieszkańca. Przypatrując się tablicom 5 i 6-tej widzimy, że przyjmując powyższe dane za podstawę oceny w 62,91% mieszkań mieszkańcy nie mają dostatecznej przestrzeni, a w 78,44% dostatecznej ilości powietrza do oddychania.

Najmniejsza powierzchna przypadająca na 1 osobę . . . . 0,75 m²

Najmniejsza objętość przypadająca na 1 osobę . . . . 1,66 m³

Nie przytaczam opisów poszczególnych mieszkań stróżowskich, prawie wszystkie mają jakąś wadę: opisy podane przez Gottlieba nie są przesadzone; mieszkania stróżów ze ścianami zawilgoconemi kałem i moczem z powodu bezpośredniego sąsiedztwa źle urządzonych wychodków, nie należą do rzadkości, a znalazłem nawet jedno takie mieszkanie, w którem część kuchni zbudowano nad dawnym dołem kloacznym.

Widzimy zatem, że stosunki mieszkaniowe stróżów w Krakowie są opłakane. Ogromna większość tych mieszkań już sama z siebie nie nadaje się do zamieszkania, a prócz tego mieszkania te w ogromnej większości są przeludnione.

Wobec takich stosunków było rzeczą nadzwyczajnej wagi, aby w projekcie nowej ustawy krajowej o stróżach domowych w Krakowie umieścić zastrzeżenia usuwające istniejące braki i regulujące w należyty sposób sprawę mieszkaniową dla tak znacznej części ludności. Niestety projekt wypracowany przez Dr. Reinera, a uchwalony przez Sekcję ekonomiczną i prawniczą nie odpowiada skromnym wymogom hygjenicznym. § 8 tego projektu brzmi:

»Stróż domu ma prawo do bezpłatnego mieszkania, nadającego się na ten cel, możliwie blisko bramy, w tym samym domu położonego, o powierzchni co najmniej 20 m² tylko w przypadkach na szczególne uwzględnienie zasługujących może Magistrat dozwolić, aby w domach zbudowanych przed wejściem w życie niniejszej ustawy powierzchnia mieszkania stróża była mniejszą jak 20 m², w każdym jednak razie nie mniejszą jak 15 m². W domach postawionych już po wejściu w życie ustawy, nie wolno umieścić stróża w suterenach. Bez zgody właściciela domu nie wolno stróżowi przyjmować sublokatorów do swojego mieszkania. Za czynności należące do zakresu działania i obowiązków stróża, w myśl niniejszej ustawy, oraz regulaminu wydać się mającego, należy mu się oprócz mieszkania osobne wynagrodzenie, chyba, że w tym przedmiocie strony inną umowę zawarły. Za inne czynności należy się w każdym razie osobne wynagrodzenie, Właściciel domu obowiązanym jest sprawić z własnych funduszów przyrządy, sprzęty i naczynia służące do czyszczenia i oświetlenia domu«.

Dodatnią stroną tego projektu jest ustawowe uregulowanie sprawy wielkości pokoju — ustalenie powierzchni na 20 m², co dotychczas opierało się jedynie na uchwale Magistratu, z 22 lipca 1908 r. L. 62622, następnie zakaz urządzania mieszkań stróżowskich w suterenach, zakaz chociaż wprawdzie warunkowy przyjmowania do swego mieszkania sublokatorów i w końcu wprawdzie także warunkowe zabezpieczenie stróżowi pewnej pensji oraz ochrona od za daleko idącego wyzysku ze strony właściciela domu.

Należałoby jednak domagać się, żeby mieszkanie stróża składało się z pokoju o powierzchni co najmniej 20 m² i z kuchni o powierzchni co najmniej 12 m². Wymaganie dwóch pokoji nie jest wymaganiem zbyt daleko idącem. Ustawa dolno-austrjacka przyznaje stróżowi 2 pokoje, ważne to jest nie tylko ze względów higjenicznych, pozwalając utrzymywać mieszkanie w należytym stanie, ale ma też ważne znaczenie pod względem moralnym i społecznym. Konieczne jest także wymaganie, aby mieszkanie stróża było zupełnie samoistne, zamknięte w sobie, posiadało własny ustęp, wodociąg i zlew, nie miało wspólnej sieni z innemi mieszkaniami — ma to nie tylko znaczenie dla stróża, ale i dla wszystkich mieszkańców domu. W razie zjawienia się choroby zakaźnej w rodzinie stróża, stróż który chodzi po całym domu, styka się bezustannie z lokatorami, jes

w obecnych warunkach roznosicielem zarazków po całej kamienicy i zanim M. U. Zdrowia przewiezie chorego do szpitala może on zarazić lokatorów; dając mu mieszkanie zamknięte niejako w sobie, ograniczamy w znacznym stopniu możliwość szerzenia się choroby. Zakaz przyjmowania podnajemców powinien być stanowczy.

Tablica 7-ma przedstawia śmiertelność stróżów i ich rodzin według chorób w latach 1907—1917. Śmiertelności wszystkich mieszkańców mieszkań stróżowskich nie można było obliczyć, gdyż kartki skonów wprowadzone przez M. U. Zdrowia nie uwzględniły tego szczegółu. Jeżeli porównamy jaki procent wśród ogólnej śmiertelności powoduje gruźlica, gruźlica i zapalenie płuc razem, ostre choroby zakaźne, choroby serca i naczyń, nowotwory złośliwe, nieżyt kiszek u dzieci, u całej ludności miejscowej Krakowa z odpowiedniemi procentami śmiertelności w rodzinach stróżów, to przekonamy się, że z ogólnej liczby zmarłych w rodzinach stróżowskich więcej umiera na gruźlicę (31,15%), gruźlicę i zapalenie płuc razem (45,84%, przeszło o 10% więcej), na złośliwe nowotwory (7,06%), a mniej na ostry nieżyt kiszek dzieci (7,41%) i choroby serca i naczyń (7,06%), niż wśród całej ludności Krakowa. Z ogólnej bowiem liczby przypadków śmierci u całej miejscowej ludności Krakowa przypada na gruźlicę tylko 23%, gruźlica i zapalenie płuc 35,25%: nowotwory złośliwe 5,92%, natomiast na nieżyt kiszek u dzieci 8,58%, a na choroby serca i naczyń aż 11,32%. Procent zmarłych na ostre choroby zakaźne wśród wszystkich przyczyn śmierci jest w rodzinach stróżów prawie równy procentowi zmarłych na te choroby wśród całej ludności miejscowej Krakowa.

Praca niniejsza i pochodząca z tego samego m w. czasu praca Gottlieba przedstawia stosunki mieszkaniowe stróżów w r. 1909; ciekawą i ważną rzeczą byłoby sprawozdanie, jaki jest obecnie stan tej sprawy, tembardziej, że M. U. Zdrowia nie szczędził trudów, aby o ile to było w jego mocy poprawić istniejące złe stosunki i nie dopuścić w nowych domach do budowy nieodpowiednich mieszkań stróżowskich. W następnej ankiecie należałoby uwzględnić śmiertelność, chorobliwość, stan majątkowy, warunki odżywiania się mieszkańców. Do zbierania tych danych należałoby zachęcać młodzież akademicką.

Wnioski i rezultaty:

1) Poprawa stosunków mieszkaniowych stróżów, to uregulowanie sprawy mieszkaniowej 12-tej części całej ludności miasta.

2) W braku uregulowanego ustawowo nadzoru nad mieszkaniami, mieszkania stróżów są jedynemi mieszkaniami, nad któremi władze mogą rozciągnąć nadzór i w Krakowie władze sanitarne de facto taki nadzór nad niemi roztaczają.

3) Stosunki mieszkaniowe stróżów krakowskich są opłakane: 78,4% tych mieszkań nie nadaje się samo przez się do zamieszkania bez względu na sposób użytkowania tych mieszkań.

76,30% mieszkań jest przeludniowych; 62,91% mieszkań nie daje mieszkańcom dostatecznej przestrzeni, 78,44% nie daje dostatecznej ilości powietrza.

4) Sprawa ta jest piekąca i domaga się energicznej akcji, zdążającej do poprawy obecnych złych stosunków. Osiągnąć możemy poprawę przez dokładną kontrolę mieszkaniową i ustawowe uregulowanie tej sprawy.

5) W ustawie wydać się mającej należy domagać się dla stróża pokoju o powierzchni co najmniej 20 m² i kuchni o powierzchni co najmniej 12 m²; osobnego ustępu, zlewu, wodociągu i sionki. Zabronić przyjmowania podnajemców.

6) Ponieważ 15,51% właścicieli domów w Krakowie uchyla się od obowiązku utrzymywania w swoich domach stróża, należy ostrzej stosować obowiązującą pod tym względem ustawę.

7) Należy niezadługo przeprowadzić nowe badania mieszkań stróżowskich w Krakowie; obok danych zebranych w niniejszej pracy, należałoby uwzględnić jeszcze stosunki śmiertelności, chorobliwości, zarobkowe i warunki odżywiania się ludności zamieszkującej mieszkania stróżów.

Piśmiennictwo.

1) Kultura mieszkania Z Chrzanowski, Wrzesień rok 1911. — 2) Położenie stróżów kamienicznych w Krakowie opracował Aleksander Gottlieb. Czasopismo prawnicze i ekonomiczne. Rocznik X. Zeszyt 1, 2, 3. r. 1909 — 3) Prof. Dr. R. Grassberger: Hygiene der Wohnungspflege. Zeit. für öff. Gesundheitspflege II. J. Heft 2/3. — 4) Hennig: Hygienische Gesichtspunkte für die Raumverteilung in Wohnhäusern geschlossener und offener Bauweise Bericht über den III. Internat. Kongres für Wohnungshygien Drezden 1911. — 5) M. Rubner: Die Wohnung und ihre Beziehung zur Tuberculose. Deutsche Klinik. Bd. XI. S. 379. — 6) Prof. Dr. A. Schattenfroh: Hygiene des Städtebaues nnd des Wohnhauses. Zeit f. öff. Gesundheitspflege II. J. Heft 2/3. — 7) Ernst Hiller: Befriedigen die heutigen Formen der Kleinwohnungen die Bedürfnisse einer Arbeiterfamilie. Bericht über d. III. Kongress für Wohnungshygiene. Drezden 1911. — 8) Dr. R. Reiner: Stróże domowi w Krakowie. Sprawozdanie i projekt ustawy krajowej w brzmieniu uchwalonem na posiedzeniach Sekcji ekonomicznej i prawniczej odbytych w dniach 23 kwietnia i 23-ego czerwca 1914 r. — 9) Dr. Jaques Bertillon: De la methode statistique appliquée a la redaction des Annuaires des bureaux d'hygiene. Revue d'hygiene 1912.

TABLICA I.

Położenie i jakość mieszkania według dzielnic.

DZIELNICE		Parter	Suterena	Piętro	Razem		Wilgotne	Ciemne	Jasne i suche	Razem	Niewiadome	Razem
I.		319	5	46	370		92	93	185	370		
Śródmieście	%	86,22	1,35	12,43	100		24,87	25,13	50,0	100%		
II.												
Wawel	%											
III.		108	29	2	139		40	11	88	139		
Nowy Świat	%		20,86	1,43	100		28,77	7,91	63,32	100%		
IV.		198	87	5	290		101	24	165	290		
Piasek	%		30,00	1,72	100		34,82	8,27	56,91	100%		
V.		189	26	6	221		29	36	156	221		
Klepacz	%		11,76	2,71	100		13,12	16,28	70,60	100%		
VI.		193	64	5	262		73	17	172	262		
Wesoła	%		24,44	1,91			27,86	6,49	65,65	100%		
VII.		54	9	4	67		24	11	32	67		
Stradom	%		13,43	5,97			35,82	16,41	47,77	100%		
VIII.		274	33	18	325		75	62	188	325		
Kazimierz	%		10,15	5,53			23,07	19,07	57,80	100%		
Razem		1.335	253	96	1.674		434	254	986	1.674	9	1,683
	%	79,7	15,1	5,2	100		25,9	15,2	58,9	100%		

Dzielnice miasta według jakości mieszkań:

	1	2	3	4	5	6	7	
Według ciemnych mieszkań	VI	III	IV	V	VII	VIII	I	
» wilgotnych	V	VIII	I	VI	III	IV	VII	
» jasnych i suchych	V	VI	III	VIII	IV	I	VII	
» przepełnionych	IV	III	I	V	VI	VII	VIII	
» suterenowych	I	VIII	V	VII	III	VI	IV	

W rzędzie 1-szym dzielnice najlepsze, w rzędzie 7-ym najgorsze.

Mieszkań suterenowych ciemnych jest 10,6%
Mieszkań parter. i piątr. » » 16%
Mieszkań suterenowych wilgotnych » 32%
Mieszkań part. i piątr. » » 24%

TABLICA 2.
Mieszkania stróżów według powierzchni.

Dzielnice	4–6 m^2	6–8 m^2	8–10 m^2	10–12 m^2	12–16 m^2	16–20 m^2	20 i więcej	Suma
I	6	17	30	32	94	79 69,73%	112	370
III	—	3	7	12	44	32 70,50%	41	139
IV	1	8	19	27	88	65 71,72%	82	290
V	3	14	16	25	80	47 83,71%	36	221
VI	4	14	23	26	94	54 83,06%	47	262
VII	1	6	9	9	19	11 82,08%	12	67
VIII	1	15	34	51	109	63 84%	52	325
	16	77	138	182	528	351	382	1674

TABLICA 3.

Ilość mieszkań składających się z:	zamieszkałych										przez	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Razem
1 pokoju	57	305	301	315	262	198	83	40	14	6	4	2	1587
2 pokoi	—	8	14	15	14	10	11	11	6	2	—	1	92
3 pokoi	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	1	—	4
Razem	57	313	315	330	276	208	94	54	20	8	5	3	1683

TABLICA 4.

Ilość osób mieszczących się w mieszkaniach	Ilość osób przypadająca na jedno mieszkanie												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Razem
1 pokojow.	57	610	903	1260	1310	1188	571	320	126	60	44	24	6473
2 pokojow.	—	16	42	60	70	60	77	88	54	20	—	12	499
3 pokojow.	—	—	—	—	—	—	—	24	—	—	11	—	35
Razem	57	626	945	1320	1380	1248	648	432	180	80	55	36	7007

TABLICA 5.

Mieszkania stróżów według ilości powietrza przypadającej na jednego mieszkańca.

Dzielnice	do 2 m^3	od 2 do 4 m^3	4—6	6—8	8—10	10—12	12—14	14—16	16—18	18—20	20 i powyżej	Razem
I	—	3	26	39	45 30,54%	48	33	44	11	23	98	370
II	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III	—	—	11	13	18 30,22%	12	23	15	8	3	36	139
IV	—	2	10	32	34 26,89%	31	29	35	19	18	80	290
V	—	1	14	33	37 38,46%	16	25	20	22	10	43	221
VI	—	5	21	38	38 38,93%	29	24	18	16	18	55	262
VII	—	2	7	6	12 40,29%	7	8	9	4	2	10	67
VIII	1	6	32	68	55 49,84%	42	28	20	21	13	39	325
Razem %	1	19	121	229	239	185	170	161	101	87	391	1674

TABLICA 6.

Mieszkanie stróża według powierzchni przypadającej na 1 mieszkańca.

Dzielnice	Poniżej 1 m^2	1 m^2	2 m^2	3 m^2	4 m^2	5 m^2	6 m^2 i więcej	Suma
I	—	17	57	94	64 62,70%	33	105	370
II	—	—	—	—	—	—	—	—
III	—	4	19	37	24 60,43%	16	39	139
IV	—	8	42	55	38 49,31%	40	107	290
V	—	8	42	47	39 61,54%	27	58	221
VI	1	10	57	50	47 62,97%	26	71	262
VII	1	3	15	17	10 68,65%	10	11	67
VIII	—	26	87	87	47 76%	27	51	325
Suma	2	76	319	387	269	179	442	1674

TABLICA 7.

Śmiertelność rodzin stróżowskich.

Choroby	1907				1908				1909				1910				1911				1912				1913				1914				1915				1916				1917				Ogółem	
	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.	m.	k.	dz.	S.		
1	.	.	4	4	.	.	1	1	.	.	2	2	.	.	2	2	.	.	2	2					.	.	1	1	.	.	4	4	.	.	1	1	.	.	1	1	—	—	1	1	19	Rozwój niedostateczny
2	1	2	3	6	1	4	2	7	2	.	4	6	10	.	6	16	1	3	7	11	4	1	6	11	6	9	3	18	3	4	2	9	5	1	4	10	2	6	.6	14	3	1	7	11	119	Gruźlica
3	.	2	5	7	4	.	3	7	.	.	3	3	3	3	5	11	1	1	4	6					1	2	2	5					.	.	5	5	.	2	2	4	2	3	3	8	56	Zapalenie płuc
4	1	.	.	1	.	.	3	3					.	.	1	1	.	.	1	1																									6	Błonica
5	.	.	.		.	.	.	.					1	.	.	1	.	.	2	2																									3	Krztusica
6	.	.	.	.	.	.	.	.					.	.	.	.									.	.	1	1																	1	Ospa
7	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	1	1					.	.	1	1									.	.	1	1													4	Płonica
8	.	.	.	.	.	.	.	.									.		2	2																	.	.	1	1					3	Odra
9	.	.	.	.	.	.	.	.																																					—	Dur osutkowy
10	.	.	.	.	.	.	.	.																																					—	Dur brzuszny
11	.	.	1	1	.	.	.	.													.	.	3	3									.	1	1	2						1	1	2	8	Czerwonka
12	.	.	.	.	.	.	.	.																																	—	—	—	—	—	Cholera azjat.
13	.	.	7	7	.	.	.	.	.	.	3	3	1	.	2	3	.	.	7	7					.	.	2	2	.	.	2	2	.	.	4	4	.	1	.	1	—	—	2	2	31	Nieżyt żołądka i jelit u dzieci
14	.	.	.	.	.	.	.	.									.	.	.	.																									—	Cholera swojska
15	.	.	.	.	.	.	.	.									.	2	.	2																									2	Gorączka połog.
16	.	.	1	1	.	.	.	.					.	.	1	1					1	.	.	1	1	.		1																	4	Zakażenie przyuszne
17	.	.	.	.	.	.	.	.																									.	.	1	1	.	.	1	1				—	2	Inne choroby zakaźne
18	.		.	.	.	.	.	.																																					—	Choroby zwierzęce przenośne
19	.	.	.		.	.	.	1					1	.	.	1	2	.	.	2					1	.	.	1									1	.	.	1	—	3	—	3	9	Udar mózgu
20	1	3	1	5	4	2	1	7	.	1	.	1	1	.	.	1	1	.	.	1	1	.	.	1	1	1	1	3					1	2	.	3	1	.	.	1	1	3	—	4	27	Wady organ. serca i naczyń
21	1	1	.	2	3	.	.	3	1	1	.	2	1	.	.	1	1	.	.	1	1	2	.	3	4	1	2	7	.	3	.	3					2	.	.	2	1	2	—	3	27	Nowotwory złośl.
22	3	1	2	6	1	2	.	3	2	2	.	4	6	1	1	8	1	.	1	2	1	.	2	3					2	1	1	4	3	3	2	8	4	4	2	10	3	1	2	6	54	Reszta przyczyn śmierci natural.
23	.	.	1	1	.	.		.									.	.	.	.									.	.	2	2	1	.	.	1					—	--	2	2	6	Śmierć przypad.
24	.	.	.	.		.	.	.									.	.	.	.	1	.	.	1																					1	Samobójstwo
Suma	7	9	25	41	13	9	11	33	5	4	13	22	24	4	18	46	7	6	27	40	9	3	11	23	14	13	12	39	5	8	12	25	10	7	18	35	10	13	13	36	10	14	18	42	382	

TREŚĆ (SOMMAIRE):

Nr. 44. 2. listopada 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego i znaczenie w patologji i terapji chorób wewnętrznych*).

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Przeglądając współczesną literaturę lekarską, nie trudno zauważyć, że stosunkowo coraz częściej spotyka się w pracach wzmianki o roli wpływów psychicznych na powstawanie zaburzeń w ustroju, które do niedawna zdawały się być od nich niezależnemi[1]).

Widocznem się staje, że wpływy psychiczne na organizm sięgają nader głęboko lubo droga do tego jest nieraz bardzo trudną do ujęcia. Badając swego czasu stosunek różnych czynników do wywozu kwasów z ustroju[2]), miałem sposobność stwierdzić, że spokojna praca umysłowa, to jest taka, przy której niema wyraźnego afektorodnego podbarwienia uczuciowego, jest pod tym względem prawie obojętną, podczas gdy same afekty zachowują się inaczej. Wyrobiłem sobie stąd przekonanie, że droga, którą czynności psychiczne wpływają na funkcje somatyczne, musi iść przez ośrodki wywołujące zespoły objawów, cechujące odpowiednie wzruszenia, a więc przez centra będące w styczności z układem wkrewnowegetatywnym[3]) a stąd i z całym ustrojem. Liczne me obserwacje potwierdziły to i skłoniły mnie do podzielenia się niemi z Czytelnikami. Z góry zaznaczam, że omówię te zjawiska li tylko z punktu widzenia lekarza-internisty.

Ścisła definicja afektu należy do psychologji. Dla lekarza internisty wystarczy określenie, że jest to odczyn na powstanie pewnych uczuć. Uczucia te zjawiają się, skoro zaistnieje pewien bodziec psychiczny, a przytem dotknie w jakibądź sposób grupy »ja«.

Kontakt ten jest konieczny lubo nie zawsze bywa równie ścisły i łatwy do ujęcia. Podnieta afektorodna ma swe źródło w korze mózgowej, skąd przenosi się na centra motoryczne i wegetatywne, wywołując charakterystyczny zespół objawów. Prócz omówionych czynności wchodzi w zakres czynności ośrodków afektorodnych także i wpływ na szybkość funkcji psychicznych objawiający się to ich zwolnieniem to przyśpieszeniem[4]). Mechanizm całego zjawiska jest bardzo zawiły.

Wiemy, że uczucia mogą być przeróżne, oddziaływanie bodźców psychicznych na grupę »ja« również nader rozmaite, że bardzo ważną jest psychika ludzka, a stąd reakcja na te zjawiska musi przedstawiać wiele rozmaitości. Opisać tu szczegóły jest niemożliwem ze względu na rozmiar przedmiotu, jest tylko możebnem ująć obraz w krótkie i treściwe ramy opisu postaci mniej lub więcej typowych. Afektów mogących dochodzić do znaczniejszej siły, a stąd i wpływu na ustrój, a więc zasadniczych z punktu widzenia lekarskiego, znamy naogół niewiele, reszta to zjawiska stosunkowo mniej wybitne. Każdy afekt może istnieć jednak w różnych odmianach, a prócz tego znamy liczne wzajemne ich kombinacje. Nie można powiedzieć jakoby były dwie osoby, któreby oddziaływały identycznie na te same bodźce psychiczne, każdy człowiek przedstawia pewną, sobie tylko właściwą, odmianę, lecz mimo to można w tej całej masie zjawisk wyszukać szereg objawów wspólnych wszystkim osobnikom i cechujących istotę afektu.

Opisem tych objawów głównych zajmę się obecnie.

Rozpocznę od afektu radości.

I.

Radość jest afektem dającym się określić jako odczyn na miłe uczucia towarzyszące pewnym procesom psychicznym. Nie jest więc ona sygnałem zjawienia się określonych funkcji psychicznych, ale znakiem zaistnienia pewnych uczuć, które u różnych ludzi mogą odpowiadać dość różnym czynnościom duchowym. To co jednego cieszy, może być dla drugiego (lub nawet dla niego samego, ale w innych okolicznościach) względnie obojętnem i naodwrót. Psychika osób będących w afekcie radości jest wielce charakterystyczną. Przyśpieszenie biegu myślowego, ułatwienie assocjacji, rozszerzenie aktualnej świadomości, pewne upośledzenie auto- i hetero-krytycyzmu, a stąd zbytnia kategoryczność w wypowiadaniu się i nadmierny optymizm w stosunku do otoczenia, ciekawe zaostrzenie uwagi wobec zjawisk mało wybitnych, pewne zaburzenie w orjentacji co do czasu, wywołane zmianą stosunku poczucia znużenia do istotnie wykonanej pracy w odpowiedniem quantum czasu, obok wielu innych nieraz bardzo charakterystycznych indywidualnych przejawów — składają się na barwną całość obrazu.

Twarz osób uradowanych jest zazwyczaj różowa i jakby pełniejsza[5]), świeższa, w stosunku do spotykanej w okresie zupełnego spokoju. Widocznem jest, że ukrwienie jej jest lepsze i świadczy o zjawieniu się bodźców wywołujących rozszerzenie naczyń krwionośnych zwłaszcza włosowatych[6]). Ucieszeni czują ciepło w twarzy i w istocie jest tam temperatura skóry wcale znaczna na dowód, że dilatacja dotyczy i małych tętnic. Mimika twarzy okazuje pewną nadczynność mięśnia Santoriniego, m. kwadratowych wargi górnej i dolnej i m. okrężnego oka z udziałem zniżacza brwi, a stąd wyraz twarzy pogodny, wesoły. Przejdźmy do narządów wewnętrzych.

Narząd oddechowy oddziaływa przyśpieszeniem oddechania (przy b. silnej radości i do 30 na minutę), respiracja jest łatwa i nieraz odczuwają ludzie tak znaczną lekkość w oddechaniu, iż mają wrażenie jakby im wprost ciężar jakiś zdjęto z piersi. Żywość ruchów, a więc większa praca całego ustroju i następowe zapotrzebowanie tlenu tłumaczy poniekąd żwawsze oddechy, wzrost napięcia mięśni i łatwiejszy ich skurcz może robić wrażenie lekkości, zmniejszenie się duszności roboczej może być wytłumaczone ekscytacją w sensie podwyżki sprawności ośrodka oddechowego odkwaszającego aktualnie ustrój, (podobny wpływ na duszność roboczą okazuje według Parisota koffeina). Serce pracuje energiczniej i szybciej a, o ile afekt jest b. silny może zwyżka dochodzić nawet do 100 i więcej skurczów na

*) Według wykładu wygłoszonego przez autora na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego dnia 10. X. 1924.

[1]) T. Tempka: (Pol. Arch. Med. wewn T. I. Z. 3). J. Danysz: (Pol. Gazeta lek. 1924. 26.). Nadto pr Tinela, Laignel-Lavastinea i in.

[2]) Badania moje odnoszące się do wywozu kwasów z utroju tak w stanach fizjologicznych jak i patologicznych ogłosiłem w Lw. Tygodniku lek. 1920. Nr. 10 i 11

[3]) W sprawie pojęcia układu wkrewno-wegetatywnego odnoszę Czytelnika do pracy mojej ogłoszonej w Pol. Gazecie lek. 1924. 24. Podałem w niej całokształt współczesnych zapatrywań na czynności tego systemu i zagadnienia z niemi związane. O niektórych z ostatnich problemów, jako leżących poza możliwością poznania, mogłem wspomnieć tylko dla zaokrąglenia całokształtu obrazu. Taksamo wspomnę w pracy niniejszej, omawiającej somatyczną stronę afektów, tylko pokrótce zasadniczy zarys psychiki im towarzyszącej, jako poddział ich symptomatyki, z pominięciem niedostępnych badaniu kwestji biologicznej istoty korowego powstania afektów.

[4]) Ciekawe dane można znaleźć w pracy K. L. Schleicha ogł. wr 1902. (Die Therapie der Gegenwart 1902. 3.). Wspomnieć też należy dawne poglądy Cl Bernarda, Meynerta, Goltza i in.

[5]) W myśl poglądów Löwiego i Rothschilda na niestałość tarczycową (instabilité thyréoidienne) możnaby uwzględnić tu i wpływ uwodnienia tkanek.

[6]) Por. pr. Ebbeckego (Pflüg. Arch. f. d. ges Physiol. B. 169). Dale'go, Richardsa, Lewisa, Krogha, Sladego i Cottona.

minutę. Tony serca są głośniejsze, ale nie można zauważyć, aby drugi ton nad tętnicą główną wyraźniej się wzmacniał. Zgadza się to z okolicznością, że u człowieka uradowanego znaczne naogół terytorja naczyniowe są rozszerzone, a stąd brak warunków dla powstania czasowego wzrostu parcia krwi mimo żywszej akcji serca. Trawienie i wogóle funkcje przewodu pokarmowego stają się sprawniejsze. Widzi się ludzi, którzy w afekcie radości dostają momentalnie łaknienia i spożywają chciwie pokarmy, do których zwykle zbytniej nie mieli ochoty. Niektórzy odczuwają pragnienie. Są też czasami i stany wręcz przeciwne, ale te należą do względnej rzadkości. Muskulatura zwiększa swe napięcie, a obwód mięśni wzrasta wskutek lepszego unaczynienia[7]). Siła motoryczna zwiększa się. Czucie ulega pewnemu przytępieniu. Wydzielanie potu jest wzmożone w miernym stopniu. Pot ten jest względnie dość ubogi w składniki stałe, (choć nie zdaje się to być regułą). Mierny stopień euforji trwający czas dłuższy wpływa korzystnie na odżywianie ustroju, co objawia się wzrostem wagi ciała. Funkcje nerek zmieniają się również. Z reguły występuje mierna polyurja. Ciężar gatunkowy moczu obniża się, choć nie całkiem proporcjonalnie do wzrostu diurezy, co się daje wytłómaczyć tem, że wywóz NaCl jest względnie dość żwawy, a to przeciwdziała zbytniemu zmniejszaniu się ciężaru gatunkowego[8]). Fosforany nie są naogół wzmożone, a nieraz nawet w zmniejszonej ilości[9]). Suma wydalanych ciał mogących w odpowiednich warunkach ujawnić swą kwasową naturę wzrasta, kwaśność potencjalna przy słabem nasileniu afektu zwiększa się nieco w stosunku do wspomnianej sumy, przy silnem maleje lub jest niezmienną.

U osobnika badanego w okresie radosnego nastroju stwierdziłem w czasie szeregu obserwacyj wykonanych w latach 1912 - 1923 diurezę, w stosunku do spotykanej zresztą, o 20—30% wyższą, wzrost absolutny NaCl o 8—10% i wyżej, a spadek ogólnej ilości fosforanów o $\frac{1}{2}$—3%. W oznaczeniach z r. 1912 stwierdziłem wzrost zwł. wywozu sodu, chloru i SO_3 a spadek P_2O_5. Suma ciał kwasorodnych wzrastała od 15 prawie do 30%, kwaśność potencjalna była albo bez zmiany, albo zwiększała się o 1 5% albo też nieznacznie zmniejszała. Krzywa ciężaru gatunkowego nie szła w parze z krzywą diurezy, która okazywała maximum średnio w $\frac{3}{4}$—1$\frac{1}{2}$ godziny po zadziałaniu bodźca wywołującego afekt. Wypicie większej ilości płynów powodowało nader szybką polyurję. $\frac{3}{4}$ litra wody wydalił badany w ciągu niespełna godziny, o ile przebywał w leżącej pozycji. Nadmieniam, że podane daty zostały uwidocznione jako zestawienie badań, które były możliwe do dokonania w ciągu szeregu lat.

Widzimy z całego opisu, że afekt radości jest zbiorem objawów pod względem wegetatywnym bardzo niejednolitych. Brak w nim nastroju organizmu w pewnym kierunku. Panuje tu raczej zwrot funkcji ustroju w kierunku zwyżki czynnościowej — bez względu na jej jakość pod względem wegetatywnym — a więc to, co jest cechujące dla miernego wzrostu sprawności tarczycy. Pewne cechy odnoszące się do zjawisk chemicznych jak zachowanie się NaCl, kwaśności potencjalnej (w stosunku do sumy ciał kwasorodnych) oraz wagi ciała skłaniają też do przyjęcia udziału w całem zjawisku i wyższych ośrodków assymilacyjnych, Wiemy, że umiarkowana radość nie jest wiązana z momentami etjologicznymi cierpień, że pogodny i wesoły nastrój wpływa wcale korzystnie na czynności ustroju, że usunięcie innych afektów i zastąpienie ich euforją działa wprost leczniczo. Lekkie, nieszkodliwe, podniesienie sprawności w dzielnicy tarczycy, a stąd nastawienie organizmu bliżej optimum sprawności życiowej, a przytem uruchomienie wyższych assocjacyjnych mechanizmów wegetatywnych, są tymi korzystnymi czynnikami w działaniu tego afektu, o ile nie jest w zbytniem nasileniu.

Prócz radości odróżniamy jeszcze szereg pokrewnych afektów. Wzruszenie pod wpływem miłej niespodzianki, t. zw. szał radości i t. p. są dużo gwałtowniejsze, połączone z silnem psychicznem i motorycznem podnieceniem oraz gwałtownemi zmianami naczynio-ruchowemi. Widzi się np. że ludzie nagle ucieszeni śmieją się, a równocześnie łzy im płyną z oczu, czasem nawet (zwł. kobiety) płaczą z radości. Objawy psychiczne nie są tu — podobnie jak i somatyczne — prostem spotęgowaniem euforji, tu obraz zbliża się więcej do hypertyreozy, z zaakcentowaniem przejawów współczulnej nadczynności, a brakować się zdaje tego drugiego składnika, który stanowi o korzystnym wpływie afektu na organizm. Zwykła euforja działa zbawiennie, zespoły, o których mowa, mogą wpływać ujemnie zwłaszcza na osoby z nienormalnym układem naczyniowym.

II.

Gniew jest w klasycznej postaci afektem częstym zwłaszcza u osób pewnego typu. Typ ten z somatycznemi cechami dobrego rozwoju układu chromochłonnego, okazuje ciekawą łatwość do wytwarzania w sobie impulsów zarówno do radości jak i gniewu. Należą doń ludzie, często w istocie bardzo dobrzy, ożywieni i weseli, u których jednak wystarczą już słabe, bodźce dotykające w jakikolwiek sposób ich grupy »ja« aby wywołać istny huragan gniewu, równie gwałtowny jak przemijający. Otoczenie takich osób wie o tem dobrze, że o ile w chwili gniewu tychże zachowa się spokojnie, pozwoli się zgniewanemu wyładować i nie przeciwstawia mu swego zdania, nie odczuje żadnych ujemnych następstw afektu. Mówi się potocznie: »prędki człowiek, ale złote serce«. Ludzie opisanego typu nie zdołają nieraz w towarzystwie, mimo zresztą silnej woli, pohamować zupełnie odśrodkowych impulsów do gniewu i odczuwają to przykro. Ludzie innych typów mają omawiany afekt słabiej nasilony, łatwo uległy woli, dłużej trwający, więcej centralny, mniej odruchowy, wpleciony więcej w tok właściwych czynności psychicznych.

Klasyczny obraz gniewu daje się podzielić na 3 fazy: fazę wstępną, okres wyładowania i fazę końcową.

Faza wstępna to »zbliżanie się burzy«. Twarz staje się bledszą, zwłaszcza wargi (»zbielałe usta«). Wzrok niespokojny, gałki oczne nieco wysadzone o bladych spojówkach gałkowych, źrenice nieco rozszerzone, rozszerzenie szpary powiekowej i zwrotne zwiększenie wytwarzania łez co nadaje oczom niezwykłego blasku (»błyski gniewu«), lekkie wysychanie w ustach, oddechy szybsze, czasem wdech jakby utrudniony. Mimika bardzo charakterystyczna, pewien wzrost napięcia mięśnia jarzmowego, trójkątnego, m. kwadratowych warg, m. unoszącego powiekę górną i marszczyciela brwi — co nadaje twarzy niemiły wygląd. Pewna grupa osób stara się zahamować wspomnianą mimikę i pokryć uśmiechem, ale ten ostatni jest z gruntu odmienny od prawdziwego i nieestetyczny. Czasem można stwierdzić rytmiczne skurcze mięśni żuchwowych i skrzydlatych. Są ludzie, u których pewne mięśnie mimiczne wpadają w I. fazie w toniczny skurcz. Widzimy niekiedy skurcz jednostronny dźwigacza skrzydełka nosa, m. okrężnego ust m, wargi górnej, m. jarzmowego i in. Lokalne rozszerzenia naczyń włosowatych, a po części i małych tętnic, dają szereg objawów jak zaczerwienienie uszu (niekiedy wyraźniej po jednej stronie), sinawe ubarwienie pewnych partji skóry — bardzo rozmaicie zależnie od osobnika. Faza wstępna może być, jak poniekąd zaznaczyłem pośrednio, jedynym przejawem afektu, bo wola zdoła nieraz przerwać tutaj całe zjawisko. Kiedy to się stanie, nastaje przecież coś w rodzaju wewnętrznego wyładowania. Na twarzy zjawiają się sinawe nieco rumieńce, uszy są mocno czerwone, występuje nieraz drżenie rąk i polyurja. Mocz o niższym ciężarze gatunkowym, NaCl i fosforany nieco obfitsze, stosunek zasad do kwasów w moczu podobny trochę do następstw podaży adrenaliny. O ile faza wstępna — nieraz bardzo krótka — nie kończy afektu, nastaje wyładowanie. Zauważono, że idzie ono w pewnym porządku. Zaczynać się

[7]) Berger, O. Müller i E. Weber stwierdzili, że miłe wrażenia zwiększają pojemność kończyn, a niezadowolenie ją zmniejsza. Wiemy dziś, że w mięśniach otwierają się w miarę zapotrzebowania kapillary w zwykłych warunkach zamknięte (badania Krogha z lat 1918 i 1919.). Podniecenie wesołe, wywołując hyperkinezję, zmusza naczynia włosowate mięśni do otwarcia dróg w spokoju zamkniętych, a stąd zwiększa ukrwienie i pojemność muskulatury.

[8]) Por. pracę J. Greka (Gazeta lek. 1911. Nr. 51.) omawiającą m. in. i zachowanie się chlorków po przecięciu nerwów trzewnych.

[9]) Jest możliwe, iż kwas fosforowy jest konieczny w celach wiązania pewnych ciał. Wiemy, że regeneracja cukru, rozpadłego na kwas mleczny przy pracy mięśniowej, odbywa się pod osłoną kwasu fosforowego.

zwykło gwałtownymi ruchami oczu, zwłaszcza w osi pionowej. Spojówki ulegają przekrwieniu. Twarz w związku ze skurczem wyżej wspomnianych mięśni, przybiera wygląd groźny, szczęka dolna wysuwa się nieco ku przodowi, wargi drżą (ataksja), zwiększa się saliwacja, zgniewany spluwa nieraz obficie, a kiedy mówi występuje piana zwłaszcza w kątach ust (»piana gniewu«). Głos z powodu zaburzonej zborności ruchów mięśni krtani i skłonności do zjawiania się lekkiego skurczu głośni — staje się innym, jest więcej szorstki, chwilami jakby zdwojony (dwugłos) a często wyraźnie wyższy zwłaszcza na końcu zdań. Człowiek jest w gniewie wielomowny, a przytem zdaje się mu zbywać na autorefleksji i wielu innych regulatorach czynności psychicznych. Zgrzytanie zębami, energiczne wymachiwanie rękami, tupanie nogami i wogóle niepokój motoryczny, cechują całe zjawisko. Zaburzenia naczyniowe dotyczą spojówek (»krwią nabiegłe oczy«) i twarzy (»pąs gniewu«). U kobiet może wyładowanie gniewu objawić się płaczem. Zgniewany nieczuły jest na ból i zimno, odczuwa gorąco i jest często spocony. Pot zdaje się być stosunkowo ubogi w składniki stałe.

Faza II. zbliżoną jest nieco do silnego zatrucia alkoholem. Wyładowanie postępuje naprzód, zwala się jak lawina, a osiągnąwszy swój szczyt, przechodzi — zwykle dość nagle — w fazę trzecią. Jest nią pewne wyczerpanie, powrót samo-krytycyzmu, zgniewany żałuje, że zbytnio dał się unieść, lubi usuwać się na czas pewien w samotność, a po powrocie, z niej widoczne jest w twarzy, jaką przybiera przy spotkaniu z otoczeniem, pewna przymieszka duchowego skrępowania.

Wegetatywnie jest I. faza bezwątpienia w przewadze sympatykotoniczna, druga nagłym spadkiem napięcia współczulnego kombinowana z wegetatywną ataksją, a trzecia ogólnem wyczerpaniem.

G n i e w n i e j e s t o b o j ę t n y m d l a u s t r o j u. Widziano w związku z tym afektem powstawanie wybroczyn krwawych w mózgu, napady dusznicy bolesnej, dychawicy oskrzelowej i kolki żółciowej i wiele innych cierpień. Zjawianie się cukromoczu po afekcie gniewu jest również znane. Wobec hypestezji i braku panowania nad ruchami jest możliwe samokaleczenie się zgniewanych i inne obrażenia.

Gniew nie jest odosobnionym przedstawicielem swej grupy. Są obok niego i inne zespoły, mniej somatyczne i dłużej trwające. Więcej centralne ich umiejscowienie oddala je jednak od sfery czysto somatycznej, a stąd od przedmiotu badań lekarza-internisty.

W krótki czas po afekcie gniewu miałem sposobność badać kilka osób. To co zwracało uwagę, były głównie zaburzenia ze strony narządu krążenia. Akcja serca silna, przeważnie przyśpieszona, tętno dobrze napięte; o ile faza II. była silna, wpływało to naogół jakby ujemnie na energję pracy serca w porównaniu z przypadkami, w których afekt został w I. fazie przerwany lub II. faza była słabsza. Czasami niemiarowość typu oddechowego. Zawsze dermografja, raz ze skurczem prostowników włosów, u osoby tuż po przerwaniu afektu w I. fazie zrazu biała, a po pewnym czasie wyniosła. O zmianach w moczu wspomniałem poprzednio.

Gniew jest zespołem objawów dającym się głównie z odległości obserwować. Ścisłe dane są niemożliwe do osiągnięcia z powodu nieprzystępności danych osób w czasie afektu.

Sądzę, że to, co zdołałem zebrać, jest dla lekarza-internisty wystarczającem, ujęcie całości obrazu w zupełnie skończoną postać będzie jeszcze wymagało dalszych obserwacji. Mimo codzienności jest afekt gniewu zjawiskiem bardzo złożonem, bogatem w różne zagadki w odniesieniu do swego mechanizmu. Dok. nast.

Prym. doc. dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

O postępowaniu przy nagromadzeniu się krwi we wnętrzu narządów rodnych na skutek zarośnięcia pochwy.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Nie rozpatrując zupełnie przyczyn zarośnięcia dolnego odcinka pochwy, postanowiłem dzisiaj, opierając się na moich własnych spostrzeżeniach i na odnośnem piśmiennictwie, zastanowić się nad tem, jak należy postępować w przypadkach tych, w których na skutek wspomnianej nieprawidłowości, przychodzi do nagromadzenia się krwi miesiączkowej we wnętrzu narządów rodnych.

Pisząc swego czasu o postępowaniu chirurgicznem w podobnych przypadkach, zająłem stanowisko, że rozstrzygającym momentem, czy w danym razie należy otworzyć jamę brzuszną, lub też nie, jest zyskanie pewności, lub choćby tylko powzięcie przypuszczenia, że do nagromadzenia się krwi miesiączkowej doszło już nietylko w pochwie i w jamie macicy, lecz także i w świetle jajowodów.

Powikłanie to nie należy do zbyt rzadkich i stanowi bezwzględne wskazanie do otwarcia jamy brzusznej, celem usunięcia krwi z jajowodów, względnie usunięcia samych jajowodów. Pozostawienie bowiem krwi w jajowodach, po stworzeniu połączenia ze światem zewnętrznym, spowodować może, jak to nas poucza spostrzeżenie kliniczne, powstanie ropnych guzów jajnikowych, a nawet zapalenia otrzewnej. Nie ulega więc chyba dla nikogo żadnej wątpliwości, że należy chorą uchronić przed tem niebezpieczeństwem i dlatego tam, gdzie chociażby tylko podejrzewać będziemy, iż krew w jajowodach się nagromadziła, powinniśmy bezwględnie, obok usunięcia zarośnięcia, otworzyć jamę brzuszną i albo krew z trąbek wycisnąć, albo nawet trąbki w całości usunąć. Zależeć to będzie od tego, jak daleko posunięte zmiany w jajowodach w danym przypadku spotkamy.

To moje zapatrywanie musiałem w ostatnich czasach poddać rewizji i wskązania do otwarcia jamy brzusznej przy omawianem schorzeniu rozszerzyć. Skłoniło mnie zaś do tego w pierwszym rzędzie kilka spostrzeganych przezemnie ostatnio przypadków. Krótki ich opis podaję poniżej.

Pierwszy przypadek dotyczy chorej z mojej praktyki prywatnej; przedstawiałem go już raz w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskiem. Trzy zaś dalsze przypadki spostrzegałem na moim Oddziale położniczo-ginekologicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Przypadek I.

M. N., 14-letnia zgłosiła się do mnie i podała w wywiadach, że już dwa razy w odstępach czterotygodniowych, miała silne napady bólów. Jak z opisu wywnioskować mogłem, nie były to bóle, wskazujące na to, że chora przebyła jakąś sprawę toczącą się na otrzewnej.

Przy badaniu stwierdziłem bliznowate zarośnięcie wejścia do pochwy i dolnej części pochwy, oraz rozdęcie jej części górnej, nagromadzonym w jej świetle płynem.

Postanowiłem wykonać zabieg, mający na celu rozcięcie blizny i wypuszczenie nagromadzonego płynu, poczem dopiero chciałem chorą w uśpieniu dokładnie zbadać, stwierdzić, czy ma zmiany w przydatkach i zadecydować o ewentualnej potrzebie otwarcia jamy brzusznej. W uśpieniu więc eterowem przystąpiłem do zabiegu. Naciąwszy bliznę, znajdującą się pomiędzy wargami małemi i posuwając się częściowo na ostro, a częściowo na tępo, starałem się dostać do dolnego bieguna chełbocżącego guza. Mniej więcej na głębokości 1 cm od szpary sromowej, natrafiłem na jamę wielkości kasztana, wypełnioną jałową ropą. Jamę tę wyjodynowałem, a po nacięciu jej ściany górnej, posuwając się dalej ku górze, otwarłem dolne sklepienie guza zawierającego gęstą, mazistą, ciemno zabarwioną krew, nagromadzoną tamże w tak wielkiej ilości, że rozdęła balonowato nietylko ściany pochwy, lecz i szyję macicy. Brzegi rany pochwy zeszyłem w ten sposób, by uniemożliwić jej powtórne zarośnięcie.

Po wypuszczeniu krwi zbadałem chorą przez pochwę na nowo otwartą i stwierdziłem, że jajowody są nieco zgrubiałe, wobec tego drugi kolega przystąpił do otwarcia jamy brzusznej. W jamie brzusznej nie znaleziono śladu krwi, oba natomiast jajowody zawierały płyn mazisty, ciemny, przeświecający przez ich ściany, wejrzeniem przypominający zupełnie krew, wypuszczoną z pochwy. Po dokładnem oglądnięciu jajników na których powierzchni znaleziono dwie blizny po jajeczkowaniu i po wyciśnięciu krwi z drożnych i nieznacznie zaledwo rozszerzonych jajowodów jamę brzuszną zaszyto. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Rozpatrując ten przypadek musimy dojść do wniosku, że mieliśmy tu do czynienia z nabytem zarośnięciem dolnej części pochwy, (na co wskazuje i bliznowate zaciągnięcie pomiędzy wargami sromowemi i znaleziony ropień) wraz z nagromadzeniem się krwi w górnej niezarośniętej części pochwy, w szyji macicy i w jajowodach. To ostatnie doszło do skutku w czasie zaledwo dwóch przebytych miesiączek. Dowód na to w wywiadach i w wyglądzie jajników.

Przypadek II. L. p. 365/23.

F. K., 16-letnia zgłosiła się na Oddział dnia 12. VI. 1923 r. podając w wywiadach, że dotychczas nie miesiączkowała. Przed tygodniem wystąpiły u niej powoli wzmagające się silne bóle dołem brzucha, oraz niemożność oddania moczu.

Przy badaniu stwierdzono, że wejście do pochwy zamknięte jest grubą błoną dziewiczą, ponad którą znajduje się guz wrzecionowaty, wielkości dużej pomarańczy, chełboczący. Nie jest on niczem innem, jak pochwą rozdętą krwią miesiączkową. Na szczycie guza mieści się prawidłowej wielkości macica. Przydatki niebadalne.

W uśpieniu eterowem wycięto okrężnie błonę dziewiczą i brzegi rany obdziergano. W ten sposób otworzono wejście do pochwy szerokości dwóch palców. Z pochwy wylało się przy tym zabiegu około 300 cm^3 krwi, ciemno-czarniawej, konsystencji mazistej. Po tym zabiegu zbadano przez pochwę i stwierdzono część pochwową prawidłową, szyję i ujście zewnętrzne zamknięte. Z szyji wypływa płyn taki sam, jak znaleziony poprzednio w rozdętej pochwie. Macica prawidłowej wielkości, jajowody może cośkolwiek twardsze niż zazwyczaj.

Pomimo braku objawów, że krew w jajowodach się znajduje, nauczony przypadkiem poprzednim, otwarłem jamę brzuszną i stwierdziłem rzeczywiście obecność krwi w jajowodach i to krwi mazistej, takiej samej jak w pochwie. Krew tą wyciśnięto palcami przez ujście brzuszne, posuwając się powoli i uważnie od macicy ku obwodowi. Krwi nie było więcej, jak po kilka kropli w każdym jajowodzie, rozmieszczona zaś była w ich wnętrzu niejednostajnie, lecz z przerwami, tak, że jajowod robił wrażenie sznura perel, przyczem w rozdętych jego miejscach mieściła się krew, a w przewężeniach krwi nie było. Najprawdopodobniej obraz ten spowodowany został ruchem robaczkowym mięśni trąbki. Stwierdzenie tego stanu przy pomocy badania oburęcznego nawet, w uśpieniu z powodu plastyczności jajowodów w tym przypadku było bezwarunkowo niemożliwe. Obustronne jajniki dokładnie oglądnięto i znaleziono tylko na lewym bliznę po pęknięciu pęcherzyka Graaffa, zresztą powierzchnie obu jajników były zupełnie gładkie i bez żadnych zmian. Po wyciśnięciu krwi z jajowodów jamę brzuszną zaszyto. Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy.

W przypadku tym mieliśmy do czynienia z wrodzonem zarośnięciem wejścia do pochwy. Następstwem zaś tego było nagromadzenie się krwi w pochwie, macicy i obu jajowodach. Krew, która się także nagromadziła, pochodziła tylko z jednej miesiączki, dowód w wywiadach i wyglądzie jajników.

Przypadek III. L. p. 595/23.

R. P., 18-letnia zgłosiła się na Oddział dnia 3. IX. 1923 r. i podała w wywiadach, że dnia 25. VIII. dostała bólów dołem brzucha. Bóle te utrzymywały się przez tydzień, poczem przyłączyla się niemożność oddawania moczu i w tym czasie bóle bardzo silnie się wzmogły. Moczu i obecnie oddawać sama nie może, chociaż bóle się zmniejszyły. Miesiączki, jak również bólów uprzednio opisanych dotychczas nie miała. Stolec zawsze prawidłowy.

Przy badaniu stwierdzono, że wejście do pochwy zamknięte jest grubą błoną dziewiczą, ponad którą znajduje się guz chełboczący, wrzecionowatego kształtu, a wielkości pomarańczy. Guz powstał wskutek nagromadzenia się krwi miesiączkowej w świetle pochwy. Na kopule guza wybadać się daje macicę mniej więcej prawidłowej wielkości i kształtu. Przydatków wybadać nie można.

Zabieg rozpoczęto od strony jamy brzusznej. Po jej otwarciu w linji środkowej, okazało się, że cała sieć oraz częściowo i krezka jelit są ciemno-brązowo podbarwione od krwi, znajdującej się w jamie brzusznej w znacznej ilości. Również narządy rodne wewnętrzne i ich okolica pokryte były nielicznemi bardzo drobnemi skrzepami krwi i tak samo podbarwione. Trzon macicy nieco powiększony. Obustronne jajowody rozdęte, a z ujścia ich pod uciskiem wydobywa się mazista krew, przyczem jajowód lewy, bardziej rozszerzony niż prawy, dochodzi w wąznie do wielkości ołówka. Jajowód ten usunięto, wyciąwszy go klinowato ze ściany macicy. Jajowód prawy mniej zmieniony, bardziej rozdęty w końcu brzusznym, niż domacicznym, pozostawiono, lecz wyciśnięto z niego niezwykle dokładnie i delikatnie mazisty, ciemny płyn. Było go w nim około 8—10 kropli.

Powierzchnie jajników pokryte drobnemi skrzepami krwi silnie do nich przylegającemi, nie pozwalały, nawet przy najdokładniejszem oglądaniu, na ocenę ile razy chora jajeczkowała. Równocześnie, jeszcze przy otwartej jamie brzusznej wycięto od dołu okrągły otwór w błonie dziewiczej i brzegi jego obdziergano. Przez otwór ten wydobyła się mazista, płynna masa, w ilości 500 cm^3. Szyja macicy prawidłowa, z ujścia wydobywa się cienkim strumieniem ta sama ciecz. Jamę brzuszną zaszyto. Przebieg pooperacyjny zupełnie bez powikłań.

W tym trzecim przypadku mieliśmy także do czynienia z zarośnięciem pochwy i w następstwie tego z nagromadzeniem się krwi miesiączkowej w pochwie, w macicy, w jajowodach a wreszcie wylaniem się pewnej ilości tej krwi do jamy brzusznej. Najprawdopodobniej (opierając się na wywiadach) przypuścić należy, że chora przebyła dopiero jedną miesiączkę i że podczas tej właśnie miesiączki przyjść musiało do wymienionych wyżej powikłań.

Niestety pewności w danym przypadku na podstawie oglądania jajników nie można było uzyskać i dlatego nie mogę na pewno twierdzić, czy chora przebyła tylko jedną miesiączkę a nie więcej, za czem przemawiałaby duża ilość płynu odpuszczonego w czasie operacji.

Przypadek IV. L. p. 476/23.

S. W., 16-letnia zgłosiła się na Oddział dnia 25. VI. 1923 r. podając w wywiadach, że pierwszy perjod miała w maju b. r. trwał jeden dzień i był bardzo skąpy i bolesny. Następny w 4 tygodnie równie skąpy i bardziej jeszcze niż pierwszy bolesny. Naogół przebyła dotychczas 2 perjody. Ostatni, bardzo bolesny przed tygodniem. Bóle umiejscawiały się głównie po stronie prawej.

Badanie okazało niezwykły obraz chorobowy. Stwierdzono mianowicie co następuje:

Wejście do pochwy przykryte błoną dziewiczą, której otwór przepuszcza swobodnie palec. Tuż za wejściem do pochwy wybadać można po stronie prawej guz twardy, walcowaty dążący wzdłuż ściany pochwy ku górze. Część pochwowa prawidłowa. Sklepienie prawe wygładzone i skrócone. Przy badaniu oburęcznem stwierdzić można na pewno dwie macice. Jedna z nich jest w związku z pochwą drożną, druga z guzem, który nie jest niczem innem jak pochwą drugą, zamkniętą od dołu i wypełnioną krwią, pochodzenia miesiączkowego.

W uśpieniu eterowem przystąpiono do zabiegu i otwarto jamę brzuszną w linji środkowej. W jamie brzusznej znaleziono rzeczywiście dwie wolne zupełnie macice i odchodzące od zewnętrznych ich rogów przydatki. Jajowód lewy był niezmieniony, natomiast prawy rozszerzony dość znacznie i rozdęty a ujście jego brzuszne zamknięte. We wnętrzu jego znajdowała się krew mazista w ilości 1½ naparstka. Ten właśnie jajowód usunięto w całości, wyciąwszy go klinowato ze ściany macicy, poczem jamę brzuszną zaszyto. Równocześnie od dołu w przegrodzie, oddzielającej obie pochwy wycięto obszerne okno, drożne dla 3 palców. Brzegi okna obdziergano pojedynczemi szwami. Z wnętrza guza poprzez wytworzony otwór wylała się znaczna ilość ciemnej, mazistej, zmienionej krwi. Taka sama ciecz znajdowała się w świetle jajowodu. Przebieg pooperacyjny bez zaburzeń.

W tym przypadku mieliśmy do czynienia z chorą o dwu macicach i dwóch pochwach. Jedna pochwa nie miała połączenia ze światem zewnętrznym a skutkiem tego nagromadziła się w niej i w odpowiadającej jej macicy i jajowodzie krew miesiączkowa, pochodząca z dwóch miesiączek.

Rozpatrując powyższe przypadki z punktu widzenia klinicznego zauważyć musimy, że przedewszystkiem rzuca się w oczy fakt, iż we wszystkich tych czterech przypadkach mieliśmy do czynienia z nagromadzeniem się charakterystycznej cieczy, mazistej, ciemnej, przypominającej wejrzeniem i konsystencją smółkę, nietylko we wnętrzu pochwy i macicy ale także i w jajowodach, a w jednym nawet przypadku i w jamie otrzewnowej i to bez względu na to ile chora przebyła miesiączek.

I tak w pierwszym i czwartym przypadku po dwóch w drugim i trzecim już po jednej miesiączce znaleziono krew w jajowodach.

Spostrzeżenie dotyczące drugiego i trzeciego przypadku które znajduje poparcie i w odnośnem piśmiennictwie (Erdmann) posiada dla sprawy postępowania w omawianym schorzeniu, zdaniem moim, doniosłe znaczenie. Okaże się to z treści poniżej przytoczonych wniosków, do których dochodzę częściowo na podstawie moich własnych spostrzeżeń klinicznych, a częściowo na podstawie odnośnego piśmiennictwa.

Przedewszystkiem stwierdzam, że do nagromadzenia się krwi w jajowodach przy zarośnięciach dolnych odcinków narządów rodnych kobiety, przychodzi o wiele częściej niżby się to na pozór wydawać mogło. Dalej, że do nagromadzenia się krwi w jajowodach nawet przy niskich zarośnięciach pochwy dojść może *już przy pierwszej miesiączce*.

Są to wnioski, które, o ile uznamy je za słuszne, prowadzić muszą do dalszych. Te zaś dla postępowania w omawianych razach nie są obojętne, zwłaszcza, że musimy przyjąć co wielokrotnie ponad wszelką wątpliwość stwierdzono, iż: pozostawienie krwi w jajowodach może stać się przyczyną, jeżeli już nie śmierci chorej, to w każdym razie niebezpiecznego dla niej i długotrwałego powikłania chorobowego, pociągającego za sobą nieobojętne dla niej następstwa.

Również zdaniem mojem, nie ulega najmniejszej wątpliwości, że stwierdzana niejednokrotnie niepłodność (na ten szczegół zaś, jako dotychczas mało brany w rachubę, a zdaniem moim niezmiernie ważny, szczególniejszą zwracam uwagę) u kobiet, u których nie otwierano jamy brzusznej po usunięciu krwi z pochwy i macicy, celem usunięcia jej z jajowodów, wywołana jest właśnie zmianami zaszłemi w jajowodach na skutek pozostawienia w nich krwi.

Te to wywody wziąwszy pod uwagę pozwalam sobie twierdzić, iż usunięcie krwi z jajowodów w każdym razie jest bezwzględnie wskazane. Aby zaś być pewnym żeśmy w żadnym przypadku tego nie zaniedbali doradzam:

1. Otwarcie jamy brzusznej w każdym bezwzględnie przypadku zarośnięć narządów rodnych, nawet zarośnięć niskich, skoro tylko gromadzenie się krwi już się rozpoczęło, i to nie licząc się z tem, czy z wywiadów lub badania nabraliśmy przekonania, że krew znajduje się już także w jajowodach.

2. Oglądnięcie dokładne jajowodów i usunięcie z nich krwi, lub nawet w przypadkach dalej posuniętych zmian, usunięcie samych jajowodów.

Otwarcie jamy brzusznej doradzam tem śmielej, bo pominąwszy już poprzednie wywody, uważam:

1. zabieg ten za o wiele mniej niebezpieczny, choćby nawet niejednokrotnie niepotrzebnie tu i ówdzie wykonany, aniżeli pozostawienie krwi w jajowodach.

2. bo twierdzę stanowczo, że nawet najwprawniejszy w badaniu lekarz chorób kobiecych nie jest w stanie stwierdzić przy badaniu oburęcznem, nawet w głębokiem uśpieniu chorej, początkowych okresów gromadzenia się krwi w jajowodach, t. zn. okresów tych, gdzie w świetle jajowodów znajduje się zaledwo kilka kropli mazistej cieczy, która pod żadnym względem ani objętości ani napięcia, ani konsystencji jajowodu nie zmienia, bo zmienić nie jest w mocy.

O ile, jak to z powyższych wywodów wynika w postępowaniu moim byłem do chwili otwarcia jamy brzusznej bardzo radykalny, o tyle z chwilą otwarcia jamy brzusznej uważam za polecenia godne postępowanie jak najdalej zachowawcze, a więc:

1. O ile stwierdzimy, że w jajowodach krwi niema i reszta narządu rodnego jest prawidłowa, należy jamę brzuszną natychmiast z powrotem zaszyć.

2. W razie znalezienia krwi w jajowodach w małej ilości, przy nieznacznem wzdęciu ścian i powiększeniu średnicy jajowodu, należy krew ze światła jajowodów delikatnie i ostrożnie najlepiej palcami wycisnąć, posuwając się od strony macicy do ujścia dobrzusznego jajowodu.

3. W razie daleko posuniętych zmian w jajowodach, należy albo jajowody usunąć, albo, co niektórzy autorowie polecają, wyciąć okienko w ścianie jajowodu i krew wycisnąć, To ostatnie postępowanie, zdaniem mojem, może znaleźć zastosowanie tylko w przypadkach zmian niedaleko posuniętych, zmian jednakowoż, w których już przyszło do zamknięcia dobrzusznego ujścia jajowodu.

Co się tyczy kolejności zabiegów, to znaczy, czy najpierw otwierać jamę brzuszną a potem usuwać zarośnięcie lub też odwrotnie, to ja osobiście uważam, że najlepiej jest wykonać oba te zabiegi równocześnie. (Do zabiegu zatem potrzeba dwóch operatorów działających o s o b n o ale w s p ó ł c z e ś n i e na obu polach operacyjnych). O ile zaś jest to niemożliwe do osiągnięcia, to sądzę, może wbrew opinji wielu innych autorów, że należy najsamprzód usunąć zarośnięcie, a potem dopiero jamę brzuszną otworzyć. Przeciwna bowiem kolejność kryje w sobie niebezpieczeństwo nowego napłynięcia krwi z macicy do jajowodów w czasie wykonywania drugiego zabiegu. Że zaś taka sprawa przytrafić się może to łatwo wywnioskować, jeżeli się wie, że już ciśnienie 40 mm rtęci wystarcza, by wpędzić, czy to gaz czy to płyn z wnętrza macicy do światła jajowodów.

Niebezpieczeństwo to mojem zdaniem jest groźniejsze niż obawa zakażenia jamy otrzewnowej przy operowaniu poprzedniem w okolicy sromu, lub obawa krwotoku z przerwanego zrostu po obniżeniu się macicy w chwili wypuszczenia płynu. Groźniejsze jest ono o tyle, że o ile tamtym obom możemy zapobiec przez odpowiednie wyjałowienie rąk i narzędzi, względnie szybkie otwarcie jamy brzusznej, o tyle dostaniu się powtórnemu krwi do światła jajowodu, po jej z nich wyciśnięciu zapobiec możemy li tylko przez wypuszczenie krwi miesiączkowej po usunięciu zarośnięcia.

Na tem kończę tych kilka uwag o postępowaniu przy nagromadzeniu się krwi we wnętrzu narządów rodnych na skutek zarośnięcia pochwy, uwag o tyle dziwnych może, że bardziej radykalnych niż poglądy ogólnie dotychczas wypowiadane. Uwagi te jednak są wynikiem moich badań klinicznych i oparte są na odnośnem piśmiennictwie, jak to już wspomniałem, oraz znajdują one swoje poparcie w badaniach nowoczesnych nad ciśnieniem potrzebnem do przepchnięcia ciał lotnych i płynnych z wnętrza macicy do światła trąbki. Sądzę, że postępowanie powyżej podane uchroni cały szereg odnośnych chorych przed ciężkiem schorzeniem lub niepłodnością, jako niepotrzebnem powikłaniem pierwotnego cierpienia.

Dr. Tadeusz WĄSOWSKI, asyst. klin. Wilno.

Dwa przypadki ropnia zimnego języka.

Z Kliniki otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. J. S z m u r ł o.

Gruźlica języka należy do cierpień stosunkowo rzadko spostrzeganych i traktowana jest zwykle jako cierpienie wtórne przy istniejących zmianach swoistych w płucach lub innych narządach wewnętrznych.

W gruźliczem schorzeniu języka spotykamy najczęściej formę naciekową o tkance twardej, przypominającej nowotworową, lub formę wrzodziejącą (B e r g m a n n, K ü t t n e r, M a a s). A u g u y uważa za częstszą formę wrzodziejącą, przyczem owrzodzenia mogą być pojedyncze lub mnogie.

H a n d f i e l d, opierając się na piśmiennictwie i na własnych pięciu przypadkach gruźlicy języka, przychodzi do wniosku, że istnieje siedm różnych form tego cierpienia: forma prosówkowa, tuberculoma, ropień zimny, owrzodzenie, pęknięcie *(fissure)*, forma brodawkowa, toczeń.

B l a m o n t i e r obserwował pięć przypadków gruźlicy języka w postaci umiejscowionych na grzbiecie języka różowych, nietwardych, bezbolesnych kosmków, otoczonych rowkiem, przyczem przejścia w owrzodzenie nie spostrzegał.

Pojedyncze opisy ropni zimnych języka spotykamy od czasu do czasu zarówno w piśmiennictwie chirurgicznem, jak i laryngologicznem. A. F r ä n k e l spostrzegał przypadek pojedynczego ropnia zimnego języka. Podobne spostrzeżenie podaje również F a n t o z z i. L e n o r m a n t w podręczniku swym p. t. »*Précis de pathologie chirurgicale*« podaje, iż od czasu spostrzeżeń F o n o i G o s s e l i n'a obserwowano zaledwie ze dwadzieścia przypadków ropni zimnych języka.

Stąd widać, że ropnie opadowe języka należą do spraw stosunkowo rzadkich, i z tego powodu pozwoliłem sobie podać opis dwóch przypadków tego cierpienia leczonych prawie jednocześnie w klinice otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Przypadek I.
Chory B. A., lat 47, krawiec, przybył do Kliniki 16. IV. 1924 r. ze skargami na dokuczający mu od czterech miesięcy niebolesny guz języka.

Dawniej często cierpiał na »wrzody w gardle«. Przed 10 laty chorował na zapalenie płuc. Wenerycznych chorób nie przechodził. Żonaty, miał 9 dzieci, z których żyje 4, w jednym przypadku śmierci przyczyną była gruźlica płuc.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie mierne; śluzówki blade. Płuca — stłumienie wypuku, wydech wydłużony, rzężenia drobne nad obu szczytami. Serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Ciepłota 36,6°—37,5°, tętno 82—90, miarowe.

Na języku w linji środkowej bliżej podstawy widać guzek wielkości orzecha laskowego o powierzchni nierównej z niewielkiem wgłębieniem pośrodku, przechodzący stopniowo w otaczającą tkankę; guzek dość twardy, niebolesny na ucisk. Prawa połowa języka bliżej podstawy nacieczona, obrzękła, bolesna przy dotyku, wyczuwa się chełbotanie. Ruchy języka nieco ograniczone.

Jama ustna i gardło bez zmian.

Krtań: na tylnej ścianie maleńkie zgrubienia; naciek bardzo niewielki, blady, okrągły, widać również i na tylnej ścianie tchawicy. W przednim kącie krtani widać guzek wielkości ziarnka grochu o barwie jasno-różowej, czasem chowający się pod strunami.

Gruczoły szyjne nieco powiększone.

Nakłucie guzowatości chełboczącej zajmującej prawą tylną połowę języka dało ropę, której badanie drobnowidowe nie wykazało obecności żadnych drobnoustrojów ropotwórczych. Również posiew okazał się jałowym.

Badanie histologiczne kawałka wyciętej z guza centralnej części języka tkanki wykazało: pod mocno zgrubiałym nabłonkiem, którego wierzchnia warstwa uległa zrogowaceniu, znajdujemy pośród tkanki podśluzowej, jak również pośród warstwy mięśniowej liczne gruzełki z komórkami nabłonkowatemi i olbrzymiemi komórkami typu Langerhau'sa, oraz z szerokim pasem drobnokomórkowego nacieczenia. Laseczników gruźlicy nie wykryto.

Leczenie. Nacieczenie na języku w postaci guzka gruźliczego ścięto i następnie galwanokaustycznie wypalono, ropień zaś opróżniono zapomocą nakłucia, poczem zastrzyknięto do jamy 1%-owy rozczyn Lugola. Prócz tego choremu zastosowano codziennie ogólne naświetlania lampą kwarcową.

Ponieważ jednak kilkakrotne zastrzyknięcia płynu Lugola po każdorazowem, dwa razy na tydzień powtarzanem, wyciąganiu zawartości ropnej nie dawały pożądanego wyniku, wycięto i wyskrobano ściany ropnia i ranę zaszyto (prof. Szmurło). W ciągu dwóch tygodni nastąpiło zagojenie, obrzmienie znikło.

Przypadek II.

Chora G. M., 43 lat, żydówka od 2 lat cierpi na częste bóle gardła, utrudniające nawet jedzenie; czasem bywa chrypka. Przed dwoma laty na górnej powierzchni języka powstał ropień, który kilkakrotnie nabierał i pękał. W następstwie pozostało w tem miejscu stwardnienie. Przed pół rokiem znów zjawił się na środku górnej powierzchni języka guz miękki, mało bolesny, który istnieje do chwili obecnej. Przed 18 laty chora przechodziła tyfus, w roku 1907 po porodzie zapalenie otrzewnej. Ojciec i rodzeństwo zdrowe, matka cierpiała na astmę.

Stan obecny: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego; skóra i śluzówki blade. Ciepłota 36,8°—37,1°; tętno 64—70.

Płuca: przytłumienie wypuku nad obu szczytami, nad lewym szczytem wydech wydłużony o charakterze oskrzelowym, oraz nieliczne rzężenia drobnobańkowe. Serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Usta, nos — bez zmian. Na języku w linji środkowej powierzchni grzbietowej guz miękki, ograniczony, mało bolesny, bez widocznych owrzodzeń, chełboczący nieznacznie. Na tylnej ścianie krtani małe zgrubienie.

Nakłucie guza języka dało ropę, zawierającą wielką ilość limfocytów lecz jałową (posiew). Laseczników gruźlicy nie znaleziono.

2. V. usunięto ściany ropnia drogą operacyjną (prof. Szmurło). Szwy. — Po 11 dniach wygojenie *per primam*.

Badanie histologiczne tkanki wyciętej dało obraz nacieczenia drobnokomórkowego, przy znikomej ilości naczyń krwionośnych. Komórek nabłonkowych i olbrzymich nie znaleziono.

Badanie szczegółowe obu przypadków pozwala nam rozpoznać tak w jednym, jak i w drugim ropień zimny opadowy języka. W przypadku pierwszym ujemny wynik badania bakterjologicznego przy typowym dla tkanki gruźliczej obrazie histologicznym, zmianach swoistych w krtani i płucach przemawia stanowczo za rozpoznaniem. Co do przypadku drugiego, to długi okres, bo przeszło dwuletni, trwania ropnia, kilkakrotnie samoistnie się opróżniającego przy zmianach wyraźnych w wierzchołkach płuc, oraz jałowość ropy każą nam z wielkiem prawdopodobieństwem przypuszczać, że mamy do czynienia z ropniem gruźliczym.

Obecność tak w pierwszym, jak i w drugim przypadku zmian w płucach uprawnia nas do uważania tych ropni języka za proces wtórny, powstały przez przeniesienie zarazków gruźliczych z pierwotnego ogniska w płucach drogą naczyń krwionośnych. Sinibaldi, Fantozzi wspominają o pierwotnych ropniach zimnych języka, lecz przypadki te zaliczane są do nadzwyczaj rzadkich mimo, iż język położony jest na drodze infenkcji.

Piśmiennictwo.

1) Fantozzi Giuseppe. Sulla tuberculosi della lingua. (Policlinico, ser. chirurg. Rome 1923). — 2) R. M. Handfield Jones. Affections tuberculeuses de la langue. (The Lancet vol. CCIV. 1923.) (str. Journal de chir. XXI. . — 3) Blamontier Piérre. La tuberculose papillomateuse de la langue.) (Clin. dermat de la fac. Hop. Saint-Louis. Paris). (str. Zentralorg. für d. g. chir. XX. 1923). 4) Lenormant. Précis de pathologie chirurgicale. T. II. — 5) Siuibaldi (cyt. wedl. Lenormant) — 6) Auguy. (cyt. wedl. Lenormant). — 7) Szmurło. Gruźlica krtani, gardła i nosa. (wyd. Gazety Lek. 1918). — 8) A. Fränkel. (cyt. wedl. Grünwald'a) — 9) Küttner. Die Chirurgie der Mundhöhle. (Handb d. prakt. Chir. 1. B.).

Z praktyki.

Dr. Ludwik FLECK. Lwów.

Sporadyczny przypadek czerwonki na tle odmieńca pospolitego.

Z oddziału wew. II. Państw. Szpitala powszech. we Lwowie. Prymarjusz: Dr. Witold Ziembicki.

Dnia 28 maja 1923 przyjęto na oddział wew. II. chorą S. S. (Hist. choroby L. 978/23), która podała, że przed rokiem przebyła dur brzuszny, w jakiś czas potem miała żółtaczkę, od kilku zaś miesięcy cierpi na bóle w okolicy woreczka żółciowego, po jedzeniu silniejsze, bez żadnego promieniowania.

Stan ogólny dobry, bezgorączkowy. Żółtaczki brak, stolec zaparty. Woreczek niewyczuwalny. Już w szpitalu wystąpiły dreszcze i gorączka przepuszczająca, dochodząca do 40° C. Bóle promieniujące do krzyżów i łopatki, wymioty. Ciałek białych 6000, wśród nich limfocytów 27%.

Badanie moczu, treści żołądkowej, prześwietlenie przewodu pokarmowego, badanie ginekologiczne nie wykazało niczego patologicznego. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny.

Dnia 18. VI. pojawiła się poraz pierwszy świeża krew w stolcu. Gorączka nieregularna: 1—2 dni podgorączkowe, potem nasilenie do 39,5° i t. d. Stan ogólny dobry, chora przytomna, bolów głowy ani kończyn niema.

Codziennie liczne, wolne, śluzowo-krwawe wypróżnienia, wśród silnego parcia na stolec. Bolesność w przebiegu esicy. Obraz przypomina więc w zupełności czerwonkę.

Rektoskopja: Kilka krwawiących wrzodów w kiszce stolcowej. Posiew materjału pobranego wprost z wrzodów:

Ty. abd. —
Paratyf. A i B. —
Dysenteria i pseudodysenteria —
Proteus vulgaris +.

Badanie na obecność prątków Kocha ujemne. Badanie skrawków na bujanie nowotworowe ujemne.

Od 23. VI. gorączka ustępuje.

1. VII. Widal we krwi: $^1/_{250}$ ++, $^1/_{500}$ —
7. VII. « « « $^1/_{250}$ ++, $^1/_{500}$ +.

Krwawa biegunka i parcie trwają dalej, ze stolca daje się każdorazowo wyhodować odmieniec pospolity.

Około 15. VII. biegunka słabnie, powtórna rektoskopja wykazuje: liczne płytkie wrzody otoczone wybroczynami, pokryte częściowo włóknikowym nalotem. Niektóre wrzody w okresie gojenia zacieśniają światło jelita.

Około 27 VII. stolec bardziej sformowany, bez krwi. Odmieniec nie daje się wykazać. Widal $^1/_{250}$ +. Odtąd powrót do zdrowia. Dnia 6. VIII. chora opuszcza szpital; Widal w dniu odejścia 1 : 100 ślad aglutynacji.

W przypadku tym następujące szczegóły zasługują na uwagę:

1) Po durze brzusznym długotrwałe bóle w okolicy woreczka żółciowego, żółtaczka. Gorączkowe zaostrzenie stanu z wysokiem mianem odczynu Widala, jednakowoż bez prątków Ebertha we krwi i stolcu. Wysokie miano Widala osiągnęło szczyt 10 dni po ustaniu gorączki.

2) Po tem zaostrzeniu krwawa biegunka ze stałą obecnością odmieńca w stolcu.

Odmieniec ten hodowlano i aglutynacyjnie odpowiadał typowi *proteus vulgaris*, ze surowicą Weilowską nie aglutynował, ze surowicą chorej aglutynował na szczycie choroby w rozcieńczeniu 1 : 120 prawie zupełnie.

We krwi ani w moczu nie można go było wykazać.

Czy okres gorączkowy był wynikiem świeżego zakażenia durem brzusznym, czy zapaleniem woreczka na tle

prątków Ebertha u osoby, która dur miała przebyć przed rokiem, czy wreszcie nie miał żadnego związku z zakażeniem durowem, rozstrzygnąć trudno. Przeciw zakażeniu durowemu przemawiałby brak prątków durowych we krwi i w stolcu. Odczyn Widala mógłby być nieswoistem, gorączkowem wzmożeniem miana u osoby, która przechodziła dur przed rokiem. Jednak mała ilość leukocytów, dość znaczna limfocytoza względna i wysokość miana aglutynacyjnego, które wzmogło się jeszcze po spadku temperatury, a spadało po chorobie dość wolno — to przemawiałoby raczej za zakażeniem durowem świeżem lub przewlekłem (woreczek żółciowy).

Co do odmieńca, to rola jego, jako sprawcy objawów czerwonkowych, jest znaną (Hauser, Kolle, Schlossberger i inni).

Według Sierakowskiego, tworzy odmieniec powikłanie czerwonki, pogarszające znacznie rokowanie. Czynnikiem usposabiającym dla wkroczenia i rozwoju odmieńca mogłoby w przypadku naszym być schorzenie durowe świeże lub dawniejsze.

Podobny przypadek opisują E. Weiser i H. Adler, którzy spostrzegali posocznicę odmieńcową pod koniec duru brzusznego. Zarazek znajdował się w przypadku tym w stolcu, ze krwi nie wyhodowano go. Niemniej jednak, z powodu wysokiego miana aglutynacyjnego 1 : 20,000 i gruboziarnistej aglutynacji typowej dla receptora H, uważają go autorowie za czynnik etjologiczny. Schorzenie miejscowe na tle odmieńca daje według nich niskie miano drobnoziarnistej aglutynacji (receptor 0), co w naszym przypadku zachodziło.

Piśmiennictwo.

1) Sierakowski: O powikłaniu czerwonki odmieńcem (Przegl. Epid. 1920, I. 2.. — 2) E. Weiser und H. Adler: Zur Klinik der Proteusinfektionen (Wiener Archiv. 1923, B. VIII., Heft 1.).

Sprawozdania poglądowe.

S. STERLING. Łódź.

Klasyfikacja gruźlicy.

Klasyfikacja anatomiczna. Szkoła fryburska, Aschoffa, za cegiełkę wszystkich spotykanych w przebiegu suchot płucnych, guzków gruźliczych uważa sprawę swoistą powstającą w gronku płucnem. Zależnie od charakteru wytwórczego, czy też wysiękowego odczynu obronnego, powstającego w gronku (acinus) — mówi o gruźlicy guzkowej wytwórczej lub o gruźlicy guzkowej wysiękowej. Podział Aschoffa, starający się połączyć patogenezę szerzenia się zarazków z charakterem histologicznym zmian, mieści się w następującej klasyfikacji.

I. *Tuberculosis haematogenes* (A. mówi wszędzie: Phtisis; bo laseccznika Kocha nazywa: bacillus phtisicus, co jednak nie zostało przez ogół badaczy aprobowane):
1) Disseminatio haemat. (Tub. miliaris);
2) Tubercul. haematog. circumscripta.

Obie postaci mogą powstawać śródmiąższowo (interstit.) lub śródgronkowo (jako sprawa wytwórcza lub wysiękowa).

II. *Tuberculosis lymphogenes* — Lymphangitis tuberculosa.

III. *Tuberculosis bronchogenes:*
1) Productiva: *a*) Cirrhotica
b) Nodosa
c) Acinoso — productiva.
2) Exsudativa: *a*) Aci oso-exsudativa
b) Exsudativa lobularis
c) Exsudativa lobaris.
3) Bronchitis tuberculosa

Uwzględnienie sposobu szerzenia się zarazka w podziale powyższym powstało pod wpływem nowych poglądów, jakie do nauki o gruźlicy wprowadził Ranke.

Klasyfikacja biologiczno-kliniczna Rankego. Już od dawna, zarówno klinika, jak i patologja odróżniały w przebiegu zakażenia gruźliczego dwie bardzo różne postaci: gruźlicę dziecięcą i gruźlicę ludzi dorosłych. Pierwszą wyróżniały: umiejscowienie zmian gruźliczych nie dające się ująć w żadne prawidło; znakomity udział gruczołów i wielka skłonność do rozsiania. Drugą — umiejscowienie prawie stałe ognisk — pierwszych w szczytach płucnych; ograniczenie zmian swoistych do samych płuc; mały lub żaden udział gruczołów; wyjątkowo tylko rozsianie.

Te spostrzeżenia ujął Ranke w pewną klasyfikację, opartą na uzależnieniu zmian anatomicznych i sposobu szerzenia się zarazków od stanu biologicznego, wyrażonego w natężeniu i przebiegu allergji swoistej. Do dwu wspomnianych typów przebiegu gruźlicy, dodał trzeci, dzieląc gruźlicę dziecięcą na dwa poddziały.

Ranke odróżnia trzy następujące obrazy główne przebiegu gruźlicy (przebiegu, trwającego całe życie człowieka, który uległ zarażeniu). I. Okres wrzodu pierwotnego. II. Okres allergji, czyli anafilaktyczny. III. Okres odporności względnej, okres suchot płucnych pospolitych. (Phtisis isolata). Ponieważ, jak zawsze, sprawy biologiczne nie dają się wszystkie ułożyć w grupy szczelnie od siebie odgrodzone, więc i tu wypada uczynić pewne ustępstwa (Aschoff) — dla postaci mieszanych i dla postaci, które nie odpowiadają kolejności czasu w schemacie trzech okresów Rankego. Dla tego Aschoff mówi o siedmiu postaciach następujących:

1) *Postać wrzodu pierwotnego;* okres tworzącej się allergji. Właściwy jest wczesnemu dzieciństwu, dzieciom krajów ucywilizowanych, gdzie już w najwcześniejszem dzieciństwie istnieje możność zetknięcia się z laseccznikiem Kocha. Jeśli jednak zarażenie następuje późno, natenczas w ustroju człowieka dorosłego mamy ten przebieg, jaki spostrzegamy przy wrzodzie pierwotnym u najmłodszych dzieci.

Zmiany okresu pierwszego nazywa Ranke: *Complexus primarius.* Są one najczęściej umiejscowione w płucach (nie w wierzchołkach), ale mogą powstać i w innym narządzie, jakkolwiek bardzo rzadko.

2) *Postać anafilaktyczna* Okres *tuberculoseos generalisatae.* Właściwa dzieciom od 1 do 7 roku życia. Natężenie objawów zmniejsza się stopniowo począwszy od trzeciego roku życia, a szybko — od 8 do 15 roku życia.

3) *Phtisis isolata praematura:* od 8 roku życia do czasu pokwitania płciowego. Wymieniona pod punktem piątym postać zmian i przebiegu gruźlicy płucnej, właściwa ustrojowi dojrzałemu, może czasem przejawić się wcześniej. Mamy wtedy rzadką przedwczesną, postać: suchot płucnych rozpadowych u dzieci.

4) *Tuberculosis pubertatis.* Nie wszyscy chorzy przebywają - kolejno — wszystkie trzy główne okresy Rankego. Nie mówiąc już o tem, że wszystek skutek zarażenia może się ograniczyć do okresu jedynie pierwszego, który doprowadza do zgonu albo — o wiele częściej — do bezpowrotnego zamarcia ogniska chorobowego; bywają przypadki, kiedy po okresie pierwszym następuje wprost okres trzeci, nie poprzedzony okresem tworzenia się mocnej allergji, okresem anafilaktycznym. Tak się stać może w czasie pokwitania płciowego. Ta postać nosi często cechy kliniczne t. zw. suchot galopujących.

5) *Phtisis isolata* — trzeci typ zasadniczy, okres objawów znanych jako suchoty płuc pospolite.

6) *Tuberculosis generalisata serotina.* Zmiany, opisane jako punkt drugi, występujące późno, po przebyciu czasu pokwitania płciowego.

7) *Phtisis senectutis* — suchoty starców, generalizacji bez objawów mocnej, jak w punkcie drugim, allergji.

Trzem głównym typom przebiegu gruźlicy odpowiadają — na ogół — trzy typy szerzenia się zarazków w ustroju: w okresie wrzodu pierwotnego zarazek szerzy się przeważnie przez drogi chłonne; w okresie anafilaktycznym drogami i krwi i chłonki; w okresie suchot pospolitych — drogą oskrzeli, kiszek, kanałów moczowych. Ten moment uwzględnił Aschoff w wyżej podanej klasyfikacji anatomiczno-patogenetycznej.

W okresie drugim ma działać ten sam zarazek, który wywołał affectionem primariam, w okresie trzecim — zarazek z superinfekcji.

Budowę wrzodu pierwotnego w płucach spostrzegł i opisał w rozprawie doktorskiej pierwszy Küss — alzatczyk

później Ghon z Pragi, ale utrwalił jego znaczenie w nauce o gruźlicy — Ranke z Monachjum.

Affectus primarius, pierwsze w ustroju ognisko gruźlicze, jest bardzo różnie umiejscowione w płucach; ma natomiast bardzo stałą budowę. Jest to małe, gronkowe, ognisko wysiękowe, szybko serowaciejące. Ma jednak niezmiernie wybitną tendencję do gojenia się. Sprawa wysiękowa szybko przycicha, wkoło ogniska gronkowego wyłania się tkanka gruzełkowa, szybko przeistaczająca się w tkankę bliznowatą swoistą; współcześnie zaś tkanka jądra, zserowaciała, wapnieje lub kostnieje. Sprawa gruźlicza — drogami chłonnemi — szerzy się na najbliższe gruczoły chłonne, które też ulegają zwapnieniu, skredowceniu. W wyniku: ognisko wielkości prosa aż do grochu, twarde, otoczone tkanką płucną zupełnie niezmienioną — *Complexus primarius*.

Jeśli wrzód pierwotny, *affectus* — nie zagoi się (zejście o wiele rzadsze), natenczas wrzodzieje, daje jamy; zajęte gruźlicą gruczoły serowacieją, a zarazek szerzy się, zajmując coraz dalsze obszary chłonne, prowadząc wreszcie do rozmiękczenia i przebicia się ognisk do oskrzeli i krwi — więc do *tuberculosis generalisata*, osiągającej najwyższego wyrazu w postaci septycznej gruźlicy.

W okresie drugim, w okresie *anafilaktycznym* współcześnie z wielką skłonnością do rozsiewania laseczników drogą krwi i chłonki — mamy najwyższy stopień natężenia odporności swoistej. Rozsiany zarazek wywołuje wprawdzie ogniska o wielkiej skłonności do odczynu wysiękowego, wywołuje czasem powstanie obrazu klinicznego gruźlicy ogólnej, ale najczęściej powoduje powstawanie w różnych okolicach i narządach ognisk, wywołanych przez osiedlenie się nielicznych laseczników, z któremi ustrój daje sobie radę. Różnica w zejściu zależy od rozmiaru i ilości ognisk: pojedynczy gruzełek w obu np. da przewlekłą sprawę miejscową, kończącą się łagodnie, liczne rozrzucone ogniska sprawę toksyczną, złośliwą.

Jest to okres nasilenia walki między ustrojem a lasecznikiem, okres wielkich bitew, zakończonych albo zwycięstwem, względnem, ustroju, albo zwycięstwem ostatecznem lasecznika i zgonem ustroju. W przeciwieństwie do tego charakteru walki w okresie trzecim mamy obraz walki pozycyjnej, niezdecydowaną przewagę raz po jednej, to znów po stronie drugiej.

W okresie drugim mamy objawy kliniczne gruźlicy stawów, kości, gruczołów, błon śluzowych, skóry, oka i t. p.; są to schorzenia przewlekłe, kończące się przeważnie wygojeniem, a w każdym razie niezwykle rzadko kończące się zgonem; moment mechaniczny w przebiegu najłagodniejszej nawet postaci grozi przebiciem się ogniska do krwi — co, zresztą, wcale nie zawsze pociąga za sobą gruźlicę rozsianą takiego stopnia, by choroba na gorsze tory zejść musiała; ilość wysianego materjału zakaźnego i stan odporności swoistej w chwili przebicia są warunkami, które decydują o skutkach inwazji laseczników do krwi. W stosunku do liczby dzieci przechodzących ten drugi okres rozwoju gruźlicy — liczba zejść śmiertelnych jest mała, nawet w okresie przedszkolnym, a jeszcze o wiele niższa — w wieku szkolnym; ostra gruźlica zdarza się, ale jest wypadkiem rzadkim.

Okres trzeci. *Tuberculosis isolata*, odpowiada temu co od wieków nazywano suchotami, *Phtisis pulmonum communis*. Nowe ujęcie histogenezy i immunologji tego schorzenia najwyraźniej bije z następującego ustępu u Aschoffa (Ueber die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphtisis 1922), »Znamy częstość wyleczonych ognisk gruźliczych w ustroju człowieka dorosłego. Co oznaczają te cyfry! Tyle co nic, jeśli nie wiemy, czy jest tu mowa o zagojonych owrzodzeniach pierwotnych, czy o sprawach gruźliczych wywołanych przez reinfekcję«. To zdanie podkreśla wyleczalność z reguły owrzodzenia pierwotnego, zależnego od wtargnięcia do ustroju lasecznika gruźlicy poraz pierwszy (wyjątek stanowią głównie oseski) i o wiele rzadszą wyleczalność ognisk gruźliczych płucnych w okresie tuberculosis isolata, suchot płucnych, zależnych od zakażenia dodatkowego, bądź z zewnątrz pochodzącego, bądź — skutku samozakażenia przerzutowego. (Dodam od siebie, że tu znów jest przykład, jak właściwem jest odróżnianie terminu: tuberculosis od terminu: phtisis. W okresie trzecim i tylko w trzecim powinna być mowa o »suchotach«, a nie o gruźlicy płuc — jako postaci nozologicznej. Miano: gruźlica odpowiada potrzebie określania zmian w tkankach i sokach, zmian zależnych od lasecznika gruźlicy, i tym stanom chorobowym które Ranke zalicza do okresów pierwszego i drugiego).

Powstająca pod wpływem zarażenia dodatkowego gruźlica w płucach przebiega w wieku dojrzałości przewlekle, dzięki istniejącej — po przebytych dwu okresach poprzednich, lub przebytemu w dzieciństwie pierwszemu jedynie okresowi — względnej odporności swoistej. Cechy charakterystyczne zmian gruźliczych w tym okresie widzimy w tem, że sprawa swoista zaczyna się przeważnie w szczytach, że nie ma tak wielkiej, jak affectus primarius, skłonności do zwapnienia, że do zmian gronkowych przyłączają się zmiany w oskrzelach. Ważną cechą jest mały udział sąsiadujących z ogniskiem gruczołów; ognisko świeże — tuberculosis acinoso-productiva — jest otoczone pasem zapalenia obwodowego, który ulega wessaniu lub — rzadziej — staje się podłożem powstania nowych ognisk. W bliźnie zagojonego ogniska znajdujemy oskrzelą rozszerzone (ectasiae) i końce oskrzeli zakończone na głucho przez kolbowate rozszerzenia; tkanka niezmieniona gruźliczo, a objęta kurczącą się blizną, ulega bądź rozedmie obocznej bądź niedodmie.

Miano »isolata« ma znaczyć, że brak w tym okresie z reguły skłonności do rozsiewania zarazka na dalekie odległości; sprawa chorobowa szerzy się per continuitatem bądź też drogą kanałów naturalnych: oskrzeli, połyku, dróg moczowych. Tylko wyjątkowo zdarzają się i zdarza się sub finem vitae) przerzuty zarazka drogą krwi i chłonki.

Jak wspomniałem, dwa pierwsze okresy uzależnia Aschoff od zarażenia pierwotnego (infectio), okres trzeci — od zarażenia wtórnego (superinfectio).

Układ Rankego odpowiada potrzebie dawno odczuwanej. Istniała dotąd nauka o różnych zmianach anatomicznych swoistych dla zarażenia gruźliczego, swoistych dla różnych postaci i okresów choroby; mówiliśmy też o różnem natężeniu zmian humoralnych swoistych dla zarażenia gruźliczego. Fakty i opisy obu kategorji zjawisk biegły dotąd równolegle, współrzędnie, a niezależnie; Ranke wysunął hipotezę łączącą grupy faktów, hipotezę nie wyczerpującą zagadnienia, ale zbliżającą nas do zrozumienia łączności w zmianach tkankowych i sokowych.

K l a s y f i k a c j a k l i n i c z n a. W poszukiwaniu doskonalszych podstaw klasyfikowania suchot płucnych skorzystano skwapliwie z klasyfikacji anatomo-patologicznej, wprowadzając i do klasyfikacji klinicznej postaci gronkowe: wytwórczą i wysiękową.

Rzecz charakterystyczna, Aschoff (l. c.) nie przemawiał wcale za zużytkowaniem tych postaci i terminów w klinice (»czy klinicysta potrafi rozpoznać ogniska gronkowe i czy wprowadzi też do swego wyrazownictwa te najmniejsze wytwory ogniskowe — musi być pozostawione jego własnemu uznaniu«), a nawet był temu przeciwny (...w klinice należałoby unikać używania terminu gruźlica... »guzkowa«).

Z kilku klasyfikacji, korzystających z tej terminologji, przytoczę najnowszą, U l r i c i e g o, która uzyskała wielu zwolenników. Ulrici mówi o czterech typach przebiegu klinicznego suchot płucnych. I. Gruźlica wytwórcza gronkowo-guzkowa (Tuber. productiva acinoso-nodosa). II. Suchoty włókniste (Phtisis cirrhotica). III. Gruźlica zrazikowa wysiękowo-serowata (Tubercul. lobularis exsudativo-caseosa). IV. Zapalenie płuc zrazowe serowate (Pneumonia lobaris caseosa).

Momentem klasyfikacyjnym w klinice nowym jest postać pierwsza. I tu właśnie zachodzi pytanie, czy nasze metody badania klinicznego dają możność określenia zmian anatomicznych, na których wolno oprzeć to rozpoznanie.

Od niedawna dopiero badanie promieniami Roentgena ten wielki postęp uczyniło, że w wielu przypadkach ta metoda umożliwia odróżnienie: ognisk guzkowych wogóle i wytwórczych od wysiękowych; tuberculosis acinoso-nodosa productiva od tuberculosis acinoso-nodosa exsudativa, przyczem rzadko udaje się odróżnienie zachodzącego lub już zaszłego zwłóknienia w postaci wytwórczej, chyba w jej okresie posunię-

tym — na zasadzie głównie zmian wywołanych przez kurczenie się blizny.

Poprzednicy Ulriciego, wprowadzając tę nową postać, nie mówili o cechach ściśle klinicznych, pozwalających zwykłemi metodami klinicznemi na rozpoznanie tej postaci. Czyni to właśnie Ulrici, opisując te cechy kliniczne; mojem zdaniem do rozpoznania nie wystarczające, wyjąwszy cechy roentgenologiczne.

Oto schematyczne zestawienie objawów właściwych gruźlicy wytwórczej i włóknistej, mające umożliwić kliniczne rozpoznanie różniczkowe, zestawienie z tablicy Ulriciego. (Diagn. und Therapie der Lungentuber. 1924).

	I.	II.
	Tub. productiva acinoso - nodosa.	*Phtisis cirrhotica*
1) Dotychczasowy czas trwania choroby.	Miesiące aż do lat.	Lata aż do dziesiątków lat
2) Objawy.	Rzadko nieco gorączki. Nieznaczne objawy ogólne i narządowe, stopniowo się potęgujące.	Jak I.; stopniowo wzmagające się osłabienie.
3) Oglądanie.	Spłaszczenie klatki piersiowej.	Zapadnięcie nad obojczykami, spłaszczenie klatki.
4) Opukiwanie.	Skrócenie odgłosu, aż do stępienia.	Silne stępienie, często ostro odgraniczone.
5) Szmery oddechowe.	Resp. vesico-bronch. aż do broncho-vesicul.	R. broncho-ves. aż do bronch. często bardzo osłabione (w płatach dolnych — rozedma).
6) Szmery oddechowe dodatkowe	Umiarkowanie liczne pół-dźwięczne aż do dźwięcznych.	Nieliczne; przy obecności jam-dźwięczne.
7) Ilość plwocin.	Umiarkowanie obfita	Skąpa; przy obecności jam lub zap. oskrzeli — obfita.
8) Laseczniki Kocha.	Umiarkowanie liczne	Brak lub nieliczne; przy jamach — liczne.
9) Włókna elastycz.	Pojedyncze, albo wiązkami, albo brak.	Jak I.
10) Białe ciałka krwi.	Z początku normalnie, potem leukocytoza.	Częsta limfocytoza i eozynofilja.
11) Odczyn Biernackiego.	Przyśpieszenie umiarkowane.	Normalny lub niewielkie przyśpieszenie
12) Roentgen.	Rysunek ostry i zmniejszanie się cieni ogniskowych od góry ku podstawie płuc; charakter przeświecający cieni.	Cienie ostre, promieniowate i mocno zlewające się. Przeciąganie narządów śródpiersia, charakterystyczny rysunek serca i naczyń.
13) Rokowanie.	Znośne aż do wątpliwego.	Dosyć dobre.

W oryginale znajdujemy takie odcienia językowe np. w zakresie rokowania, jak: z jednej strony »leidlich gut«, a z drugiej »ziemlich gut« — określenia które, biorąc pod uwagę wysoką podmiotowość takich określeń, nic właściwie nie mówią w rozpoznaniu różniczkowem. Podobne odcienia językowe cechują i inne podstawy różniczkowo rozpoznawcze, ograniczając do minimum wartości tych cech, które odróżniać mają obie omawiane postaci. To też jedynie stałe badanie promieniami Roentgena wszystkich przypadków, napotykanych w praktyce, usprawiedliwiałoby wprowadzenie gruźlicy wytwórczej do klasyfikacji przewlekłych suchot płucnych — obok postaci suchot włóknistych.

Ale o tem, by dziś u wszystkich chorych można stosować tę metodę badania — nie ma mowy; ani obecnie, ani w blizkiej przyszłości.

Jeszcze jedna uwaga. Potrzeba klasyfikacji różnych postaci suchot, głównie przewlekłych, (bo ostre grają w praktyce rolę znikomą) jest dyktowana względami rokowania.

Co jednak zyskujemy dla rokowania, jeśli o niem w swej tablicy różniczkowej mówi Ulrici (cytuję określenia raz jeszcze dosłownie): dla postaci guzkowo-gronkowej wytwórczej — rokowanie ma być »leidlich gut bis sehr zweifelhaft«, a dla postaci włóknistej »ziemlich gut« — dla tej postaci włóknistej, o której jamach w płucach dwukrotnie tabliczka wspomina, więc której rokowanie równie może być czasem wątpliwe, jak i pierwszej.

Nie mniej zatarte są granice między tą nową postacią kliniczną: Tuberculosis productiva a Tuberculosis cirrhotica (czyli fibrosa), w opisie tej postaci szczegółowym. Gruźlica wielko-guzkowa przebiega zawsze, a drobno-guzkowa często zupełnie przewlekle i podlega łączno-tkankowemu stwardnieniu ognisk, czyli goi się. Widział (Ulrici) bardzo wiele przypadków, których obraz roentgenologiczny po dwu latach nie uległ żadnej zmianie. Ten przebieg przewlekły, mały wpływ sprawy patologicznej na cały ustrój zależy od małego wytwarzania toksyn. Bardzo rzadko bywa gorączka; jeśli występuje, to jest to dowodem, że nie mamy już przed sobą gruźlicy jedynie wytwórczej, że obok niej powstały ogniska wysiękowe, ogniska serowate. Obok braku gorączki — przez całe lata niespotykamy też potów, przyśpieszenia tętna, braku łaknienia i t. p.; przez całe lata nie znajdujemy w plwocinach laseczników Kocha; nie widzimy zmian w składzie krwi. Cały ten obraz jest przecież w stopniu równym właściwy suchotom włóknistym.

Nie ma więc, powtarzam, podstaw do wyodrębnienia tej nowej postaci klinicznej suchot przewlekłych; jedynie roentgenolog o niej zadecydować może.

Przez lat szereg największem uznaniem cieszyła się klasyfikacja przewlekłych suchot płucnych Turbana. Przeciw wartości praktycznej tej klasyfikacji wystąpiłem, jeden z pierwszych, w r. 1903-cim (Czasopismo Lekarskie i München. Med. Woch.), proponując jej dopełnienie przynajmniej przez dodanie liczby tętna, by do czysto statycznej podstawy klasyfikacyjnej dodać jeden przynajmniej moment dynamiczny; w roku 1912 podałem (Odczyty klin. wyd. przez Gazetę Lekarską Nr. 229 231. Miesięcznik »Tuberculosis« rok 1915*), własną klasyfikację. Usiłowanie wprowadzenia do kliniki i klasyfikacji suchot przewlekłych postaci gruźlicy gronkowo-guzkowej wytwórczej (postać gronkowo wytwórcza wysiękowa mieści się cała w gruźlicy wysiękowej zrazikowej i zrazowej) zachwiało moją wiarę w słuszność podstaw mojej klasyfikacji, której wartość potwierdziły praktycznie lata jej stosowania przez wielu lekarzy. Te wątpliwości znikły jednak; wspomniana postać gruźlicy trwa samodzielnie krótko: albo — najczęściej — przeobraża się łączno-tkankowo, albo — rzadko — ulega rozmiękczeniu i zserowaceniu. Nie ma więc do wyodrębniania jej klinicznego powodu, a, jak wykazuje tablica Ulriciego, i praktycznej możności.

Ostatnio, bo w roku bieżącym, wystąpił Turban z nową zmodyfikowaną klasyfikacją, którą tak ułożył; uwzględniam dla powodów technicznych, jedynie odmianę jego starej klasyfikacji, pomijając podobną modyfikację klasyfikacji tak zwanej Turban-Gerhardta. Zeit. für Tuberk. 1924. Tom 40. Zeszyt 6.).

W tekście radzi Turban uwzględnienie też ilości tętna. Nowa klasyfikacja Turbana w swej części głównej bardzo odbiega od zasad jego klasyfikacji pierwszej; pozostaje jednak jako jej kościec podział ilościowy, topograficzny (I., II., III.). Rzecz prosta, że rozmiary, ilość zajętych tkanek daje się najlepiej ocenić badaniem aparatem Roentgena. Tymczasem taki najmniej spodziewany zwrot znajdujemy w tekście, a brzmiący: »często więcej o przebiegu i rokowaniu mówi nam sam status physicalis w związku z ciepłotą i tętnem, aniżeli najładniejsze zdjęcie roentgenowskie«.

Stosunek Turbana do rozpoznawania charakteru zmian anatomicznych wyraża się słuszną uwagą: decyduje Roentgen.

*) Patrz też: »Suchoty płuc. Compendium« 1922.

Klasyfikacja gruźlicy płuc Turbana.

Okres.	Postać	Stopień
rozwoju anatom.-biolog.	anat.-patolog. Podział jakościowy (decyduje Roentgen)	rozmiary; Intensitas et Extensitas Podział ilościowy (decyduje badanie fizykalne).
I. Complexus primarius.	F. | P. Fibrosa aut cirrhotica Nodosa aut tuberosa. | Productiva.	I. Schorzenie lekkie aż do rozmiaru jednego płata.
II. Tuberculosis secundaria Generalisatio	E. Exsudativa v. pneumonica (caseosa). F. N. E. z jamami C. lub bez C.	II. Schorzenie lekkie aż do rozmiaru dwu płatów albo schorzenie ciężkie conajwyżej objętości jednego płata.
III. Tuberculosis tertiaria Phtisis isolata.	——— Tuberculosis miliaris.	III. Wszystko ponad II.
Reactio immunitatis. Allergia Anergia negativa positiva Anaphylaxis Immunitas partiatis totalis.	**Kierunek choroby:** Stationaris ~ Progrediens < Regrediens >	Do tego: Zamknięta -- Otwarta + Gorączka f. (do 38,5). ff -- ponad 38,5. Zakażenie mieszane M. Powikłania gruźlicze.

Na ogół, dawne okresy, które Turban pozostawił, schodzą na plan dalszy wobec słusznie, chociaż nie samodzielnie, wprowadzanych dodatków, odróżniających kierunek choroby, notujących ciepłotę, radzących przytaczanie ilości tętna.

Trudnem zadaniem klasyfikacyjnem jest odpowiedź na pytanie, czy mamy w danym przypadku do czynienia z zakażeniem mięszanem, czy też nie.

W tablicy zatytułowanej ogólnikowo przez Turbana »Klasyfikacja gruźlicy płuc« uderza niezborność zestawienia, prowadząca do opacznego rozumienia całości zagadnienia klasyfikacji.

Stara klasyfikacja, jak i obecna, uzupełniona, uwzględnia przedewszystkiem, a nawet prawie wyłącznie, suchoty płuc przewlekłe. To stanowiło o jej wartości, dla tego była popularną, bo, w swoim czasie, zapełniła brak odczuwany przedewszystkiem w sanatorjach. To też przedmiotem klasyfikacji jest okres trzeci anatomo-biologiczny, okres Phtisis isolata, i to nie cały, bo ten obejmuje i ostre pneumoniczne postaci suchot płucnych.

Nie wiele, lub bardzo mało, natomiast powiedzieć można o suchotach płucnych okresu anatomo-biologicznego drugiego, okresu generalizacji; jeśli tu zdarzają się sprawy płucne, to w każdym razie typu ostrego, przedewszystkiem tuberculosis miliaris pulmonum — jako część gruźlicy rozsianej.

Stosowanie »stopnia« współcześnie z »postacią« jest możliwe prawie wyłącznie w suchotach przewlekłych. Przebieg suchot ostrych nie pozwala na »stopniowanie«, nie pozwala na zaliczanie ich do I. lub II., choćby dla tego, że nie daje »schorzeń lekkich«. Wobec tego pozostawałoby stosowanie w tych przypadkach wyłącznie albo do wszystkich stopnia III. (do wszystkich, co wyklucza »klasyfikację«); albo wyłącznie określanie »postaci«, anatomo-patologicznej jako klasy klinicznej. Tego jednak Turban nie mówi.

Oceny i sprawozdania.

Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. XXVII rocznik. Str. 996. Wydawnictwo firm Bergmann i Springer.

Sprawozdanie za rok 1921.

Pod redakcją prof. Franka (Berlin) wyszło z druku sprawozdanie za r. 1921 z prac na polu chirurgji i działów pobocznych. Sprawozdanie obejmuje 996 stronic i składa się z 32 referatów źródłowych o stanie nauki w poszczególnych dziedzinach, jak: przelewanie krwi, przeszczepiania i operacje plastyczne, choroby zakaźne, uszkodzenia naczyń, chirurgja nerwów obwodowych, ogólne i miejscowe znieczulenie, odkażanie i leczenie ran, promienie radium i mezothorium, djagnostyka roentgenowska, leczenie promieniami Roentgena, słońce sztuczne i leczenie światłem, diathermia i elektroterapja, chirurgja opon mózgowych i mózgowia, mleczu pacierzowego i systemu współczulnego, chirurgja krtani i tchawicy, tarczycy, grasicy, sutka, przewodu pokarmowego, opłucnej i płuca, osierdzia i serca z aortą, żołądka z dwunastnicą, wątroby i dróg żółciowych, nadnercza, narządów moczowych.

Czyta się je łatwo z podziwem dla erudycji autorów i pracy zużytej na objęcie całokształtu danej dziedziny.

II-ga część sprawozdania obejmuje wykaz wszechświatowego piśmiennictwa w r 1921 z podaniem tytułów prac podług różnych dziedzin: a) ogólnego charakteru, jak n. p. krew, ciśnienie, krwawienia, choroba Raynaud'a, nowotwory i t. d.; b) specjalnych działów chirurgji według części ciałka — głowa, kręgosłup, układ nerwów współczulnych, szyja, klatka piersiowa i t. d.

Alfabetyczny spis autorów zamyka ten tom, dowodzący niebywale systematycznej pracy głównego redaktora i oddzielnych referentów.

Książka ta znajdować się powinna w każdem większem zbiorowisku lekarzy w celu umożliwienia chcącym orjentacji o stanie piśmiennictwa wszechświatowego w poszczególnych dziedzinach chirurgji i nauk pokrewnych. Szkoda wielka, że nie uwzględniono w sprawozdaniu prac polskich — uderza dość duża stosunkowo ilość prac rosyjskich i czeskich (referowano je po niemiecku). Należy lepiej zorganizować referowanie prac polskich w czasopismach zagranicznych.

A. G. (Łódź).

Przegląd piśmiennictwa.

Revue de Laryngologie, d'Otologie etc.

Nr. 14. 1924.

Georges Canuyt i M. Wolf. **»Traitement des hémorragies graves par l'irradiation; son action sur la coagulabilité du sang«.** Opierając się na pracach Stephana, Pagnieza i innych o wpływie promieni X na krzepliwość krwi próbują autorowie zastosować »Curieterapję« w przypadkach krwawień nosowych samoistnych lub też pooperacyjnych. W przypadkach ciężkich krwawień, w których silna tamponada i klasyczne środki tamujące krwawienie zawiodły, udało się autorom zapomocą naświetlania radowego przerwać krwawienie w przeciągu kilku minut. Naświetlano rozmaite okolice ciała. Najskuteczniejszemi okazały się naświetlania śledziony i wielkich naczyń; dawka 500 R (2 H 5); zazwyczaj wykonywano trzy naświetlania w przerwach 24 godzinnych.

Nr. 15. 1924.

Pierre Mauriac. **L'insuline en chirurgie.** Ciekawe wyniki swych spostrzeżeń ujmuje autor w następujących punktach:

1. Jeżeli u chorego na cukrzycę wskazany jest zabieg chirurgiczny a zabieg ten nie jest naglący, wówczas oddaje insulina niezwykłe usługi, zmniejszając przekrwienie i kwasicę.

2. Jeżeli zabieg musi być natychmiast wykonany to insulina ma szanse działania dopiero wówczas, gdy wstrząs pooperacyjny ustąpił a lek znieczulający został wydalony z ustroju.

3. Podawanie insuliny jest wskazane w leczeniu pooperacyjnem, aby przyśpieszyć gojenie się ran i aby poprawić odżywienie chorego przez wzmożenie tolerancji węglowodanowej.

4. U chorych z kwasicą, gorączką i nadmiernem ropieniem insulina najczęściej nie działa; jednakowoż należy ją próbnie zastosować.

5. W powikłaniach zakaźnych cukrzycy bez gorączki i bez acetonu, insulina daje dobre wyniki.

6. W chirurgicznem zastosowaniu insuliny powinno się o ile możności używać tylko insuliny czystej, która niema działania wstrzymującego krzepliwość krwi

Spira jun. (Kraków).

Münch. med. Woch.

Nr. 22. 1924.

Degkwitz. **Szczepienie ochronne przeciw błonicy.** Metoda Schicka w połączeniu ze szczepieniem ochronnem surowicą Behringa, przyczynia się w znacznej mierze do zapobiegania, względnie do łagodniejszego przebiegu błonicy. Łatwość wykonania umożliwia stosowanie jej na wielką skalę, mianowicie wśródskórne wstrzyknięcie 0,1cm^3 surowicy Behringa w rozcieńczeniu 1/10 daje u dzieci, które mają skłonność do błonicy, odczyn dodatni. Brak odczynu świadczy o obecności przeciwciał i przemawia przeciw możliwości przebycia błonicy. Szczepienie ochronne powinno odbywać się jeszcze we wieku przedszkolnym, by dzieci już uodpornione zaczęły uczęszczać do szkoły.

Klug. **Przyczynek do leczenia postępującego zapalenia gruczołów potnych w pasze.** Przy leczeniu zapalenia gruczołów potnych w pasze, autor podcina na wielkiej przestrzeni głęboko płat skórny, otwierając tem samem gruczoły potne, przyczem zachodzi wzmożone wydzielanie i szybkie usunięcie ropy. Pomiędzy płat skóry a tkankę podskórną wkłada na 4—5 dni gazę jodoformową, poczem, po wyjęciu jej, przykłada płat na pierwotne miejsce. Metoda ta zapewnia szybkie i skuteczne wyleczenie i zapobiega występowaniu nawrotów.

Port. **O częstości występowania dodatniego odczynu Wassermanna, względnie kiłowem schorzeniu tętnicy głównej u osób starszych.** Autor zwraca uwagę na częste stwierdzanie zmian kiłowych w tętnicy głównej u osób starszych, u których przypuszczano zmiany miażdżycowe. Badanie sekcyjne osobników zmarłych powyżej lat 60 wykazywały typowe zmiany kiłowe w części wstępującej tętnicy głównej, mimo, że nawet w niektórych przypadkach za życia wykonany odczyn Wassermanna kiłowy dawał wynik ujemny. Zapalenie kiłowe tętnicy głównej występowało w przypadkach autora samoistnie, lub też w połączeniu z innymi objawami kiły.

Buss. **Wśródlędźwiowe stosowanie zastrzyków »Dispargenu« przy nagminnem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.** Stosowanie wśródlędźwiowych zastrzyków »Dispargenu« w ilości 1—2 cm^3 przez 4—7 dni prowadziło do wyleczenia 3 ciężkich przypadków zapalenia opon mózgowych na tle meningokokka i to w tych przypadkach, w których wszystkie inne środki lecznicze zawiodły.

Krause. **Barwienie laseczników Kocha metodą Kersenbrom'a.** Łatwy sposób barwienia i szybsze wykazanie laseczników gruźliczych:

1. Barwienie 1—2 min. fuchsyną karbolową.
2. Spłukanie wodą.
3. Odbarwienie 20% kwasem azotowym.
5. 1—2 min. kwas pikrynowy + alkohol *(ac. picronitr. 5,0, ac. citr. 10,0, aquae dest. 85,0, alcoh. abs. 100,0)*.
6. Odbarwienie 70% alkoholem.
7. Opłukanie wodą.
9. Kontrastowe zabarwienie rozcieńczonym błękitem metylowym.
8. Spłukanie wodą.

Oglądać można bez imersji (czerwone laseczniki na niebieskiem tle).

Nr. 23. 1924.

Vogt. **Dożylne stosowanie urotropiny przy zatrzymaniu moczu.** Jeżeli na drugi dzień po porodzie lub operacji niema samoistnego oddawania moczu, okazało się bardzo dobrem stosowanie urotropiny dożylnie. Zalety zastrzyków są liczne, przedewszystkiem unika się, względnie ogranicza do minimum cewnikowania, ubocznych działań szkodliwych niema. Technika zastrzykiwania łatwa, 5 cm^3 40% roztworu ogrzanego do ciepłoty ciała wstrzykuje się dożylnie, o ile nie można to wśródmięśniowo, lub podskórnie. Przy małym skutku powtarza się zależnie od przypadku 4—5 razy, potęgując dawkę do 10 cm^3.

Dannhauser. **Leczenie preparatami białkowemi rozmaitych schorzeń systemu nerwowego.** Opierając się na licznych doświadczeniach zaleca autor próbowanie leczenia ciałami proteinowemi rozmaitych schorzeń systemu nerwowego, jak zapalenie mózgu i pozostałości po niem, stwardnienie wieloogniskowe, nerwobóle, neurastenja, porażenie opuszkowe, które w znacznej mierze okazują polepszenie. Należy tylko uważać przy zastrzykach dożylnych, by uniknąć wstrząsu anafilaktycznego, przerwa między jedną a drugą injekcją nie powinna przekraczać 8 dni.

Fr. Czobanówna (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie zeszyt 7. Treść: Prof. M. Raczyński: Z zakresu zagadnień walki z rakiem. — F. Łabendziński: Oznaczanie cukru w surowicy zapomocą fermentacji jako nowa metoda kliniczna. — Prof. K. Orzechowski: Przypadek przewlekłego zapalenia opon nagminnego, leczony odmą. — A. Starzyński: O dojelitowych szczepieniach przeciwdurowych. — Zjazdy naukowe. — Streszczenia. — Towarzystwa. — Sprawy społeczno-lekarskie.

Zeszyt 8. Treść: Prof. Browicz: Nieco o mianownictwie zmian nerek. — F. Siedlecki: Pierwotne skazy krwotoczne. — Doc. B. Szulczewski: Influenca i grypa u dzieci. — J. Krzymiński jun.: Florydzyna jako środek wczesnego rozpoznania ciąży. — Zjazdy. — Streszczenia. — Towarzystwa. — Sprawy społeczno-lekarskie.

Nowiny Psychjatryczne zeszyt 8. Treść: Doc. R. Radziwiłłowicz: Wzruszenie i uczucie. — A. Piotrowski: O potrzebie ustanowienia urzędu psychjatrycznego. — St. Zamecki: Chemizm krwi u psychicznie chorych. — Sprawozdania.

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej. Tom I. zesz. 4. Treść: M. Franke, J. Goertz i J. Krzyżanowski: Badania nad patogenezą mocznicy. — M. Semerau-Siemianowski i H. Rachoniowa: W sprawie trzepotania przedsionków. — E. Meisels: Ścisłość rozpoznania roentgenowskiego wrzodu dwunastnicy. — W. Filiński: Oznaczanie stosunku globulin do albumin w surowicy krwi dla rozpoznania i rokowania. — J. Węgierko: Wpływ anionu fosforowego na zachowanie się cukru we krwi przy hyperglikemji adrenalinowej oraz na zachowanie się cukru we krwi i w moczu u dotkniętych moczówką cukrową. — Gorecki: Badania nad płynami z jam surowiczych. — E. Czarnota-Bojarski i E. Reicher: Wpływ bodźców zewnętrznych na pracę i wielkość tętna. — T. Tempka: Morbus maculosus Verlhoffi, anaemia aplastica.

Przegląd Dentystyczny Nr. 4. Treść: Dr. W. Szafran: Uwagi nad leczeniem zapaleń zatoki szczękowej, pochodzenia szczękowego. — Dr. J. Rutkowski: Zapalenie okostnej i szpiku kostnego szczęk. — Dr. A. Gruszczyński: Jeszcze parę uwag o Państwowym Instytucie Dentystycznym.

Polska Dentystyka Nr. 4. Treść: Prof. Dr. A. Cieszyński: O ciałach obcych w jamie szczękowej oraz sposobach ich wyjmowania. — Dr. A. Meisner: Przyczynek do chirurgicznego leczenia niedorozwoju dolnej szczęki. — Sprawozdania i streszczenia. — Towarzystwa. — Sprawy zawodowe. — Przegląd piśmiennictwa.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. maja 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 65.

Przewodniczący wita członków Krakowskiego oddziału Warszawskiego Tow. higjenicznego, poczem:

1. Kol. L. Bier wygłasza odczyt p. t. **„O mleku krakowskiem"**.

W odczycie tym mówca dochodzi do następujących wniosków:

1. Dotychczasowe stosunki aprowizacyjne m. Krakowa w mleko pozostawiają bardzo wiele do życzenia, wobec wymagań, które stawiać się musi ze stanowiska higjeny, wobec aprowizacji miast.

2. Nie ulega wątpliwości, że na obecny stan rzeczy składa się szereg czynników w znacznej mierze niezależnych wprost od zarządu miasta — niemniej wina za ten stan rzeczy obciąża także bardzo wydatnie zarząd miasta, zobowiązany obowiązującym go statutem miejskim do dbania o aprowizację i dobre stosunki zdrowotne.

3. Wina zarządu miasta tkwi w tem, że dotychczas nie zorganizował należytej kontroli nad jakością mleka dostawianego i sprzedawanego w mieście, że nie określ wymagań, jakim pod względem jakości i zdrowotności — odpowiadać winno dostarczane do Krakowa mleko, że zależnego od siebie handlu mlekiem nie ujął we własnym zakresie działania w żadne ograniczenia zabezpieczające, by sprzedaż mleka odbywać się mogła jedynie w lokala h na ten cel odpowiednich, oraz przez osoby do tego ukwalifikowane.

4. Uzdrowienie obecnego stanu rzeczy, a zarazem poprawę aprowizacji miasta w produkta mleczne uzyskać można przyjęcie programu pracy wskazanego przez Państwowy Zakład badania żywności w Krakowie, streszczający się w zorganizowaniu należytej kontroli nad żywnością w Krakowie, w zapewnieniu pełnego znaczenia postanowieniom uchwalonego w dniu 9. lutego 1924. przez Magistrat, a opracowanego w Zakładzie państwowym „Regulaminu dla handlu mleczywem", obowiązującego w Krakowie od 1 kwietnia 1924 r., na wprowadzeniu przymusu legitymacyjnego dla osób zajmujących się handlem mleka na placach, ulicach, oraz obnośnym po domach, w końcu w ograniczeniu uprawnienia dla sprzedaży mleka i produktów mlecznych tylko do sklepów posiadających dla tego celu odpowiednie warunki sanitarne, szczegółowo określone przez Zarząd miasta — przy równoczesnem staraniu własnem miasta, względnie poparciu starań czynników prywatnych, by — przy zastosowaniu pewnych ulg taryfy kolejowej dla transportów mleka — oraz wprowadzeniu osobnych wagonów — chłodniczych — jak to się praktykuje w Państwach zachodnich — dochodzić mogło do Krakowa mleko z dalszych okolic miasta — z tych mianowicie, gdzie postęp i higjena mleczarstwa stoi wyżej od pojęć w tym względzie podmiejskich.

5. Cała ta akcja zarządu miasta tylko wtedy będzie skuteczną, jeśli nie będzie rozbitą między szereg czynników, ale możliwie skupiona i należycie zharmonizowaną.

W dyskusji kol. Janiszewski stwierdza, że stan mleczarstwa jest u nas bardzo zły. Kraków pod tym względem nie może być szczęśliwą oazą. Kontrola sama do poprawy stosunków nie wystarczy. Potrzeba tu współdziałania 3 czynników a) Towarzystw rolniczych, b) kontroli państwowej c) uświadomienia społeczeństwa. Gmina nie odnosi się nieprzychylnie do działalności organów kontrolnych państwowych, tylko jest zdania, że nie potrzeba tu 2 organów.

Inż. Knoll — kierownik pracowni miejskiej — jest zdania, że powinno się założyć miejską mleczarnię związkową — w której pracowni byłoby badane dostarczane mleko — i dopiero po zbadaniu go dopuszczone do sprzedaży.

Kol. Seńkowski: kontrola tak długo będzie bezskuteczną jak długo fałszowanie mleka na wzór innych fałszerstw n. p. brylantów nie będzie surowo sądownie karane. Prof. Lenartowicz podnosi, że z zestawień statystycznych prelegenta, wykazujących odsetki zafałszowań w nika, iż różnice w statystyce kol. Biera a w statystyce miejskiej są zbyt wielkie, by mogły polegać na przypadku lub użyciu, odrębnych sposobów badania, bo 40% zafałszowań (statystyka Biera) a 6% zafałszowań (statystyka miejska) to cyfry zupełnie różne. Kto zna mleko krakowskie ten z pewnością zgodzi się, że odsetka zafałszowań z pewnością znacznie przekracza 6%. Trzeba się tylko przejść po mieście i zobaczyć jak przeprowadzają kontrolę targową organa miejskie Jeżeli jak twierdzi doc. Janiszewski, kontrola jest utrudniona przez to, że badania przeprowadza się w dwu zakładach, to jest na to jedna tylko, ale prosta, rada zwinąć zakład gorszy! Że w innych miastach jest także pod tym względem źle to nas nie pociesza. Niech Kraków będzie raczej przykładem. Jeżeli władze miejskie nie rozumieją potrzeby należytej kontroli mleka to należy je starać się przekonać i należy wierzyć, że i radnym miejskim można trafić do przekonania. Wnioski mówcy zmierzające do naprawy stosunków należy przyjąć w całości i uchwalić przedłożenie ich odnośnym władzom.

Kol. Momidłowski stawia wniosek, aby rezolucję prelegenta przekazać czynnikom kompetentnym t. j. Województwu, Magistratowi i Ministerjum Spraw Wewnętrznych z prośbą o wydanie odpowiednich zarządzeń. Wniosek ten uchwalono.

W dalszej dyskusji zabierali głos jeszcze kol. Głąkiewicz, doc. Janiszewski i prelegent.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXIV. Posiedzenie naukowe w dn. 3. października 1924.

Przewodniczy prof. Zalewski. Obecnych 94.

Przewodniczący zawiadamia o uroczystości 50-lecia istnienia Towarzystwa lekarskiego Lubelskiego, która odbyła się 7. września b. r. w Lublinie. W uroczystości wzięli udział przewodniczący Towarzystwa i jego zastępca.

1. Kol. W. Dobrzański pokazuje **preparat potworniaka (teratoma)**, uzyskanego operacyjnie z okolicy krzyżowo-ogonowej, u chorej 3-letniej dziewczynki. Przypadek rzadki ze względu na wiek chorej, umiejscowienie i budowę drobnowidową nowotworu. Sprawa chorobowa zaczęła się przed 3-ma miesiącami nieznacznem uwypukleniem ponad odbytem, przed dwoma tygodniami wystąpiły zaburzenia w oddawaniu kału. Badaniem *per rectum* stwierdzono guz, wpuklający się w światło odbytnicy, chełbocący i jakby zwiększający się przy płaczu i krzyku dziecka, (*meningocele sacr. ant?*). Guz wycięty przedstawia się jako torbiel o wewnętrznych ścianach gładkich, pokrytych włosami, wypełniony gęstym, brudno-czerwonym płynem, wśród niego zaś zbite, twarde, białawe masy, o utkaniu śródbłoniaka. Badanie drobnowidowe ścian torbieli wykazało nabłonek wielowarstwowy płaski z włosami i gruczołami.

2. Kol. Ginsberg pokazuje kilka **ciał obcych, wyjętych operacyjnie z pęcherza** moczowego. Omawia sposoby poznawania i omawia sposoby usuwania ciał obcych z pęcherza.

. Kol. A. Dobrzański wygłosił rzecz: ›**Dalsze badania nad przewodnictwem ciepła w zapaleniu wyrostka sutkowego** (metoda Zalewskiego)«. Przeznaczone do druku.

Dr. *Tad. Falkiewicz* sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. czerwca 1924

1. Kol. Kryszek wygłosił odczyt: „**Hipertensja i hipertonja i sposoby ich odróżniania**". Mówca zatrzymuje się bliżej nad analizą oscylacji supramaksymalnych i inframinimalnych. Oscylacje te, tak zwane przybrzeżne, których powstawanie objaśniało się uderzeniami krwi o brzeg mankietu przy uciśniętem naczyniu, były dotychczas zaniedbywane przy analizie ciśnienia. Spostrzeżenia szpitalne, uzyskane aparatem Pachona, wskazują, że oscylacje, jak supramaksymalne tak i inframinimalne, występują w przypadkach hipertonji, a więc wzmożonego spoczynkowego napięcia ścian naczyniowych, natomiast brak tych oscylacji w przypadkach hipertensji, spowodowanych przez zmiany miażdżycowe ścian naczyniowych. W związku z tem omawia mówca objawy kliniczne, występujące w atherosklerozie, schorzeniu w pierwszym rzędzie błony wewnętrznej wielkich pni naczyniowych; następnie w zwapnieniu mięśniówki, więc błony środkowej dużych naczyń; następnie w arteriosklerozie, schorzeniu drobnych tętniczek, zwłaszcza w jamie brzusznej i nerkach; wreszcie w samoistnej chorobie — hipertonji pierwotnej.

W dyskusji zabierali głos kol. Sterling i Frenkel. Kol. Sterling mówi o znaczeniu rozpoznawania hipertonji, zarówno pod względem leczniczym, jak i prognostycznym. Kol. Frenkiel mówi o *claudicatio intermittens cerebri*, które tłumaczą się skurczem naczyń, a nie wynaczynieniem w mózgu. Objawy te jednak występują zwykle u ludzi starszych i tłumaczą się większą podatnością do skurczów naczyń, chorobowo zmienionych.

2. Kol. Dynenson pokazuje **nowotwór płuca** z uciskiem na *vena cava superior*.

3 Kol. Polak pokazuje szereg **tętniaków tętnicy płucnej** na preparacie sekcyjnym.

Posiedzenie naukowe w dniu 18. czerwca 1924.

1. Kol. Mandelsowa pokazuje dziecko 2-u tygodniowe z **wklęśnięciem kości ciemieniowej** bez objawów mózgowych. Matka tego dziecka przed 2 laty urodziła dziecko z jeszcze większem wklęśnięciem kości ciemieniowej; wklęśnięcie to obecnie zginęło zupełnie. Uprzednio 2 porody z wymóżdżeniem.

2. Kol. Szyfman pokazuje chłopca z **odwrotnem położeniem trzew.**

3. Kol. Fuks pokazuje mężczyznę 52 l., chorego od $3^1/_2$ lat; zaczęło się od zmniejszenia pola widzenia i silnych bólów głowy. Obecnie — brak odruchów rogówkowych, połowicze widzenie (odskroniowe), pozatem ze strony systemu nerwowego żadnych zmian. Wassermann we krwi i płynie mózgowym — ujemny. Pandy i Nonne-Apelt ujemni. Obraz krwi normalny. Roentgen wykazał: *tumor extra-ellaris*

4. Kol. Ziegler pokazuje kilka przypadków **gośćca stawowego** leczonych siarką domięśniowo z bardzo dobrym wynikiem.

5. Kol. Kon pokazuje 1) chłopca po **nagminnem zapaleniu mózgu**: obecnie wykonywa ruchy rytmiczne w obrębie obu górnych kończyn i barku, które nie giną i w czasie snu. 2. Dziewczynkę ze **zmianami** przymiotowemi w stawie łokciowym i kości goleniowej.

6. Kol Mogilnicki mówi o 20 przypadkach **drętwicy karku**, z których zmarło tylko 2=10%. Kładzie to na karb stosowania surowicy; mówi o bardzo ważnym objawie u niemowląt, jakim jest wysadzenie ciemienia, które wystarcza do postawienia rozpoznania Stosował surowicę dolędźwiowo i jednocześnie domięśniowo, lub dokomorowo. Stosować należy surowicę codziennie przeciętnie w ciągu leczenia 18 flakonów.

W dyskusji kol. Załęski mówi o zgodności wyników z doświadczeniem autorów francuskich i zwraca uwagę, iż dla racjonalnego leczenia surowica powinna odpowiadać gatunkowi meningokokków i należy ją stosować codziennie w duzych dawkach. Kol. Frenklowa oponuje przeciw twierdzeniu, jakoby napięcie ciemiączka wystarczało do rozpoznania drętwicy, gdyż występuje ono nawet przy nieżytach nosa i grypie Płyn mózgowo-rdzeniowy może być nawet przeźroczysty, pomimo iż zawiera meningokokki Kol. Mogilnicki zgadza się z kol Frenklową, dowodzi jednak, że wysadzenie ciemiączka jest zawsze podejrzane i w takich wypadkach należy dokonać nakłucia lędźwiowego.

Kol Dobrowolska pokazuje dziecko z **wrodzoną wadą serca** i zgrubieniami palców rąk i nóg

Kol. Skalski zwraca się o poparcie w sprawie przywrócenia **stanowiska lekarza sądowego** przez wystosowanie pisma do

Ministerstwa Sprawiedliwości i Generalnej Dyrekcji służby zdrowia i w sprawie utrzymania Ustawy antialkoholowej przez zwrócenie się do Sejmu i Senatu.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 9. kwietnia 1924.

Przewodniczy kol. Kozłowski. Obecnych 18 członków i 5 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół z dnia 20. maja 1924 r.

2 Kol. Puterman pokazuje przypadek, w którym, jako **jedyny objaw zespołu parkinsonizmu istnieje drżenie lewych dolnych kończyn.** Mężczyzna K. W. lat 44., stolarz, 18 miesięcy temu cierpiał w ciągu miesiąca na bezsenność. Od października r. z. wystąpiło drżenie najpierw lewej górnej kończyny, potem także drżenie lewej dolnej kończyny. Badanie stwierdza: nieznaczny niedowład dolnej gałęzi lewego nerwu twarzowego, mowa nieco utrudniona, jednostajna, drżenie lewej górnej kończyny o dość rozległych wahaniach, drżenie wzmagające się przy alteracji psychicznej, drżenie lewej dolnej kończyny mniejsze. Mówca wspomina o zespołach hipertonicznych i hiperkinetycznych i o zmianach anatomicznych, zachodzących w śródmózgowiu przy jednym i drugim zespole. W końcu wspomina o coraz częściej stwierdzanych przypadkach parkinsonizmu, jako następstwie nagminnego zapalenia mózgu, którego początek lekko nieraz zaznaczany, zapoznany przez chorego, sięga często bardzo odległych czasów, aby w następstwie zamanifestować się bądź stężeniem mięśniowym, bądź drganiami lub ruchami myoklonicznemi.

3. Kol. Gosiewski pokazuje chorego z **ropniem opadowym w lewej pachwinie**, mającym punkt wyjścia z *psoitis* przypuszczalnie. Leczy chorego tuberkuliną.

4. Kol. Dehnel zdaje sprawę ze **zwalczania gruźlicy w Zagłębiu Dąbrowskiem.** Zwraca na wstępie uwagę na rozpowszechnienie się gruźlicy. W sprawie zwalczania gruźlicy uważa za najpoważniejsze czynniki podniesienie kultury ogólnej, szczególnie zaś sanitarnej społeczeństwa. W akcji zwalczającej gruźlicę należy uwzględnić kwestję mieszkaniową, szeroko pojętą asanizację miast, policję sanitarną. Przechodząc do opieki nad chorymi stwierdza, że opieka ta powinna zaczynać się od chwili urodzenia się dziecka i trwać do starości. Dzieci powinny być usuwane ze środowisk gruźliczych; we Francji n. p wychowywa się je w specjalnych instytutach. Ważna nader jest opieka nad dziećmi w szkole. Dzieci obarczone gruźlicą powinny być leczone w specjalnych szkołach. Dzieci z jawną gruźlicą — leczone. Specjalne organizacje powinny pracować nad wykrywaniem ognisk gruźlicy. W Anglji i Stanach Zjednoczonych istnieją t. zw. wizytatorki, które mają te sprawy powierzone. Wreszcie kwestja zwalczania gruźlicy obejmuje bardzo szeroko pojęte lecznictwo gruźliczych osobników.

W dyskusji zabiera głos szereg kolegów: Gosiewski, Gruszkiewicz, Wołkowicz, Budzyński, Ingster. Przemawiający wypowiadają się w tym kierunku, że, jeżeli program zwalczania gruźlicy w Zagłębiu ma mieć realne znaczenie, to należy w nim ściśle wyodrębnić t. zw. program minimalny, określający co należy natychmiast wprowadzić w życie, jako postulaty pierwszej potrzeby i dalszy t. zw. program maksymalny, który ma być wprowadzony później, stopniowo.

Kol. Gosiewski podaje projekt programu. Minimalny obejmuje: 1) statystykę, 2) uświadamianie ogółu co do rozpowszechnienia gruźlicy, 3) nadzór nad szkołami, 4) zwalczanie kurzu ulicznego, 5) woda, 6) nadzór nad produktami spożywczymi, 7) izolacja chorych z otwartą gruźlicą, 8) rozszerzenie działalności Tow. przeciwgruźliczego.

Program maksymalny: 1) szpitale, 2) sanatorja, 3) obserwacja.

Kol. Dehnel uznaje słuszność poruszonych kwestji, proponuje wybrać Komisję dla definitywnego zredagowania programu walki.

Do Komisji zostali wybrani: kol. Dehnel, Gosiewski i Wołkowicz. Dr. *Budzyński*, sekretarz.

Związek Lekarzy P. P. Towarzystwo Lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 lutego 1924.

Przewodniczący kol. F. Miłaszewski. Obecnych 20.

1. Kol. Mininzon: a) Pokaz chorego chłopca 12 lat z **torbielem zębowym** (*Zahncyste, Follicularcyste* niemców). Guz rozwija się od kilku lat; w ciągu ostatnich 3-ch miesięcy, po doznanym urazie, znacznie się zwiększył, z powodu czego po raz pierwszy krewni jego udali się po poradę do chirurga. Przy oględzinach ustalono: lewy policzek wydęty, co powoduje znaczną nieumiarowość twarzy, guz również uwypukla się do jamy ustnej, jest nieruchomy, chełbocący i pozostaje w związku z górną szczęką, przy obmacywaniu chrzęszczy jak pergamin. Przy nakłuciu przez dziąsła, w celu rozpoznawczym, wydobyto płyn, w którym przy badaniu drobnowidowem stwierdzono: poszczególne komórki nabłonka płaskiego, średnie leukocyty, znaczna ilość krwinek i liczne kryształy cholesteryny; cytologicznie wielojądrzaste leukocyty i niewiele limfocytów. Torbiele zębowe, obfitujące w kryształy cholesteryny, zawdzięczają swe pochodzenie pozostałościom rozwojowym zębów. Rękoczyn polegał na usunięciu ściany zewnętrznej torbieli: w uśpieniu chloroformowem wycięty został kawałek przedniej ściany 2—3 cm (nożycami), płynu wyciekło około 3 łyżek. Gojenie prawidłowe, wynik pomyślny.

W dyskusji poruszona była myśl, czy wyciągnięcie zęba nie ułatwiłaby dokonania opróżnienia torbieli, myśl tę jednak uznano za nieracjonalną, tembardziej, że byłoby to wbrew prądowi zachowawczemu, panującemu w dentystyce i dążącemu do zachowania zębów uległych nawet znacznej destrukcji. b) Pokaz kilku chorych, **leczonych kwarcową lampą.**

2. Kol. Jasiński pokazał 5-cio letnie dziecko z **wodooczem wrodzonem**; porażenie dwustronne, gałki oczne i rogówki są znacznie powiększone, komora przednia jest głęboka, dość wyraźne jest falowanie tęczówek i zagłębienie tarczy nerwów ocznych. Wzrok zachowany (o ile dało się zorjentować około 0.6) w ostatnim roku postępowego powiększania się gałek ocznych nie dało się zauważyć.

Posiedzenie naukowe w dniu 14 marca 1924.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski.

Obecnych 13 i gość stud. med. Grifeld.

1. Kol. Mininzon pokazał: a) chorą (po raz wtóry) z **włókniako-mięsakami skóry** oraz patologiczno-histologiczny preparat tego nowotworu; b) chorą z nowotworem (kankroid), powstałym na tle znamienia barwikowego.

2. Kol. Miłaszewski wygłosił 1-ą część odczytu p. t. **»Choroby nerek w świetle najnowszych poglądów«.**

Posiedzenie naukowe w dniu 21 marca 1924.

Przewodniczy kol. Miłaszewski. Obecnych 14.

1. Kol. Miłaszewski wygłosił drugą część odczytu p. t. **»Choroby nerek w świetle najnowszych poglądów«.**

Posiedzenie naukowe w dniu 4 kwietnia 1924.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 13 gości, bakterjolog p. Olszewski i stud. med. Popowszek.

1. Kol. M. Jasiński wygłosił odczyt **»O wstecznej odbudowie białka w płynie komory przedniej oka«** (badanie doświadczalne). Ciecz wodna w oku ma nietylko statyczne znaczenie, jak dotychczas zapatrywano się na to. Wbrew takiemu poglądowi należy przypuszczać, że jako płynna przegroda pomiędzy tkankami środowisk ocznych, nie posiadającemi naczyń własnych, pełni ona dość doniosłą fizjologiczną rolę mianowicie: składowe związki chemiczne, które przedostają się z krwi ulegają pewnym przekształceniom w tej surowiczej wydzielinie i stając się pod wpływem zaczynów swoistemi dla komórek środowisk, załamujących promienie, odgrywają rolę środków niezbędnych dla procesów syntetycznych — odżywiania i odbudowy pierwoszcza. Doświadczenia wykonane z cieczą wodną oczu królików, wykazały, że ścięte białka krwi surowicy człowieka, również wydzielone albumina i globulin, ścięte białko jajka kurzego, ścięte białka surowicy królików ulegają rozkładowi. Próby wykonane z rurkami włoskowatemi (na wzór sposobu Metta). We wszystkich próbach otrzymane zostało rozszczepienie białka na 2—3 mm. w przeciągu 12 godzin w cieplarce ogrzanej do 38°. Wskazuje to na obecność zaczynu grupy proteolitycznej w płynie komórki przedniej oka.

M. Jasiński sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 3. czerwca 1924 r.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

I. Kol. Stefan Leśniowski z kliniki chorób nerwowych prof. Orzechowskiego przedstawia **przypadek botulizmu.** 17-o letnia wieśniaczka zachorowała w kilka godzin po spożyciu mięsa podejrzanej jakości, wystąpiły nudności, wymioty oraz bóle w nadbrzuszu. Na trzeci dzień choroby dolegliwości żołądkowe ustąpiły, natomiast wystąpiło porażenie akomodacji oraz podwójne widzenie, czwartego dnia przyłączyła się silna chrypka i ciężkie zaburzenia przełykania. Chora sprawia wrażenie ciężko chorej; w stanie cielesnym uderza niezwykła suchość skóry i śluzówek; twarz chorej ma wyraz senny wskutek opadnięcia powiek, małej ruchliwości mięśni twarzowych oraz prawie zupełnej nieruchomości mięśni gałki ocznej. Największe rozszerzenie źrenic, całkowite porażenie mięśni wewnętrznych oczu oraz znaczny niedowład wszystkich mięśni gałki ocznej zewnętrznych; natomiast ostrość wzroku, pole widzenia i dno oka jest bez zmian. Również stwierdza się prawie zupełną nieruchomość łuków podniebiennych i tylnej ściany jamy nosowo-gardłowej przy fonacji; brak odruchów z podniebienia i gardła; znaczny niedowład mięśni krtani, pewna opieszałość wszystkich ruchów czynnych. Odruchów głębokich z kończyn górnych brak z wyjątkiem z mięśni trójgłowych, z dolnych zaś znaczne ich osłabienie. Odruch Oppenheima z kończyny dolnej prawej. Nakłucie lędźwiowe wykazało stosunki prawidłowe, odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy krwi ujemny. Narządy wewnętrzne są bez zmian; przez jeden dzień była nieco podwyższona ciepłota, pozatem był stan bezgorączkowy; nieznaczne przyśpieszenie tętna. Po 25 dniach od zachorowania chora opuściła klinikę tylko z nieznacznemi zaburzeniami okoruchowemi. W rozpoznaniu różniczkowem L. wy-

klucza zapalenie mnogich nerwów, myastenję oraz nagminne zapalenie mózgu, do którego przypadek jest pozornie zbliżony (z powodu małej samorzutnej ruchliwości mięśni twarzy oraz zaburzeń okoruchowych — natomiast brak dłużej trwającej gorączki, zaburzeń snu, omamów, bólów i ruchów mimowolnych). Na zakończenie L. podnosi, że chociaż w przedstawionym przypadku nie było możliwe przeprowadzenie badania bakterjologicznego w kierunku botulizmu, mimo to zarówno wywiad, jak początek i przebieg cierpienia nie nastręczają wątpliwości.

W dyskusji kol. Tokarski wyjaśnia, że jad kiełbaśny wywołuje silne zatrucie u ludzi, dla zwierząt, a właściwie dla psów nie jest trucizną zupełnie. W jednym przypadku, w którym stwierdzono zepsute mięso psy przez dwa dni jadły to mięso i nie zachorowały.

Kol. Gluziński odróżnia dwie postacie zatrucia jadem kiełbaśnym. Są gotowe produkty substancji trującej, jak w danym przypadku, i takie przypadki nie są rzadkie. Druga postać zatrucia przedstawia obraz kliniczny silnego zakażenia. Mówca wspomina o przypadku, w którym cała rodzina najadła się galaretki z nóżek. Wystąpiły objawy ostrego zakażenia. Jad kiełbaśny wykazuje podobieństwo do działania jadu błoniczego. Kol. Stefan Leśniowski uważa, że szczepienie dlatego może dało wyniki ujemne, ponieważ było zrobione nieodpowiednim zwierzętom — szczurom; a nie świnkom morskim, jak zaleca Semerau.

II. **Dyskusja** nad cyklem odczytów o **schorzeniach dróg żółciowych**.

Kol. Tokarski zaznacza, że sprawa kamicy żółciowej jest bardzo aktualna, gdyż, jeżeli lekarze chorób wewnętrznych na dziesięciu chorych na kamicę żółciową kwalifikują do operacji trzech, to obecnie podnoszą się głosy chirurgów, że wszystkich chorych na kamicę żółciową należy operować i można mówić jedynie o wskazaniach i o tem dlaczego operacji należy zaniechać. Operować należy: a) przy napadach powtarzających się tak często jeden za drugim, że powstaje sprawa zdolności lub niezdolności do pracy; b) gdy trafiamy na podłoże neuropatyczne, świadczące o możliwości powstania morfinizmu; c) przy wszelkich ostro lub przewlekle przebiegających napadach świadczących o ogólnem zakażeniu, przy ropnem zapaleniu dróg żółciowych, przy lekkiej żółtaczce, małem czystem tętnie, zwalniającej gorączce, dreszczach, potach, suchym języku — operować należy, nie czekając na objawy otrzewne; d) przy przewlekłej stałej żółtaczce, przy zupełnem zamknięciu przez kamień przewodu żółciowego; e) przy podejrzeniu raka pęcherzyka, przy ziemistej cerze, nieznacznych bólach lecz postępującym upadku odżywiania. Operować nie należy: a) przy kolce pęcherzykowatej nieprodukcyjnej, gdy kamień jak wentyl zamknął światło szyjki pęcherzyka, wzmożona wydzielina pęcherzyka rozszerzyła jego ściany, wentyl się zwolnił, zawartość spłynęła i cała sprawa bez żółtaczki wygasa w ciągu kilku dni; b) przy kolce przewodu żółciowego wspólnego produkcyjnego; kamyk przeszedł przez przewód pęcherzykowy, lecz na krótko zatrzymał się w brodawce Vater'a, na 2—3 dni wystąpiła lekka przemijająca żółtaczka, wreszcie przewód wspólny i brodawka rozszerzyły się przez parcie żółci, kamyk się przecisnął — napad skończony; c) posiadaczy nosicieli kamieni żółciowych w stanie utajenia. Pęcherzyk po 1 — lub kilku napadach kolki uległ ściągnięciu, zgrubieniu niemal zarośnięciu wraz z kamieniami. Dokuczają jedynie nieznaczne przemijające bóle; d) nie należy operować chorych bardzo otyłych (kobiety) ze śladami cukru, białka w moczu, chyba w razie ropnia. Do powstawania kamieni żółciowych niezbędne jest odpowiednie ziarno i odpowiedni grunt. Jedna przyczyna nie wystarcza. Chory na wrzód żołądka spożywał codziennie w ciągu 4 lat od 8—12 jaj na miękko, 1½ litra mleka i 200,0 masła pozatem nic więcej. Spożył więc bez przerwy 6 kg cholesteryny, a wątroba i pęcherzyk nie czuły się dotkniętemi. Dla rozpoznania różniczkowego pomiędzy kamicą pęcherzyka żółciowego i wrzodem okrągłym żołądka ważnym jest wspomniany prawostronny punkt bolesny pomiędzy dwiema nóżkami mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego przy ucisku na nerw przeponowy. Nerw przeponowy jest nerwem mięszanym, którego włókna czuciowe unerwiają przeważnie szyjkę pęcherzyka żółciowego. W stanie zapalnym pęcherzyka powstaje stan podrażnienia nerwu przeponowego. Podczas napadu ostrego kolki często uśmierza ból pozycja Trendelenburga przez 10—15 m. W tej pozycji trzewa wywierają ucisk na wątrobę, powstaje szybszy pęd żółci i kamień szybciej się przeciska.

Kol. Szerszyński omawia sprawę operowania kamicy żółciowej. Ostateczny wynik nie zawsze pomyślny; odsetek śmiertelności dość znaczny dochodzi do 9%. Jako przyczynę śmierci stwierdzono zapalenie otrzewnej, zapalenie płuc, zwyrodnienie w różnych narządach wewnętrznych, zadawnione cierpienia. Należałoby poddać rewizji wskazania do operacji. Bezwzględnie należy operować przy zatkaniu przewodu wspólnego. Częste napady są również wskazaniem do operacji. Zadawnione przypadki dają znaczniejszy odsetek śmiertelności, należy pamiętać i o tem, że rak pęcherzyka jest cierpieniem dość częstem, występuje w 10%. Należy uwzględniać również wiek chorego, w późniejszym wieku niebezpieczeństwo operacji większe. Zrosty pooperacyjne często skarg nie dają. U nas do operacji dochodzi najczęściej w przypadkach zapuszczonych.

Kol. Zawadzki Al. przedstawia statystykę osobistą, składającą się z materjału szpitalnego i leczniczego w ciągu ostatnich dziewięciu lat. Wszystkich przypadków operował 181. Po wyłączeniu przypadków powikłanych ostrem zapaleniem trzustki, bąblowca, raka wątroby i pęcherzyka żółciowego odsetek śmiertelności wynosi 8·8% z nich w 3 przypadkach zejście śmiertelne nastąpiło bezpośrednio po zabiegu, inne z powodu zapalenia płuc (4) lub ropnego zapalenia opłucnej w 5 tyg. po operacji (1). Zabiegi stosowane polegały przeważnie na usunięciu pęcherzyka żółciowego, otwieraniu dróg żółciowych (60) sączkowaniu ich nazewnątrz (51) lub zapomocą zatopionego sączka przez przewody do dwunastnicy (8). Przypadki wogóle bardzo ciężkie z licznemi zrostami, przedziurawieniami do jamy otrzewnej, do żołądka, do dwunastnicy nawet poprzecznicy. Raz jeden wykonane było okrężne częściowe wycięcie przewodów ze szwem okrężnym. Zawadzki wypowiada się za wczesnym zabiegiem, operuje w okresie ostrym, wyniki w tych przypadkach ma dobre, zabieg jest względnie łatwy. Po zabiegu chory winien być pod opieką lekarza wewnętrznego, gdyż pozbył się tylko kamieni, bynajmniej wyleczonym nie jest. Należy zwrócić uwagę na wczesne rozpoznanie, które nie jest łatwe, ku czemu jednak dąży współczesna medycyna wewnętrzna. Przy operowaniu ciężkich przypadków statystyką się nie powoduje, bo nawet 1% szans uratowania chorego przemawia za zabiegiem. Krwawień przy żółtaczce nie boi się. Ze swoich przypadków stracił zaledwie jednego chorego z powodu krwotoku, a i to okazało się, że krwawiło niepodwiązane naczynie skórne. Krwawienie udaje się łatwo opanować. Z. kładzie nacisk na przygotowanie chorego przed operacją, ewentualnie wykarmienie chorego cukrem lub przez zastrzykiwania glukozy, przygotowanie serca, nieosłabianie chorego środkami przeczyszczającemi. Momentem rozstrzygającym przy kwalifikowaniu chorego do operacji winno być badanie sprawności wątroby i nerek; gdy ta spada z zabiegiem zwlekać nie wolno. Z liczby badanych bakterjologicznie 61 przypadków, 42 okazało się zakażonych. Prof. Nitsch znalazł rozmaite rodzaje drobnoustrojów, najczęściej b. coli, trzy razy pałeczkę duru brzusznego. W przebiegu pooperacyjnym stosowane były szczepionki przygotowane w pracowni prof. Nitscha. W przypadkach ciężkich stosowanie szczepionek skraca proces zdrowienia, wyniki wogóle daje dobre, a w jednym przypadku ropnia w wątrobie dało wyzdrowienie (*staphylococcus aureus*).

Kol. Sabat podkreśla, że w sprawie rozpoznawania Roentgenem są znaczne różnice zdań między roentgenologami. Jedni nie przypisują roentgenogramom przy kamicy żółciowej żadnego znaczenia, inni twierdzą, że są liczne przypadki, w których można rozpoznać kamień pęcherzyka żółciowego. Jedni określają odsetek możności rozpoznania kamieni na 5—10% inni do 30%, Kess do 50%. Wykazanie kamienia w pęcherzyku żółciowym zależy od licznych warunków: składu chemicznego kamienia, jego wielkości, zdolności wchłaniania promieni roentgenowskich przez kamienie otaczające tkanki. Wiele też warunków istnieje poza obrębem chorego; metoda, twardość i kierunek promieni, trudność interpretowania cieni na roentgenogramie. Źródłami błędów może być obecność kamieni nerkowych, kamienie kałowe, kamienie trzustkowe, zwapnienie chrząstek żebrowych, złogi wapienne w tkankach. Największy odsetek w wykrywaniu kamieni wykazują badacze amerykańscy. Badają oni kilkakrotnie i w różnych pozycjach. Dodatnimi wynikami badania roentgenologicznego mogą być zrosty pęcherzyka z otaczającemi narządami, powiększenie lub przemieszczenie pęcherzyka żółciowego. Nakoniec naświetlanie Roentgenem było stosowane jako środek uśmierzający bóle.

Kol. Węgierko zwraca uwagę na zachowanie się fibrynogenu we krwi. W żółtaczkach kataralnych, hemolitycznych, kamicy niepowikłanej ilość fibrynogenu zostaje dość mała, osocze krwi stabilizowane, skłaczanie daje wynik ujemny.

Przy nowotworach, żółtaczkach wskutek przyczyn mechanicznych W. stwierdzał dużo fibrynogenu. W. uważa, że przedwcześnie jest mówić o stanach hypobilirubinemji, gdyż nie ma możności stwierdzenia tego laboratoryjnie.

Kol. L. Paszkiewicz przytacza dane statystyczne, dotyczące kamicy i jej powikłań na podstawie materjału sekcyjnego Zakładu Anatomji Patologicznej U. W. Według statystyki u mężczyzn stwierdzono kamicę klinicznie i operowano w 2 przypadkach, nieoperowano w 5 przypadkach, sekcyjnie zaś stwierdzono w 98 przypadkach. Powikłania kamicy stwierdzono w 43 przypadkach; zapalenie pęcherzyka w 2, przedziurawienie w 1, zarośnięcie przewodu w 3, nowotwór w 4, przewlekłe zapalenie włókniste pęcherzyka w 27, puchlinę wodną pęcherzyka w 2. Przyczyną śmierci w 1 przypadku była kamica, co stanowi 1%, w 4 przypadkach nowotwór pęcherzyka, co stanowi 5% śmiertelności w związku z kamicą.

U kobiet na 416 przypadków kamicy w 33 przypadkach rozpoznano kamicę klinicznie, co stanowi 8%, powikłania stwierdzono w 172 przypadkach co daje 47%; zapalenie pęcherzyka w 18, zarośnięcie przewodu w 7, nowotwór w 34, przedziurawienie w 5, przewlekłe włókniste zapalenie pęcherzyka w 125, puchlinę pęcherzyka w 4. Przyczyną śmierci kamica była w 5%, nowotwory w 4% co czyni razem 9%.

Kol. A. Gluziński uważa, że trudno wyciągnąć wniosek, aby operować każdy przypadek kamicy, jak tego żądają chirurdzy, nawołując, aby dawać chorych do operacji jak najwcześniej. Ze statystyki widać, że z 500 chorych nie każdy miał atak kolki, następnie, że tylko nieznaczny odsetek chorych na kamicę żółciową umiera wskutek kamicy. Śmiertelność po operacji nawet

w najwcześniejszych okresach wynosi 1—2%. Przy radykalnem usunięciu pęcherzyka żółciowego powtarzają się nawroty bólów, które zmuszają do ponownej operacji. Tu właśnie jest różnica pomiędzy zapaleniem wyrostka robaczkowego i kamicą żółciową. Po pierwszym ataku zapalenia wyrostka odsetek śmiertelności minimalny. Trudno zdecydować się lekarzowi wewnętrznemu na operację na początku choroby gdyż odsetek śmiertelności nie jest taki nizki, jak po operacji wyrostka; a przytem zdarza się, że napadu nie było 15 lat. Dzisiaj musimy skłaniać się do tego, że o ile powtórzył się 2—3 razy atak, należy nakłaniać chorego do operacji.

Kol. Czarkowski Józef uważa, że statystyka kol. Paszkiewicza nie odpowiada rzeczywistości. Ciężkie przypadki chirurdzy ratują często od śmierci. Nawroty po operacji kamicy są częste nawet po usunięciu pęcherzyka żółciowego. Gdyby chirurdzy mieli możność przepłukiwania dróg żółciowych, aby nic nie pozostało w drogach żółciowych, nie widywanoby wznowy. W 5. przypadkach operowanych z powodu kamieni we wspólnym przewodzie żółciowym mówca sprawdzał skrupulatnie, a jednak po operacji wychodziły duże i bardzo liczne kamienie. To znowu w roku po operacji występowały ataki kolki i wychodziły kamienie. Przy kamicy należy rozszerzyć wskazania do operacji, śmiertelność będzie bardzo mała. We wczesnych okresach można będzie wykonywać operację bez żadnego uśpienia. Wyniki uśpienia są ujemne w przypadkach zapuszczonych. Długotrwała żółtaczka powoduje stany krwawiączki co pociąga za sobą niebezpieczeństwo śmierci w znacznym stopniu. Śmiertelność w tych razach dochodzi do 20% Cz. widywał takie przypadki, kiedy chorzy pomimo wszelkich zabiegów ginęli po 8 dniach po operacji wskutek krwotoku. Cz. skłonny jest uważać termin 3—4 tygodniowy żółtaczki za ostateczny, aby chorego operować, gdyż później grozi większe niebezpieczeństwo.

Kol. Steyner jest zdania, że nie należy operować w ostrych przypadkach. Obserwował jednak przypadki operowane w ostrym stanie i to z dobrym wynikiem.

Kol. Sawicki Bronisław. Sprawa operowania w przypadkach kamicy omawiana jest wszędzie, a nawet w Niemczech nie jest rozstrzygnięta. Do Karlsbadu lekarze wysyłają takich chorych, którzy nadają się do operacji. To też Finck wykonywa operacje u licznych chorych. Wskazania do operacji się wyrabiają. Duży odsetek chorych żyje dziesiątki lat i nie mają napadów, jest jednak duży odsetek zejść śmiertelnych. Mówca wspomina 60-o letniego chorego, który, jadąc do Karlsbadu, w drodze dostał ataku i zmarł. Operacje w górnej części brzucha rzeczywiście są cięższe, niż w dolnej. W większości przypadków chorzy giną od zatrucia i martwicy wątroby. Po operacji S. kilkakrotnie widywał nawroty, to też operował powtórnie. Ciężkość operacji jest względna, wykonanie w młodym wieku nie przedstawia niebezpieczeństwa. Kol. Radliński w ostrem zapaleniu pęcherzyka żółciowego, gdzie niema żółtaczki, radzi przeczekać ostry napad i następnie operować. W ostrym ataku prof. R. zaleca spokój, okład i obserwuje. R. zwraca się do internistów, aby opracowali metody wczesnego rozpoznania schorzeń dróg żółciowych. R. stanowczo twierdzi, że niema sposobu, aby rozpoznać skurczowy, zarośnięty pęcherzyk żółciowy wbrew twierdzeniu kol. Tokarskiego. Rozpoznanie takiego pęcherzyka możliwe jest jedynie na operacji.

Kol. Landau An. wyjaśnia w sprawie hypobilirubinemji i wogóle stanów żółtaczkowych.

Kol. Leśniowski zaznacza, że celem odczytów było zainteresowanie ogółu lekarzy — i cel ten osiągnięto. Z całego szeregu przemówień wynika, że przy kamicy należy chorego operować i to możliwie najwcześniej. W kamicy żółciowej główną rolę odgrywa nie ból, lecz istota choroby. Kamica nie ustępuje, choć bóle ustąpiły, lecz rozwija się. Przy operacjach chirurdzy stwierdzają znaczne zmiany w pęcherzyku żółciowym i jego okolicy. Wielkie statystyki wykazują 10% śmiertelności wskutek kamicy. Naunyn podaje nawet 15%. Kamicy żółciowej nie należy leczyć lecz wyleczyć drogą operacyjną. We wczesnym okresie kamica da się wyleczyć.

Kol. Wł. Janowski wyjaśnia, że podkreślił wyraźnie, że do powstania kamieni nie prowadzi sama tylko niedomoga żółciano-twórcza wątroby, że niezbędnym jest też do tego warunkiem zastój żółci. Dopiero na tem wspólnem tle błędy djetetyczne oraz inne wyliczone warunki prowadzą do kamicy jałowej a dodatek zakażenia do zapalenia dróg żółciowych i kamicy t. zw. mieszanej. Podkreśla i wyjaśnia jeszcze raz, że chirurgów nie może interesować sama żółtaczka mechaniczna, że przeciwnie powinni dążyć do rozpoznania, względnie ustalenia, u badanych przez siebie chorych żółtaczki czynnościowej, gdyż objaw ten na tle innych cech niedomogi wątrobowej może ich uprawnić do nalegania na zabieg operacyjny już wtedy, gdy chory po przebyciu jednego lub szeregu napadów, wydaje się pozornie zdrowym. W końcu J. podkreśla jeszcze raz, że zabieg operacyjny jest w przebiegu kamicy żółciowej w szeregu przypadków już poprzednio przez niego wyliczonych zabiegiem nieuniknionym, często bezpośrednio zabijającym życie, zabieg ten jest jednak tylko ważnym etapem w leczeniu, którego doprowadzenie do końca jest możliwe jedynie w drodze systematycznego traktowania djetetycznego i balneologicznego każdego chorego po operacji.

Kol. Leśniowski A. zastrzega się, że mówił najwyraźniej, że internista rozpoczyna leczenie kamicy, i chory po dokonanej operacji wraca znowu do internisty dla dalszej kuracji.

Kol. Sawicki Br. podkreśla, że wskazania do operacji nigdy nie uzależnia od statystyki, ale w przypadkach nienadających się do operacji ze względu na pewność złego wyniku z całą świadomością nie będzie chorego operował.

Kol. Gluziński zauważa, że nie uwzględniono w przemówieniach, jak odpowiada wątroba na żółtaczkę. Pod wpływem żółtaczki wątroba wytwarza coraz mniej kwasów. Przy podawaniu psom soli żółciowych występują silne zaburzenia, czego u ludzi nie spostrzegano. Słusznem było, że Dunin podawał jod w przypadkach ataku bólów, przypominających atak kolki; zwracał on kilkakrotnie uwagę na posiedzeniach i poruszał w prasie lekarskiej, że są to przypadki kiły wątroby.

Na tem posiedzenie zakończono.

Sekretarz doroczny: *W. Kowalski.*

Polskie Towarzystwo Anatomiczne.

Posiedzenie naukowe w dniu 25. czerwca 1924 r.

Przewodniczący E. Loth.

I. Sprawy bieżące: 1) Postanowiono przyśpieszyć wykonanie uchwał zebrania organizacyjnego, dotyczących pracy komisji regulaminowej i komisji bibliotecznej. Obchód 30-lecia pracy naukowej i pedagogicznej prof. Kostaneckiego odłożono do porozumienia się z Krakowem.

2) Upoważniono E. Lotha, M. Konopackiego i J. Zweibauma do porozumienia się z Prenant'em, Fersterem i Policard'em w sprawie drukowania sprawozdań i prac członków Towarzystwa w czasopismach francuskich.

II. Pokazy: 1) E. Loth. W imieniu nieobecnej J. Lothowej pokazał przypadek prosektoryjny **mięśnia prostego brzucha,** który posiadał po stronie prawej tylko **jedną smugę ścięgnistą,** a po stronie lewej dwie. Spostrzeżenie należy do wyjątkowo rzadkich, gdyż przypadków tego mięśnia z jedną smugą ścięgnistą dotąd nie notowano.

2) C. Jastrzębski. Pokaz **serca dziecka 13-o letniego z otworem w przegrodzie.** Zamiast dwu ujść przedsionkowo-komorowych stwierdzono tylko jedno, wspólne dla obu komór i dla obu przedsionków. Przegroda między-komorowa posiadała 4 płatki. Dwa duże, przedni i tylny, wspólne dla obu komór, i 2 mniejsze boczne. Przypadek zalicza J. do bardzo rzadkich i tłómaczy pochodzenie tej wady brakiem zrośnięcia się przedniej i tylnej poduszeczek wsierdzia we wczesnym okresie rozwoju. Jest więc to zahamowanie rozwoju wspólnego ujścia przedsionkowo-komorowego.

III. Komunikaty. 1) A. Wojciechowski. **„Układ chłonny narządów rodnych kobiecych“.** Po zaznajomieniu w ogólnych zarysach z techniką badań, autor przedstawił wynik spostrzeżeń własnych, dokonanych na noworodkach (Praca wydrukowana w Akad. Lek., tom 2).

W dyskusji zabierali głos: E. Loth, P. Słonimski, C. Jastrzębski.

2) M. Konopacki **„Zachowanie się glikogenu w początkowych okresach rozwoju zarodków żaby“.** Autor badał metodami histochemicznemi różne okresy rozwoju jaj i zarodków żaby, aż do 19-o dniowych kijanek. Glikogen zaczyna wytwarzać się w młodych oocytach prawie jednocześnie z żółtkiem. W jajach dojrzałych glikogenu jest bardzo dużo, lecz zostaje on wydalany z jaja podczas wydzielania perywitelinu. Po raz drugi zaczyna się wytwarzać glikogen w okresie neuruli prawie we wszystkich narządach kosztem żółtka. Proces ten pozostaje niewątpliwie w związku z procesami chemicznemi odbywającemi się podczas morfogenezy. Za tem przemawiają: zmiana barwliwości żółtka, które z zasadochłonnego staje się kwasochłonnem, wzmożenie metabolizmu, zaobserwowane przez Parnasa i Krasińską, jak również i fakt, że glikogen pojawia się najpierw w okolicy głowowej zarodka, jako najwcześniej różniczkującej się, a później w okolicy ogonowej. Dalsze zachowanie się glikogenu jest różne dla różnych narządów. W jednych zostaje on w ciągu kilku dni zużyty, w innych zaś, jak n. p. w mięśniach prążkowanych, stopniowo nagromadza się. O ile zaś kijanki otrzymują pożywienie z zewnątrz, to już w zarodkach trzynasto-dniowych można spostrzec nowe nagromadzenie się glikogenu, przyczem po raz pierwszy zjawia się on w wątrobie. Z powyższego wynika, że glikogen zjawia się w zarodkach wczesnych żaby w trzech określonych fazach różnemi drogami i rozwijający się organizm zużywa go w różny sposób w poszczególnych narządach.

W dyskusji zabierał głos P. Słonimski.

C. Jastrzębski sekretarz.

II. Zjazd Okulistów Polskich we Lwowie

w dniach 19. i 20. września 1924.

Drugi zjazd okulistów polskich rozpoczął swe obrady dn. 19. września 1924 w sali wykładowej kliniki okulistycznej Uniwersytetu J. K. W zjeździe wzięło udział 80 uczestników ze wszystkich krańców Polski.

Po wygłoszeniu przemowy powitalnej przez prof. Bednarskiego, przewodniczącego miejscowego komitetu organizacyjnego, przystąpiono do wyboru prezydjum. Honorowym prezesem wybrano prof. Machka (Lwów). Na prezesów

czynnych poszczególnych posiedzeń powołano: profesorów Noiszewskiego (Warszawa), Majewskiego (Kraków), Szymańskiego (Wilno), Kapuścińskiego (Poznań); na sekretarzy: Ruszkowskiego (Warszawa), Zacherta (Kraków), Milewską (Wilno), Szymanowskiego (Bydgoszcz).

Sekretarzem generalnym został wybrany doc. Reis (Lwów).

Przemawia potem prof. Machek, wspominając przedstawicieli nauki polskiej z dawnych czasów, prof. Noiszewski zaś poświęca krótkie wspomnienie pośmiertne zmarłym członkom Tow. ok. polskich. Przed rozpoczęciem obrad wita jeszcze prof. Bednarski niezwykłego uczestnika, 83-letniego okulistę polskiego dr. Zagórskiego z Rzeszowa, kapitana weterana, dawnego wychowanka akademji medyko-chirurg., warszawskiej, powstańca 63 r. i byłego asystenta kliniki ocznej w Bazylei.

Następnie przystąpiono do porządku dziennego. **Głównym tematem** wyznaczonym na pierwszy dzień obrad było **zagadnienie jaskry prostej** (*glaucoma simplex*). Zagadnienie na czasie, gdyż istota tej postaci chorobowej jest niewyjaśniona, a postępowanie lecznicze niejednolite. W przeciwieństwie do jaskry zapalnej, w której klasyczna irydektomja Gräfego zawsze jeszcze oddaje znakomite usługi, jest jaskra prosta terenem, na którym różnorodne są wykonywane zabiegi lecznicze, a ich wspólną cechą w znacznej części jest nietrwałość wyników operacyjnych. Trudnego też zadania podjęli się prof. Kapuściński, opracowując część teoretyczną i prof. Majewski, który omówił część terapeutyczną jaskry prostej.

I. Posiedzenie w dniu 19 września 1924.

Przewodniczy: prof. Noiszewski, Sekr. Ruszkowski.

1. Kapuściński (Poznań): **O teorji i patogenezie jaskry prostej.** Na podstawie danych z fizjologji i patologji oka starał się mówca odpowiedzieć na pytanie, czy dzisiejszy stan wiedzy może dać rozwiązanie problemu jaskry prostej. Jak wiadomo, zasadniczą cechą wszystkich schorzeń jaskrowych jest wzmożone ciśnienie wewnątrzgałkowe, które pośrednio lub bezpośrednio wpływa na zanik nerwu ocznego. W oku normalnem ciśnienie śródgałkowe zależnem jest od dwóch czynników: 1) od układu krwionośnego (z uwzględnieniem ciśnienia krwi, ilości krwi w naczyniach oka i jakości krwi) i od 2) cieczy wewnątrz gałkowej, a właściwie od stosunku ubywania tej cieczy z gałki ocznej do przybywania. Niema dostatecznego dowodu, że istnieje stały prąd cieczy w gałce ocznej do kanału Schlemma, raczej przypuścićby należało nikłe przybywanie i ubywanie cieczy, jak w stojących wodach. Zaburzenia w krwiobiegu nie są pierwotną przyczyną jaskry, także zaburzenia w odpływie cieczy z przedniej komory nie mogą być jedyną przyczyną jaskry. Z teorji, uwzględniających nadmiar wytwarzania się cieczy w gałce ocznej, zasługuje na uwagę teorja o obrzęku ciała szklistego, poparta badaniami o nadmiernej ilości Na Cl. Na zakończenie dochodzi mówca do wniosku, że badania dotychczasowe nie pozwalają na ustalenie teorji, któraby objawy jaskry tłumaczyła całkowicie.

2. Majewski (Kraków): **O leczeniu jaskry prostej.** (Temat programowy). W wyczerpującym referacie przedstawia mówca przegląd rozmaitych zabiegów leczniczych, stosowanych przeciw jaskrze prostej. Leczeniem zachowawczem nie należy pogardzać należy je stosować tak długo, dopóki bystrość wzroku i pole widzenia nie wykazują dalszego pogorszenia. Mówca uważa za zbliżoną do prawdy statystykę Uhthoffa, która wykazuje w 2% stałe utrzymanie siły wzroku zapomocą samych tylko środków zwężających źrenicę.

W ogromnej większości przypadków nie można jednak choremu uratować wzroku bez zabiegu operacyjnego. Irydektomja, tak skuteczna w jaskrze zapalnej, tutaj zwykle zawodzi. Na jej miejsce powstały inne sposoby operacyjne: *Iridencleisis* Holtha *iridotasis* Borthena, polegające na rozmyślnem uwięzgnięciu tęczówki między brzegami ranki, nie zyskały szerszego czastosowania. Większem uznaniem cieszy się cyklodializa Heinego, stwarzającą wolne połączenie między przednią komorą a przestrzenią nadnaczyniówkową. Jestto zabieg operacyjny nie kryjący w sobie większych niebezpieczeństw i mogący być bez obawy kilkakrotnie powtórzony. Według statystyki, podanej przez Heinego, trwale dobry wynik osiągnięto w 25%, wynik dobry ale zbyt krótko obserwowany w 41%, dobry ale przemijający w 15%, bez wpływu w 16%, a zły wynik w 0.6%. Sklerotomja przednia oraz tylna nie może być samoistnym zabiegiem w leczeniu jaskry prostej. Jest ona raczej nakłuciem twardówki i oddaje dobre usługi w przypadkach opóźnionego odtworzenia się przedniej komory po irydektomji w oczach dotkniętych jaskrą prostą. Natomiast bardzo poważne miejsce w rzędzie operacyj przeciwjaskrowych przypisuje sprawozdawca sklerekto-irydektomji Lagrange'a. Celem tej operacji jest wytworzenie w twardówce stałej przetoki podspojówkowej czyli tak zwanej blizny przesączającej. Ze statystyki francuskich autorów wynika, że wynik pomyślny uzyskano w granicach 46—70%, przyczem podnieść należy, że operacja ta nie daje powodu do żadnych bezpośrednich powikłań. Podnieść to należy tembardziej, że inny sposób operacyjny, trepanacja Elliota, nie jest wolnym od tego zarzutu, gdyż nie przestają się mnożyć doniesienia o częstych przypadkach późnego zakażenia. Przy wykonaniu trepanacji Elliota, sto imy, według mówcy, wobec tragicznego dylematu: im lepsza fistulizacja, im lepszy wynik optyczny, tem większe niebezpieczeństwo zakażenia. Gdzie blizna jest bardziej zbita i gładka, tam nie grozi zakażenie, ale też wątpliwym jest wynik operacyjny. Porównywując bezstronnie liczby zestawień statystycznych dochodzi mówca do wniosku, że operacji Lagrange'a przyznać należy conajmniej równorzędne miejsce z trepanacją Elliota, zwłaszcza, że po sklerektomji Lagrange'a zakażenia śródgałkowe należą do rzadkości.

Poczesne miejsce w rzędzie zabiegów operacyjnych należy się także sklerotomji krzyżowej Wicherkiewicza, podanej jeszcze w r. 1908 a dotąd poza krakowską kliniką prawie nigdzie nie wykonywanej. Operacja polega na głębokich nacięciach w kratkę obnażonej twardówki w okolicy tuż za ciałkiem rzęskowem, nie przechodzących jednakże przez całą grubość twardówki, a tylko wytwarzających wzmożoną przepuszczalność tkanki twardówkowej czyli poprostu bliznę filtracyjną. Według materjału statystycznego krakowskiej kliniki okulistycznej, opracowanego przez Karelusa, było w liczbie 150 przypadków 87% klinicznej poprawy, 10% utrzymanie st. quo a tylko w 3% dalsze pogorszenie wzroku.

Mówca skłania się osobiście do przyjęcia dwóch metod operacyjnych przy jaskrze prostej: jedna z nich radykalniejsza, to operacja Lagrange'a, która ma zapewnić trwałą fistulizację przedniej komory, druga, zalecająca się przedewszystkiem brakiem wszelkiego ryzyka i jakiegokolwiek niebezpieczeństwa, to sklerotomja Wicherkiewicza, dająca rozległe pole filtracyjne.

Rozprawy.

3. Bednarski (Lwów) przedstawia **wyniki po 62 cyklodializach**, wykonanych w ostatnich dwóch latach na klinice okulistycznej. Trwale dobry wynik otrzymał B. w 4 przypadkach jaskry prostej z utrzymanem widzeniem jakościowem, czas spostrzegania wynosił 8—20 miesięcy; do tej grupy zaliczyć jeszcze można dalsze 3 przypadki spostrzegane przez $2^1/_2$—4 miesięcy.

Największy odsetek przypadków stanowi grupa wyników dobrych, ale przy krótkiem spostrzeganiu. W 5 przypadkach była poprawa przemijająca a w 15 operacja przeszła bez skutku, lecz na te niepomyślne wyniki złożyły się przypadki jaskry dokonanej, wodooczа i t. p. Utraty wzroku w następstwie cyklodializy B. nigdy nie zauważył. Dwa przypadki, w których po cyklodializie wykonano wyłuszczenia gałki, tłumaczą się tem że jeden był dokonaną jaskrą bolesną a w drugim sekcja gałki wykazała nowotwór. Dwukrotną cyklodializę wykonano w 4. przypadkach jaskry prostej. Po wtórnej cyklodializie we wszystkich przypadkach nastąpiła poprawa, z tego jednakże tylko dwa przypadki spostrzegano dłużej, bo 4 miesiące. Trzykrotną cyklodializę wykonano w 1 przypadku jaskry prostej. Wszystkie 3 cyklodializy, wykonane w ciągu jednego roku, pozostały bez skutku tonometrycznego, wzrok jednak i pole widzenia utrzymywały się na jednakowym stopniu. Dopiero w 3 miesiące po dokonanej w 13 miesiącu po cyklodializie irydektomji, stwierdzono obniżenie się ciśnienia. W przypadkach, gdzie po dokonanej irydektomji przyszło do ponownego zwiększenia ucisku śródocznego, spowodowała cyklodializa doraźne obniżenie ucisku — dalszego spostrzegania nie było.

Jedną z największych zalet cyklodializy jest łatwość w wykonaniu i nieszkodliwość, chociaż w ostatnich czasach zaczęto wątpić o jej nieszkodliwości. Do 8 ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków dodaje mówca 2 przez siebie spostrzegane, w których po cyklodializie nastąpił napad jaskry, opanowany przez następowo wykonaną irydektomję.

4. Ballaban T. (Lwów) zaznacza przy omawianiu **wskazań dla poszczególnych metod operacyjnych przy jaskrze**, że leczenie operacyjne jaskry w dzisiejszych czasach nie może być szablonowem a raczej należy starać się do każdego poszczególnego przypadku stosować odpowiedni zabieg operacyjny. Z nowych metod operacyjnych najważniejsza jest cyklodializa, która, poza jaskrą prostą, można także stosować i w innych postaciach jaskry. Zdarza się, że w przypadkach, w których irydektomja nie osiąga dodatniego wyniku, następowo wykonana cyklodializa utrwala wynik leczniczy na stałe. Zdaniem mówcy, o ile irydektomją i cyklodializą nie daje się osiągnąć uleczenia jaskry, zawodzą zwykle i inne metody operacyjne. B. przestrzega przed stosowaniem Elliota w jaskrze ostrej a uważa ją za wskazaną przy jaskrze przewlekłej tylko w tych przypadkach, w których przy stosowaniu środków zwężających źrenicę zmniejsza się wprawdzie ucisk śródoczny ale równocześnie zmniejsza się także bystrość wzroku i ogranicza pole widzenia. Ważnem jest także pamiętać, że przy badaniu ucisku śródocznego tonometrem nie chodzi o ucisk absolutny, lecz o różnicę powstałą pomiędzy uciskiem śródocznym przed i po stosowaniu środków zwężających źrenicę. Sklerektomja Lagrange'a jest operacją bardziej skomplikowaną, stąd i powikłania po niej są częstsze.

Naogół biorąc można na pewne twierdzić, że 90% świeżych przypadków jaskry jest uleczalnych. Poza leczeniem miejscowem należy uwzględnić także zmiany w całym ustroju i odpowiednio je leczyć a oko operowane powinno stale pozostawać pod kontrolą co do badania ucisku śródgałkowego, pola widzenia i bystrości wzroku.

Noiszewski podaje do wiadomości, że cyklodializa Heinego jest właściwie *ponction cyclo-iridienne*, którą Chibret podał znacznie wcześniej.

5. Szwarc (Warszawa) zastanawia się nad pytaniem, czy **wszystkie przypadki jaskry przewlekłej zapalnej aż także i prostej powinne być operowane**. Stary pogląd Lebera o wpływie ciśnienia krwi na napięcie gałki ocznej nie da się utrzymać. Typowym dowodem rozbieżności między ciśnieniem krwi a ciśnieniem śródocznem jest działanie adrenaliny, która wywołuje wzmożone ciśnienie krwi, a zastrzyknięta pod spojówkę gałkową oka, wywołuje zmniejszenie napięcia śródocznego. Dla zrozumienia działania adrenaliny przy jaskrze należy sobie uprzytomnić budowę naczyniówki. Na przekrojach widać niewielką ilość tętnic i naczyń włoskowatych, najwięcej zaś żył, czyli, że mamy przed sobą jakby ciało jamiste, które, gdy ulega przekrwieniu, staje się twardem i zaczyna wywierać ucisk na zawartość gałki ocznej, powodując w następstwie wzmożone napięcie. Aby usunąć te objawy wystarczy wywołać skurcz naczyń krwionośnych, krew zostaje wtedy wyciśnięta i ciśnienie śródgałkowe wraca do normy. Opierając się na powyższych badaniach Hamburgera zastosował mówca adrenalinę w 5 przypadkach jaskry, wstrzykując pod łącznicę 0.2 nierozcieńczonego preparatu. Gdy pierwsza dawka nie pomaga, można po 2 dniach zastosować drugą. Zastrzyki podłącznicowe wywoływały po dwóch godzinach obniżenie napięcia śródgałkowego; zastrzyki podskórne były bezskuteczne. Następowo zastosowana ezeryna i pilokarpina doprowadzały ciśnienie do normy, nawet w tych przypadkach, w których przed stosowaniem adrenaliny były bez skutku. Na podstawie nowszych spostrzeżeń o zależności jaskry od zaburzeń ogólnego ustroju, mówca uważa, że należy zwrócić uwagę na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu i na układ współczulny i poddać chorego leczeniu organoterapeutycznemu, gdy zaś mikroskopja włoskowata wykryje zaburzenia w układzie włoskowatym, powinniśmy przystąpić do leczenia adrenaliną.

6. K. Bałłaban (Warszawa) daje w skróceniu **przegląd najnowszych sposobów operacyjnych przy jaskrze**. Od czasu wynalazku tonometru uzyskano pewną podstawę krytycznej oceny przebiegu i leczenia jaskry. Omawia operacje Holtha i Borthena a dla wytłumaczenia operacji Lagrange'a powołuje się na zapatrywanie Rochon-Duvigneaud'a, że tylko całkowite wycięcie twardówki może spowodować powstanie rzeczywiście filtrującej blizny, przyczem najważniejszym czynnikiem leczniczym jest iryde̜ktomja. Wspomina także o trepanacji Elliota i cyklodializie Heinego.

7. Arkin (Warszawa): **Układ nerwowy a jaskra.** Mówca badał, jaki wpływ na cały ustrój i na wysokość ciśnienia śródgałkowego ma wprowadzenie do krwiobiegu bodźców dla układu wegetatywnego i autonomicznego. W 14 przypadkach chorzy oddziaływali słabo na podskórne zastrzyki pilokarpiny i adrenaliny. Ciśnienie śródgałkowe również nie ulegało zmianie. Prawdopodobnie zachodzą przy jaskrze miejscowe zmiany w szyjnych zwojach nerwu współczulnego.

8. Frankowska (Warszawa) podaje **wyniki swych badań nad działaniem ezeryny na oczy normalne**, przeprowadzonych na 38 dzieciach z wadami refrakcji w wieku od 9 do 16 lat. W oku normalnem dziecka ezeryna po pierwotnej zwyżce ciśnienia (przeważnie 2—4 mm) powoduje spadek ciśnienia, najczęściej 4—6 mm, niekiedy dochodzące do 8 mm. Pozatem ezeryna wywołuje zwężenie źrenicy i skurcz akomodacji, dochodzący 10—12 D, a niekiedy i wyżej. Z badań tych mówczyni wyprowadza następujące wnioski: 1) zwężenie źrenicy i spadek ciśnienia — są to dwa zjawiska niezależne jedno od drugiego i 2) że pierwotna zwyżka ciśnienia po ezerynie nie jest objawem równoległym, ani ze skurczem akomodacji, ani z jego wysokością.

Majewski zaznacza, że doświadczenia Hamburgera i Fromageta otwierają nowe perspektywy dla leczenia zachowawczego jaskry prostej.

Noiszewski pokazuje preparaty histologiczne z gałki psa, po trepanacji czaszki.

9. Mikulińska (Lwów) podaje **przyczynek do statystyki jaskry**, opierający się na danych lwowskiej kliniki ocznej z lat 1901—1924 (z wykluczeniem 4 lat wojny). Badano w tym czasie 111.103 chorych. Jaskra we Lwowie stanowi 0.64% wszystkich chorób ocznych, odsetek stosunkowo niski w porównaniu z odnośnemi cyframi, uzyskanemi w innych miastach Europy. U żydów wykazano częściej jaskrę, niż u katolików. Na 100 chorych z jaskrą przypada 51.5 żydów, a 48,5 katolików — podczas gdy stosunek badanych żydów do katolików jest znacznie mniejszy. Z chorych przyjętych na klinikę było kobiet 12,3%, mężczyzn 5,3%. Jaskrę zapalną spotykano częściej u kobiet, niż u mężczyzn. U mężczyzn 77% z jaskrą zapalną, a 22% z jaskrą prostą; u kobiet 88% z zapalną a 11 z prostą. Jaskrę stwierdzano najczęściej między 50—70 rokiem życia w jednakich odsetkach u kobiet i mężczyzn.

10. Ruszkowski (Warszawa) przytacza **wyniki 88 operacyj Lagrange'a, wykonanych przeważnie z powodu jaskry prostej**. Wśród 70 chorych było 40 ślepych na jedno oko (jaskra dokonana lub nieudały zabieg operacyjny). Czas obserwacji chorych trwał od 7 dni do 3 lat. Siła wzroku po operacji poprawiła się w 41% przypadków, pozostała bez zmiany w 48%, obniżyła się mimo operacji w 11%. Pole widzenia rozszerzyło się po operacji w 28%, pozostało bez zmiany w 60%, a zwęziło się w 9%. Ciśnienie śródgałkowe wróciło do stanu prawidłowego w 85% (12—20 m Hg) — w innych przypadkach wahało się między 24—46 m. Zakażenia wtórnego nie było ani razu, pomimo, że operacja była wykonana w 3 przypadkach wkrótce po usunięciu ropiejącego woreczka łzowego, a 2 razy przechodzili w parę miesięcy po operacji ostry nieżyt spojówek.

Eliasberg zaleca **własne cięcie rąbko-tęczówkowe** (*iridotomia limbaris sive limbo-iridotomia*), jako nową operację przeciwjaskrową. Cięcie w rąbku rogówki nożem linijnym Graefego w kierunku strzałkowym, nóż posuwa się dalej przez komorę przednią i tęczówkę, a na zakończenie można ten zabieg połączyć z wessaniem ciałka szklistego. Według mówcy operacja ta może być przygotowawczą do innych operacyj przeciwjaskrowych i może być stosowaną przy jaskrze złośliwej i dokonanej. W przypadku opisanym przez mówcę przyszło następowo po operacji do wytworzenia zrostów tylnych. E. uważa to za objaw korzystny, przyczepiny tylne, zwężając źrenicę, działają na podobieństwo miotyków.

Gorfein podkreśla **znaczenie wegetatywnego systemu nerwowego dla patogenezy jaskry** i zależność tego ostatniego od wewnętrznego wydzielania. Przeprowadza analogję między ciałem rzęskowem u człowieka, a ciałem naczyniówkowem u ryb kostnoszkieletowych, tworzącem dookoła nerwu wzrokowego gęsty splot naczyniowy. Podobieństwo tego splotu naczyniowego (*plexus chorioideus ophtalmicus*) i ciała rzęskowego z gruczołowym narządem wydzielniczym, jak plexus choroid. encephalic (Noiszewski) pozwala przypuszczać, że corpus ciliare jest takim samym gruczołem wydzielniczym. Analogicznym narządem byłby także grzebień (*pecten*) u ptaków.

Także autogenetyczne dane (pochodzenie gruczołów wewnętrznego wydzielania z pobocznego łuku skrzelowego) wskazują, że gruczoł chorioidalny jest prawdopodobnie organem wewnętrznego wydzielania. Wychodząc z tego założenia stara się mówca dać patogenezie jaskry nowoczesną biologiczną podstawę: wewnętrzne wydzielanie drogą wegetatywnego systemu nerwowego.

Szwarc uważa za niezbędne poddanie chorych z jaskrą prostą przedewszystkiem leczeniu organoterapeutycznemu i leczeniu adrenalinowemu. Mikroskopja zaś naczyń włoskowatych skóry we wszystkich przypadkach jaskry przewlekłej i prostej wykazała zmiany charakterystyczne dla zaburzeń układu naczyniowego.

Wojno (Warszawa) podaje, że operacja Wicherkiewicza może oddać cenne usługi w przypadkach jaskry prostej przy niezbyt wysokiem ciśnieniu, gdy zabieg bardziej radykalny z jakichkolwiek bądź względów jest przeciwwskazany.

Melanowski zaznacza, że operacja Lagrange'a zaleca się tak prostotą, jak i bezpieczeństwem dla oka, operację Elliota uważa za najniebezpieczniejszą modyfikację Lagrange'a.

Kapuściński jest zdania, że nie wolno tracić czasu na używanie środków, których skuteczność jest problematyczna, jak stosowanie wyciągów z gruczołów i t. d. Operacja Lagrange'a, wykonana ściśle według przepisów autora, jest trudniejszą, niż trepanacja Elliota, a wynik jest zależnym od sposobu operowania. Zastrzyk adrenaliny poza gałkę oczną wywołał w obserwowanych przypadkach wzmożenie ciśnienia i napad jaskry ostrej.

Miesesówna zastosowała w 3 przypadkach zastrzyki podspojówkowe adrenaliny. W 2 przypadkach ze stanami następowemi po jaskrze prostej adrenalina nie działała, w trzecim przypadku, w którym pilokarpina spowodowała obniżenie ucisku, adrenalina w kombinacji z pilokarpiną spowodowała spadek ciśnienia z 90 mm na 17 mm, adrenalina sama tylko 35 mm, na parę godzin. W tym przypadku wykonała M. iryde̜ktomję, po której nastąpiły bóle i krwawienie. Po wstrzykiwaniach śródżylnych 50% cukru gronowego nastąpiła poprawa. Zastosowanie wewnętrzne preparatów gruczołu tarczykowego nie okazało polepszeń, ani w jaskrze prostej, ani w ostrej.

C. d. n.

XII. Zjazd lekarzy i przyrodników. Sekcja higjeny i mikrobiologji.

Niżej podpisani zawiadamiają, że na XII. Zjeździe lekarzy i Przyrodników, który się odbędzie w lipcu 1925 r., w Sekcji higjeny i bakterjologji przewidziane są następujące odczyty programowe. Z dziedziny higjeny: 1) Dr. Witold Chodźko: Zagadnienia sanitarne w Polsce, 2) Prof. Karaffa-Korbutt: Nowe prądy w higjenie zawodowej, 3) Dr. L. Rajchman: Współpraca międzynarodowa na polu higjeny.

Z dziedziny mikrobiologji: 1) Dr. F. Eisenberg: Zagadnienia zmienności w bakterjologji, 2) Prof. Groër: Patologja i epidemjologja błonicy, 3) Dr. S. Sierakowski: Nowe prądy w metodyce hodowli bakteryjnej.

Prelegentów, chcących wygłosić odczyty oryginalne, uprasza się o nadsyłanie tytułu referatów wraz z krótkiem streszczeniem do sekretarjatu (Państwowy Zakład Badania Surowic, ul. Chocimska 2, Warszawa) przed 1-szym maja 1925 r. r.

Przewodniczący Sekcji: Prof. *S. Dzierzgowski*, Dr. *L. Hirszfeld*.

III. Zjazd otolaryngologów rumuńskich odbył się w dniach 26 i 27 października b. r. pod przewodni-

ctwem prof. N. Metzianu. Tematy programowe: 1) Przewlekłe zapalenie migdałków i ich leczenie; 2) Zapalenie nerwów wzrokowych na skutek zapalenia tylnych jam nosowych; 3) Guzy włókniste gardzieli i ich leczenie chirurgiczne.

Sprawy zawodowe.

Obecny stan organizacji służby lekarskiej przy kolejach w Małopolsce i projekt jego zmiany.

Służbę lekarską spełniają dotychczas przy kolejach ryczałtowo płatni lekarze, którzy są urzędnikami sanitarnymi i równocześnie lekarzami Kasy chorych. Stosunek ich do Zarządu kolejowego określają normy z czasów austrjackich, wedle których są oni wszyscy, z wyjątkiem lekarza naczelnego, kontraktowymi pracownikami. Ci jednak z pośród nich, których pobory w czasach austrjackich równały się conajmniej poborom najniższych urzędników kolejowych, mieli w Austrji »charakter urzędniczy«, dający im prawo do posuwania się w stopniach płacy po wysłużeniu pewnej ilości lat; drudzy zaś, mający pobory niższe od poborów urzędniczych, nie mieli tak zwanego »charakteru urzędniczego«, wskutek czego nie posuwali się wcale w płacy.

Wszyscy lekarze kolejowi zawierali z Zarządem kolejowym umowy pisemne, w których było zastrzeżone, iż ich zajęcie kolejowe jest częścią ich prywatnej praktyki lekarskiej. Z chwilą objęcia Zarządu kolejowego przez Państwo Polskie, zostali lekarze, mający t. zw. charakter urzędniczy, przeniesieni na etat państwowy kolejowy i pobierają płace z funduszów państwowych, a wszyscy inni pozostają nadal w stosunku kontraktowym i pobierają wynagrodzenie wyłącznie z funduszów Kasy chorych, jakoteż nie mają prawa do funduszu pensyjnego. Ogólna liczba lekarzy kolejowych wynosi w Małopolsce 166, w tem 90 etatowych i 76 lekarzy kontraktowych. W każdej Dyrekcji urzęduje lekarz naczelny, jako referent sanitarny, który jest bezpośrednim przełożonym wszystkich lekarzy kolejowych. Ogólna liczba pracowników kolejowych ubezpieczonych w Kasie chorych kolejowej, we wszystkich Dyrekcjach Małopolskich, z końcem roku 1923 wynosiła 60.552 osób. Z bezpłatnej pomocy Kasy chorych korzystają, oprócz pracowników, także ich rodziny, a liczba członków rodzin przekracza dwukrotną liczbę samych pracowników, wobec czego na jednego lekarza przypada przeciętnie przeszło 1.000 osób do leczenia w roku. Każdy lekarz ma przydzielony pewien okręg, albo lokalny albo na przestrzeni, którego długość zależy od stosunków miejscowych i dochodzi u niektórych lekarzy do stu klm.

Pracownicy kolejowi, należący do Kasy chorych obowiązkowo, t. j. wszyscy, niemający charakteru urzędniczego, mają, w myśl obowiązującego statutu Kasy chorych, bezpłatną pomoc lekarską dla siebie i swych (dzieci tylko do 18 roku życia), do bezpłatnej pomocy w szpitalach, lecz wyłącznie dla siebie, wszelkie koszta leków oraz niezbędnych innych środków leczniczych (kąpiele, bandaże i t. p.) pokrywa w całości Kasa chorych. Nieetatowi członkowie Kasy chorych otrzymują przez pierwszych 7 dni choroby pełne pobory, potem tylko zasiłek z Kasy chorych, w wysokości 60%—70% poborów a to przez czas choroby, względnie do 6 miesięcy, licząc od zachorowania.

Do zakresu działania lekarzy kolejowych należą, prócz leczenia bezpłatnego członków Kasy chorych i ich rodzin, wszystkie sprawy higjeniczno-sanitarne w okręgu przydzielonym, a więc badania nowo wstępujących do kolei co do ich zdolności do służby, wedle szczegółowych przepisów, wydawanie opinji o stanie zdrowia i zdolności do służby urzędników, nienależących do Kasy chorych, okresowe badania wszystkich pracowników kolejowych, w celu ustalenia ich zdolności do dalszej służby ze względu na wzrok, słuch i ogólny stan zdrowia, interwencja w przypadkach nieszczęśliwych, opinjowanie stanu zdrowia uszkodzonych w czasie wypadku, oznaczanie ubytku zdolności do pracy wskutek wypadku, nadzór higjeniczny nad wszystkiemi budynkami kolejowemi (warsztatami, ogrzewalniami, koszarami, strażnicami), nadzór nad restauracjami i bufetami, współdziałanie przy zwalczaniu chorób zakaźnych, nadzór bezpośredni nad odkażaniem, wyszkolenie t. zw. korpusów sanitarnych i t. p.

Lekarze kolejowi są obowiązani przedkładać miesięczne wykazy leczonych pracowników i liczbowe zestawienia leczonych członków rodzin — a na końcu roku dokładne sprawozdanie o ruchu chorych i wszelkich spostrzeżeniach, tyczących stosunków higjenicznych w okręgu przydzielonym.

Pobory lekarzy etatowych zależą od lat służby przy kolei i odpowiadają pewnym stopniom płac urzędniczych; najwyższe pobory odpowiadają płacy urzędnika 7-go stopnia. Lekarze kontraktowi pobierają wynagrodzenia wedle pewnego klucza, uwzględniającego ilość członków Kasy, przydzielonych w okręgu, oraz długość przestrzeni. Pobory ich równają się zasadniczo poborom lekarzy etatowych.

Budżet Kasy chorych w Dyrekcjach małopolskich powstaje z 2% wkładek pracowników kolejowych obowiązkowo należących do Kasy chorych i z 1% dodatku ze strony administracji kolejowej i pokrywa w zupełności wszelkie koszta złączone z leczeniem członków Kasy chorych, w myśl statutów oraz koszta wszystkich lekarzy kontraktowych.

* *

Dotychczasowa organizacja służby lekarskiej ma być obecnie zmieniona, a mianowicie Kasy chorych kolejowe mają być zniesione, a koszta leczenia wszystkich pracowników kolejowych ma objąć kolej we własnym Zarządzie, na zasadzie ustawy uposażeniowej dla wszystkich pracowników państwowych. W tym celu ma być przeprowadzony w każdej Dyrekcji nowy podział na okręgi lekarskie, wedle zasady, że jeden okręg ma obejmować 500—1000 pracowników, a przestrzeń przydzielona jednemu lekarzowi, ma wynosić od 0—100 klm. przestrzeni, przyczem maximum pracowników, t. j. 1000 w jednym okręgu, przyjmuje się w skupieniu na przestrzeni od 0—7 klm, a minimum, t. j. 500, przy rozciągłości okręgu do 100 klm, zależnie od miejscowych stosunków. Plan reorganizacyjny przewiduje również utworzenie w każdym okręgu jednego lub więcej ambulatorjów, odpowiednio urządzonych i wyposażonych, i ewentualne przydzielenie lekarzom wyszkolonych sanitarjuszów. Lekarze kolejowi mają być z reguły urzędnikami etatowymi, poświęcającymi się całkowicie służbie kolejowej. Przeprowadzenie tego planu zależnem jest od nowelizacji ustawy o Kasach chorych i ustawy o pragmatyce dla urzędników państwowych i kolejowych.

Dla stosunków kolejowych małopolskich zmiana projektowana nie oznacza poprawy stanu rzeczy, gdyż łączy się z nią zniesienie instytucji Kasy chorych, w której mieli pracownicy zabezpieczone daleko idące prawa i usługi, za które płacili do Kasy i mogli ich w granicach statutu żądać. Z chwilą przejścia lecznictwa na Zarząd kolejowy, bez udziału pracowników w kosztach leczenia — i przy ustanowieniu lekarzy urzędowych, od których wymagać się będzie całkowitego poświęcenia się służbie kolejowej, wynikną niewątpliwie trudności w stosunku chorych do lekarzy i lekarzy do Zarządu kolejowego. Przy ogromnej liczbie pracowników przydzielonych jednemu lekarzowi do leczenia, ucierpi sprawna i należycie pojęta pomoc lekarska — a lekarze będą zbyt obarczeni pracą i skrępowani w znacznej mierze swojem stanowiskiem, całkowicie urzędowem, w spełnianiu swych obowiązków zawodowych wobec powierzonych ich pieczy pracowników.

Związek lekarzy P. P. Okrąg małopolski.

Z powodu zatargu między Zarządem powiatowej Kasy chorych w Chrzanowie a lekarzami tejże Kasy, nastąpił z dn. 11. X. b. r. stan bezkontraktowy.

Związek lekarzy P. P. Okrąg małopolski ostrzega wobec tego ogół lekarzy przed wchodzeniem w rokowania oraz przyjmowaniem posady lekarza w powiatowej Kasie chorych w Chrzanowie bez porozumienia się ze Związkiem.

Izba lekarska w Krakowie.

Izba lekarska nadsyła nam następujący odpis pisma Ministerstwa Skarbu.

Ministerstwo Skarbu
L. DPO. 2780/III.

Warszawa, dnia 6. października 1924.

Krakowska Izba Lekarska, Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka i Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego w sprawie opinjowania odwołań, wnoszonych przez lekarzy.

Do Krakowskiej Izby Lekarskiej w Krakowie.

W odpowiedzi na memorjał z dnia 3. czerwca r. b., dotyczący opinjowania przez lekarskie organizacje i zrzeszenia zawodowe w sprawach opodatkowania lekarzy, Ministerstwo Skarbu komunikuje, że opinje takie mogą być dołączane do odwołań, wnoszonych przez poszczególnych lekarzy od wymiaru podatku przemysłowego (od obrotu), i będą brane pod uwagę przy rozpatrywaniu tych odwołań przez Komisje, jako pomocniczy materjał orjentacyjny. Za Ministra Skarbu. Podpis nieczytelny. Dyrektor Departamentu.

(Wpłynęło do redakcji lwowskiej dn. 22. X.).

Lwowska Izba Lekarska.

Posiedzenie Zarządu w dniu 17. września 1924.

Przewodniczący zdaje sprawę z obrad posiedzenia Sądu Naczelnej Izby Lek., które się odbyło w Warszawie w dniu 14. września. Następnie rozprawiano nad projektem noweli do ustawy o kasach chorych z 20. maja 1920. Wyrażono opinję, że należy znacznie obniżyć granicę dochodu osób, podlegających obowiązkowi ubezpieczenia, że należy uchylić postanowienie, mocą którego osoby ustawowo nieobowiązane do ubezpieczenia mogą dobrowolnie zgłosić się na członków Kasy, że należy dążyć do decentralizacji pomocy kasowej przez dopuszczenie zawiązywa-

nia własnych kas przez większe przedsiębiorstwa i instytucje, że należy do rodziny ubezpieczonych członków zaliczyć jedynie dzieci i rodzeństwo do ukończenia 18 lat, o ile są na wyłącznem utrzymaniu członka Kasy, że należy oddać kierownictwo Kas lekarzom, podobnie, jak jest w szpitalach. Dalej uchwalono oświadczyć się przeciwko projektowi, którym zamierzono nałożyć na lekarzy zrywających umowę z Kasą obowiązek pełnienia nadal czynności w Kasie pod rygorem nawet utraty uprawnienia do wykonywania praktyki, postanowienie bowiem takie pozbawiłoby lekarzy zagwarantowanych konstytucją praw obywatelskich i wprowadziłoby prawa wyjątkowe dla stanu lekarskiego. Wreszcie uchwalono żądać przeprowadzenia w Kasach chorych zasady wolnego wyboru lekarza z pośród wszystkich lekarzy, ktorzy zgloszą gotowość udzielania posad w danej Kasie.

Posiedzenie Zarządu w dniu 24. września 1924.

Na zapytanie Starostwa w P. w sprawie wykonywania praktyki dentystycznej przez dr. H. uchwalono odpowiedzieć, że Zarząd Izby stoi na stanowisku, iż lekarz chcący prowadzić zakład dentystyczny powinien wykazać specjalne przygotowanie w zakresie dentystyki.

Z powodu nieprawidłowego opodatkowania niektórych lekarzy uchwalono interwenjować przez delegację Zarządu Izby u Prezesa Lwowskiej Izby skarbowej.

Przyjęto proponowaną nowelę art. 38. ustawy o Izbach lekarskich, w której to sprawie rozpoczęto dyskusję na posiedzeniu poprzedniem Zarządu Izby. Uchwalono wyrazić życzenie, aby sędziowie Sądu Najwyższego byli stale mianowani do Sądu Naczelnej I. L. i to z głosem stanowczym.

Następnie wydano opinję w sprawie wysokości honorarjum dr. P. w D. oraz dr. L. w L. i w sprawie rejestracji 4. lekarzy.

Na wezwanie przewodniczącego postanowiono zaprosić Radę Izby lekarskiej na zebranie w dniu 26. października 1924. i ułożono porządek dzienny.

Na żądanie Kuratorjum okręgu szkolnego lwowskiego wyrażono opinje co do kandydatów na 4 posady lekarzy szkolnych we Lwowie i po jednej posadzie w Tarnopolu i Kołomyji.

W końcu wyrażono opinje co do dalszej potrzeby istnienia apteki publicznej w Borysławiu i co do przeniesienia apteki w Rudkach do innego lokalu.

Posiedzenie Zarządu w dniu 1. października 1924.

Obwód sanocki Związku lekarzy P. P. nadesłał pismo, w którem sprzeciwia się ustanowieniu cennika dla lekarzy i proponuje zwołanie ogólnego zebrania lekarzy, należących do Izby lwowskiej, celem omówienia tej sprawy.

Uchwalono odpowiedzieć, że Izba lekarska nie może wyrzec się uprawnienia do zabierania głosu w sprawie cennika lekarskiego, które posiada na zasadzie art. 21. ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, dalej, że zwołanie ogólnego zebrania lekarzy jest niewykonalne.

Wskutek doniesienia, że dr. Ch. objęła posadę w Kasie chorych w K. pod warunkami uchybiającemi godności stanu, postanowiono zasięgnąć wyjaśnień od dr. Ch.

W sprawie zażalenia dr. Z. na dr. L. we Lwowie postanowiono obu tych kolegów przesłuchać.

Następnie rozpatrywano ponownie sprawę stosunku lekarzy w Tłumaczu do Kasy chorych. Uchwalono przypomnieć wszystkim lekarzom w Tł., że Izba stoi na stanowisku wolnego wyboru lekarza w Kasach chorych.

W sprawie dr. K. w B. uchwalono odpowiedzieć Wydziałowi Krakowskiego Okręgu Związku lekarzy P. P., że motywy decyzji Zarządu Izby z 9. IV. 1924. w tej sprawie zawarte są w piśmie, wystosowanem do dra K., a znanem Wydziałowi Okręgu.

W końcu wydano opinję w sprawie pozwolenia na wykonywanie praktyki lekarskiej pani Z. St. i uchwalono poprzeć rekurs dr. B. w sprawie podatkowej.

Ś. p. Dr. Teofil ZERA.

W d. 28 sierpnia r. b. zmarł w Warszawie jeden z nielicznych już słuchaczów b. Szkoły Głównej dr. Zera. Przez lat 50 praktykował w Warszawie jako specjalista chorób wenerycznych i skórnych, przez lat z górą 40 był ordynatorem Szpitala św. Łazarza. Zarówno wśród kolegów, jak także wśród licznego grona chorych, cieszył się zasłużonem uznaniem i sympatją, jaką zdobywał ujmującem i serdecznem obejściem. Przez długie lata był z wyboru bardzo czynnym członkiem Zarządu Kasy Wsparcia Wdów i Sierót po lekarzach. Jako gorący patrjota dawał niejednokrotnie inicjatywę do czynów, mających na celu dobro współrodaków i dobrobyt kraju. Brał czynny udział w wielu sprawach, mających znaczenie społeczne, był jednym z głównych inicjatorów wzniesienia w Warszawie pomnika Mickiewicza.

Posiadając licznych chorych w rosyjskich sferach urzędowych, potrafił wielokrotnie wykorzystać swe stosunki w celu łagodzenia srogich kar, grożących przestępcom politycznym, a kilkakrotnie udało mu się nawet osiągnąć uchylenie wyroku śmierci.

Całe życie poświęcił dla innych, zasłużył przeto na wdzięczną pamięć za półwiekową pracę, zmierzającą ku celom wzniosłym i szlachetnym! *W. Sz.*

Ś. p. Dr. Aleksander KAROLI.

Dnia 22 sierpnia b. r., po dłuższej chorobie serca, zmarł w Warszawie, przeżywszy lat 53, dr. Aleksander Karoli, ordynator, zarządzający przychodnią szpitala św. Ducha. Za czasów uniwersyteckich, jako jeden z t. zw. »Kilińczyków«, ś. p. Karoli był zesłany do wschodniej Rosji, gdzie spędził na wygnaniu około 2 lat. Przerwane studja ukończył w Dorpacie, poczem około 25 lat pracował stale w szpitalu św. Ducha, początkowo jako asystent dr. med. Pawińskiego, następnie — lekarz miejscowy, a ostatnio zarządzający przychodnią, której budowa i doskonałe urządzenia głównie Jego są zasługą. Człowiek wysokiej kultury, doskonały znawca szpitalnictwa i historji szpitali warszawskich ś. p. Karoli był przytem wielkim miłośnikiem pamiątek »Starej Warszawy« i studjował z zamiłowaniem literaturę wszechświatową. W każdej pracy odznaczał się niezwykłą sumiennością, akuratnością i dokładnością, był człowiekiem prawym, szczerym, bez cienia blagi, kolegą uczynnym, i, pomimo wielkiej i gruntownej wiedzy, bardzo skromnym. Cześć Jego pamięci!

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Towarzystwo Internistów Polskich. D. 19. X. odbyło się w klinice medycznej U. J. I. powakacyjne posiedzenie Tow., poświęcone wyłącznie uczczeniu zasług ś. p. prof. Walerego Jaworskiego. W obecności rodziny Zmarłego prof. W. Orłowski zobrazował postać ś. p. Jaworskiego jako uczonego, jako profesora i kierownika kliniki medycznej U. J., oraz przedstawił Jego zasługi w powstaniu Tow. Internistów Polskich i w powołaniu do życia Muzeum Historji medycyny w U. J. Następnie kol. M. Blassberg w bardzo dokładnem zestawieniu przedstawił prace naukowe ś. p. Jaworskiego. Klinika medyczna, w której ś. p. prof. Jaworski spędził na pracy naukowej prawie 40 lat, w tej liczbie 13 lat jako jej dyrektor, dla uczczenia Jego pamięci i przekazania potomności zawiesza w sali wykładowej Jego portret.

Profesorem zwyczajnym dermatologji zamianował Pan Prezydent Rzeczypospolitej postanowieniem z dnia 3. X. 1924 r. dr. Jana Tadeusza Lenartowicza, nadzwyczajnego profesora dermatologji w Uniw. Jagieł.

Lwów.

Statystyka słuchaczów na Uniwersytecie w r. szk. 1923/24 wykazuje w półroczu zimowem 6124 zapisanych, z tego na wydziale teologicznym 75, prawniczym 2233, lekarskim 1213, filozoficznym 2603. Na Wydziale lekarskim było w tem półroczu mężczyzn 1033, kobiet 180. W półroczu letniem było ogółem 5986 słuchaczów, z tego na Wydziale lekarskim 1175 (1007+168). Na Wydziale lekarskim odbyło się egzaminów ścisłych 481 (71+207+203), egzaminów dorocznych trzech według nowego programu" studjów 305 (216+54+35), promocyj doktorskich było 204 (176+28).

Towarzystwo higjeniczne rozpoczęło w październiku jesienny cykl wykładów trzema wykładami z zakresu gruźlicy. Wykłady te cieszą się wielkiem powodzeniem, czego dowodem znaczna liczba słuchaczów. W porozumieniu z »Książnicą« wydaje Towarzystwo »Bibljoteczkę higjeniczną«, z której już wyszło pięć broszur, dalsze są w druku.

Celem sporządzenia planów i urządzenia kliniki pedjatrycznej w nowo założonym Wydziale lekarskim w Belgradzie został tamże zaproszony prof. Groër na kilka miesięcy.

Poznań.

Liczba słuchaczów Wydziału lekarskiego w r. 1923/24 wynosiła 475, z tego 398 mężczyzn, 75 kobiet. Promocyj odbyło się 79.

Warszawa.

»Sekcja medycyny wojskowej« zostanie utworzona na XII. Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie. Na przewodniczącego sekcji został powołany płk. lek. Ludwik Zembrzuski (Lek. wojsk.).

W wojskowej Szkole sanitarnej od 12. VII. do 6. IX. b. r. odbył się kurs przeszkolenia fachowo-wojskowego

medyków, odkomenderowanych na studja uniwersyteckie. Z 97. słuchaczów wszyscy złożyli pomyślnie egzamin z wysłuchanych przedmiotów i otrzymali prawo noszenia odznaki W. S. S. (Lek. wojsk.)

Dożywianie dziatwy szkolnej. Min. oświaty przesłało do dyrekcyj szkolnych okólnik, wzywający nauczycielstwo do organizowania masowego dożywiania niezamożnej dziatwy szkolnej w porozumieniu z istniejącemi przy magistratach wydziałami opieki społecznej, instytucjami pomocy dzieciom, kołami rodzicielskiemi i t. p.

Katalog Czasopism całego świata wydaje w r. bieżącym biuro ogłoszeń p. t. Rudolf Mosse. Towarzystwo Reklamy Międzynarodowej w Warszawie, które, mając jeneralną reprezentację p. R. Mossa na Polskę, objęło redakcję działu polskiego, zwraca się za naszem pośrednictwem do wszystkich pism polskich codziennych i fachowych, o możliwe szybkie przesłanie pod adresem Towarzystwa (ul. Marszałkowska 124) numerów okazowych oraz dokładnych danych, dotyczących ogłoszeń i nakładu.

Wilno.

Wydział lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, składa W. Pani Doktorowej Wacławowej Męczkowskiej w Warszawie serdeczne podziękowanie za ofiarowany dla kliniki psychjatrycznej Uniwersytetu Stefana Batorego księgozbiór, składający się z przeszło 400 dzieł treści lekarskiej po ś. p. dr. Wacławie Męczkowskim. Dziekan Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego. *Z. Orłowski.*

Liczba słuchaczów Wydziału lekarskiego wynosiła w r. 1923/24 w trymestrze pierwszym 541, w drugim 513, w trzecim 502. Promocyj doktorskich nie było. Na oddziale farmaceutycznym w trymestrze pierwszym 133, w drugim 121, w trzecim 115.

Ze świata.

Ministerstwo zdrowia w Czechosłowacji ma być zniesione przy sposobności zwinięcia czterech innych ministerstw z powodów oszczędnościowych.

Bezpłatne porady lekarskie wprowadza szweckie Towarzystwo ubezpieczeniowe „Vita”, na wzór towarzystw angielskich i amerykańskich; porady perjodyczne dla swych ubezpieczonych.

W sprawie pozwolenia na pouczanie o sposobach zapobiegania ciąży w zakładach położniczych zwróciła się organizacja kobiet, zatrudnionych w przemyśle, do angielskiego ministra zdrowia Mr. Johna Wheatleg'a. Ten jednak oświadczył, że jedynie parlament na podstawie uchwały może pozwolić na pouczanie o sposobach zapobiegania ciąży.

II. Zjazd Międzynarodowego Związku lekarek w lipcu b. r. odbył się w Londynie. Przybyło na zjazd blizko 7000 lekarek, reprezentujących wszystkie państwa. Programowym tematem był temat »Przyczyna i zapobieganie chorobom matek«.

Nowe wydanie farmakopei jest w toku w Stanach Zjednoczonych. Zajmuje się niem komitet złożony z 24 lekarzy. Zawiera on 650 leków w porównaniu z 782 w poprzedniem wydaniu farmakopei. W nowem wydaniu wprowadzono 40 leków nowych, natomiast znaczniejsza liczba leków została skreślona jako o małej lub żadnej wartości leczniczej. Wśród nowo wprowadzonych do farmakopei leków znajduje się tannigen, aspiryna, anestezyna, piramidon, protargol, adalina, luminal, nowokaina i in.

W kolei podziemnej w Nowym Jorku w czasie od 1. stycznia do 21. maja r. b. zatrzymano z powodu zabronionego tam plucia osób 2045, z których od 1784 ściągnięto grzywny w wysokości ogólnej 3670 dolarów; z powodu zabronionego tam palenia tytoniu zatrzymano osób 4311, zapłaciły one grzywny 9311 dolarów.

W jednym z referatów wygłoszonych na posiedzeniu Wydziału higjenicznego Ligi narodów, a poświęconych stanowi zdrowia publicznego w Rosji, jest następujące zdanie: Zmniejsza się liczba przypadków duru osutkowego, cholery i gorączki powrotnej. Wzrasta liczba przypadków zimnicy, szczególnie złośliwej, po wojnie dopiero przyniesionej z Kaukazu. Dotąd stwierdzono pięć miljonów przypadków zimnicy! Cała światowa wytwórczość chininy, wynosząca sześćset ton rocznie nie wystarczyłyby na leczenie tej ilości chorych. Cena chininy jest obecnie pięć i pół razy wyższa niż przed wojną.

Konferencja międzynarodowa w sprawie zwalczania zimnicy odbyła się w lipcu b. r. w Moskwie. Przewodniczącym konferencji wybrano prof. Nochta z Hamburga.

Z nizin praktyki lekarskiej. W styczniu r. b. w przemówieniu do studentów oskarżył znakomity chirurg wiedeński, prof. Hochenegg, lekarzy wiedeńskich o szereg czynów niemoralnych. Izba lekarska wiedeńska uznała go winnym i skazała na pozbawienie praw wyborczych na trzy lata; grzywnę pieniężną magistrat Wiednia, któremu Izba podlega, zniósł ten wyrok z powodu uchybienia formalnego. Obecnie wygłasza swój wyrok Senat akademicki uniwersytetu wiedeńskiego, przed który prof. Hochenegg sam się zaskarżył. Otóż główny punkt wyniku brzmi: Co się tyczy zarzutów, jakie podniósł prof. H. przeciw pewnym grupom lekarzy wiedeńskich, na podstawie obszernego zebranego materjału, Senat dochodzi do wniosku, że takie fakty, jak konkurencja przez zapewnienie pośrednikom wysokich prowizyj, kierowanie chorych do specjalistów wątpliwej wartości, luźne stawianie wskazań do operacji — nie tylko nie stanowią wyjątku, ale, że przeciwie, przyjęły postać zdarzeń typowych. Nie słuszne też jest potępianie prof. Hochenegga z powodu, że swoje zarzuty roztoczył przed gremjum studentów. Przeciwnie, do obowiązków nauczyciela akademickiego należy, obok zagadnień naukowych, roztrząsanie zagadnień zawodowych i potępianie przewinień przeciw moralności zawodowej.

Restaurację djetetyczną z kawiarnią założył Związek pielęgniarzy w Krystjanji. Wydają tam potrawy zastosowane do wszelkich przyjętych postaci djet leczniczych; więc djetę tuczącą i ochudzającą, djetę mleczną, cukrzycową, małosolną, bezpurynową i t. p. Goście muszą się wykazać zarządzeniem lekarskiem.

Śmiertelność i chorobliwość z chorób zakaźnych: W Krakowie: od 28. IX. — 4. X. Płonica 16 (0) — błonica — 2 (0) — dur brzuszny 9 (0) — czerwonka 9 (2) — róża — 1 (1). We Lwowie: od 4. — 11. X. Płonica 29 (3) błonica 4 (0) — dur brzuszny 4 (0) — dur osutkowy 1 (0) czerwonka (21).

Ogłoszenie.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się do wszystkich polskich Towarzystw Lekarskich, tak naukowych, jak społecznych z prośbą o przysłanie pod adresem lwowskiej redakcji (ul. Piekarska 52) następujących dat statystycznych:

1) rok założenia Towarzystwa,

2) osoby założycieli,

3) majątek Towarzystwa (domy, zbiory, bibljoteki, fundacje naukowe lub dobroczynne, lecznice etc),

4) czy Towarzystwo było czynne nieprzerwanie w czasie ucisku zaborców i wielkiej wojny,

5) obecna ilość członków Towarzystwa.

Wiadomości te będą w odpowiedni sposób zużytkowane w P. Gazecie Lekarskiej i przyczynią się do ożywienia ruchu między Towarzystwami oraz do ułatwienia wspólnych wystąpień w kraju i zagranicą.

Nr. 45. 9. listopada 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym.

W pracy: »Wpływ okładów zimnych i ciepłych na ciepłotę przewodu słuchowego zewnętrznego[1])« wykazałem, że zmiany, jakim podlega ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego, pod wpływem okładów leiterowskich, zależą z jednej strony od wysokości samej ciepłoty, z drugiej zaś strony od zmian w tkankach.

W pracy tej podniosłem pytanie, czy nie możnaby ze zmian, jakim podlega ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego pod wpływem okładów leiterowskich, wnioskować o zmianach chorobowych, zachodzących w częściach, przylegających do przewodu słuchowego, w szczególności w jamie bębenkowej i wyrostku sutkowym.

Zmianami, o które chodziłoby tutaj w pierwszym rzędzie, są ostre sprawy zapalne jamy bębenkowej i wyrostka sutkowego.

Zapomocą badania wziernikiem jesteśmy w możności prawie zawsze mniej lub więcej dokładnie ocenić natężenie sprawy zapalnej w jamie bębenkowej, a jeżeli do tego dodamy badanie przewodnictwa dźwięku, to możemy powiedzieć, że zapomocą dotychczasowych sposobów badania jesteśmy w stanie możliwie dokładnie uświadomić sobie stan jamy bębenkowej.

Inaczej ma się rzecz ze zmianami w wyrostku sutkowym. Badanie przewodnictwa dźwięku w chorobach wyrostka sutkowego nie ma rozpoznawczego znaczenia a wnętrze samego wyrostka jest niedostępne dla naszego wzroku. Czekanie, aż zmiany chorobowe w wyrostku sutkowym staną się widoczne na zewnątrz, może pociągnąć bardzo niepożądane następstwa. W patologji wyrostka sutkowego szczególniejsze znaczenie mają sprawy zapalne, szczególnie ostre sprawy zapalne, toteż poznaniu tych spraw poświęcono dużo pracy i wysiłków; pomimo to nie jesteśmy w możności powiedzieć, że jesteśmy u końca naszego poznania, przeciwnie musimy powiedzieć, że w poznaniu spraw zapalnych wyrostka sutkowego istnieją duże braki.

Badania anatomo-patologiczne wykazały, że prawie w każdym przypadku zapalenia jamy bębenkowej dadzą się stwierdzić większe lub mniejsze zmiany chorobowe w wyrostku sutkowym, czyli, że w przypadkach zakażenia jamy bębenkowej prawie zawsze następuje zakażenie wyrostka sutkowego, przytem zmiany w wyrostku sutkowym mają prawie zawsze charakter rozlany.

W wielu przypadkach pomimo zmian w wyrostku sutkowym nie mamy klinicznych objawów, któreby pozwalały nam rozpoznać zapalenie wyrostka sutkowego; zależy to niewątpliwie od siły i jakości zakażenia jakoteż od budowy wyrostka sutkowego. Z brakiem objawów zewnętrznych spotykamy się najczęściej w przypadkach ze zmianami nieznacznemi, jednak nawet przy zmianach znaczniejszych może być brak zupełny objawów zewnętrznych lub też objawy te mogą wystąpić tylko niewyraźnie.

Wyrostek sutkowy stanowi najczęstszą drogę, którędy sprawy zapalne z jamy bębenkowej rozszerzają się na jamę czaszkową, rzeczą więc niezmiernie ważną jest z jednej strony zdać sobie sprawę z tego, czy mamy w danym przypadku do czynienia z zajęciem wyrostka sutkowego, z drugiej zaś strony — czy zmiany w wyrostku sutkowym są tego rodzaju, że wykluczają możliwość wyleczenia bez operacji lub też wyleczenie to czynią mało prawdopodobnem.

Bezwzględną pewność zmian zapalnych w wyrostku sutkowym mamy tylko w przypadkach z przetoką, prowadzącą do wewnątrz wyrostka, inne objawy pozwalają nam tylko z większem lub mniejszem prawdopodobieństwem postawić rozpoznanie. Naturalnie im tych objawów jest więcej i im są one wyraźniejsze, tem nasze rozpoznanie będzie pewniejsze.

Ciepłota ciała w przebiegu spraw zapalnych wyrostka sutkowego nie przedstawia nic charakterystycznego, zresztą nawet przy bardzo znacznych zniszczeniach w wyrostku sutkowym ciepłota ciała może być niepodwyższona.

Ból samoistny w okolicy wyrostka sutkowego i ból na ucisk świadczy niewątpliwie o zmianach chorobowych w wyrostku sutkowym, bólu tego jednak może nie być nawet przy znaczniejszych zmianach chorobowych, z drugiej strony może on być tylko objawem miejscowych nerwobólów.

Obrzęk na wyrostku sutkowym i obrzęk tylnej ściany przewodu usznego zewnętrznego świadczy o sprawie zapalnej w częściach miękkich, pokrywających wyrostek; jakkolwiek ten obrzęk zdarza się najczęściej w przebiegu spraw zapalnych wewnątrz wyrostka sutkowego, może mieć jednak i inną przyczynę.

Podwyższenie ciepłoty na wyrostku sutkowym może mieć znaczenie dla rozpoznania, w większości jednak przypadków objawu tego nie będzie, objaw ten wystąpi wtedy, kiedy proces zapalny będzie się toczyć w częściach, zbliżonych do powierzchni wyrostka.

Podwyższenie ciepłoty w przewodzie zewnętrznym mogłoby mieć znaczenie dla rozpoznawania tylko w przypadkach, gdzie sprawa zapalna w jamie bębenkowej została w zupełności wygojona.

Zapalenie wyrostka sutkowego może przebiegać z minimalną wydzieliną, wydzielina ta nawet przy przedziurawieniu błony bębenkowej może nie wypływać na zewnątrz, z drugiej strony obfita wydzielina może być i przy zapaleniu w jamie bębenkowej bez zmian w wyrostku sutkowym.

Większe znaczenie rozpoznawcze może mieć objaw, który spostrzegałem nieraz, mianowicie obfite wylewanie się ropy do przewodu słuchowego zewnętrznego przy przechyleniu głowy na stronę przeciwną; przy znaczniejszej zawartości ropy w wyrostku sutkowym w położeniu tem ropa wylewa się łatwiej z wyrostka do jamy bębenkowej. W przypadkach podobnych do usunięcia ropy z zewnętrznego przewodu słuchowego ropa wciąż napływa aż do opróżnienia się wyrostka mniej lub więcej dokładnego.

Rentgenologja dotąd w rozpoznawaniu spraw zapalnych wyrostka sutkowego nie odgrywa prawie żadnej roli. Wedle Stauniga i Stupki rentgenologja może mieć duże znaczenie przy rozpoznawaniu spraw zapalnych w częściach miękkich, pokrywających wyrostek.

Prześwietlanie wyrostka sutkowego czy to od strony zewnętrznego przewodu słuchowego, czy to z powierzchni nie znalazło zastosowania z powodu niepewnych wyników jakie daje.

Badanie porównawcze przewodnictwa dźwięku stroika, umieszczonego w środkowej linji głowy, zapomocą dwóch fonendoskopów, umieszczonych na wyrostkach sutkowych, nie może mieć zastosowania przy obustronnem zajęciu wyrostka sutkowego, z drugiej strony budowa samej kości musi odgrywać rolę a i same ocenienie lepszego lub gorszego przewodnictwa dźwięku nie jest łatwe, uwzględnić przytem należy różnicę w sprawności narządu słuchowego po jednej i po drugiej stronie u badającego.

Opukiwanie wyrostka sutkowego nie daje też wyniku, któryby mógł mieć znaczenie dla rozpoznania.

Badanie bakterjologiczne w rozpoznawaniu zmian zapalnych w wyrostku sutkowym ma także małe znaczenie. Na

[1]) Gazeta lekarska 1917 r. Nr. 7 i 8 i Monatschrift f. Ohrenh. 1916 r. Nr. 9 i 10.

podstawie wyniku badania bakterjologicznego wydzieliny nie jesteśmy w stanie orzec, czy istnieje prawdopodobieństwo zmian chorobowych w wyrostku sutkowym. Na podstawie dotychczasowych badań można wywnioskować, że zapalenie jamy bębenkowej, wywołane przez paciorkowce-streptococcus pyogenes i mucosus — częściej przechodzą na wyrostek sutkowy i częściej wywołują zmiany znaczniejszego stopnia.

Tak samo stwierdzenie obecności we krwi bakterji tych samych, co w ropie z ucha, nie świadczy o zajęciu wyrostka sutkowego, bakterje te bowiem mogą dostać się do krwi wprost z jamy bębenkowej.

Niektórzy badacze stwierdzili przy ropnem zapaleniu wyrostka sutkowego zwiększenie białych ciałek we krwi; fakt ten dla zapalenia wyrostka nie ma nic charakterystycznego.

Żaden z przytoczonych objawów z wyjątkiem przetoki, prowadzącej do wyrostka sutkowego, nie jest tak charakterystycznym, by na podstawie jednego tylko objawu można było rozpoznać zapalenie wyrostka sutkowego, tem niemniej jednak na podstawie dzisiejszych naszych wiadomości możemy w większości przypadków z mniejszą lub większą pewnością zapalenie wyrostka rozpoznać.

Inaczej ma się rzecz z ocenieniem wielkości zmian chorobowych i ocenieniem, czy w danym przypadku może nastąpić wyleczenie zapalenia wyrostka sutkowego, samoistnie, względnie sposobami zachowawczemi, czy też niezbędny jest zabieg operacyjny.

Bezwzględnem wskazaniem do wydlutowania wyrostka sutkowego jest wystąpienie objawów ze strony mózgu i opon mózgowych. Wydłutowanie wyrostka sutkowego jest w tych przypadkach wskazane nawet, gdy brak jest objawów jakichkolwiek ze strony wyrostka, wyrostek bowiem jest najczęściej drogą, którędy ropienie z jamy bębenkowej rozszerza się do jamy czaszkowej, z drugiej strony wyrostek sutkowy przy powikłaniach wewnątrz-czaszkowych pochodzenia usznego jest najwłaściwszą drogą do operacji.

Oczywista rzecz, wyczekiwanie z operacją aż wystąpią objawy mniej lub więcej groźne ze strony mózgu, byłoby nierozsądne.

Teoretycznie określić moment operacji jest łatwo: operować trzeba wtedy, kiedy wyleczenie bez operacji jest niemożliwe lub przynajmniej mało prawdopodobne. W rzeczywistości dokładne określenie tego momentu natrafia na duże trudności tembardziej, że nawet najsilniejsze zmiany zapalne w wyrostku sutkowym mogą wyleczyć się same bez jakiegokolwiek leczenia: widzimy nieraz na wyrostku sutkowym blizny po przetokach, które wyleczyły się bez jakiegokolwiek naszego udziału. Naturalnie im większe są zmiany w wyrostku sutkowym, tem mniej prawdopodobnem jest samoistne wyleczenie lub wyleczenie środkami zachowawczemi, tem istnieje większe wskazanie operacji.

Jeżeli mamy, np. przetokę na wyrostku sutkowym to, jakkolwiek znane są przypadki nawet samowyleczenia, byłoby błędem na taki wynik liczyć.

Oznaczenie momentu, w którym należy operować, byłoby łatwiejsze, gdyby zmiany w wyrostku sutkowym odpowiadały objawom zewnętrznym; to ma miejsce jednak tylko do pewnego stopnia tak, że po objawach zewnętrznych przeważnie nie możemy sądzić o wielkości zmian w wyrostku sutkowym. Znane są przypadki bez objawów zewnętrznych ze strony wyrostka sutkowego lub tylko z mało zaznaczonemi zmianami, w których przy operacji wykryto znaczne zniszczenia. Znane są też przypadki, że objawy, które początkowo bardzo wyraźnie wystąpiły, po pewnym czasie ustępują pomimo, że proces w wyrostku sutkowym dalej się rozwija.

Na podstawie objawów zewnętrznych w większości przypadków możemy sobie wyrobić tylko bardzo niedokładne pojęcie o wielkości zmian chorobowych w wyrostku sutkowym i o tem, czy sprawa chorobowa ma tendencję do cofania się, czy też do dalszego postępu.

Tutaj dodać muszę, że badanie ciężaru gatunkowego ropy z ucha, jak to podał af Forselles, niema najmniejszego znaczenia ani do rozpoznania zmian chorobowych, ani jako wskazanie do operacji na wyrostku sutkowym.

Ogólnie przy stawianiu wskazania do operacji kierujemy się długością trwania choroby i objawów ogólnych i ze strony wyrostka sutkowego, jakoteż siłą tych objawów, jakkolwiek — jak wyżej wspomniałem — objawy zewnętrzne nie zawsze odpowiadają zmianom w wyrostku sutkowym.

Wypada wspomnieć, że trudności zwiększają się znacznie w przypadkach, kiedy mamy do czynienia ze zmianami obustronnemi, wtedy zdecydowanie się kiedy operować i którą stronę operować, natrafia nieraz na bardzo wielkie trudności.

Podobnież powstają znaczne trudności, jeżeli równocześnie lub też w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego powstają zmiany w innych narządach, które obraz chorobowy wikłają, wtedy łatwo się pomylić, przyjmując nowe objawy jako wyraz rozwijających się dalej zmian w wyrostku sutkowym, kiedy w rzeczywistości przyczyną ich są zmiany w innych narządach. Można w podobnych przypadkach łatwo popełnić omyłkę i w odwrotnym kierunku, przyjmując nowe objawy za wyraz zmian w innych narządach, kiedy w rzeczywistości są one wyrazem rozwijających się zmian w wyrostku sutkowym.

Na nieprzezwyciężone trudności napotykamy w przypadkach, kiedy mamy do czynienia z chorymi nieprzytomnymi, u których stwierdzamy obecność sprawy ropnej w jamie bębenkowej. W przypadkach takich łatwo popełnić błąd w rozpoznaniu, łatwo przyjąć, że mamy do czynienia z powikłaniem mózgowem pochodzenia usznego, w następstwie czego możemy zdecydować się na zabieg operacyjny, kiedy w rzeczywistości objawy mózgowe mają inną przyczynę i z chorobą uszną nie pozostają w żadnym związku.

Wobec braku ścisłych danych stawianie wskazań i oznaczenie momentu operacji przy ropnych sprawach zapalnych w wyrostku sutkowym nosi do pewnego stopnia cechy osobistych zapatrywań operatora. Jakkolwiek przy obecnej technice operacyjnej zabiegi na wyrostku sutkowym oceniamy jako zabiegi lekkie a przynajmniej nie ciężkie, to jednak musimy uważać wykonywanie operacyj zbędnych za błąd, pomijając nawet tę okoliczność, że w wielu przypadkach może to przynieść choremu szkodę.

Przyjmując z konieczności przy obecnym stanie nauki za słuszne twierdzenie, że raczej dziesięć operacji zawcześnie niż jedna zapóźno, uważać musimy dążenie — ani jednej operacji zapóźno i ani jednej operacji zawcześnie, — za niemniej słuszne.

Poszukiwanie więc nowych dróg, któreby nam pozwoliły ten ideał osiągnąć a przynajmniej do tego ideału zbliżyć się, jest usprawiedliwione, szukanie nowych sposobów, któreby lepiej niż dotychczasowe pozwoliły nam określić stopień sprawy zapalnej, zapomocą których łatwiejby było ustalić moment operacji jest rzeczą konieczną.

W tym celu podjąłem w wojskowym szpitalu okręgowym we Lwowie w latach 1920 i 1921 badania nad wpływem zimnych okładów, stosowanych zapomocą przyrządu Leitera na wyrostek sutkowy, na ciepłotę zewnętrznego przewodu słuchowego w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego i w przebiegu zaostrzonego przewlekłego ropienia ucha środkowego. Badania te przeprowadziłem w ten sam sposób jak poprzednie, tylko dla ochładzania używałem wody o ciepłocie niższej — 8^0 C. Ciepłotę wody utrzymywałem na jednym poziomie, wkładając kawałki lodu lub dolewając wodę o ciepłocie niższej. Przez przyrząd Leitera przepływało mniej więcej na minutę 150 cm^3 wody. Ogółem wykonałem 139 badań na 78 osobnikach i 93 narządach słuchowych, przyczem 6 narządów słuchowych było prawidłowych, 75 z ostrem ropieniem, 12 z przewlekłem zaostrzonem ropieniem ucha środkowego, Badania były przeprowadzone zapomocą tego samego przyrządu Leitera, we wszystkich badaniach ciepłota przewodu usznego mierzona była zapomocą tego samego termometru. Oczywista rzecz zachowano przy badaniach możliwą ostrożność, by uniknąć błędów, któreby na wynik badań wpłynąć mogły. Ochładzanie wyrostka sutkowego rozpoczynano po ustaleniu się ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego, j. j. wtedy, kiedy ciepłota ta nie okazywała zmian przynajmniej w ciągu 10 minut. Tak samo kończono ochładzanie wtedy, kiedy końcowa ciepłota zewnętrz-

nego przewodu słuchowego pozostała przynajmniej przez 10 minut bez zmian. Zdarza się czasem, że ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego po osiągnięciu najniższego poziomu okazuje tendencję do podnoszenia się nieznacznego, w przypadkach tych jako końcową ciepłotę przyjęto ciepłotę najniższą jaką otrzymano przed podwyższeniem.

C. d. n.

Jakób WĘGIERKO, asyst. klin Warszawa.

O wpływie równoczesnego podawania insuliny i dwufosforanu sodowego na ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę *).

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. W.
Dyrektor Prof. Dr. A. Gluziński.

Według badań szkoły Embdena (1) cukier gronowy dopiero wówczas może być zużyty w tkankach (mięśniach), gdy poprzednio utworzy połączenie z kwasem fosforowym — czyli związek nazwany przez Embdena »laktacydogenem«.

Jak wiadomo Embden (2) w swych doświadczeniach wykazał, że w wyciśniętym z mięśni soku, który nie zawierał wcale glikogenu, a cukier gronowy w znikomych tylko ilościach, wytwarzał się kw. mleczny.

Zjawisko to było narazie niezrozumiałe. Dopiero, gdy nawet po dodaniu cukru gronowego do wspomnianego soku mięśniowego nie stwierdzono wzmożonego wydzielania kw. mlecznego, przyjęto, że kw. mleczny wytwarza się prawdopodobnie z jakiegoś związku, który zajmuje miejsce pośrednie w przemianie cukrowej pomiędzy cukrem, a kwasem mlecznym. Cukier zatem musi przedtem połączyć się z jakiemś ciałem (utworzyć laktacydogen), nim dojdzie w przemianie swojej do kw. mlecznego, czyli rozkład jego rozpoczyna się od syntezy. Dzieje się więc tak samo, jak to ma miejsce przy zwykłej fermentacji cukru.

Ponieważ równocześnie z wytwarzaniem się w mięśniach kw. mlecznego, wytwarza się także i kw. fosforowy, stało się b. prawdopodobnem, że laktacydogen jest niczem innem, jak połączeniem cukru z kw. fosforowym — czyli glikofosforanem.

Embden jest zdania, że laktacydogen, pod względem chemicznym jest b. zbliżony do kw. heksodifosforowego (3).

Laktocydogen wytwarza się, jako produkt niezbędny w mięśniach, tam zostaje w postaci zapasu złożony, a przez wytwarzanie się z niego kwaśnych związków (kw. mleczny i kw. fosforowy) ma być powodem kurczenia się mięśni [1]).

Inny znów autor, anglik Henderson (4) zauważył, że cukier gronowy zmieszany z solą fosforową o odczynie zbliżonym do odczynu cieczy ustrojowych przy ciepłocie 38° C, utracił właściwość skręcania płaszczyzny polaryzacyjnej w prawo.

Jednem słowem rola kw. fosforowego w przemianie węglowodanowej jest powszechnie uznana i przez licznych autorów szczegółowo omawiana. (Jentys (5), Petenkofer i Voit (6), Engelman (7), Oertel (8), Embden i Graafe (9), Macleod (10), Siegfried (11), Embden, Kalberlan i Engel (12), Embden, Griesbach i Schmitz (13), Iwanoff (14), Joung (15), Embden i Laquer (16), Lewaczek (17), Embden, Schmitz i Meincke (18), Norden (19), Parnas i Wagner (20) i wielu innych).

Ostatnio Underhill (21), a także autorzy wiedeńscy Elias i Weiss (22) wykazali, że dwufosforan sodowy podany dożylnie wyraźnie zmniejsza zawartość cukru we krwi chorych na cukrzycę, podczas gdy na zawartości cukru we krwi zdrowych pozostaje bez wpływu.

W pracy swojej (23), wygłoszonej na ostatnim Zjeździe Internistów polskich w Wilnie, potwierdziłem w zupełności wyniki otrzymane przez Elias'a i Weiss'a. Nadto wykazałem, że dwufosforan sodowy nie zmniejsza również u ludzi zdrowych hiperglikemji poadrenalinowej i że przeciwnie nawet do pewnego stopnia ją podnosi. Wykazałem również, że po podaniu dwufosforanu sodowego i adrenaliny chorym na cukrzycę, otrzymujemy wyraźne działanie jedynie tylko dwufosforanu sodowego, czyli obniżenie cukru we krwi. Niejednokrotnie przekonałem się także, że działanie dwufosforanu sodowego w sensie obniżania zawartości cukru we krwi u chorych na cukrzycę jest tem silniejsze, im z cięższą postacią cukrzycy mamy do czynienia, tak, że sądząc z działania dwufosforanu sodowego moglibyśmy nawet do pewnego stopnia wnioskować o ciężkości przypadku.

Z powyższego wynika, że dwufosforan sodowy posiada właściwość obniżania zawartości cukru, jeżeli się tak można wyrazić, patologicznego i że na zawartość cukru we krwi ludzi zdrowych, nawet wówczas, gdy ilość jego jest znacznie zwiększona (hiperglikemja poadrenalinowa) nie działa zupełnie.

Nie jestem w stanie odpowiedzieć na pytanie, czy zależy to od właściwości, czy też rodzaju samego cukru, znajdującego się we krwi cukrzycowych, czy też jakaś właściwość ustroju tych chorych sprzyja temu zjawisku.

Jaki jest mechanizm działania dwufosforanu sodowego, t. j. w jaki sposób dochodzi do obniżania zawartości cukru we krwi pod wpływem tego środka, po dziś dzień nie wyjaśniono w zupełności. Prawdopodobnie wytwarza się heksofosforan w rodzaju laktacydogenu, który natychmiast przedostaje się do tkanek i dlatego nie udaje się go wykazać we krwi.

Poglądy moje dotyczące faktu, że dwufosforan sodowy niema wpływu na zawartość cukru we krwi ludzi zdrowych i na hiperglikemję poadrenalinową, wypowiedziałem już w innej pracy (23) i dlatego, aby uniknąć powtarzań w tem miejscu, nie wymieniam.

Kiedy z górą przed $1\frac{1}{2}$ rokiem badałem wpływ dwufosforanu sodowego na zawartość cukru we krwi u dotkniętych cukrzycą, przypuszczałem wówczas, że środek ten mógłby być użyty w celu leczniczym. Obecnie kiedy stosuje się insulinę, dwufosforan sodowy, działający nieporównanie słabiej odchodzi na plan drugi.

Jednakże kw. fosforowy, odgrywający tak ważną rolę w przemianie węglowodanowej, musi najprawdopodobniej wywierać pewien wpływ na niezupełnie jeszcze jasny mechanizm działania insuliny.

Harrop i Benedict (24) wykazali u szeregu chorych, dotkniętych cukrzycą, z których dwaj byli w stanie śpiączki, że po podaniu dużych dawek insuliny, równocześnie ze spadkiem cukru we krwi, obniżała się wyraźnie u tych chorych zawartość nieorganicznego fosforu w surowicy i w moczu. W przeciwieństwie do tego wymienieni autorzy stwierdzili, że po kurczach klonicznych, wywołanych podaniem dużych dawek strychniny, równocześnie ze zmniejszeniem się glikogenu w wątrobie zwiększała się zawartość fosforu we krwi i w moczu badanych zwierząt. Harrop i Benedict w celu tłumaczenia powyższych faktów uciekli się do znanych wywodów Embdena, Meyrhof'a i Hill'a o których wyżej już wspominałem. Sądzą więc oni, że podczas tworzenia się glikogenu, zostaje przedtem również utworzony związek zawierający fosfor, związek w rodzaju laktacydogenu, a insulina temu procesowi sprzyja i przyśpiesza go. Staub, Günther i Fröhlich (25) z kliniki Staehelina stwierdzili również, że po podaniu insuliny w przypadku śpiączki cukrzycowej, wybitnie zmniejszyła się zawartość fosforu nieorganicznego we krwi i w moczu.

W dotychczasowych zatem spostrzeżeniach różnych autorów da się wykazać pewien udział nieorganicznego fosforu w mechanizmie działania insuliny. Należy więc sądzić, że fosfor odgrywa, aczkolwiek ważną, to jednak tylko pomocniczą rolę podczas działania insuliny i że jest nieodstępnem ciałem przy polimeryzacji cukru.

Jeżeli wziąć pod uwagę, że insulina u chorych na cukrzycę działa w kierunku syntezy, t. j. że sprzyja wytwarzaniu się glikogenu, co nie jest jeszcze zresztą udowodnione, a także i to, że przy tej syntezie zużytkowują się sole fosforowe, to zachodzi pytanie, czy i u zdrowych działanie insu-

---

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w d. 24. czerwca 1924 r.

[1]) Opierając się na zasadzie chemji koloidowej, wielu autorów jest zdania, że kurczenie się mięśni jest równoczesne z pęcznieniem włókien mięśniowych, które następuje z powodu zakwaszenia.

liny jest takie same, gdyż jak wiadomo u ludzi z prawidłową przemianą węglowodanową, sole fosforowe na zawartość cukru we krwi nie wywierają wpływu, a zatem w tych przypadkach o polimeryzacji cukru z udziałem fosforu nie może być mowy.

Podjąłem się więc pracy niniejszej, w celu bliższego zbadania udziału soli fosforowych podczas działania insuliny. Chciałem się zatem przekonać, jaki jest wpływ insuliny, podanej równocześnie z dwufosforanem sodowym, na zawartość cukru we krwi u ludzi z prawidłową przemianą węglowodanową i na zawartość cukru we krwi u dotkniętych cukrzycą. Pozatem chciałem stwierdzić, czy nie uda się wykazać różnicy w działaniu obu tych środków w lekkich i ciężkich postaciach cukrzycy.

* *
*

W badaniach swych postępowałem w sposób następujący: zastrzykiwałem pod skórę ludziom z prawidłową przemianą węglowodanową 5 jednostek insuliny amerykańskiej Lilli. Dwufosforan sodowy podawałem dożylnie w postaci 5%-go roztworu w ilości 100 cm^3.

Chorym na cukrzycę zastrzykiwałem 10 jednostek insuliny, fosforan zaś w takiej samej ilości, jak zdrowym.

Cukier we krwi określałem mikrometodą Banga, w moczu zapomocą metody polarymetrycznej.

Sposób prowadzenia doświadczeń zarówno u zdrowych, jak i u chorych był zupełnie jednakowy, z tą tylko różnicą, że u chorych na cukrzycę badałem mocz na zawartość cukru w oznaczonych odstępach czasu, a u zdrowych uwzględniałem jedynie dobową ilość moczu.

Tak chorzy, jak i zdrowi pozostawali przez cały tydzień przed badaniem, ale również w trakcie samego badania, na ściśle określonej mieszanej djecie, zawierającej węglowodany. Po tygodniu w ten sposób ustalonej djety zastrzykiwano im naczczo o godzinie 9 rano dwufosforan sodowy. Do godziny 12 w południe wszyscy badani pozostawali naczczo.

Po 3-dniowej przerwie zastrzykiwano im insulinę, a po dalszej, również 3-dniowej przerwie oba te środki równocześnie [2]).

Krew badano zawsze w tych samych odstępach czasu t. j. o godz 9 rano, o 10 i 12 w południe. Mocz chorych na cukrzycę zbierano porcjami o godz. 9 t. j. tuż przed zastrzyknięciem każdego z wyżej wymienionych środków, a także o godz. 12, 3, 6 i z nocy do 6 rano. W każdej porcji moczu określano ciężar gatunkowy i zawartość cukru. W przeddzień każdego zastrzyknięcia wykonywano doświadczenie kontrolne t. j. określano cukier we krwi również o godz. 9, 10 i 12, a w moczu o oznaczonym na tablicy I czasie, chociaż nic nie zastrzykiwano badanemu.

TABLICA I.

Zachowanie się cukru we krwi.

I. U człowieka z prawidłową przemianą węglowodanową.

Czas	9 rano	10 rano	12 w pol.
Kontrola	0,110%	0,102%	0,098%
Po zastrzyku 100 cm^3 5%-go Na_2HPO_4	0,113	0,112	0,101
Po zastrzyku 5 jednostek insuliny	0,112	0,081	0,061
Po zastrzyku Na_2HPO_4 i insuliny	0,114	0,078	0,063

[2]) Podawałem z początku insulinę, a natychmiast po tem dwufosforan sodowy. Najwyższe działanie zarówno insuliny, jak i fosforanu występuje w 3 godziny po podaniu.

Nadmieniam, że po 5 jednostkach insuliny, ludzie z prawidłową przemianą węglowodanową nie wykazywali zupełnie objawów hipoglikemicznych, a jeżeli niektórzy doznawali pewnego niepokoju po tej małej dawce insuliny, to wówczas kiedy zastrzykiwano im równocześnie dwufosforan sodowy, czuli się zupełnie dobrze, a nawet być może lepiej niż w te dni, kiedy żadnych zastrzykiwań nie otrzymywali.

Przypadków z prawidłową przemianą węglowodanów zbadałem 4.

II. W lekkim przypadku cukrzycy.

Czas	9 rano	10 rano	12 w poł.
Kontrola	0,224%	0,220%	0,218%
Po zastrzyku 100 cm^3 5%-go Na_2HPO_4	0,226	0,210	0,205
Po zastrzyku 10 jednostek insuliny	0 230	0,190	0,175
Po zastrzyku Na_2HPO_4 i insuliny	0,220	0,185	0,168

III. W przypadku cukrzycy o przebiegu średnim.

Czas	9 rano	10 rano	12 w pol.
Kontrola	0,270%	0,268%	0,260%
Po zastrzyku 100 cm^3 5%-go Na_2HPO_4	0,267	0,230	0,225
Po zastrzyku 10 jednostek insuliny	0,281	0,213	0,180
Po zastrzyku Na_2HPO_4 i insuliny	0,285	0,211	0,162

IV. W ciężkim przypadku cukrzycy.

Czas	9 rano	10 rano	12 w poł.
Kontrola	0,281%	0,262%	0,258%
Po zastrzyku 100 cm^3 5%-go Na_2HPO_4	0,285	0,220	0,187
Po zastrzyku 10 jednostek insuliny	0,279	0,214	0,175
Po zastrzyku Na_2HPO_4 i insuliny	0,286	0,201	0,144

Jak widać z załączonej tablicy I [3]), insulina wyraźnie zmniejszyła zawartość cukru we krwi, co zresztą było z góry do przewidzenia. Jednakże w żadnym przypadku nie otrzymałem zawartości cukru we krwi sięgającej poniżej 0,06%. Godnym uwagi jest fakt, że u ludzi zdrowych tak niskie cyfry cukru we krwi nie dają jeszcze wyraźnych objawów hipoglikemicznych, w przeciwieństwie do chorych na cukrzycę u których, sądząc z piśmiennictwa, podobne cyfry dają już groźne objawy. Zależy to prawdopodobnie od tego, że u chorych na cukrzycę brak znacznego zapasu glikogenu w wątrobie.

Zaznaczam, że ilość 0,06% otrzymałem tylko w jednym przypadku, w pozostałych 3 przypadkach zawartość cukru we krwi nie wynosiła mniej niż 0,07%.

We wszystkich tych przypadkach sam fosforan nie wywarł najmniejszego wpływu na zawartość cukru we krwi, zupełnie tak samo, jak to wykazałem w innej swojej pracy (23), a podany równocześnie z insuliną nie wpłynął na stopień wywołanej przez samą insulinę hipoglikemji. Jeżeli n. p. insulina po 3 godzinach doprowadziła cukier we krwi do 0,061%, to u tego samego osobnika po zastrzyknięciu równoczesnem dwufosforanu sodowego zawartość cukru we krwi, również po 3 godzinach, wynosiła 0,063%.

Co zaś dotyczy ilości wydzielonego moczu, to insulina we wszystkich zbadanych przypadkach, wykazała wyraźny wpływ w kierunku zmniejszenia jej dobowej ilości. Naprzykład przed insuliną badany wydzielił 1800 cm^3, a po insulinie 1200 cm^3. Dwufosforan sodowy i w tym kierunku nie wykazał najmniejszego działania. Dok. nast.

Dr. Alfred LASKIEWICZ, st. asystent kliniki. Poznań.

Przypadek urazowego złamania krtani z oderwaniem chrząstki nalewkowej.

Z kliniki oto-laryngologicznej Uniw. Poznańskiego.

Złamania urazowe krtani u osobników młodych dotyczące kilku chrząstek naraz, a wszczególności chrząstki obrączkowej i nalewkowej należą do wielkich rzadkości, a to ze względów na elastyczność tych chrząstek, ich względnie ochronione umiejscowienie na szyji, wreszcie łatwość przesuwania się całej krtani w dwóch kierunkach. Najczęstszą przyczyną złamania krtani jest zgniecenie chrząstki tarczykowej i obrączkowej z boków, jak przy dławieniu następnie silny ucisk od przodu ku tyłowi lub uraz na wygiętą ku przodowi szyję, powodujące nagłe spłaszczenie chrząstki tarczykowej i pierścienia chrząstki obrączkowej. Doświadczenia C a v a s s e g o, G u r l t a i K e i l l e r a na zwłokach wykazały, że zależnie od jakości i kierunku działania urazu na krtań spotykamy najczęściej złamania, częściowe lub całkowite, rożków chrząstki tarczykowej przy ich podstawie, a w dalszym ciągu pęknięcia przedniego kąta tejże chrząstki z mniej lub więcej wyraźnym rozstępem lub przesunięciem brzegów złamania obu płyt na siebie. Złamania chrząstki obrączkowej zachodzą w przeważnej liczbie przypadków w przednio bocznym jej odcinku, rzadziej w zakresie płyty tejże chrząstki, a wówczas złamanie to łączy się zazwyczaj z przerwaniem stawu obrączkowo-nalewkowego (J u r a s z, H e y m a n n, S o k o ł o w s k i), w jednym tylko przypadku, opisanym przez S c h n i t z l e r a, chodziło o odosobnione złamanie urazowe wyrostka głosowego chrząstki nalewkowej.

Objawy kliniczne złamania chrząstek krtaniowych zależą w pierwszym rzędzie od rozmiarów umiejscowienia i rodzaju złamania. Najczęstszym objawem jest chrypka wzgl. nawet zupełny bezgłos, połączony z dusznością, sinicą i uporczywym suchym kaszlem, podczas którego wydobywa się spieniona krwawa plwocina. Prócz tego występuje we wszystkich niemal przypadkach złamania krtani nagła utrata przytomności, wskutek odruchowego zadrażnienia ośrodków drogą obnażonych włókien nerwu krtaniowego górnego. Natychmiast po odzyskaniu przytomności odczuwają chorzy silny ból w gardle wzmagający się przy wydawaniu głosu, połykaniu i obmacywaniu krtani od zewnątrz. Z objawów zewnętrznych występuje na plan pierwszy wyraźne spłaszczenie, a w niektórych przypadkach nawet zupełne zatarcie obrysów *prominen-* wołanej pr często wskutek odmy podskórnej na szyji, wykrtaniowyc zedarciem części miękkich odłamkami chrząstek raźne trzesh, które przy poruszaniu wykazują zazwyczaj wyzwiązku zzczenie. Obraz laryngoskopowy pozostaje w ścisłym *tia laryngea* miejscem, rozmiarami oraz jakością obrażenia i jako taki jest w wielu przypadkach cennym środkiem rozpoznawczym. Przy pojedynczem niepowikłanem złamaniu wykazuje błona śluzowa krtani silniejsze podbiegnięcia krwawe, zaczerwienienie i obrzęk nagłośni zakładek nalewkowo-nagłośniowych, więzadeł wrzekomych i chrząstek nalewkowych nieraz tak znaczny, iż przez zwężone wejście krtaniowe trudno wprost dojrzeć struny głosowe, a zatoki gruszkowate przedstawiają obrysy zatarte. W przypadkach powikłanego złamania spotykamy prócz tego jeszcze mniej lub więcej rozległe podbiegnięcia krwawe w *aditus* oraz wnętrzu krtani, pęknięcia względnie oderwanie się części śluzówki lub strun głosowych, a w niektórych przypadkach także przemieszczenie odłamków chrząstek do wnętrza krtani.

Przypadek nasz dotyczy mężczyzny M. T. lat 26, który wsiadając do zawieszonego czółna (huśtawki) potknął się i upadł na wznak na ziemię, a równocześnie przód wahającego się czółna uderzył go silnie z lewej strony w szyję w okolicę krtani. Natychmiast po wypadku nastąpiła utrata przytomności, trwająca około 20 minut. Po udzieleniu pierwszej pomocy przywieziono chorego w godzinę po wypadku na oddział chirurgiczny szpitala miejskiego Doc. Dra Nowakowskiego. Badanie przedmiotowe wykazało: wybitną sinicę na twarzy, oddech zwężeniowy nasilony, przerywany uporczywym suchem kaszlem z odpluwaniem niewielkiej ilości spienionej krwawej plwociny. Tętno przyśpieszone do 100, dobrze napięte. Zupełny bezgłos. Szyja w całości obrzękła, zatarcie obrysów *prominentia laryngea*. Na skórze szyji powierzchowne otarcia przyskórka i rozległe zasinienie w miejscu zadziałania urazu. Przy obmacywaniu powierzchownem wyraźne trzeszczenie pochodzące od odmy podskórnej. Głębsze obmacywanie stwierdza znaczną bolesność w okolicy chrząstki tarczykowej i obrączkowej, głównie po stronie lewej. Badanie laryngoskopowe wykazuje znaczny obrzęk wejścia do krtani oraz podbiegnięcie krwawe w okolicy chrząstk nalewkowej lewej, jakoteż zakładki nalewkowo-nagłośniowej



i górnej części więzadła fałszywego lewego. Zatarcie obrysów obu zatok gruszkowatych. Z wnętrza zwężonego światła krtani wydostaje się podczas wydechu mały strzępek naderwanej śluzówki, pochodzący od wewnętrznej powierzchni chrząstki nalewkowej lewej. Pozatem szczegółów wnętrza krtani z powodu obrzęku jej wejścia dostrzec nie można. Wobec postępującej duszności przystąpiono niezwłocznie do otwarcia tchawicy i krtani, w której wnętrzu natrafiono na oderwaną i w całości obnażoną chrząstkę nalewkową lewą, wiszącą na cienkim tylko strzępku, rozdartej struny głosowej. Struna

[3]) Ze względu na to, że wyniki otrzymane we wszystkich przypadkach są podobne, podaję tylko jedną tablicę.

głosowa i chrząstka nalewkowa prawa bez zmian. Chrząstka obrączkowa okazywała w dwóch miejscach złamanie, a mianowicie w miejscu przesuniętem o 1 cm od guziczka przedniego jej pierścienia na lewo (tuberculum anter.) i w miejscu połączenia się lewej połowy pierścienia z płyty tejże chrząstki.

Płyta chrząstki pierścieniowej poza tem żadnych obrażeń nie wykazywała. Odłamek ten *a* długości 1·6 cm, przemieszczony na zewnątrz przedarł swym ostrym brzegiem części miękkie, a wskutek równoczesnego rozdarcia więzadła obrączkowo-tarczykowego i tchawiczego w temże miejscu wytworzyła się przetoka, przez którą powietrze wydechowe przedostawało się wprost pod skórę. W zakresie chrząstki tarczykowej stwierdzono po tejże stronie złamanie wraz z przemieszczeniem ku przodowi dolnego jej rożka c. i. oraz pęknięcie szczelinowate w przednim kącie tejże chrząstki z przesunięciem na przestrzeni około 0,5 cm brzegu lewej płyty tarczykowej na stronę prawą. Po oczyszczeniu rany ze zwisających do światła krtani strzępków śluzówki i odcięciu oderwanej chrząstki nalewkowej oraz części prawej połowy pierścienia chrząstki obrączkowej, wysterczającej również do wnętrza krtani, założono kaniulę nr. 6 w przetokę tchawiczą górną, a powyżej niej wyłożono szczelnie światło krtani zwitkiem gazy xeroformowej, sięgającym aż do *aditus* w górę. Przebieg bezgorączkowy. Wskutek utrzymującego się ropienia przyszło do zaniku chrząstek krtaniowych, z którego w dalszym ciągu wytworzyło się bliznowate zwężenie krtani. Toteż po upływie dwóch miesięcy przystąpiono ponownie do rozcięcia krtani i wycięcia bliznowatych postronków oraz podśluzowego wyłuszczenia części płyty chrząstki obrączkowej powodujących w znacznej mierze zwężenie światła krtani. Następnie utworzono laryngostoma przez przyszycie brzegów skórnych do błony śluzowej krtani. Leczenie następowe polega na zakładaniu rozszerzadeł gumowych m. Sargnon Barlatier w postępującej skali ich szerokości z dodatkiem elektrolizy w miejscach okazujących skłonność do zwężenia.

Że względu na jakość i ciężką postać złamania krtani u osobnika względnie jeszcze młodego stanowi powyższy przypadek jeden z rzadszych przypadków do kazuistyki złamań krtani opisywanych w naszem piśmiennictwie przez Jurasza, Sokołowskiego i Baurowicza. W przypadku opisanym przez Baurowicza chodziło również o oddzielenie się większej części złamanej chrząstki nalewkowej wskutek złamania płyty chrząstki obrączkowej i rozdarcia torebki stawowej, lecz dopiero 27-go dnia po wypadku jako następstwo ropnego zapalenia ochrzęstnej. Pierwotne zaś oderwanie się tejże chrząstki w naszym przypadku tłumaczyć należy przedarciem stawu obrączkowo-nalewkowego wskutek pęknięcia miejsca połączenia płyty chrząstki obrączkowej, z jej pierścieniem, przy równoczesnem przesunięciu się lewej połowy chrząstki tarczykowej ku przodowi oraz na stronę prawą pod wpływem zadziałania urazu.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego i znaczenie w patologji i terapji chorób wewnętrznych.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Ciąg dalszy.

III.

Przypatrzmy się teraz afektowi smutku, temu, który jest tak często obserwowany przez lekarza.

Obraz somatyczny człowieka złamanego smutkiem jest nader cechujący. Zwiędła, blada twarz widoczna w całej postawie hypotonja mięśni, wolne i płytkie oddechy (potrzeba wyrównawczych westchnień co czas pewien), zwolniona akcja serca, tętno względnie słabo napięte, obłożony język, brak apetytu, skłonność do zaparcia stolca, względnie mniejsza diureza — składają się na całość. Niema tu żadnego ściśle wegetatywnego zespołu, widzi się, że wszystkie narządy pracują mniej sprawnie, jakby im brakowało bodźca, czy też — i to najprawdopodobniej — multiplikatora dla dopływających doń bodźców wegetatywnych. Dłużej trwający smutek zmniejsza znacznie wagę ciała, silniej aniżeliby to można tłómaczyć zmniejszeniem łaknienia (hypofunkcja ośrodków assymilacyjnych?[10]).

Badania chemizmu stwierdzają pewne upośledzenie dziennego wywozu H_2O i NaCl, obfite fosforany w moczu i brak swoistych cech w wywozie kwasów.

Badany osobnik dotknięty afektem smutku wydzielił w porze chłodnej w ciągu 4 godzin tylko 150 cm³ moczu o c. gat. 1·026 (obl. na + 15° C). Mocz był wysycony, z bogatą obrączką moczanów po zadaniu HNO_3. Ilość NaCl 1.2% (= 1·8 gr), fosforany b. obfite. W ciągu doby diureza 1100 cm³, NaCl 6·5 gr (1·8+2·2+0·9+1·6). Suma dz. ciał kwasorodnych omal prawidłowa, kwaśność potencjalna różnie. Wydalanie ½ litra H_2O 5 godzin, szczyt w 3½ godz. N pro die (jako mocznik w moczu oznaczony z przeliczeniem na azot) = 11 gr., bilans N, wobec małej ilości pokarmów, mimo to ujemny. Spadek wagi ciała w tymsamym czasie w porównaniu z normalnym spadkiem, zależnym tylko od mniejszego dowozu pokarmów u człowieka spokojnego, o 30% większy.

Mimiki smutku właściwie niema, bo twarz smutnego jest negacją mimiki, o ile w grę nie wchodzi płacz. Wstępem do tego ostatniego są skurcze mięśnia mimicznego brody, głębsze oddechy, rozszerzenie naczyń warg, końca nosa, niekiedy i brody a wreszcie przekrwienie spojówek. Sam płacz cechuje hypersekrecja gruczołów łzowych, skurcze współczesne mięśnia trójkątnego, m. Santoriniego, m. mimicznego nosa i brody oraz m. okrężnego oka z udziałem marszczyciela brwi obok pewnych zmian w rytmie oddechowym.

Assocyacja psychiczna jest w smutku zwolniona, świadomość zacieśniona i wypełniona prawie wyłącznie przeżyciami związanemi z przyczyną smutku. Przeżycia te psychicznie wyolbrzymiałe widnieją na wązkim widnokręgu zacieśnionej świadomości, zupełnie przeciwnie jak w nastroju radosnym, gdzie na szerokim horyzoncie mieści się przeżyć wiele widzianych wyraźnie, ostro ale jakby z większej odległości. Człowiek smutny miewa nieraz parestezje smakowe, odczuwa w ustach to gorycz, to smak kwaśny lub inny.

My wiemy dziś, że rodzaj smaku zależy od pewnych warunków chemicznych. H· wywołuje smak kwaśny, grupy OH zwłaszcza alifatycznych związków organicznych oraz pewne substancje aromatyczne dają poczucie słodyczy, szereg anjonów smakuje słono, niektóre katjony (Ba·, Mg·) gorzko. Alkaloidy odznaczają się często goryczą. Silne zasady dają smak ługowaty. Pęczliwość elementów smakowych odgrywa w odczuwaniu bodźców smakowych pewną rolę, a to zjawisko nie musi być obojętne przy powstawaniu parestezji.

Wrażliwość węchowa osób przygnębiona jest często jakościowo i ilościowo zmieniona.

O ile wchodzi tu w grę zmiana w stanie kolloidów receptorów węchowych będących punktem zaczepienia dla niezaspokojonych powinowactw ciał wonnych, tak często chemicznie nienasyconych, — tego dziś jeszcze określić nie można.

Jasnego światła smutni nie lubią, choć przyznają, iż odczuwają je jakby nieco słabiej niż wtedy, gdy byli weseli. Wyjątków od tej reguły jest dużo. Na wrażenia słuchowe są przygnębieni nadwrażliwi, a z muzyki wolą nieraz taką, która się zgadza z ich wewnętrznym nastrojem. Na ból są nadczuli, tak samo i na zimno[11]), widoczną jest więc przeczulica usprawiedliwiająca nazywanie i smutku bólem psychicznym, a więc bólem najwyższej kategorji.

W literaturze istnieje szereg spostrzeżeń dowodzących ważności smutku w patologji.

Zmiany w ubarwieniu włosów (C. Reinhardt i Sander, Rauber), wydzielaniu łoju skórnego (Reinhardt), potu, w czynnościach narządów wewnętrznych zwłaszcza prze-

---

[10]) Osobnik bardzo przygnębiony, zmuszony do pracy, chudnie prędzej, a łaknienie ma nadal małe, jakby na dowód, że zmiana warunków dla głodu kalorycznego w całem tem zjawisku nie jest decydującą. Podobnie ma się tu rzecz ze stosunkiem poczucia pragnienia do osmoregulacji.

[11]) Nadczułość na zimno przypomina objawy hypotyreoidyzmu. Tarczyca odgrywa ważną rolę w mechanizmie odczynów na bodźce termiczne. Ostatnie badania Sabatowskiego (Pol. Gazeta lek. 1924. Nr. 23) wykazują jak daleko wpływ ten sięga. Wyczerpanie mięśniowe i łatwe nużenie się u przygnębionych przypomina stan hypoglykemiczny. U jednej osoby b. przygnębionej stwierdziłem we krwi z palca tylko 0·054% cukru. Z myasteniją niema wspomniane znużenie nic wspólnego. Rencki w swej pracy o myastenji (Przegląd lek. 1902) wyraża się negatywnie o roli wzruszeń w powstaniu tego cierpienia.

wodu pokarmowego — występujące pod wpływem smutku są nierzadko opisywane. Już Pinel oceniał trafnie znaczenie tego afektu. Z drugiej znów strony mogą pewne schorzenia wywoływać nastrój smutny. Witkowski widział często depresje przy niedomykalności zastawki dwudzielnej i zwężeniu tętnicy głównej. Schroeder v. d. Kolk akcentuje tu ważność bodźców dochodzących z przewodu pokarmowego i tłumaczy to w ciekawy anatomiczny sposób opierając się m. in. na badaniach Cyona i Aladoffa.

Nasse zdawał się zwracać uwagę na znaczenie wpływów dochodzących z wątroby, co skierowuje myśl na nieniedawne badania Fameune'a (La Pr. médicale. 1921. 68). Badacz ten, na podstawie swych dociekań, przyjmuje mianowicie w wątrobie obecność cieplochwiejnej substancji działającej pobudzająco na funkcje mózgu. Z pracy L. Ashera (Kl. Wochenschr. 1923. 50.) możemy wnosić o sympatykotonicznem działaniu wątrobowego inkretu. Wszystko razem zwraca uwagę na możliwość biochemicznego udziału tego narządu w mechanizmie zjawiska naturalnie, co się tyczy strony hormonalnej, w sensie dysfunkcji. Możliwość fizyko-chemicznych zaburzeń nie jest też wykluczona jako stwierdzona doświadczalnie przy wyczerpaniu (Crile, Hosmer, Rowland). A smutek może wyczerpać.

I nerki nie są tu bez znaczenia o ile występuje psychiczny równoważnik mocznicy. Eichhorst uważa, że smutek może być podkładem dla rozwijania się białaczki.

Co do mnie to miałem sposobność spostrzegać szereg zaburzeń związanych objawowo lub przyczynowo z afektem smutku.

U jednego z chorych badanego przezemnie przed kilku laty wywołał smutek szereg zaburzeń ze strony serca jak. bóle, bicie serca, uczucia ustawania akcji serca. Przedmiotowo stwierdziłem silną przeczulicę skóry w rejonie III.—V. lewego nerwu międzyżebrowego, odczyn pilomotoryczny skóry nad klatką piersiową, dermografję białą i nadwrażliwość uciskową mięśni. Nad końcem serca podmuch skurczowy, rozdwojenie II tonu nad ujściami tętniczemi, czasowa extrasystolia. Tętno zmienne w częstości i napięciu. Osobnika tego widziałem w czas pewien. Po ustąpieniu zupełnem zmartwienia, znikły wszelkie dolegliwości. Z poprzednich zaburzeń nie pozostało ani śladu.

Inny osobnik miewał zgagę ilekroć uległ afektowi smutku. Łagodziła ją anestezyna, a nie alkalia i wyciąg z wilczej jagody.

Chora kliniczna M. S. leczona w r. szk. 1918/19 (L. pr. 116.) podała, iż po powrocie z pogrzebu dziecka dostała ataku nerwowego, objawiającego się zesztywnieniem kończyn. Potem osłabienie i bezsenność. Utrata łaknienia. W jakiś czas bóle w podżebrzu lewem. W 3 tygodnie wymioty. Wychudła.

Badanie przedmiotowe stwierdza bladość powłok. Szczyt prawy zagęszczony. Nad końcem serca podmuch skurczowy, II ton nad t. płucną zaakcentowany. Badanie żołądka przemawia za upośledzeniem sprawności ruchowej, kwasota treści po śniadaniu pr. (w $^3/_4$ g.) $^{50}/_{30}$, po obiedzie pr. (w 4 g.) $^{70}/_{40}$. We krwi oligochromemia miernego stopnia. Ciałek białych 6000, w tem 3% eozynofilów, 43% limfocytów (głównie małych) i 4% monocytów.

Odruchy ścięgniste naogół żywe.

Całość obrazu pozwala na twierdzenie, że silny afekt smutku był momentem wywołującym wprost lub pośrednio szereg objawów chorobowych — zwłaszcza ze strony żołądka. Chora leżała w Klinice lekarskiej tylko 5 dni. Okazywała szybką poprawę stanu podmiotowego.

U chorej klinicznej D. B. (238/1922/23) z obrzękiem naczynioruchowym twarzy i błony śluzowej jamy ust na tle anafilaktoidalnym, wzmagały się objawy po zmartwieniu np. (20. III.). Po podaniu preparatów z tarczycy stała się chora wrażliwszą pod tym względem.

Jedna z obserwowanych przezemnie osób oddziałała na silne zmartwienie spadkiem wagi o 15 kg w ciągu 8 tygodni, upośledzeniem łaknienia i zupełną bezsennością. Najlżejszy uraz wywoływał u niej w skórze wyraźne podbiegnięcia krwawe. Z ustąpieniem troski powrócił stan normalny. Przyrost wagi ciała był zdumiewająco szybki.

U reszty osób spostrzegałem w następstwie omawianego afektu najrozmaitsze odstępstwa od normy. Ból głowy typu migreny (zwykle spastycznej), ściskanie w gardle, nadczułość na zimno, to bezsenność to znów ospałość, bóle w kończynach, przeczulica skóry, silna dermografja i w. in. stanowiły ich zespół.

Smutek ma, podobnie jak radość i gniew, szereg afektów sobie pokrewnych. Są między niemi niektóre zbliżone ogólnym wyglądem do stanów spotykanych u osób z hypotyreozą jak np. rezygnacja.

Afekt rozpaczy różni się od smutku niepokojem motorycznym, występującem niekiedy łkaniem, zawieszeniem pewnych funkcji gruczołowych (płacz bez łez) i ciekawem podnieceniem psychicznem przy względnie zacieśnionej aktualnej świadomości.

Afekty te, podobnie jak smutek, wchodzą w skład etjologicznego podkładu dla wielu schorzeń dotyczących organów wewnętrznych. Widziano po nich pogorszenie się stanu chorych z gruźlicą płuc, choroby narządu krążenia, przewodu pokarmowego i przemiany materji. Że cały szereg psychoneuroz może na ich tle powstać, o ile trafi odpowiednie dyshormonalne podłoże w ustroju — jest chyba samo przez się zrozumiałem.

Określić dziś dokładnie mechanizm afektu smutku jest rzeczą bardzo trudną. Możliwe, że tarczyca ułatwia zjawienie się afektu, ale w czasie jego trwania zdaje się być w pewnej hypofunkcji i obniżać stąd fizjologiczne napięcie czynnościowe narządów. Z tem wszystkiem wikłają się czynności dotyczące najwyższych ośrodków dla przemiany materji jakoteż sfery czuciowej przez co możliwe są wtórne procesy prowadzące do zjawisk ubocznych, do różnych nadczynności, hyperkompenzacji, dysfunkcji i t. p., to zaś wszystko wstrząsa równowagą ustroju, rozbija ją, otwierając przystęp bodźcom chorobotwórczym tembardziej, że upośledzenie łaknienia, a równocześnie zaburzenia assymilacji i dyssymilacji na korzyść drugiej, osłabia siły jego żywotne.

IV.

Przejdźmy z kolei do najważniejszego dla lekarza zespołu psychogennych objawów, do afektu, który przez swą somatyczność, przez ścisły względnie kontakt z narządami ważnymi dla organizmu, przez wnikanie w głębie czynności ustrojowych, w chemizm ustroju i funkcje życiowe wybija się na czoło wszystkich.

Jest nim lęk wraz z całą grupą stanów mu pokrewnych. Afekt ten jest nader ważnym jako punkt wyjścia przeróżnych schorzeń.

Zaburzenia ze strony serca, pęknięcia tętniaków, krwotoki mózgowe, dusznica bolesna, pogorszenie ogólnej miażdżycy naczyń, skurcz głośni, dychawica oskrzelowa, nerwice przewodu pokarmowego, kolki, choroba Basedowa, skaza moczanowa, cukrzyca, moczówka prosta, nerwice ogólne[12]) i psychoneurozy — stanowią krótki przegląd zaburzeń mogących w tym afekcie znajdować pewien punkt zaczepny.

Na czem polega szkodliwość lęku nie trudno zrozumieć z opisu zjawiska.

Człowiek — przerażony bardzo zaczerwienia się na twarzy momentalnie. Objaw ten jest nader przelotny i ustępuje miejsca stanowi wprost przeciwnemu. Jest nim mocny skurcz naczyń. Twarz staje się trupio bladą, rysy się nieco zaostrzają, wyraz okazuje zmianę. Widoczny jest wytrzeszcz gałek ocznych, zblednięcie spojówek gałkowych a niekiedy i tęczówek (o ile są jasne), źrenice ulegają rozszerzeniu. Mocna retrakcja mięśnia dźwigacza powieki górnej, a niekiedy wzrost napięcia mięśnia trójkątnego, nadają twarzy charakterystyczne piętno. Wobec mocnego ścieśnienia aktualnej świadomości znika podnieta dla wielomowności, »głos zamiera w ustach«, kilka zaledwie wyrazów zdoła nieraz przerażony wymówić. Wymawia je głosem zmienionym, nieraz drżącym i zdławionym, świadczącym o mocnem zaburzeniu zborności ruchów mięśni krtaniowych z udziałem zaznaczającej się czasowo skłonności do skurczu głośni. Na tem jednak nie koniec. Cały ustrój z włączeniem narządów wewnętrznych bierze udział w omawianym afekcie. Skurcz naczyń skórnych (uczucie zimna) i pilomotorów (»bieganie mrówek po ciele«) pocenie się, duszność (skurcz zwężaczy oskrzeli + zmiany naczyniowe w płucach), bicie serca (zrazu bradykardia, przy nagłym wzroście parcia krwi, nieraz i extrasystolja, potem przyśpieszenie akcji serca typu współczulnego — rzadziej mięszanego), bóle w okolicy serca zbliżone do dusznicy bolesnej (skurcz naczyń wieńcowych), suchość w ustach (wpływy

W odniesieniu do czynnościowych zaburzeń natury urazowej por. pr. J. Rothfelda ogł. w Przegl. lek. 1917/18 oraz Pol. Gazecie lek. 1922. 9. Zadziałaniu urazu towarzyszy zazwyczaj emocja psychiczna, najczęściej lęk.

współczulne na czynność ślinianek), skurcze przełyku (określane czasem jako »ściskanie serca«), utrata łaknienia, biegunka (zwłaszcza u skłonnych do spastycznego zaparcia stolca), obfite i częste moczenie z parciem (wzrost diurezy + zwrotna nadwrażliwość detruzora) — składają się na obraz. Przerażony okazuje szczególną przewagę czynności zginaczy, zwł. kończyn, nad funkcją mięśni wyprostnych a to sprawia iż pozycja przelęknionych jest wielce charakterystyczną. I drżenie mięśni jest tu cechujące.

Jak widzimy z dopiero co podanego opisu mamy przy lęku znowu masę objawów wegetatywnie niejednolitych. Przeważnie są one sympatykotoniczne.

Spójrzmy na wpływ afektu na chemizm ustroju.

Badania tego rodzaju nie należą do łatwych. Aby osiągnąć jakieś dane trzeba porównać wyniki jakie były możliwe do osiągnięgia w ciągu długiego nieraz czasokresu.

Streścić je mogę w sposób następujący:

1) wywóz wody przez nerki jest szybki,

2) NaCl opuszcza ustrój w dużej względnie ilości (do 18·5 gr pro die),

3) fosforany są wzmożone,

4) własności redukcyjne moczu zdają się nieco zwiększać,

5) ciężar gatunkowy moczu zachowuje się zmiennie,

6) suma ciał kwasorodnych i stosunek jej do kwaśności potencjalnej nie daje typowego obrazu; o ile afekt jest silniejszy, zbliża się niekiedy do następstw podaży adrenaliny.

Z otrzymanych wyników widoczne jest, że czynniki wegetatywne nie są tu ściśle typowe dla pewnego poddziału wpływów tego rodzaju, że jednak udział systemu współczulnego daje się miejscowo zaznaczać.

Literatura dotycząca opisanego afektu jest stosunkowo bogata. Już Domrich i Arndt analizowali zespół objawów, a do tego dołączyć należy badania Betzolda, Rennera, Metzgera, Morgagniego, Maschki, Leidesdorfera, Kothsa i in.

Objawy somatyczne podkreślano tu bądźto jako symptomy natury czuciowej (parestezje smakowe, »drapanie w gardle«, bole opasujące klatki piersiowej, bole w okolicy serca i in.), bądźto (niższej) wagotonicznej (Krafft-Ebing) (ściskanie w gardle, skurcz głośni, przerywane wdechy), sympatyko-paralitycznej (porażenie naczyń jamy brzusznej) lub sympatykotonicznej (suchość w ustach, hypertonia).

Nagłe posiwienie w następstwie strachu jest zrozumiałe, jeśli się zważy na badania dotyczące wpływu wzruszeń na ubarwienie i inne własności włosów (Reinhardt, Sander, Rauber, Pohl, H. Nussbaum, Nehl, Pinkus, Cheatle, Zeller). W myśl badań Mendla i doświadczeń Köstera możnaby je poniekąd uzależnić od pewnej blokady włókien anatomicznie współczulnych. Może tu wchodzić w grę i pewne zaburzenie w czynności tarczycy. Rostan opisuje nagłe zbrunatnienie skóry w następstwie lęku (wyczerpanie tkanki chromochłonnej? wyrównawcza hypergergja skóry?)

U osób z podczynnością systemu chromaffinowego na tle nadwyżki wdzielniczej grasicy (por.bad. Hornowskiego) może strach wymagający odpowiedniej sprawności nadnerczy nagłą śmierć sprowadzić. Przypadek taki opisuje Sieradzki w pracy p. t. O tak zwanej »mors thymica« (Pam. Jub. w. n. cz. Prof. E. Korczyńskiego. 1900).

Według Guislana może często zjawiający się lęk wywoływać pośrednio przez wzrost pracy przerost mięśnia sercowego (do czego i dłuższa hypertonja mięśnia wystarczy [C. Framboese, W. Meyer]).

Prace Disque'a, Brascha i Ehreta wskazują na ważną rolę strachu przy różnych zaburzeniach sercowych (szmery, rozstrzeń serca, przeczulica okolicy serca). O innych zachorzeniach w następstwie lęku powstałych, znaleźć można wzmianki w wielu podręcznikach. Charakterystycznem jest, że afekt strachu i zespoły mięszane, ale z jego udziałem, są często szczególnie podkreślane.

Z moich spostrzeżeń podam najważniejsze, mniej typowe pominę, a to z braku miejsca na zbyt szczegółowe omawianie.

Chora kliniczna F. K., lat 22, była leczona w Klinice lekarskiej w r. szk. 1922/23 (L. pr. 178) od 3. I. do 13. III. z powodu napadowej gonitwy serca, zostającej w ścisłej łączności ze sferą psychiczną. Sama chora nadmienia, że lęk jest jednym z bodźców do powstawania napadów.

Stwierdzono bladość, będącą w pewnym niestosunku do ilości erytrocytów i hemoglobiny we krwi, a więc bezprzecznie spastyczną, silne tętnienie tętnic dogłowowych i lekki przerost tarczycy. Pobudliwość naczyniowo-ruchowa znaczna. Serce przy pierwszem badaniu nieco powiększone w rozmiarze osiowym. Przysłuchem nad wszystkiemi ujściami po 2 tony bez zaznaczenia akcentu i pauz między poszczególnemi ewolucjami serca. Akcja serca 160. Chwilowo, w czasie badania, zwolnienia do 92 z nagłem zjawianiem się podmuchu skurczowego nad końcem, zaakcentowania II tonu nad tętnicą płucną i skurczów dodatkowych, poczem znów powrót do dawnej częstości. Ciśnienie krwi w art. brachialis mierzone sfigmomanometrem Riva-Rocci 105 mm Hg. Tętno sprychowe w stosunku do żywej pulsacji tętnic dogłowowych wzgl. małe i miękkie. Wątroba niepowiększona. Obrzęków brak. Odruchy kolanowe bardzo żwawe.

Stosowano różne środki (naparstnica, Fowler, chinina, kozłek, galwanizacja sympatici, ucisk na nerw błędny) — najpewniej działało uspokojenie psychiczne. Prąd galwaniczny na okolicę sympatici i ucisk n. błędnego wpływał tylko przemijająco. Badanie roentgenologiczne, wykonane w 10 dni po przyjęciu chorej do Kliniki, nie wykazało zmian w sercu. We krwi limfocytoza. Obserwacja wahań w częstości i jakości akcji serca stwierdzała kalejdoskopową zmienność. Bywały napady przyśpieszenia tętna przekraczające 200 uderzeń na minutę (stwierdzono czterokrotnie), były okresy, w których notowano 130—190, rzadziej 88—120. Po zastrzyku pilokarpiny, celem badania układu wegetatywnego, widziano zwolnienie do 62. Był dzień, w którym akcja serca wahała się w okresach 5-minut między 96 a 180. Zauważono szereg typów niemiarowości, raz stwierdzono sfigmograficznie skurcz wtrącony. Chora opuściła Klinikę z tętnem 80 (w ostatnich dniach pobytu 72—84). Wegetatywnie była sympatykotoniczką z przymieszką amfotonji.

Nieco podobny przypadek spostrzegano w Klinice jeszcze w r. szk. 1912/13 (182. ch. K. H.) oraz w roku 1923/24 (ch. M. J.) z tą różnicą, że prócz nerwicy dawały się wykazać zmiany organiczne. Przyp. drugi nie oddziaływał prawie na naparstnicę a doskonale na bromek sodu.

Chora kl. K. S. lat 28, leczona w latach 1920/21/22/23, cierpiąca na ch. Basedowa, wegetatywnie nadczuła, skłonna do naczynioruchowych obrzęków, miała szereg napadów gonitwy serca trwających czasem krótko, a czasem i kilkanaście godzin. Początek nagły. Tony serca podczas napadu czyste, w przerwach podmuch skurczowy nad końcem serca (b. mocny tuż po napadzie), II ton nad płucną zaakcentowany. Etjologja: wzruszenia, lęk.

U chorej kl. M. P., lat 60 liczącej, (93. 1918/19.), leczonej z powodu rozedmy płuc i m. stopnia miażdżycy tętnic, stwierdziłem w niespełna miesiąc po przyjęciu chorej wyraźne wzmożenie się podmuchu skurczowego nad końcem serca. Objaw ten wystąpił bezpośrednio po przestrachu. W kilka dni potem natknąłem podczas osłuchiwania serca na skurcze dodatkowe. Po uspokojeniu się chorej wrócił stan poprzedni.

Chora kl. W. S. (1918/19. L. pr. 83) zareagowała na lęk podobnie ale z wyraźnem rozdwojeniem II t. nad ujściami tętniczemi; była to osoba 11-letnia, anemiczna nieco, z induracją szczytu pł. lewego.

U chorej kl. J. K. l. 65 (88. 1918/19) z rozedmą płuc i miażdżycą naczyń z udziałem n. nerek wywołał lęk niedomogę serca, którą musiano usuwać naparstnicą.

Chora kl. J. Cz. (104. 1918/19) oddziałała podobnie.

Reszta osób[13]) wykazywała przeważnie zaburzenia ze strony serca (bóle w okolicy końca serca, pieczenie w tejże okolicy, podmuchy skurczowe zwłaszcza nad koniuszkiem, extrasystolje, rozdwojenia II. t. nad ujściami tętniczemi, kołatanie serca i in.) a stosunkowo rzadziej inne objawy (asthma, oesophagismus, dyspepsje, stranguria). Prawie zawsze były bardzo pomocne preparaty bromowe.

Lęk jest tym afektem, który jako najbardziej somatyczny wpływa poważnie na chemizm ustroju.

Wzrost dyssymilacji, spadek tolerancji wobec cukru, zwyżka hypertenzyn[14]) naczyniowych, zaburzenia wydzielnicze żołądka — w ujemnym sensie — i wiele innych zjawisk znaleźć można opisanych w piśmiennictwie. Większość ich przemawia za współczulnym charakterem bodźców wegetatywnych przez afekt wywołanych.

U ludzi można wiele obserwacji tego typu dokonać przygodnie. Zdarza się nierzadko, że przygotowania do pobiera-

[13]) Por. też prace moje ogł. w Pol. Czasop. lek. 1921. 8. 9. i w Pol. Gazecie lek. 1922. 39. 40.

[14]) W odniesieniu do naczyń włosowatych nie jest adrenalina (z pewnymi wyjątkami) elementem »pressorycznym«. Jest nim hormon z tylnego płatu przysadki czynny już w rozcz. 1:100,000.000 (Krogh, Horrop, Rasmussen, Rehberg, Poehle).

nia krwi z żyły w celach djagnostycznych wywierają wrażenie na lękliwym osobniku, chociaż na zabieg się zgodził. Afekt mija, skoro badany przekona się o niewinności rękoczynu, ale skutek poprzedniego stanu może być już dostrzeżonym.

I tak stwierdzono u chorej K. nadspodziewaną hyperglykemję do 0·2035% a odczyn wobec odbarwionego H_2SO_3 błękitu metylenowego jak po adrenalinie[15]).

Chora C. (137. 1923/24) z nadczynnością tarczycy, 0·15% cukru we krwi i ujemnym bilansem azotowym, oddziaływała dobrze na zastrzyki antithyreoidyny, o ile starano się odwracać jej uwagę od zabiegu, kiedy zaś raz to się nie stało, stwierdzono zamiast poprzednio notowanego spadku N i cukru we krwi, wzrost pierwszego z 19·6 mg % na 21 mg % a drugiego z 0·118 na 0·14%.

Chora Z. (r. 1923/24) z rozp. ch. Basedowa wykazywała 40 mg % N we krwi, co można było tłumaczyć — wobec braku podstaw do innego przypuszczenia — jeśli nie wyłącznie, to w znacznej mierze wpływem wzruszenia psychicznego (lęku) w chwili pobierania krwi.

U osób bardzo wrażliwych może nawet pobieranie krwi z palca tak silnie zadziałać, iż zmiany naczynioruchowe, a stąd wpływ na koncentrację krwi, staje się widocznym.

Miałem raz sposobność badać krew w przypadku, w którym nadwrażliwość psychiczna badanej była bardzo wielka. Pobrałem krew na ilość ciałek czerwonych i białych tuż po nakluciu palca a po raz wtóry po wzięciu krwi do badania na ilość hemoglobiny, krzepliwość, preparat świeży i pr. rozciągane. Znalazłem różnicę w ilości erytrocytów i leukocytów wynoszącą 20% na korzyść pierwszego badania mimo, iż krew dobrze z palca płynęła i że palec nie był uciskany. Snać wchodziły tu w grę wpływy naczynioruchowe, bo u osób spokojnych różnic takich nie było.

Do przypuszczenia takiego uprawniają mię spostrzeżenia innych. Wiadomo, że Biernacki i Luxenburg widzieli policytemje przy nerwicach czynnościowych i uzależniali je m. in. od zmian naczynioruchowych.

Nie od rzeczy będzie też nadmienić, iż nerwice mogą — według Biernackiego — wpływać na szybkość opadania krwinek, a więc na proces pozornie tak mało złączony z funkcją systemu nerwowego. Z tem wszystkiem hematolog liczyć się musi.

Wiadomo, że niegorączkujące wrażliwe osoby (zwłaszcza kobiety) mają względnie często tuż po przybyciu do szpitala czy kliniki ciepłotę ciała 37·1—37·2° C. Ta chwilowa jednorazowa podwyżka, przypominająca efekt zastrzyków adrenaliny u sympatykotoników, jest pochodzenia współczulnego i związana z zaistnieniem pewnego niepokoju, jaki odczuwa chory, gdy z domu dostanie się do innego środowiska, gdzie widzi dużo nieznanych mu osób.

Znałem chorą cierpiącą na cukrzycę, stosującą się nader ściśle do przepisanej djety, u której zjawianie się, względnie wzrost ilości cukru pozwalał wprost na stwierdzenie, iż chora uległa jakiemu psychicznemu wzruszeniu. Były niem najczęściej afekt smutku lub lęku zazwyczaj złączone razem w afekt mieszany.

Na wielu cukrzycych robi pobyt w klinice czy uzdrowisku wzgl. zdrojowisku tak korzystne wrażenie psychiczne, że abstrahując od pierwszych dni pobytu, można ten duchowy spokój uważać za walną podporę całego leczenia. Pierwsze dni pobytu mają sobie właściwy koloryt psychiczny, cechujący zjawianie się człowieka w nowem środowisku, a stąd na przebieg cierpienia korzystnie wpływać jeszcze nie mogą.

Lęk nie jest jedynym przedstawicielem afektów swego rodzaju. Obok niego znamy szereg innych, jemu jednak pokrewnych. Groza przez siłę swego nasilenia i względną długotrwałość może poważne w ustroju wywołać zaburzenia.

Inne różnią się od lęku bądźto szybkością przebiegu, bądźto stopniem nasilenia.

Wegetatywnie zbliżają się wszystkie do typu jaki przedstawia strach, a stąd i w działaniu na organizm są mniej lub więcej podobne.

Reprezentują one rodzaj afektów najbardziej somatycznych, obwodowych, najmocniej wnikających w cały kształt czynności i chemizmu ustroju, a stąd godnych szczególnego uwzględnienia w patologji zwłaszcza chorób wewnętrznych. Dok. nast.

[15]) Por. pracę moją ogłoszoną w Pol. Arch. Med. wewn. Tom I. Zeszyt 2.

Wykład kliniczny.

Dr. ROŻKOWSKI Karol. Częstochowa.

Zwężenie lewego ujścia żylnego w świetle nowych badań

Zwężenie lewego ujścia żylnego, będące wśród wad zastawkowych jedną z najczęstszych przyczyn migotania przedsionków i niedomogi serca, było w ostatnich czasach przedmiotem szczególnego zainteresowania autorów angielskich. Nie poprzestając na rozważaniach teoretycznych, będących w związku z nowemi zdobyczami w dziedzinie czynnościowej patologji serca, autorzy ci poruszają szereg zagadnień praktycznych, niezmiernie ważnych ze stanowiska zapobiegania, rozpoznawania i leczenia tej sprawy.

Zwężenie lewego ujścia żylnego może powstawać na tle kiły, dny, przewlekłego zapalenia nerek, stwardnienia tętnic i t. p., jednakże głównym czynnikiem etjologicznym są ostre choroby zakaźne, a przedewszystkiem gościec stawowy u dzieci. Nad dziećmi w wieku szkolnym, skłonnemi do zapalenia migdałków i cierpień gośćcowych lub dotkniętemi pląsawicą, powinna być roztoczona ścisła opieka lekarska. U dzieci zajęcie stawów może być krótkotrwałe, niewyraźne lub skryte, a tymczasem wsierdzie, osierdzie i mięsień sercowy bardzo szybko ulegają schorzeniu (*carditis, pancarditis*). Szmery są nieraz słyszalne po upływie doby, częściej na 3—4 dzień choroby (Riesman). Czasami zwraca uwagę przyśpieszenie tętna, które może trwać miesiącami po przebyciu gośćca i jest objawem schorzenia mięśnia sercowego (Cattle). Pozostające na zastawkach »wysepki zakaźne« są powodem przewlekłej sprawy włóknistej i częstych nawrotów, które mogą przebiegać bez zajęcia stawów. Choroba ma charakter wybitnie przewlekły i postępujący, trwa lata całe i kończy się zgrubieniem i zrostami zastawek oraz zwężeniem ujścia. Jednocześnie tkanka bliznowata może rozwijać się w mięśniu komór, na nitkach ścięgnistych, w pęczku przedsionkowo-komorowym, wreszcie w mięśniu przedsionków, wywołując zmiany, będące podstawą migotania.

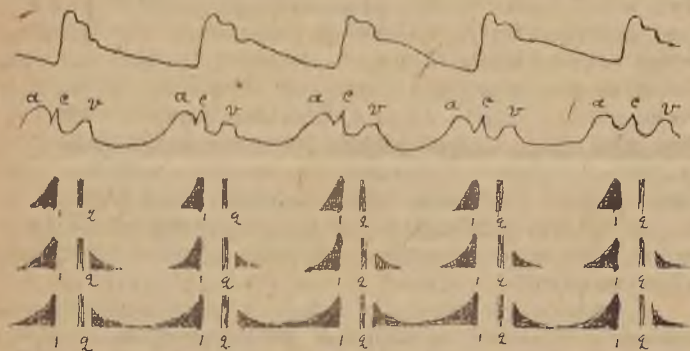
Z powodu powolnego rozwoju zwężenia, objawy podmiotowe i fizyczne są zmienne. W długoletnim przebiegu choroby Parsons-Smith i Cattle wyróżniają 3 kolejne okresy. W okresie pierwszym, kiedy zmiany na zastawkach są małe i o większem zwężeniu niema jeszcze mowy, rozpoznanie bardzo często sprawia olbrzymie trudności. Nie wywołując na razie wyraźnych zaburzeń czynnościowych, przewlekła sprawa zapalna może rozwijać się skrycie i przy niedość ścisłej obserwacji nie zwraca uwagi lekarza. Nieraz dopiero po latach stwierdza lekarz nieuleczalne zwężenie ujścia. Zależnie od złośliwości pierwotnego zakażenia, odporności, warunków domowych, rodzaju pracy, zakażeń wtórnych i t. p., okres ten trwa średnio od lat 3 do 6 (Parsons-Smith).

Przy uważnem badaniu w okresie tym można stwierdzić następujące objawy. Wymiary serca i tętno zupełnie prawidłowe, pierwszy ton głośny, kłapiący, nieco wydłużony. Drugi ton nad koniuszkiem serca często rozdwojony albo słyszalny, trzeci ton prawidłowy. Bardzo ważnym objawem jest szmer przedskurczowy, zależny od wzmożonej czynności lewego przedsionka. Początkowo szmer ten jest słaby i niestały, występuje tylko pod wpływem ćwiczenia fizycznego i ruchu. Jeżeli ruch jest przeciwwskazany, w celu przyśpieszenia czynności serca można wstrzyknąć atropinę albo zalecić wdychanie azotynu amylowego (Parsons-Smith). Szmer przedskurczowy słychać najlepiej nad koniuszkiem serca i w położeniu leżącem. Znika on szybko po wykonaniu ruchu i w położeniu stojącem. Mackenzie podaje, że w najwcześniejszych okresach choroby, jeszcze przed wystąpieniem tego szmeru, można wyczuć ręką lekkie przedskurczowe drżenie — koci mruk.

W okresie drugim, w miarę coraz większego zbliznowacenia zastawek i zwężenia ujścia, szmer przedskurczowy

staje się dłuższy i silniejszy. Zaczyna się wcześniej w okresie rozkurczu i nasilając się stopniowo-crescendo, przechodzi w krótki kłapiący ton pierwszy. Słychać go tylko na małej przestrzeni dokoła koniuszka serca. W rozpoznawaniu trzeba pamiętać, że krótki szmer przedskurczowy może być spostrzegany u osobników nerwowych z sercem nadmiernie pobudliwem, bez anatomicznych zmian ujścia (White). Nadto szmer przedskurczowy nad koniuszkiem serca może być słyszalny w niektórych przypadkach niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej. Fala powrotna krwi prawdopodobnie utrudnia napięcie zastawki dwudzielnej i wywołuje czynnościowe zwężenie otworu żylnego. Fakt ten, opisany po raz pierwszy przez Flinta i stwierdzony później badaniami sekcyjnemi Thayera, zdarza się dość rzadko (Lambert) i przeważnie w cierpieniach kiłowych (White).

Przy dalszym rozwoju choroby występuje szmer rozkurczowy, uważany przez większość autorów za objaw najwięcej znamienny i pewny. Im zwężenie jest większe, tem staje się on głośniejszy i dłuższy (Mackenzie). Zaczyna się on zaraz po drugim tonie i jest słyszalny tylko w bezpośredniem sąsiedztwie koniuszka serca. W przeciwieństwie do szmeru przedskurczowego, szmer ten szybko w swem natężeniu słabnie — szmer diminuendo. W przypadkach dalej posuniętych wypełnia on cały okres rozkurczu: pierwsza część diminuendo jest w ścisłem znaczeniu szmerem rozkurczowym, końcowa część crescendo, zależna od czynności przedsionka, jest właściwie szmerem przedskurczowym. Do ważnych objawów drugiego okresu należy prócz tego powiększenie wymiarów serca i wzmocnienie drugiego tonu nad tętnicą płucną.



Schemat, wyobrażający zmienność i zależność szmerów od stopnia zwężenia lewego ujścia żylnego, podług J. Mackenziego. U góry krzywa tętna sprychowego i żylnego. Linje pionowe 1 i 2 oznaczają tony serca, ciemne trójkąty — szmery. Początkowo istnieje tylko szmer przedskurczowy (diagram pierwszy), który pod względem czasu odpowiada fali przedsionkowej a na krzywej tętna żylnego. Później ukazuje się krótki szmer rozkurczowy (diagram drugi), który przy większem zwężeniu ujścia staje się dłuższym i, zlewając się ze szmerem przedskurczowym, wypełnia całą przerwę między 2 i 1 tonem serca (diagram trzeci).

W trzecim i ostatnim okresie choroby mamy już do czynienia z niedomogą serca i groźnemi jej następstwami. Do ostatnich czasów rozpowszechniony był pogląd, zwany teorją wstecznego ciśnienia (backpressure theory), a głoszący, że głównym czynnikiem w powstawaniu niedomogi serca we wszystkich wadach zastawkowych są przeszkody w krążeniu krwi z powodu zmienionych zastawek. Według tej teorji zastój krwi we wszystkich odcinkach serca ponad zwężonym otworem prędzej lub później wiedzie do rozszerzenia prawej połowy serca, obrzęków ogólnych i kończy się wreszcie rozszerzeniem i niedomogą komory lewej. Nie ulega wątpliwości, że ciśnienie wsteczne tłomaczy doskonale wiele objawów, spostrzeganych w ciągu długoletniego rozwoju zwężenia i w pewnych przypadkach gra istotną rolę w powstawaniu niedomogi serca. Atoli bardzo często niedomoga nie idzie w parze ze stopniem zwężenia i występuje w zgoła odmiennych warunkach. Tak n. p. u niektórych chorych z nieznacznem zwężeniem może dość wcześnie pojawić się wybitne rozszerzenie serca wskutek zwyradniających zmian mięśnia sercowego. I odwrotnie, inni chorzy przy małem zwężeniu i mięśniu względnie zdrowym mogą żyć do głębokiej starości bez objawów niedomogi serca. Prócz tego stwierdzono, że u wielu osób z sercem względnie zrównoważonem i zupełnie prawidłowem tętnem niedomoga powstawała nagle pod wpływem wysiłku. Raptownie występowała mocna duszność, sinica, bardzo przyśpieszone i niemiarowe tętno, a dopiero później zjawiały się obrzęki i powiększenie wątroby. Otóż bezpośrednią przyczyną tego gwałtownego pogorszenia objawów choroby jest zaburzenie czynnościowe przedsionków, zwane migotaniem. Czasami zaburzenie to rozwija się niepostrzeżenie, nie wywołując groźniejszych narazie objawów. Mackenzie podaje, że 80 do 90% wszystkich przypadków niedomogi serca z obrzękami i powiększeniem wątroby powstaje na tle migotania przedsionków. Z powodu nadmiernie częstych i nieprawidłowych skurczów, których ilość może dochodzić do 500 na minutę, przedsionek przestaje brać czynny udział w napełnieniu [1]) komór i nie może przesyłać im prawidłowych podniet skurczowych z węzła zatokowego. Wobec tego czynność serca ulega odrazu znacznemu pogorszeniu: komory zaczynają kurczyć się częściej, 120—140, rzadziej 200 razy na minutę, skurcze są w najwyższym stopniu nieprawidłowe, nierówne. Siła ich i długość przerw między niemi zmienia się ciągle. Niektóre skurcze są tak słabe, że nie wywołują żadnej fali w tętnicy sprychowej. W ten sposób powstaje jeden z najwięcej charakterystycznych objawów migotania — stała niemiarowość tętna (*arythmia perpetua*).

W niektórych przypadkach migotanie przedsionków może nie wywołać przyśpieszenia tętna. Jeżeli przy zwężeniu ujścia tkanka bliznowata rozwija się także w pęczku przedsionkowo-komorowym i z tego powodu utrudnione jest przenoszenie podniet (częściowy blok serca), tętno staje się niemiarowe i wolne. Chory może nie doznawać duszności i nie odczuwać zmiany, jaka zaszła w sercu (Mackenzie).

Szmer przedskurczowy, który w okresie drugim był wyrazem wzmożonej czynności przedsionka, przy migotaniu znika. Mackenzie opisuje przypadek, w którym szmer przedskurczowy istniał 17 lat z rzędu i na krzywej tętna żylnego i wątrobnego była wyraźna fala przedsionkowa. Nagle u tej chorej pod wpływem wysiłku wystąpiła duszność z przyśpieszonem i niemiarowem tętnem. Po uspokojeniu się serca pod wpływem naparstnicy stwierdzono zupełny brak szmeru przedskurczowego oraz fali przedsionkowej na tętnie żylnem i wątrobnem. Początkowo Mackenzie opisał to zaburzenie pod nazwą porażenia przedsionków, dopiero badania późniejsze doprowadziły go do odkrycia, że te zmiany są następstwem migotania przedsionków [2]).

Szmer rozkurczowy przy migotaniu pozostaje bez zmiany albo zaczyna się wcześniej po drugim tonie serca i wydaje się dłuższym. Jeżeli czynność serca jest bardzo przyśpieszona szmer ten może być błędnie uważany za szmer przedskurczowy. Od błędów rozpoznawczych łatwo się uchronić, jeżeli będziemy osłuchiwać serce podczas zdarzających się dłuższych przerw między dwoma skurczami. Wówczas można stwierdzić, że między końcem szmeru a początkiem pierwszego tonu jest zupełna cisza. Powtóre, szmer rozkurczowy niema charakteru crescendo. Wreszcie w przypadkach tych tętno żylne i wątrobne ma zawsze postać komorową, co wskazuje, że przedsionek jest teraz nieczynny.

W olbrzymiej większości przypadków migotanie przedsionków można rozpoznać na podstawie objawów fizycznych, bez pomocy przyrządów, czasami jednak potrzebne są uzupełniające badania sfigmograficzne i elektrokardjograficzne, które rozstrzygają wszystkie wątpliwości.

Migotanie przedsionków trwa zwykle do końca życia chorego i zależnie od okoliczności, prędzej lub później wiedzie

[1]) W sercu prawidłowem przedsionki podczas skurczu przepychają około 40% krwi do komór (Brachman).

[2]) W przypadkach bardzo rzadkich, jak podaje Brachman, szmer przedskurczowy z wyczuwalnem drżeniem może być spostrzegany przy migotaniu przedsionków. Jest on wówczas niestały, a jego natężenie zmienne. Autor ten spostrzegał 2 takie przypadki i tłumaczy je przypadkowemi skurczami większej grupy włókien mięsnych przedsionka. Oczywiście spostrzeżenie to wymaga potwierdzenia.

do zupełnego wyczerpania mięśnia sercowego. Ponieważ najważniejszym czynnikiem, wyczerpującym serce, jest nadmiernie przyśpieszona i nieprawidłowa czynność, zwolnienie jej stanowi główny cel leczenia. Pod tym względem naparstnica w tem cierpieniu jest środkiem swoistym. Nie przerywając migotania przedsionków, zwalnia ona tętno przez pobudzenie nerwu błędnego i porażenie pęczka przedsionkowo-komorowego, wskutek czego ulega częściowemu zahamowaniu dopływ podniet przedsionkowych do komór. Średnia dawka dzienna, przystosowana do indywidualności chorego i utrzymująca tętno na stałym poziomie od 60 do 80 uderzeń na minutę, w ciągu lat całych zapobiega ostatecznemu wyczerpaniu serca i ratuje chorego od śmierci. Podług Cattle'a, niektórzy chorzy sami określają doskonale dawkę i czują się najlepiej przy tętnie 50. — Oczywiście mimo wielkiej wartości naparstnicy, byłby pożądany środek, któryby zmniejszał pobudliwość mięśnia sercowego i bezpośrednio przerywał migotanie przedsionków. Podług autorów niemieckich Wenckebacha, Freya, Bergmanna, Klewitza, pewne działanie w tym kierunku wywierają alkaloidy chinowe (chinina, chinidyna, cynchonina). W piśmiennictwie niemieckiem w ciągu ostatnich 3 lat zebrano 101 przypadków migotania przedsionków, leczonych chinidyną. W 59 przypadkach (58,4%) nastąpiło wznowienie rytmu prawidłowego, trwało jednak krótko, od kilku dni do miesiąca. Okres najdłuższej poprawy wynosił 4 miesiące. Zwykła dawka chinidyny 0,4 gr. 3 razy dziennie przed jedzeniem. Ustalenie rytmu prawidłowego, występującego w 2 lub 3 dniu leczenia, poprzedza przyspieszenie czynności serca, czasami o charakterze trzepotania przedsionków (Levy). W niektórych przypadkach spostrzegano toksyczny wpływ chinidyny: zaburzenia oddechowe, kołatanie serca, ból głowy, wymioty, biegunkę. Ten sposób leczenia nie wywołał dotąd szerszego zainteresowania w Anglji, przynajmniej Brachman, Cattle, Mackenzie i Parsons-Smith pomijają tę sprawę milczeniem. W Ameryce, jak podaje w swem doniesieniu tymczasowem Levy, badania odnośne są w toku.

Oceny i sprawozdania.

G u i b a l. **Traitement chirurgical de la dilatation bronchique.** Paris 1924. Masson et Cie, éditeurs.

Ruchliwa i znana zaszczytnie na polu wydawnictw lekarskich firma Masson w Paryżu oddała do użytku świata lekarskiego nowy rodzaj podręczników w postaci obszerniejszych monografij z zakresu działów medycyny, które w ostatnich czasach szczególnie się rozwinęły. Do tych monografij należy też dziełko G u i b a l a o leczeniu chirurgicznem rozstrzeni oskrzeli. Choroba ta raz rozwinięta, postępuje stale naprzód i prędzej lub później powoduje niechybnie zejście śmiertelne. Leczenie środkami wewnętrznemi jest w stanie zaledwie bieg cierpienia opóźnić, przynieść choremu chwilową ulgę, wyleczyć choroby nie może. Sposoby chirurgiczne są o tyle lepsze, że przynajmniej w pewnych okresach i odmianach choroby można niemi osiągnąć zupełne i stałe wyleczenie.

Autor omawia najpierw pokrótce patologję cierpienia, opisuje zmiany anatomiczne makro- i mikroskopowe, odróżniając przytem następujące postaci: rozstrzeń jednostronna jednopłatowa, jednostronna wielopłatowa, obustronna jedno płatowa i postać rozlana, przy której schorzałe są oba płuca, choć nie w jednakim stopniu. Do leczenia chirurgicznego nadaje się tylko rozstrzeń jednostronna i najlepiej jednopłatowa.

Jako środek rozpoznawszy zarzuca autor nakłucie próbne, które nie daje pewnych wyników, a jest niebezpieczne z powodu możebności zakażenia opłucnej, natomiast doskonałe usługi oddaje badanie promieniami Roentgena, zwłaszcza przy zastosowaniu sposobu, podanego przez Sicarda i Forestiera, t. j. wkraplania do tchawicy i oskrzeli olejnego roztworu jodu, tak zwanego lipiodolu Przy prześwietlaniu lub na płycie fotograficznej można wtedy ocenić dokładnie rozległość sprawy chorobowej, stopień i rodzaj rozstrzeni oskrzeli. Również ważny jest objaw drugi tj wyjaśnienie się zacienienia, odpowiadającego schorzałej części płuca, po wykaszlaniu obfitszej ilości wydzieliny, jakoteż wykazanie obecności płynu w jamkach oskrzelowych, który porusza się przy zmianie położenia chorego

Załatwiwszy się pokrótce z leczeniem choroby środkami wewnętrznemi, przyczem kładzie nacisk na bezskuteczność wstrzykiwań do oskrzeli środków tak zwanych odkażających i różnych szczepionek, przechodzi autor do omówienia zabiegów chirurgicznych, używanych przy leczeniu rozstrzeni oskrzelowej. Są to te same zabiegi, jakiemi się posługujemy przy leczeniu chirurgicznem gruźlicy płucnej. Autor dzieli je na cztery grupy. Do pierwszej zalicza zabiegi, mające na celu ugniecenie chorego płuca, collapsothérapie, do drugiej zabiegi w celu sączkowania jam powstałych z rozszerzenia oskrzeli, do trzeciej zabieg mający sprowadzić zanik chorego utkania płuca, wreszcie czwarty zabieg usuwający doszczętnie chorą część płuca.

Autor podaje wskazania do każdego z tych zabiegów i opisuje dokładnie sposób ich wykonania. Zabiegi grupy pierwszej wskazane bywają w samym początku choroby u dzieci i osób młodych, u dorosłych przy postaci rozlanej. Do grupy tej zalicza autor sztuczną odmę, podług Forlaniniego raczej, niż podług sposobu Brauera, który wprowadza na raz większą ilość gazu. Istniejące zrosty opłucnowe uniemożliwiają wykonanie tego zabiegu, rozrywanie zaś ich uważa autor za zbyt niebezpieczne. Jako groźne powikłania tej operacji wymienia autor silny odruch opłucnowy, powodujący niekiedy nagłe zejście śmiertelne, zator gazowy, wysięk zapalny w jamie opłucnej, uszkodzenie płuca i otwarcie jamy rozstrzeniowej z następowem gnilnem zapaleniem opłucnej.

Wynik zabiegu u dzieci może być stały, jak tego dowodzi przypadek Rista u 8-letniej dziewczynki; u dorosłych spodziewać się można tylko chwilowej poprawy, konieczne jest powtarzanie zabiegu co kilkanaście dni przez czas bardzo długi.

Odłuszczenie opłucnej od żeber, według Tuffier'a, i ugniecenie płuca z pomocą wprowadzenia między opłucną a żebra kawałka tkanki tłuszczowej, balonika kauczukowego, gąbki lub tamponu z gazy. Zabieg mało skuteczny a niebezpieczny z powodu łatwego naddarcia płuca. Dobrego wyniku możnaby się spodziewać w przypadku rozstrzeni oskrzelowej w płacie górnym, przypadki takie należą jednak do wyjątków.

Z pomiędzy różnych metod torakoplastyki (metoda Brauer-Friedricha, z wycięciem prawie całych dziesięciu żeber, metoda Wilms'a, wycięcia małych kawałków żeber z tylnego i przedniego ich końca, metoda Sauerbrucha, wycięcie większych kawałków z tylnej połowy żeber) zaleca autor tylko metodę Sauerbrucha i podaje dokładnie sposób jej wykonania, jak go używa Bérard we Francji. Wszystkie te sposoby należą do zabiegów ciężkich, grozi przy nich zalanie zdrowego płuca wydzieliną z ugniecionego płuca chorego, nadto zaburzenie w oddechaniu spowodowane przesunięciem się blaszki środpiersia. Wyniki ostateczne są niezadawalające.

Takie same zdanie wypowiada autor o sztucznem porażeniu przepony zapomocą przecięcia jej nerwu.

Zabiegi, mające na celu sączkowanie, są w przeważnej liczbie przypadków przeciwwskazane, albowiem nawet szerokie nacięcie płuca (pneumotomia) otwiera tylko małą część jam i jamek oskrzelowych, na znaczniejszą ich część zabieg ten niema wpływu. Wyniki są też niedobre, śmiertelność wynosi 35%. Tylko w rzadkich przypadkach, gdy znajduje się jedna lub dwie duże jamy, w których wydzielina się zatrzymuje i rozkłada, otwarcie jam od zewnątrz i sączkowanie może dać wynik względnie dobry.

Zabieg mający na celu zanik tkanki płuca t. j. polecane przez Sauerbrucha podwiązanie odpowiedniej gałęzi tętnicy oskrzelowej jest trudny, a wynik nie może być dobra wobec tego, że przy rozstrzeni oskrzeli tkanka jest twardy i niepodatna.

Prawie jedną trzecią część książki, około 60 stron, poświęca autor omówieniu zabiegu doszczętnego t. j. wycięciu chorej części płuca (lobectomie). Autor opisuje szczegółowo

przebieg operacji, radzi znieczulenie lędźwiowe (0,15 nowokainy!), operuje dwuczasowo; na pierwszem posiedzeniu wycina odpowiednią ilość żeber, zwykle 6 do 9. Na drugiem posiedzeniu, po 5 do 8 dniach, przystępuje do wycięcia chorego płatu, zwykle dolnego, jeżeli okaże się, że są dostatecznie rozległe i silne zrosty opłucnowe. W przeciwnym razie akt drugi rozkłada się znów na dwie części, najpierw w celu sprowadzenia zrostów wprowadza tampony w otoczenie chorego płatu i ranę zamyka, po upływie dalszych 8 dni, gdy zrosty się potworzyły, przystępuje do wycięcia płatu. Jeżeli przytem zostanie przypadkiem otwarta wolna jama opłucnowa, należy powstały otwór zamknąć natychmiast szwem.

Autor, podobnie, jak prawie wszyscy chirurgowie francuscy, nie operuje pod zmienionem ciśnieniem; aparaty do tego są we Francji nieużywane.

Oddzielanie chorego płuca musi się odbywać bardzo ostrożnie, wygniatana przytem wydzielina spływa do tchawicy, a stąd dostaje się do płuca drugiego, niebezpieczeństwo uduszenia jest przy znieczuleniu miejscowem małe, chory bowiem jest w stanie wydzielinę natychmiast wykaszleć. Szypułę oddzielonego płatu chwyta autor w kleszcze; sposób pewniejszy niż podwiązka, która może się zesunąć z twardego oskrzela. Kleszcze pozostają w ranie 8 do 10 dni względnie aż same odpadną. Całą jamę wypełnia się paskami gazy, sączki gumowe i zamykanie rany jest przeciwwskazane.

Leczenie następowe musi być bardzo staranne. W celu podniesiena sił radzi Lilienthal wlewanie krwi najlepiej bezpośrednie. Opatrunek trzeba zmieniać codziennie a należytem tamponowaniem zapobiegać zatrzymywaniu się ropy.

Śmiertelność pooperacyjna jest jeszcze wysoka, wynosi między 40 a 50%, w zestawieniu Grahama znanych dotychczas 52 przypadków nawet 52%. Wyleczenie zupełne osiągnięto w 17%, zresztą poprawę, zatem wynik, wobec tego, że choroba przy innem postępowaniu nieda się wyleczyć, wcale zachęcający.

Na zakończenie podaje autor historję choroby 4 własnych przypadków, z tych leczone z pomocą torakoplastyki i pneumotomji zakończyły się śmiertelnie; w przypadku leczonym odmą sztuczną po niedługiej poprawie nastąpiło również zejście śmiertelne; przypadek ostatni u 24-letniego mężczyzny po wycięciu schorzałego płatu dolnego zakończył się wyzdrowieniem zupełnem, stwierdzonem jeszcze po dwóch latach. Autor poleca też wycięcie chorego płatu, jako operację w odpowiednich przypadkach najlepszą.

Opracowanie przedmiotu gruntowne, wyczerpujące a nie rozwlekłe, przedstawienie jasne, ocena poszczególnych zabiegów bezstronna, piśmiennictwo uwzględnione dostatecznie, nietylko francuskie ale i wszechświatowe, styl potoczysty, to wszystko sprawia, że książkę czyta się przyjemnie, a z korzyścią dla każdego lekarza, nietylko dla specjalisty.

Wydanie wzorowe, druk, papier i liczne bardzo dobre ryciny potwierdzają tylko znaną staranność wydawcy.

Schramm (Lwów).

F i l i p B e l l o c q. **Kość skroniowa.** (L'os temporal chez l'homme adulte. Iconographie et description de l'os et de ses cavités). Collection encyclopédique des Sciences médicales. Les Editions de Strasbourg-Médical. Strasbourg 1924. (Masson et Cie. Paris 1924). Str. 127. 23 rycin.

Kość skroniowa wytwarza się — jak wiadomo — ze zlania się trzech, początkowo oddzielnych, kości: skalistej, bębenkowej i łuskowej. Wskutek wniknięcia w nią, w ciągu rozwoju, błędnika kostnego i błoniastego (ucha wewnętrznego), nerwów i naczyń krwionośnych i wytworzenia się w jej obrębie jamy bębenkowej z uchyłkami (n. p. *antrum mastoideum*), kostkami słuchowemi i mięśniami, wzajemne stosunki topograficzne części składowych tej kości ulegają bardzo znacznemu powikłaniu. Z tego powodu dokładny, przejrzysty a treściwy opis jednej z najbardziej złożonych w ustroju kości jest trudny, w ramach zaś zwyczajnych podręczników anatomicznych dla specjalnych studjów niewystarczający.

F. B e l l o c q, opierając się na bardzo znacznym materjale kostnym, stwarza opis bardzo dokładny i przy swoim rozmiarze bardzo łatwy do zrozumienia i uzupełnia nim lukę w odnośnym dziale piśmiennictwa. Rozmiar opisu wydawać mógłby się za wielki, gdyby nie wątpliwości, które powstawały u studjującego tę kość przy pomocy dotychczasowych podręczników anatomicznych, a które właśnie dzięki szerokim ramom — jak i sposobowi — opisu B. znikają tu w zupełności.

Pracę tę przeznacza autor dla Zbioru encyklopedycznego Nauk lekarskich; oprócz tego zapowiada osobne ogłoszenie wniosków oryginalnych, wysnutych przy badaniu kilkuset kości dorosłych, dzieci i noworodków.

Całość, wydaną starannie, na doskonałym papierze, cechuje wielka łatwość zrozumienia — charakterystyczna zresztą u francuskich autorów. W poszczególnych rozdziałach — a jest ich 4 — autor omawia: najpierw kość w całości, tak, jak się ona przedstawia po wyjęciu z czaszki, względnie w czaszce nierozłożonej, potem wzajemny stosunek trzech kości składowych, następnie każdą kość składową z osobna, a w końcu uchyłki, przewody, rowki i t. p. Opis ilustruje znaczna liczba (23) bardzo przejrzystych rycin.

Książka ta winna dotrzeć do rąk nietylko anatoma, ale i tych wszystkich, dla których dokładna znajomość kości skroniowej przedstawia pierwszorzędną wartość, jak otjatry, chirurga, neurologa i t. p. *A. Bant* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Zapiski lecznicze.

Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich

T. II. Warszawa. Nakładem Akademji Nauk Lekarskich.

A. W o j c i e c h o w s k i. **Rak macicy, a układ chłonny.**

Naczynia chłonne macicy zdawna już zwracały uwagę badaczy. Nowe zestawienia statystyczne »rozszerzonej« operacji raka szyjki macicy, nie podają już wysokich odsetków wyleczeń trwałych — musi więc gdzieś tkwić przyczyna tego, że i ulepszona technika i zwiększona wprawa poszczególnych chirurgów nie może zmienić tych wyników na lepsze. Autor przystąpił do badania układu chłonnego na drodze doświadczalnej na zwłokach noworodków, wychodząc z założenia, że układ ten pozostaje w bliskim związku ze sprawą szerzenia się raka macicy i bywa wciągnięty w grę w okresie niekiedy bardzo wczesnym. W badaniach swoich autor posługiwał się techniką G e r o t a. Naczynia chłonne macicy podzielić należy na dwie kategorje: na naczynia odprowadzające limfę z części pochwowej: na naczynia, któremi odpływa limfa z trzonu. Naczynia te zdążają do grupy gruczołów, znajdującej się w rozwidleniu tętnicy biodrowej zewnętrznej i tętnicy podbrzusznej. Lecz nie jest to bezwzględnie pierwszy etap gruczołowy. Niezawsze, ale i niezbyt rzadko, znajduje się niewielki gruczoł, znajdujący się w samem przymaciczu w pobliżu szyjki. Gruczoł ten niezawsze znajduje się w tem samem miejscu i dlatego niektórzy autorzy podają jako jego siedzibę skrzyżowanie tętnicy macicznej i moczowodu. Autor również widział go kilkakrotnie na swoim materjale. Ogólnie obecnie się nazywa gruczołem chłonnym przyszyjkowym *(lgl. parauterina)*. Wyniki doświadczeń autora zdają się wskazywać na znacznie większą częstość istnienia naczyń, zdążających od szyjki ku tyłowi, ku odbytnicy, łączące się niekiedy z siecią jej naczyń chłonnych i wpadające do gruczołów, leżących poniżej rozwidlenia tętnicy głównej, zwanych krzyżowemi i podortowemi *(lgl. sacralis* i *lgl. subaorticae)*. Ciekawą rzeczą jest, że niekiedy naczyńko, wychodzące z prawej strony szyjki wpada do gruczołu, znajdującego się na lewo od linji środkowej, a więc ta droga odpływu limfy może być niekiedy skrzyżowana, co zresztą zdarza się, jak wiadomo, i gdzieindziej (naczynia sromu). Znacznie rzadziej, udaje się spostrzec jedno lub dwa naczyńka, które bezpośrednio z szyjki dążą ku górnym ugrupowaniom gruczołów. Stwierdzone są również połączenia naczyń chłonnych pęcherza i macicy; w tym kierunku autorowi nie udało się ani razu wykazać takiego połączenia, natomiast, opierając się na własnych wynikach, podnosi on ważność stosunku układu chłonnego szyjki z dalszemi gru-

pami gruczołów. Za pierwszy etap mogą być uważane następujące grupy gruczołowe: *lgl. iliacae inf.* (*med. i later.*), *lgl. iliacae sup.*, *lgl. sacrales s. subaorticae* i poniekąd dalsze ugrupowania *lgl. aorticae*. Limfa, odpływająca z trzonu ma więcej dróg do wyboru. Można tu rozróżnić następujące koryta: 1. naczynia zdążające do gruczołów chłonnych biodrowych przyśrodkowych górnych *(lgl. iliacae sup.)* i do gruczołów krzyżowych *(lgl. sacrales)*. Naczynia te przebiegają w więzadle szerokiem i mają połączenia, pierwsze z naczyniami szyjki, drugie zaś z naczyniami odbytnicy. Jako drugie z rzędu koryto odpływu limfy z trzonu wymienić należy naczynia, przebiegające w górnym odcinku więzadła szerokiego równolegle do jajowodu. Naczynia te nieco poniżej jajnika łączą się z naczyniami tego narządu, tworząc splot zw. podjajnikowym *(plexus subovaricus)*. Ze splotu tego powstają liczne zazwyczaj naczynia, które przebiegają ku górze wraz z nasiennemi do gruczołów, otaczających tętnicę główną poniżej nieco wnęki nerki (*lgl. aorticae inferiores*). Istnieją również dość stałe połączenia z gruczołami pozaaortowemi (*lgl. retroaorticae*) i z gruczołami aortowemi górnemi *(lig. aorticae super.)*. Trzecie wreszcie koryto stanowią nieliczne i bardzo cieniutkie naczyńka, przebiegające wzdłuż więzadła obłego. Naczynia te wpadają do głębiej położonych gruczołów pachwinowych; oprócz wymienionych głównych dróg odpływu limfy z trzonu istnieją jeszcze drobniejsze, mianowicie naczynia, idące do jajowodu i łączące się z naczyniami pęcherza, moczowodu i odbytnicy. O ile więc dla szyjki okolicznemi gruczołami są ugrupowania, znajdujące się przedewszystkiem w miednicy i leżące blisko jedno od drugiego, o tyle limfa z trzonu dociera daleko dalej i rozchodzi się w rozmaitych kierunkach. Jako gruczoły okoliczne wchodzą tu w rachubę oprócz gruczołów miednicy jeszcze i pachwinowe i liczne gruczoły, towarzyszące tętnicy i żyle głównej aż do nerek. Naczynia chłonne macicy tworzą sploty, mianowicie splot podśluzowy, splot mięśniowy i splot podsurowiczy. Co się tyczy szyjki, to mamy tu inne warunki anatomiczne. Odpada tu po pierwsze sieć podsurowicza, następnie naczynia włoskowate są tu mniej liczne, szersze i prędzej się zbierają w naczyńka odprowadzające. Czyli innemi słowami: droga limfy od szyjki do gruczołów okolicznych jest znacznie krótsza, niż od trzonu do gruczołów — okoliczność nader ważna. Na podstawie powyższych wiadomości o układzie chłonnym widzimy, że w sprawie szerzenia się raka macicy zachodzi zasadnicza różnica między rakiem szyjki i trzonu i gdy w pierwszym przypadku komórki rakowe szybko dosięgają gruczołów, mają bowiem do przebycia mało rozgałęzioną i niewielką sieć naczyń włoskowatych, oprócz tego ruchy macicy znakomicie przyśpieszają i potęgują odpływ limfy — o tyle znacznie wolniej mogą dotrzeć do gruczołów komórki raka trzonu. Muszą one przejść trzy piętra naczyń włoskowatych, nim dostaną się do naczyń odprowadzających, przyczem sieć naczyń włoskowatych warstwy mięsnej, składająca się z naczyniek bardzo wązkich, może odgrywać rolę sita i do pewnego stopnia zatrzymywać i opóźniać przedostawanie się komórek nowotworowych do sieci podsurowiczej. A więc rak szyjki b. wcześnie zajmuje gruczoły, przy raku trzonu następuje to znacznie później. Z powyższego wysnuwają się same przez się następujące wnioski: o ile leczenie operacyjne raka trzonu można uznać za zadawalające, o tyle w leczeniu raka szyjki musimy szukać nowych dróg. Zaznaczają się tu dwa kierunki: po pierwsze, dążyć należy do wykonywania zabiegu wtedy, gdy jeszcze układ chłonny nie został zajęty; otrzymamy wtedy warunki, jakie mamy obecnie, operując raka trzonu Osiągnąć to można, starając się rozpoznać raka szyjki jak najwcześniej. Ponieważ najdoszczętniejsza operacja nie zdoła wobec warunków anatomicznych usunąć bez wyjątku wszystkiego, co jest lub może być schorzałe, musimy więc zasadniczo stosować środki, mogące zniszczyć niedostępne ogniska rakowe, a więc leczenie, radem i promieniami Röntgena.

T. Kleczkowski. **Badania serologiczne jaglicy.**

Autor zbierając wyniki swoich badań nad jaglicą stwierdza, że tak surowica krwi, jak krwinki czerwone chorych na jaglicę różnią się od surowicy i krwinek ludzi zdrowych Badania autora nad działaniem surowicy ludzi zdrowych na krwinki barana, a dalej nad sprawą różnicy działania odhemoglobiniającego surowicy chorych na jaglicę w porównaniu do ludzi zdrowych stwierdziły niezbicie, że surowica chorych na jaglicę znacznie silniej odhemoglobinia krwinki barana, aniżeli surowica ludzi zdrowych. Zastanawiającą rzeczą była tu różnica biologiczna surowicy chorych na jaglicę w porównaniu do surowicy ludzi zdrowych. Autor przystąpił do analizy budowy hemolizyn znajdujących się w surowicy chorych na jaglicę, w celach zaś porównawczych musiał badania rozciągnąć również na hemolizyny surowicy ludzi zdrowych. W tym celu autor przedsięwziął doświadczenia z absorbcją dwuchwytnika i w każdym przypadku doświadczenia z surowicą ludzi zdrowych bez względu na ciepłotę, w jakiej doświadczenie było wykonane. Z surowicą chorych na jaglicę wynika, że doświadczenie absorbcyjne z surowicą tych chorych nie udaje się. Dowodzi to, że przy hemolizie, jaka występuje w doświadczeniu absorbcyjnem z surowicą chorych na jaglicę współdziałać musi jakiś inny czynnik sprawiający hemolizę, którego niema w doświadczeniach z surowicą ludzi zdrowych. Wszystko jedno, jaką przyczynę przyjmie się do wytłumaczenia tego zjawiska w danym przypadku, autor stwierdza, że niemożność wykonania doświadczenia absorbcyjnego z surowicą jagliczą dowodzi, że surowica chorych na jaglicę swym składem chemicznym różni się bezwzględnie od surowicy ludzi zdrowych. Dalsze doświadczenia autora miały za cel zanalizowanie budowy ciał chemicznych, sprawiających hemolizę przy używaniu w doświadczeniach surowicy ludzi zdrowych w porównaniu do surowicy chorych na jaglicę. Do tego autor używał metody t. zw. dopełniania (kompletowania) surowicy. J. Kolmer i H. Casselman dowiedli, że w 93% przypadków udaje się dopełnienie nieczynnej surowicy ludzkiej wobec krwinek barana przez dodanie dopełniacza surowicy świnki morskiej. Autor również stwierdza prawdziwość tego faktu. Inaczej jednak wypadły doświadczenia z surowicą chorych na jaglicę. Z doświadczeń autora wynika z całą pewnością, że ciało, wywołujące hemolizę krwinek barana w surowicy chorych na jaglicę ma odmienną budowę, aniżeli hemolizyny, znajdujące się prawidłowo, w mniejszej lub większej ilości, w każdej surowicy. Taki wynik doświadczeń zmusza autora do wypowiedzenia twierdzenia, że w surowicy chorych na jaglicę znajduje się ciało (jad), mające szczególne powinowactwo do krwinek barana i że ciała takiego niema we krwi ludzi zdrowych.

W. Giedroyć, J. Opieńska i St. Przyłęcki. **Wydalanie związków azotowych przez żaby i zależność jego od ciepłoty.**

Azot wydalony przypada na wydalanie skórne i nerkowe. Porównując ilościowy udział obu rodzajów wydalania, znajdujemy ciekawe różnice w zależności od ciepłoty. Gdy w ciepłocie niższej (11°) ogólna ilość azotu wydalonego przez skórę wynosi 61,4%, a tylko nieco więcej niż $^1/_3$ wydalana jest przez nerki, udział ich wzrasta w ciepłocie 22° do 63,2%. W tych warunkach nerki wydalają więc $^2/_3$ całkowitego azotu. Tak znaczna rola skóry w wydalaniu tłumaczy się olbrzymiemi ilościami wydalanego białka. Dlatego też, zestawiając ilości wydalanego azotu niebiałkowego, widzimy, że na mocz przypada w ciepłocie 11° 59,5%. w ciepłocie 22° 85,5%, w ciepłocie 22° procentowa zawartość azotu niebiałkowego wydalonego przez skórę zmniejszyła się w stosunku do ciepłoty 11° o 26%. Fakt ten tłumaczą autorowie różnym przyrostem azotu niebiałkowego wydalonego w moczu i przez skórę, wywołanym zmianą ciepłoty, gdy ilość N wydalonego w moczu wzrasta przy podniesieniu ciepłoty o 365% to ilość N niebiałkowego wydalona przez skórę wzrasta w tych warunkach zaledwie o 14%. A więc, gdy wydalanie azotu przez nerki podlega prawu Van't-Hoff'a, wydalanie skórne leży daleko poza granicami tego prawa. Przypuszczać należy, że wydalanie skórne jest wywołane fizycznemi właściwościami djalizujących związków azotowych głównie mocznika i amoniaku, łatwego ich przenikania przez błony zwierzęce. Wydalanie skórne byłoby tedy bierne. Z pracy autorów wynika, że im niższa ciepłota, tem większy udział przypada skórze w sprawie wydalania. Bardzo możli-

we, że udział jej w tej sprawie w ciepłotach blizkich zera jest jeszcze większy i że nerki odgrywają wtedy zaledwie nieznaczną rolę. *W. Janusz* (Lwów).

Przeciw **częstoskurczowi** serca nerwowemu zaleca Dmitrenko *adonis vernalis* (Infus. 26,0—10,0 na 200,0) albo *adonigen* (20—30 kropel). Szczególnie pomyślne wyniki widywał autor przy *tachycardia diurna hypersympathicotonica,* której towarzyszą objawy naczynioruchowe, i przy *tachycardia nocturna hypovagotonica,* kiedy kołatanie serca występuje w drugiej połowie nocy. Ważnem wskazaniem jest też częstokurcz przy hipertonji towarzyszącej sklerozie nerek.

(Mün. m. W. 1924. Nr. 4).

Wysokość dawki **koffeiny** dla osesków jest różnie podawana; jedni określają ją na 5 cg koffeiny, inni na 1 cg, lub na 3 cg. Ostatnio Herzfeld tak o tem pisze. Koffeina inaczej działa na dorosłych, inaczej na dzieci. Dzieci chore są o wiele na ten lek wrażliwe, aniżeli zdrowe, łatwo pod jej wpływem chudną. A jednocześnie dostateczne zadziałanie na narządy krążenia i oddychania wymaga dawek znacznych, bo 20—30 cg. Nie wolno więc stosować schematycznie tego leku, jednocześnie brak dotąd podstaw do racjonalnego dawkowania.

(M. f. Kindhlk. T. 27. Z. 1).

Jako środek wykrztuśny poleca Gaisböck **radix primulae**, który ułatwia wykrztuszanie i zwiększa ilość moczu. Odpowiednie przyrządzanie w postaci odwaru na roztworze (1,92%) sody lub w postaci nalewki spirytusowej jest warunkiem zapobiegającym przykrym objawom ubocznym.

(Klin. W. 1924. Nr. 12).

Przeciw **tężyczce** stosują z wynikiem pomyślnym Scheer i Salomon mleko zaprawione kwasem solnym: na 600 gr mleka 400 $^{n}/_{10}$ HCl przy 5% cukru. Ta djeta lecznicza działa w ten sposób, że zmniejsza (wydalając je przez nerki) ilość fosforanów we krwi, zwiększając przez to ilość względną wapnia, zmieniając stopień zasadowości we krwi.

(M. f. Kindhlk. T. 27. Z. 4).

Przeciw **rozwolnieniom** (po krwawej biegunce) zaleca Ravaut — po dwie do dziesięciu łyżeczek następującej mieszaniny:

Carbonis vegetalis	
Bismuthi subnitrici	
Syrup. simplicis	
Glycerini ana	*100 g*
Pulveris radicis Ipecacuanhae	*4 g*

* * *

Jako środek **przeczyszczający** przy zaparciu ludzi otyłych polecają naczczo, w szklance herbaty, po łyżeczce mieszaniny:

Natrii sulfurici	*30 g*
N. citrici	*20 g*
N. phosphorici	*10 g*

* * *

Jako środek swoiście podrażniający ośrodek oddechowy poleca Renz **lobelinę** (-Ingelheim) w rurkach po 1 lub 3 mg do zastrzykiwań domięśniowych. Wskazania stanowią stany porażenia ośrodka oddechowego przy *asphyxia neonatorum,* zapaleniu płuc, odrze, zatruciach pokarmowych, zatruciu gazem świetlnym, chloralem, morfiną, a przedewszystkiem przy *apnoë* podczas uśpienia operacyjnego. Ponieważ działanie lobeliny mija po 15 do 30 minutach — należy lek powtarzać. Dawka nawet dla dzieci może wynosić 3 mlg. Autor w jednym przypadku zastosował w ciągu 30 godzin dziecku ośm zastrzyknięć po 1,5 do 3 mlg na raz.

(Ther. d. Gegenw. 1924. Nr. 2).

Rhagades ani. Wcierać głęboko w fałdy śluzówek maść:

Novocaini hydrochlorici	*10 cg*
Extr. Belladonnae	*5 cg*
Ammonii sulfoichtyolici	*6 g*

* * *

Przy pobieraniu krwi na WaR należy pamiętać o następujących źródłach omyłek. Strzykawka, igła, rurka nie powinny mieć ani śladu wody lub wyskoku, a miejsca nakłucia nie wolno zwilżać ani jodyną ani sublimatem (tylko wyskokiem i benzyną, które muszą odparować zanim się wykona nakłucie) — pod groźbą wystąpienia hemolizy. Ten sam skutek pociąga za sobą uciskanie miejsca nakłucia. Pobierać należy krew rano, ponieważ po obfitszych posiłkach może krew być lipemiczna, co zakłuca przebieg odczynu.

(Wien. m. W. 1924. Nr. 7).

Niedokrwistość ciężką dzieci radzi Opitz leczyć — zamiast przetaczaniem do żył małych dawek krwi wielokrotnie — zastrzykiwaniem wielkich naraz ilości krwi do otrzewnej. Dzieciom 9—10 miesięcznym zastrzykiwał do otrzewnej (wykonał paręset tych zabiegów) po 150—170 cm³ krwi odwłóknionej. Przed zabiegiem należy sprawdzić zwykłymi sposobami (aglutynacje, hemoliza) krew dawcy, a nawet, o ile możliwe, zastrzyknąć, tytułem próby, raz jeden 10 do 20 cm³ tej krwi do żył dziecka.

(Klin. W. 1924. Nr. 18).

Januschke podaje następujące uwagi o możności oceny **stanu** pewnych **narządów — na podstawie spostrzeganego wyniku zadziałania leku.**

Bóle brzucha po biegunce krwawej. Ponieważ ustąpiły po wdechaniu *amylnitrytu* — musiały zależeć od skurczu włókien mięśniowych gładkich. Ponieważ i atropina (cztery razy po 0,4 mgr *pro die*) okazała się skuteczna, więc były to skurcze mięśni kiszkowych, pewnie okrężnicy. Ponieważ bóle ustąpiły na stałe po zadaniu *paraffinum liquidum per os,* dwa razy dziennie po dwie łyżki stołowe, mieliśmy tu kurcze kiszek zależne od nadwrażliwości błony śluzowej kiszek.

Bradycardia przy niewyrównanej wadzie serca. Wystąpiła podczas podawania naparstnicy. Odstawiono ją; podawana ponownie była znoszona bez szkody: po 10 cg dziennie. Ale kiedy po dwu i pół miesiącach ponownie wystąpiła bradycardia z objawami ciężkich zaburzeń wyrównania — odstawienie naparstnicy nie pomogło. Powrócono do naparstnicy, stosując współcześnie 7 mgr atropiny — w celu porażenia n. błędnego, zwalniającego skurcze serca; bezskutecznie. Pozostawała jedna droga w celu przyśpieszenia czynności serca — przez zadrażnienie n. sympatycznego (adrenalina, tyreoidyna); po pięciu dniach stosowania tyreoidyny (dwa razy 0,5 *per os*) tętno było 82, szóstego dnia 90, siódmego 104. Potem lek odstawiono.

U chłopca lat jedenastu po parę razy dziennie występowały krótkie napady utraty przytomności, trwające po parę minut: upadał na ziemię, zamykał oczy i mruczał niezrozumiale. Wziewanie *amylnitrytu* — przeciw domniemalnym skurczom tętnic mózgowych — dało wynik dodatni, ale tylko o tyle, że pod wpływem wziewania powracała zaraz przytomność. Systematyczne stosowanie środków rozszerzających naczynia, chloralu i teobrominy nie dawało z początku wyniku. Dopiero po jednoczesnem stosowaniu środka zmniejszającego pobudliwość układu nerwowego ośrodkowego mianowicie po 6 gr *pro die calcii lactici,* przy zmniejszonej ilości chlorków w pożywieniu, uzyskano wyleczenie.

Stłumienie stanu zapalnego przez *pyramidon* widywał autor przy zapaleniu mieszkowatem gardzieli, ropniach gardzieli, przy róży, wypryskach przewlekłych; podawał duże dawki *pyramidonu* (po 50 cg parę razy dziennie) razem z koffeiną i naparstnicą.

(Zt. f. Kindhlk. 1924. T. 38. Z. 3).

W celu zapobieżenia **zapaleniom płuc pooperacyjnym** poleca Eden stosowanie wapna dożylnie, mianowicie *afenilu,* po 10 cm³ w dniu przedoperacyjnym i zaraz po operacji. To postępowanie zmniejszyło śmiertelność z powodu zapaleń płuc pooperacyjnych z 5% zgonów do trzech lekkich przypadków.

(Mün. m. W. 1924. Nr. 24).

Przeciw **ropnemu zapaleniu gruczołu sutkowego** stosuje Tauber t. zw. słońce górskie sztuczne. Naświetla mocno (odległość 30 cm, po 5 do 10 minut; zakryć okolice zdrowe) i otrzymuje natychmiastowe ustąpienie bólów, rozmiękkanie nacieczenia, zmniejszenie; pozostające ew. drobne ropnie, szybko się po nacięciu oczyszczają i goją po dwu — trzech naświetlaniach.

(Med. Kl. 1924. Nr. 18). *S.*

Strahlentherapie.
T. XVIII. — Z. 1.

Chania-Dębicki. **O leczeniu gruźlicy krtani zapomocą naświetlań promieniami Röntgena.** Dotychczasowe próby leczenia gruźlicy krtani naświetlaniem promieniami Röntgena, zdawały się potwierdzać zdanie, że do tego rodzaju terapji nadają się jedynie postacie produktywne gruźlicy krtani, gdyż liczni autorowie, jak n. p. Rickmann, Lorey, Ziegler, Volk w przypadkach destrukcyjnych nie uzyskiwali wyników korzystnych.

Autor w zakładzie swoim od roku 1921 naświetlał 19 przypadków gruźlicy krtani, z tej liczby 6 przerwało leczenie po krótkim czasie. Z pozostałych 13 przypadków w siedmiu (w tem 4 najcięższe, destruktywne) uzyskano zupełne wyleczenie, w 6 nastąpiła znaczna poprawa, chorzy ci w dalszym ciągu poddają się naświetlaniom. Dodać należy, że chorzy w przebiegu całej kuracji pozostają w obserwacji laryngologa (Dr. Litwinowicz), i zachowują ścisłe milczenie.

W myśl doświadczeń, uzyskanych przy radjoterapji gruźlicy innych narządów, stosuje autor małe dawki promieni niezbyt twardych, których działanie biologiczne jest silniejsze, przy znacznych odstępach między naświetlaniami. (Aparatura »Apex«, iskiernik 27 cm, co odpowiada λ — 0,15 A; sączek 4 mm glinu, odległość ogniskowa 23 cm, krtań po prawej i po lewej z przerwą tygodniową — każde pole otrzymuje 5 jednostek H, następnie przerwa 4—8 tygodniowa).

Dokładne historje chorób, przytaczane przez autora wykazują, że należy bez zastrzeżeń przyjąć wpływ leczniczy promieni Röntgena na gruźlicę krtani. Bóle, które uniemożliwiają dobre odżywienie chorych, ustają szybko, nacieki znikają, owrzodzenia goją się, nawet w przypadkach z rozległą destrukcją. W przeważnej liczbie przypadków istniała równocześnie gruźlica płuc, która jednakowoż nie wywierała żadnego wpływu na gojenie się sprawy krtaniowej. W toku leczenia nie spostrzegano nigdy uszkodzeń krtani, opisywanych przy leczeniu nowotworów.

Na podstawie wyników swoich uważa autor za niesłuszne ograniczenie radjoterapji gruźlicy krtani do przypadków o charakterze produktywnym, gdyż posługując się odpowiednią techniką w przypadkach destrukcyjnych również otrzymać można doskonałe wyniki.

Dr. *Lenartowski* (Lwów).

Cuore e zircolazione.
Z. 7. — Lipiec. — 1924.

Schiassi E. **Przyczynek kliniczny do nauki o rozstrzeni sercowej i wapniejącem zapaleniu osierdzia** (*pericarditis calculosa*). Z dwiema tabl. radjosk. Badanie radjoskopowe klatki piersiowej u 14-letniej dziewczynki, cierpiącej na objawy duszności i stany duszni̜cy bolesnej serca, każe przyjąć wapniejące zapalenie osierdzia *(pericarditis calculosa)*. Przypadek jest szczególniej interesującym z tego powodu, że ani objawy przysłuchowe ani podmiotowe stany chorej nie przemawiały za rozpoznaniem, wynikającem z obrazu radjoskopowego. Autor przeprowadza różniczkowanie djagnostyczne i dochodzi do wniosku, że najprawdopodobniej ma się tu do czynienia z tętniakiem serca (*aneurysma cordis*) a to lewej komory, skutkiem zaczopowania jednej z gałęzi tętnicy wieńcowej (na tle septycznego schorzenia, jak to należy przyjąć na podstawie anamnezy) i następowej myomalacji danego odcinka. Bardzo często, jak to wynika ze statystyki Sternberga i i., towarzyszące takiemu stanowi wysiękowe zapalenie osierdzia, wystąpiło i w tym przypadku, ulegając zorganizowaniu i kalcyfikacji. Za takim stanem komory lewej przemawia właśnie obraz radjoskopowy, tudzież dusznicowe objawy serca, którym swojego czasu Sternberg nadał nazwę: »*pericarditis epistenocardica*«.

Giugni F. **Źródło i przyczyny »sinicy« przy wrodzonych wadach serca.** Na podstawie wrodzonej wady serca u 11-letniego chłopca (zwężenie tętnicy płucnej, niezamknięcie okienka owalnego przegrody sercowej), z bardzo silnie zaznaczoną sinicą warg, policzków, małżowin usznych, końca nosa i kończyn, usiłuje autor, opierając się na dokładnej anamnezie przypadku, tudzież obserwacji, sięgającej do pierwszych lat dzieciństwa chorego, wyjaśnić powstanie sinicy na odnośnych okolicach ciała.

Dziecko, urodziło się wśród szczególnie trudnych warunków porodu, uwięzgnięte kilka godzin w kanale porodowym, a przyszło na świat w stanie asfiksji, tak, że dopiero mozolne zabiegi sztucznego oddychania i i. zdołały wywołać pierwszy oddech. W taki sposób prawa komora musiała być narażona na wysokie ciśnienie śródsercowe, udzielające się tem samem jeszcze niezamkniętej części przegrody. Wówczas, gdy warunki powyższe trwały zbyt długo, mogła powstać nowa droga nieprawidłowego krążenia, tem bardziej, że po odcięciu krążenia pępowinowego, a z powodu stanu asfiksji, okoliczności sprzyjały jeszcze bardziej takiemu stanowi rzeczy.

Podczas krzyku i płaczu, powiększała się sinica bardzo wydatnie, najprawdopodobniej więc odpływ krwi drogą nieprawidłową odbywał się coraz częściej, a równocześnie tętnica płucna, otrzymując zmniejszoną ilość krwi, nie rozwijała swego światła. Tak powstały nieprawidłowe warunki krążenia. Faktem jest, że obserwuje się je najczęściej u takich osobników, które bądźto uległy szczególnie trudnym i niekorzystnym okolicznościom porodu, albo też doznały zniekształcenia klatki piersiowej skutkiem tej samej przyczyny mechanicznej.

Sinica jest następstwem tego stanu rzeczy. Skutkiem zaburzenia równowagi w dużem i małem krążeniu i zwiększenia ilości krwi w pierwszym, nastąpić musiało, jak to stwierdzają spostrzeżenia licznych autorów, czynne rozszerzenie się światła naczyniek włoskowatych na obwodzie, wreszcie bierne, tudzież pokręcenie ich w ich przebiegu. Ten moment sprzyjał zwolnieniu obiegu krwi a więc wywołał zastój na obwodzie. Wzmożony bodziec, działając na narządy krwiotwórcze dzięki niedostatecznemu utlenianiu, sprowadzał zwiększenie się ilości czerwonych krwinek, a poliglobulja ta stała się źródłem sinego zabarwienia skóry, gdyż krwinki, niedostatecznie tlenem wysycone, gromadzą się w rozszerzonych, naczyniach włoskowatych, najbardziej tam, gdzie nastąpiło zwolnienie ruchu strumienia krwi. Wedle Arcangelego owe przepełnienie krwią sieci kapilarów obwodowych tudzież poliglobulja obwodowa przedstawiają urządzenie zastępcze, ułatwiając oddychanie skórne jako kompenzacja przy niedostatecznem oddychaniu płucnem.

Pozostaje do wyjaśnienia fakt, dlaczego tylko pewne okolice skóry na obwodzie wykazują sinicę?

W istocie rzeczy są to okolice, obfitujące bardziej od innych w czuciowe zakończenia nerwowe, tak, że zjawiska upośledzonego w tych miejscach krążenia krwi, zwolnienia szybkości strumienia, wogóle zastoju miejscowego, tudzież zwiększenia krwinek czerwonych, uważać należy za zjawiska odruchowe na drodze nerwów czuciowych, skutkiem niedostatecznego ukrwienia i następowych zaburzeń odżywczych.

Jest faktem znanym, że istotnie również przy sinicy, mającej inne źródło pochodzenia, te same okolice przedstawiają się zawsze jako terytorja uprzywilejowane szczególniej, nawet, o ile sinica nie jest zjawiskiem stałem a przemijającem. We wszystkich tych stanach gra niewątpliwie wielką rolę nerwowy układ obwodowy, to pod względem czuciowym to znów troficznym, a z tem łączy się miejscowe zaburzenie w krążeniu kapilarnem.

Momentem, który przyczynia się do nasilenia barwy sinej, jest barwik skóry, pochodzący z przemiany i odkładania się barwika krwinek czerwonych, nagromadzających się i zatrzymujących się w tych częściach obwodu. To też przy pomocy pewnych zabiegów, jak masażu, ciepłych kąpieli i t. p. można intenzywne zabarwienie takich partji, jak warg, końca palców i i. wybitnie osłabić i sprowadzić do nasycenia ogólnego innych terytorjów, zajętych przez sinicę.

Łuczyński (Lwów).

Archives of International Medicine.
Wrzesień 1924.

Buckman, Minot, Dalemd i Weld. **Fosfor krwi: jego stosunek do raka i anemji.** Autorowie na podstawie prac Moraczewskiego, Groebla i Vorschütza, badali zawartość fosforu w obliczeniu na H_3PO_4 we krwi przy różnych scho-

rzeniach, przedewszystkiem przy raku i chorobach krwi, wykluczając choroby takie, jak białaczka, zapalenie stawów, zapalenie nerek, przy których stale są zmiany w przemianie fosforu. Podają szereg zestawień zawierających także przypadki kontrolne — prawidłowe, na podstawie których dowodzą, że nieorganiczny fosfor w przypadkach raka nie jest wybitnie zmieniony co do ilości, że wskaźnik Groebla, czyli stosunek ilości fosforu obliczonego na P_2O_5 w 10 cm^3 całej krwi do ilości ciałek czerwonych w 1 mm niema wartości w rozpoznawaniu raka, i że nagół istnieje pewien związek między zawartością fosforu a zawartością hemoglobiny. Parallelizm ten tłumaczy przewagę ilości fosforu w czerwonych ciałkach. Ich zdaniem fosfor zachowuje się wprost przeciwnie niż jony chlorowe. Jak Norgaad i Gram stwierdzili, ilość chlorków w całej krwi jest większa w przypadkach anemji niż policytemji.

Miller. **Dodatkowe zatoki nosowe w chorobach serca.** Na podstawie swoich przypadków *endocarditis*, w których na sekcji znalazł zajęcie jam nosowych bocznych, mimo że za życia na to nie zwrócono uwagi, sądzi, że jamy nosowe mogą być obok zębów, migdałków etc., w wielu przypadkach źródłem zakażenia i że je więcej trzeba w badaniu chorego brać w rachubę. Dr. *J. Janukowski* (Lwów).

Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
T. CI. 3/4. 1924.

C. Bachem. **Wchłanianie środków lekarskich w jamie ustnej.** Autor dochodzi do wniosku, na podstawie doświadczeń wykonanych na królikach, że siła wchłaniania błony śluzowej jamy ustnej jest ogólnie niedoceniana. Bachem wykonywał doświadczenia swoje w ten sposób, że po wysokiem podwiązaniu przełyku i tracheotomji wprowadzał do jamy ustnej zwierząt w roztworze alkoholowym jod, kwas salicylowy, karbolowy, morfinę, azotan strychniny, antipirynę i medinal. Poszukiwał ciał tych w moczu, obserwując ich działanie farmakologiczne. Jod i kw. salicylowy zjawiał się w moczu po 45', natomiast już po kilku minutach wywierały swoje działanie kw. karbolowy, morfina i azotan strychniny; antipiryna i medinal wchłaniały się powoli i dopiero po kilkunastu godzinach ślad ich w moczu można było wykazać. Doświadczenia, które autor wykonywał na ludziach w części tylko potwierdziły wyniki otrzymane na zwierzętach. W moczu człowieka, któremu posmarowano błonę śluzową jamy ustnej 2 cm^3 nalewki jodowej, jodu nie znaleziono. Kładzie to na karb małej powierzchni zetknięcia. Po wypłukaniu jamy ustnej 3% kw. salicylowym, znajduje się ślad tegoż w moczu po kilkunastu godzinach. Autor rozróżnia miejsca błony śluzowej jamy ustnej lepiej wchłaniające, jak n. p. język i podnosi znaczenie leczenia perlingualnego osesków przez Dreyera.

H. Molitor i E. P. Pick. **O wpływie pituitryny na diurezę.** Autorzy wykonują swoje doświadczenia na psach zdrowych i z przetoką Ecka, w warunkach możliwie fizjologicznych, i przez dłuższy przeciąg czasu. Z doświadczeń tych wynika, że podskórne i wśródżylne wstrzyknięcie pituitryny, poczynając od dawki 0,0001 na kg. wagi ciała przerywa bezwzględnie diurezę, spowodowaną wprowadzeniem większej ilości wody do żołądka. Wewnętrzne podanie środka nie posiada działania. Ten wpływ hamujący trwa, zależnie od dawki, od 2 do 10 godzin; dalsze doprowadzanie środka przedłuża działanie, zaś przetoka Ecka nie sprowadza w niem żadnej zmiany. Dalszem doprowadzaniem wody można wywołać obraz zatrucia, objawiający się osłabieniem ogólnem, dusznością, obrzękiem płuc i ślinieniem. Bezpośrednio po wstrzyknięciu powstaje przejściowo silny skurcz pęcherza, wzmagający ciśnienie śródpęcherzowe o 2 do 3 cm Hg, fakt ten nie jest jednak powodem zahamowania diurezy. Środki rozszerzające naczynia, jak azotyn amylu, azotyn sodowy, nitrogliceryna i papaweryna, środki moczopędne, jak kofeina, teobromina, teocyna i działające moczopędnie preparaty tarczycy nie przerywają wpływu hamującego pituitryny. Nie wpływa pituitryna hamująco na poliurję po zatruciu kantarydami i uranem; z drugiej strony florydzyna nie wpływa na działanie pituitryny. Natomiast mocznik, cukier gronowy, sól kuchenna, i wogóle środki działające silnie osmotycznie przerywają działanie hamujące pituitryny, wywołując obfitą diurezę. Działanie hamujące wydzielanie moczu jest najbardziej charakterystyczną właściwością farmakologiczną pituitryny. Punkt zaczepienia działania pituitryny leży pozanerkowo w tkankach ustroju. Z doświadczeń swoich i obserwacyj klinicznych, dochodzą autorzy do wniosku, że przysadka reguluje stan wody w ustroju.

Molitor i Pick. **Działanie hamujące histaminy i choliny na diurezę.** Podskórne i wśródżylne wstrzyknięcie histaminy i choliny sprowadza u psów przejściowe krótkotrwałe zahamowanie wydzielania moczu. Przy wyłączeniu wątroby z krążenia przez założenie przetoki Ecka owo zahamowanie nie występuje; mechanizm działania polega prawdopodobnie na zatrzymaniu rozwodnionej krwi w krążeniu wątrobowem, a wspiera je obniżenie ciśnienia i równoczesne wzmożone wydzielanie gruczołów przewodu pokarmowego. Podanie mocznika przerywa działanie histaminy i choliny, sprowadzając diurezę. Pituitryna działa znacznie silniej niż cholina i histamina. Różnica pomiędzy działaniem histaminy i choliny z jednej a pituitryny z drugiej strony polega na tem, że pierwsze sprowadzają zmiany w rozmieszczeniu krwi w ustroju, a druga powoduje zatrzymanie wody w tkankach.

Masaru Osawa. **Wpływ tuberkuliny na wydzielanie adrenaliny z nadnercza.** Autor nawiązuje do poprzednich swoich badań, które wykazały, że w osoczu krwi chorych na gruźlicę płuc można wykazać substancję zwężającą naczynia krwionośne. Tożsamość ciała tego z adrenaliną ma stwierdzać jej nietrwałość wobec działania tlenu i działanie obwodowe na nerw współczulny. Autor zastanawia się nad sposobem powstawania hiperadrenalinemji u chorych na gruźlicę; czy toksyny działają drażniąco na nerw trzewny, regulujący wydzielanie adrenaliny, czy wprost na samo nadnercze. W doświadczeniach na królikach Osawa wstrzykuje tuberkulinę, przyczem stwierdza, że działa ona wprost na samą tkankę nadnerczową ponieważ mimo zatrucia królika nikotyną i wykluczenia w ten sposób napięcia nerwu trzewnego, stwierdzał pod wpływem tuberkuliny, większą ilość adrenaliny w osoczu krwi wziętej z żyły nadnerczowej. Autor określał adrenalinę metodą Laeven Trendelenburga.
J. Kędzierski (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy Nr. 9: H. Krasuski: Przyczynek do ran kłutych. — W. Janusz: W sprawie uszkodzeń urazowych wątroby w związku z niezwykłym przypadkiem własnym. — H. Maciąg: Poglądy najnowsze na wpływ gruczołów dokrewnych na budowę i formę ciała ludzkiego. — Gąsiorowski: Służba zdrowia w marynarce wojennej. — Białokur: Służba zdrowia w bitwie pod Kannami, oraz kilka uwag w sprawie planu i taktyki Hannibala w tej bitwie podług historji Liwjusza. — L. Rostkowski: W sprawie chirurgicznego leczenia jaglicy. Streszczenia.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 9: M. Erlichówna: Odrębność krwi dziecięcej pod względem fizjologicznym i patologicznym. — E. Siedlecki: Kamica żółciowa w świetle liczb na podstawie materjału sekcyjnego Zakładu Anat.-Patol. U. W. — A. Landau i J. Held: O stanach żółtaczkowych. — Br. Szuldberg: Eozynofilja ogólna i miejscowa, powstała po wewnętrznem podaniu persaka. — L. Bregman: O zastrzykiwaniu lipjodolu do kanału kręgowego w celach rozpoznawczych. — J. Rosenberg: Epidermolysis bullosa hereditaria. — J. Mackiewicz: O znaczeniu klinicznem badania płynu mózgowo-rdzeniowego. — M. Gantz: Zapiski lecznicze. — J. Bujalski: Zdrowie Publiczne w Sejmie i Rządzie. Wiadomości bieżące.

Nowiny Psychjatryczne. Rok I. Nr. 5. Maj. 1924. O. Bielawski: Katatonoid psychorodny.

Nr. 6. Czerwiec 1924. A. Piotrowski: Alkoholizm i ustawodawstwo (Ubezwłasnowolnienie alkoholika).

Nr 7. Lipiec 1924. Zeszyt zjazdowy. Sprawozdanie z V. Zjazdu Psychjatrów polskich w Lublińcu. 1) Dyr. dr. Łuniewski: Alkoholik w kodeksie karnym. — 2) Dyr. dr. Piotrowski: Alkoholizm i ustawodawstwo. 3) Doc. dr. Radziwillowicz: Alkoholizm pod względem sądowo-administracyj-

nym. — 4) Tenże: Polska lex ferenda o niepoczytalności zmniejszonej. — 5) Dyr. dr. Piotrowski: Przyczynek do lecznictwa psychjatrycznego. — 6) Dr. Stępień. Leczenie porażenia postępującego zimnicą. — 7) Dr. Tołłoczko-Przeradzka: Zaburzenia psychiczne występujące po odmie czaszkowej. — 8) Dr. Mitkus: Zachowanie się psychicznie chorych po odmie czaszkowej. — 9) Dr. Bielawski: Przyczynek do patologji humoralnej w katatonji.

Nr. 8. Sierpień 1924. 1) Doc. dr. Radziwiłłowicz: Wzruszenie i uczucie. — 2) A. Piotrowski: O potrzebie ustanowienia urzędu psychjatrycznego. — 3) Dr. Zamecki: Chemizm krwi u psychicznie chorych.

Nr. 9. Wrzesień 1924. Dr. Zamecki: Chemizm krwi u psychicznie chorych (dokończenie).

Polska Dentystyka. Zeszyt 5. Wrzesień — Październik 1924. 1) Prof. dr. Cieszyński: Przypadkowe otwarcie jamy szczękowej przy chirurgicznem leczeniu t. zw. ropotoku zębodołowego. — 2) Dr. Silberstein: Wakcynoterapja ze szczególnem uwzględnieniem szczepionki *»Endocorps Vaccin«* przy leczeniu ropotoku zębodolowego. — 3) Lek. dent. Bronstejn: Uproszczony sposób obliczenia przy przetwarzaniu złota w technice protetycznej. — 4) Dr. Meissner: Zadania nowoczesnej stomatologji. — 5) Dr. Atlas: Kilka uwag o korzyściach organizacji zawodowej.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. (Monachjum, J. F. Lehman) 1924. Sierpień. (Z. 8.). Cena 2 m. niem. Treść: 1) Prof. Starkenstein: Zasady i szczegóły dzisiejszej farmakoterapji. — 2) Prof. Pal i as. Brunn: Postępowanie w ostrych groźnych stanach w toku chorób wewnętrznych. — 3) Prof. Strauss: Dietetyka w ramach leczenia insuliną. — 4) Borak: Wyniki lecznicze, osiągnięte przez roentgenowanie przysadki. — Laqueur: W sprawie leczenia fizycznego.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 14. maja 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 88 członków.

1. Kol. doc. Oszacki przedstawia przypadek **Haemoglobinuria paroxysmalis** — po urazach cieplnych, mianowicie po działaniu zimna na pewną tylko część ciała (Kończyny górne lub dolne).

W dyskusji zabierał głos kol. doc. Kostrzewski i prelegent.

2. Kol. Rosenhauch pokazuje chorego z **soczewką twardą, gipsową, zwichniętą** do przedniej komory. Chory od 50-ciu lat nie widział prawem okiem z powodu odczepienia siatkówki. W obrębie źrenicy tylko miała być widoczna biała plamka. Przed tygodniem, poslizgnąwszy się, upadł, uderzając głową o posadzkę. W kilka dni potem zauważyło otoczenie chorego, że oko jego „zbielało". Prawdopodobnie soczewka, kurcząc się, spowodowała przerwanie częściowe więzadełka Zinniusza; reszta nitek pękła podczas wspomnianego upadku na posadzkę, i wtedy luźna soczewka wypadła przez źrenicę do przedniej komory.

3. Kol. doc. Szymanowicz omawia przypadek **stosowania radu u chorej**, która przebyła przed 2 laty operację Wertheima (*ca. cerv. uteri*). Przez $1^1/_2$ roku w dobrym stanie, bez zaburzeń. W ostatnich 6 miesiącach dotegliwsze bóle w kończynie prawej dolnej. Badanie ginekologiczne w klinice stwierdziło nieznaczne zgrubienie około *arteria iliaca communis* i jej rozwidlenia. Przystąpiono do laparotomji i po wycięciu kawałka nacieku do badania histologicznego, wbito w naciek 6 igieł radowych na 7 godzin (920 miligramogodzin). Badanie histologiczne wycinka nie wykazało zmian nowotworowych, lecz tylko tkankę bliznowatą. Rana granulowała dobrze. Wynik odnośnie do bólów był bardzo dobry.

b Chora po **operacji Wertheima** (ca. cerv.) w $^1/_2$ roku po zabiegu nawrót w przymaciczu lewem przechodzący do wnętrza pęcherza. Po wykonaniu *sectio alta* wbito w guz 7 igieł radowych (72 godzin), założono dren dołem i górą i ranę operacyjną setonowano. W 6 tygodni po operacji badanie cystoskopowe wykazało zmniejszenie się guza do połowy i zmniejszenie obrzęku groniastego, opasującego guz. Rana pooperacyjna zupełnie zagojona.

4. Kol. Gawroński przedstawia przypadek z **wszczepioną torbielą jajnika** (*kystoma pseudomucinosum ovarii*), wielkości głowy noworodka w ranie polaparotomijnej. Chora ta była uprzednio (w r. 1910) operowana z powodu guza jajnika.

W dyskusji zabierał głos kol. prof. Rosner.

5. Kol. Pokorny przedstawia przypadek **włośnicy** u dziewczyny 20 letniej.

W dyskusji przemawiali kol. Bier. Majewski, Seńkowski i Orłowski.

6. Kol. doc. Oszacki wygłosił odczyt p. t. **„Dalszy ciąg doświadczeń z insuliną"**. *Dr. Pawlas* sekretarz.

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 16 kwietnia 1924.

Przewodniczy kol. Kozłowski. Obecnych 6 członków, 4 gości.

Zebranie odbyło się w Instytucie Roentgenowskim.

1. Kol. Danilewicz odczytał referat pod tytułem **»Obecny stan roentgenologji«**. We wstępie zostały przytoczone krótkie dane historyczne, dotyczące odkrycia X promieni i związek tej dziedziny z pokrewnemi zjawiskami promieniotwórczości, odkrytego prawie jednocześnie przez M. Skłodowską Radu i jego dalszych homologów Uranu, Toru i Mezotoru. Poglądy współczesne na procesy fizyczne i mechaniczne, zachodzące w rurkach Crooksa, Leonarda i Roentgena z demonstracją pierwszych modeli lamp gazowych i obecnych udoskonalonych typów z różnemi systemami regeneracji (regulowanie próżni) i chłodzenia antykatody. Na pokazanej tablicy synoptycznej systemu fal elektromagnetycznych zostały wyjaśnione miejsca fal X — promieni i Radu, a także ich własności: długość fali, częstość drgań, prędkość, przenikliwość i różnica pomiędzy promieniami miękkiemi i twardemi. W dalszym wykładzie został wyjaśniony mechanizm powstawania X promieni, jako funkcja ruchu elektronów i demonstrowane współczesne środki instrumentalne i inwentarz r-giczny. Obszerniej zostały wyłożone zasady prześwietlania i zdjęć r-skich w zależności od wskazań i wymagań praktyki: obrazy r-skopowe uwidoczniają stosunki przestrzenne, funkcje ruchowe i w pewnych przypadkach dają pewniejsze podstawy, niż zdjęcia. Wskazania do r-gramów: wymagania dokumentalne, lokalizacja w 1 lub 2 płaszczyznach, szczegóły strukturalne, budowa tkanki kostnej, obecność złogów, kamieni, ciał obcych. Metody zdjęć z przesunięciem lampy — zasada parallaktyczna daje możność ścisłego określenia głębokości objektu. Czynnik czasu: prześwietlenia i zdjęcia powtórne w pewnych odstępach przy badaniu drożności i ruchomości narządów trawienia. Stosowanie folji uczulających wymaga usunięcia ich własności fosforyzującej i podniesienia fluorescencji; nowe folje, wskazania i przeciwwskazania do ich użycia. Metoda wykonywania odbitek z przesunięciem tej samej kliszy w pewnych razach podnosi kontrastowość i bryłowatość obrazu. Podwójne zdjęcia stereoskopowe, zjawisko hyperstereoskopji. Działanie fizjologiczne X promieni znalazło obszerne zastosowanie w R-terapji. Doświadczenia Halkina. Swoiste działanie prom. R. na tkanki najmniej zróżniczkowane, gruczołowe i nowotworowe; elektywny zabójczy wpływ na chromatynę jądra komórki. Za jednostkę fizjologiczną (praktyczną) przyjęto obecnie »erythemdosis«. Z obszernego widma X — promieni w celach terapeutycznych wyłączamy za pomocą filtracji przez warstwę różnej grubości płytek Al, Zn, Cu — promienie monochromatyczne, t. j. z określoną X — długością fali. Stosowanie promieni ze znaczniejszej odległości pozwala otrzymać pole homogenne, t. j. o jednakowem (w przybliżeniu) napięciu na powierzchni i w głębi tkanki.

Kwantimetrja — pomiary ilości energji promienistej wykonywa się kilkoma sposobami: 1) metoda jonizacyjna polega na stopniu przewodnictwa gazów, które wzrasta w polu X — promieni, 2) metodą chemiczną — Villard'a, Sabouraud, Noiré, Bordier, Holzknechta — określamy kolorymetrycznie zabarwienie pewnych substancji (sól Goldstejna, plat-cy-baru); jednostka Kalom (Szwarca), 3) met. fotograficzna — aparaty Kienböcka, Freunda, 4) met. selenometryczna: selen w polu X — prom. zmniejsza znacznie swój opór elektryczny. Dosimetry Luraschi, Fürstenau i aparat autora, stosowany w Instytucie, 5) Fluorometrja polega na porównaniu napięcia światła ekranu w polu X — prom. i Radu, 6) System »M« — modyfikacja metody chemicznej. Zestawienie jednostek praktycznych: erythemdosis = 10 jedn. X = 5 jedn. H. Jednostka »M« = 1/166 Bordier = 1/125 Holzknechta. Ścisła kwantimetrja połączona jest ze znacznemi trudnościami technicznemi, stąd konieczność posługiwania się pomiarami przybliżonemi i dążenie r-techniki do skonstruowania nowych aparatów (skomplikow. przyrz. rejestrac. Siemensa i t. p.).

Kwalimetrja — określenie X — długości fali w różnych częściach widma X — prom. ściśle rozwiązane zostało przez Lana za pomocą zdjęć fotograficznych przez płytki z kryształów. Stopień twardości prom. mierzymy: 1) na podstawie długości iskry przy wyładowaniu prądu wtórnego z induktora lub transformatora, 2) Sklerometry, radjochromometry, radjometry Benoista, Wehnelta, Bauera — polegają na porównaniu własności fluoryzującej ekranu Pt-Cy-Ba pod wpływem X — prom. przy filtrowaniu ich przez warstwę Ag 0,11 mm i płytek Al grubości 1—12 mm. Przyrządy te dają z teraźniejszemi lampami Coolidge'a grube omyłki (do 6°) przy promieniach twardych, ponieważ mają punkt wyjścia swych pomiarów od początku skali twardości (2°). Racjonalniej jest kalibrować aparat na promienie o twardości 7°, przez co omyłki na obu końcach skali wielokrotnie się zmniejszają. Demonstracja R-metru autora (z r. 1909) i zdjęć r-skich skali tego aparatu, które tę zasadę stwierdzają.

X — promienie w otaczającem środowisku wywołują zjawisko oddźwięku (rezonansu) el-magnetycznego, który się objawia promieniami wtórnemi, te zaś wywołują promienie wyższych rzędów (*rayons de Sagnac secondaires et cet*). Ograniczamy ich wpływ szkodliwy i usuwamy za pomocą filtrów

tubusów i przepon metalowych (Al, Zn, Pb). Metoda naświetlania pól z zabezpieczeniem okolic sąsiednich, metoda naświetlań krzyżowych (ukośnych), ogniskujących się w głębi tkanki, pauzy pomiędzy seansami, przerwy pomiędzy kursami i stosowanie filtrów dają możność dawkowania wielokrotnej dawki rumieniowej w jednym punkcie bez obrażeń zewnętrznych i uszkodzenia tkanek zdrowych. Ztąd wynika potrzeba gotowych szematów R. terapeutycznych; najczęściej są używane wzory Holzknechta i Pordesa, które w zestawieniu z tablicą nosologiczną tych autorów, okazały się dogodnemi w praktyce r-terapeutycznej.

W dalszym ciągu zostały streszczone zasady badania organów klatki piersiowej i narządów jamy brzusznej; demonstrowano typowe obrazy przy różnych formach gruźlicy płuc, zrostach i wysiękach opłucnej; odma naturalna i wskazania do odmy sztucznej. Zmiany narządów krwiobiegu; pomiary serca ortodjagraficzne (zasada rzutów w osiach równoległych). Metoda pokarmów kontrastowych z Bi i Ba. Napełnienie żołądka i jelit CO_2, powietrzem et cet. Sondowanie przełyku, przetok, wypełnienie kanałów masą kontrastową znakomicie ułatwia zbadanie stosunków topograficznych. Szerokie zastosowanie metody Manuchina (we Francji), polegającej na wywołaniu sztucznej leukocytozy przy różnych formach gruźlicy i chorobach zakaźnych; prace Richard'a i Dupérié, Trémolières, Colombier i Arisa stworzyły nową metodę r-terapji — naświetlanie aparatu krwiotwórczego — śledziony (i szpiku kostnego). Technika naświetlań: śledziona otrzymuje serję (15) naświetlań w odstępach 5-dniowych; 1 MA, przy 6—7 Wh, dyst. antykatody 25 cm filtr Al. 1 mm seans zawsze 5 min. Warunek konieczny i ściśle zabezpieczenie blachą ołowianą wątroby, która hamuje rozwój leukocytozy. Już po 6—8 seansach leukocytoza wzrasta często od 5—8 tys. do 20 tysięcy w mm³. Wpływ tej metody na przebieg gruźlicy naogół stanowczo bardzo korzystny (do 1000 własnych obserwacji).

Klasyfikacja różnych postaci gruźlicy płuc Aschoffa, oparta na zasadzie anatomo-patologicznej i szczegółowe badanie obrazów r-skopowych (z lupą w ręku) spotyka słuszne zarzuty jednostronności z braku czynników biofizjologicznych, indywidualnych i mikrochemji komórki. Pomimo to, szkoła Aschoffa stanowi poważny szczebel w dalszym rozwoju phtizjatrji. Teorja lamp elektronowych Coolidgea, oparta na zjawisku Edisona: nić rozżarzona wysyła w vacuum obszerny strumień elektronów ujemnych. Lampy Cool. posiadają cenną własność wentyli (prostowników) elektrycznych, co dało możność skonstruowania nowych aparatów r-skich bez przerywaczy i prostowników synchronicznych. Aparaty Gaiffe-Pilon o podwójnej sprawności, dzięki symetrycznemu prostowaniu (za pomocą wentylowych lamp Kenotron) obu fal transformatora. Własność X — prom., wytwarzanych przez lampy Cool., z antykatodą wolframową (tungsten) znacznie się różnią od promieni z lamp gazowych. Wytworzyło to nowe poglądy na powstanie X — promieni; prócz elektronów inter i intraatomowych zarysowuje się udział dodatniego jądra atomu (jonu) w drganiach el-magnetycznych eteru. Demonstracja kilku ruchów złożonych na graficach, wykonanych zapomocą aparatu Polygrafu (autora). Ruchy elektronów zaburzone i badanie tej kwestji z punktu analizy matematycznej. Praca autora przedstawiona Franc. Akademji Umiejętności i odezwa o niej: Budowa atomu, na podobieństwo układu słonecznego, daje się ująć w ścisłe wzory matematyczne; ruchy zaburzone elektronów w polu el-magnetycznem posiadają interpretację geometryczną i dają się odtworzyć graficznie. Widoki dalsze r-logji teoretycznej są ściśle związane z dalszym postępem mechaniki ruchów molekularnych.

R-logja w Polsce przeżywa obecnie ciężki okres z powodu zależności od rynków cudzoziemskich, co stwarza nadmierną drożyznę aparatów, brak lamp i materjałów fotograficznych. Niedostateczna znajomość metod r-gji praktycznej i teoretycznej, stosowanych we Francji. Usiłowania nawiązania stosunków z Francją i Ameryką napotkały niespodziane przeszkody charakteru formalnego (celnego i patentowego). W toku odczytu były demonstrowane: aparaty pomiarowe prądu pierwotnego i wysokiego napięcia, ekrany Pt-Cy-Barowe i Astralne, folje dawne i nowe bez fosforescencji, różne typy lamp Rtg., lampy elektronowe Coolidge'a (ameryk. i niem.) oraz stosowane w instytucie transformatory wysokiego napięcia do tych lamp (własnej konstrukcji); filtry, tubusy; przepony i przyrządy zabezpieczające, masy kontrastowe; serje kwantimetrów i kwalimetrów; tablice fal el-magnetycznych, Holzknechta i Pordea, wzory r-terapeutyczne. Zdjęcia i rysunki stanów patologicznych organów klatki piersiowej i jamy brzusznej. Prócz tego odbyły się demonstracje przy aparacie: rzadki przypadek *situs inversus viscerum completus* i olbrzymi *pericarditis* po przebytej influency.

Dr. *Budzyński* sekretarz.

II. Zjazd Okulistów Polskich we Lwowie w dniach 19. i 20. września 1924.

Ciąg dalszy.

II. Posiedzenie w dniu 19. września 1924.

Przewodniczący Majewski.

11. Noiszewski (Warszawa) przeprowadza **analogję między elektroftalmem** przez siebie skonstruowanym jeszcze przed laty, a **optofonem** Fournier-d'Albe'a. Oba aparaty wyzyskują własność selenu, który zmienia swe przewodnictwo elektryczne w zależności od zmian oświetlenia. Przez zamianę wrażeń świetlnych na wrażenie innego zmysłu można ociemniałym dać możność odczuwania wrażeń świetlnych. Zapomocą elektroftalmu może człowiek ślepy znaleźć świecący lub oświetlony przedmiot na ciemnem tle, oraz oznaczyć rozmiar i postać przedmiotu. Ton w telefonie przy uchu daje znać ociemniałemu, że przedmiot oświecony znajduje się przed nim.

12. Karelus (Kraków) w wykładzie swym **iritis a chemoterapja** zwraca uwagę, że pod nazwą zapalenia tęczówki reumatycznego kryją się schorzenia o tle różnorodnem. Uwzględniając najnowsze poglądy na sprawę patogenezy gośćca dochodzi mówca do wniosku, że gościec traktować należy jako wstrząs anafilaktyczny. Pojmując tak patogenezę gośćca, odrzucić należy swoistość drobnoustrojów i jadów a przyjąć swoistość tworzenia się substancyj trujących. Dawny sposób leczenia gośćca został w nowszych czasach z pewnem powodzeniem wyparty przez proteinoterapję, najczęściej przez zastosowanie wstrzykiwań mleka. Z biegiem czasu i przy tej terapji nie brakło rozczarowań. A ponieważ proteinoterapję uważać można za część chemoterapji, przystąpiono w ostatnich czasach wprost do leczenia chemoterapeutycznego. Najwdzięczniejszym środkiem chemoterapeutycznym okazał się salwarsan resp. neosalwarsan. Uporczywość pewnych przypadków *iritis rheumatica* oraz zbyt wielka częstość nawrotów tego schorzenia skło iła K. do leczenia tego cierpienia maluetycznego wstrzykiwaniami śródżylnemi salwarsanu. Badanie krwi przed i po zastrzyku nie wykazało eozynofilji. Leczone w ten sposób przypadki uprawniają do wypowiedzenia twierdzenia, że w neosalwarsanie uzyskujemy potężny środek w leczeniu wszelkich zapaleń tęczówki, znanych pod nazwą gośćcowych. Osiągamy nietylko szybkie wyleczenie, ale także uchylamy nawroty cierpienia, tak ważne zadanie dla praktycznych celów lecznictwa.

Rozprawy.

Noiszewski: Na proteinoterapję należy patrzeć jak na zapładnianie zniszczonego długotrwałą chorobą ustroju; tem się tłumaczy, że proteinoterapja działa najskuteczniej tam, gdzie zbyt długo działały różne trujące leki np. rtęć.

Kapuściński zwraca uwagę, że są gośćce, których przyczyną jest zakażenie gruźlicze.

Naróg wspomina o pomyślnych wynikach wstrzykiwań mleka przy gośćcowych zapaleniach tęczówki, stosowanych na materjale lwowskiej kliniki okulistycznej. Gdy wstrzykiwania mleka nie dawały dodatniego wyniku, była zupełna poprawa po propidonie. N. zaleca ostrożność w stosowaniu neosalwarsanu ze względu na ujemny jego wpływ na cały organizm.

Szwejg wspomina o chorym na kiłę, u którego w toku leczenia swoistego wystąpiło zapalenie tęczówki, które pod wpływem dalszego leczenia swoistego ustąpiła bez śladu.

Karelus (w odpowiedzi).

13. Melanowski (Warszawa) (z pokazem obrazów świetlnych z preparatów mikroskopowych). **Zmiany w oczach przy zapaleniach nerek w świetle własnych badań.** (Klinika, anatomja, patologja, etjologja i rokowanie). Praca będzie ogłoszona drukiem w Archiwum anatomji patologicznej uniwersytetów polskich.

Rozprawy.

Noiszewski dodaje, że opadnięcie siatkówki przy chloremji są o wiele częstsze, niż sądzą, gdyż drobne opadnięcia mogą być tylko sprawdzone na preparatach anatomo-patologicznych. Temu opadnięciu siatkówki towarzyszyć może także bardzo często zapalenie włóknikowe tęczówki. Nieraz założenie opaski uciskowej na gałkę przy opadnięciu siatkówki może spowodować tylne zrosty tęczówki.

Szwarc zwraca uwagę na to, że sprawy degeneracyjno-zapalne na dnie ocznem nie są w żadnym związku z ciężkością zaburzeń czynności nerek. Nieraz przy silnem schorzeniu nerek były zmiany na dnie oka minimalne. Odźwierciedleniem ogólnego schorzenia organizmu jest nagromadzenie cholesteryny we krwi.

14. Jasiński (Łuck) podaje wyniki swych badań doświadczalnych nad **wsteczną odbudową białka w przedniej komorze oka pod wpływem zaczyn w proteolitycznych.**

Na podstawie bardzo mozolnie i pomysłowo przeprowadzonych badań chemicznych dochodzi mówca do wniosku, że w komorze przedniej oka jest zaczyn proteolityczny ewent. grupa zaczynów proteolitycznych, rozkładająca białko cieczy wodnistej na fragmenty prostszej struktury chemicznej, które tracą swoje specyficzne własności i przygotowują się dla procesów syntetycznych odżywiania i odbudowy protoplazmy przejrzystych tkanek oka.

Rozprawy.

Noiszewski życzy mówcy powodzenia w dalszej pracy i podkreśla jako zasługę, że zdala od środowisk naukowych potrafił J. przeprowadzić pracę o tak wybitnie naukowym charakterze.

Kapuściński zaznacza, że stwierdzenie zaczynów proteolitycznych w płynie przedniej komory niekoniecznie jeszcze dowodzi, że istnieją one dla celów odżywczych.

Jasiński w odpowiedzi prof. Kapuścińskiemu

nadmienia, że nie może się zgodzić na pogląd francuskich autorów, jakoby w oku żadnego ruchu w cieczy wodnej nie było i podkreśla, że ciecz wodna w oku ma nietylko znaczenie statyczne, lecz i fizjologiczne, ponieważ jest przegrodą dzielącą krew od tkanek oka nieposiadających naczyń własnych, aby one nie przeładowały się materjałem odżywczym.

15. Szymanowski (Bydgoszcz) podaje **kilka uwag krytycznych w sprawie leczenia pewnych chorób ocznych diatermją.** Leczenie diatermją przeprowadził mówca w przeszło 100 przypadkach. Do leczenia tą metodą nadają się wszelkie zachorzenia nerwowe, jak zapalenie nerwu nadgałkowego, nerwu twarzowego, nerwu odwodzącego oraz przy porażeniu wewnętrznem i zewnętrznem oka (w jednym przyp.). Metoda powyższa nie wyklucza dotychczasowych sposobów stosowania ciepła, jest tylko uzupełnieniem tychże i winna być stosowana pod kontrolą lekarza.

16. Feig (Tarnów) **Hemeralopja**, przy której nie można stwierdzić zmian w oku (a nie jest dziedziczna) jest awitaminozą, podobnie jak gnilec, któremu niekiedy towarzyszy. Badania nad istotą witaminy nie są jeszcze rozstrzygnięte, najprawdopodobniej zawartą jest w mięsie i tłuszczu (wątroba). Wynika to ze spostrzegania we wojsku i na chorych w Kasie chorych.

Rozprawy.

Bałłaban T. wspomina o ujemnym wpływie hemeralopji na psychikę żołnierza w polu. Podczas wojny światowej występował fatalny wpływ tej ślepoty nieraz masowo. Hemeralopja występowała niekiedy w takich oddziałach, w których odżywienie było zupełnie zadowalające. Przemęczenie fizyczne mogło być tego przyczyną. Stosowane w polu sposoby leczenia były bezskuteczne a tylko szkła Hallauera o żółto zielonym tonie, noszone w czasie przejściowym między dniem a nocą sprowadzały pewną ulgę.

Noiszewski spostrzegał często hemeralopję u osobników, wracających z Bolszewji. Po wielu miesiącach głodowych, nadmiar pokarmu po powrocie do kraju, sprowadzał u nich często zaburzenia wzrokowe w postaci obrzęku plamki żółtej.

Bednarski spostrzegał podczas wojny we Lwowie zwiększoną ilość przypadków hemeralopji u dzieci z ochronek a przyczynę tego upatruje w niedostatecznem jakościowo pożywieniu.

Hirschhart wspomina o spożywaniu wątroby jako środku ludowym przeciw hemeralopji. Obserwacja ta kryje się z badaniami naukowemi o witaminach.

Szwarc również spostrzegał bardzo częste przypadki hemeralopji podczas wojny światowej a przyczynę upatruje w charakterze pożywienia.

Dudziński podkreśla działanie tranu jako środka specyficznie działającego przy hemeralopji.

Miesesówna wspomina o 2 przypadkach, w których istnieć ma od lat złe widzenie wieczorami a u których przyjmuje tylko mniej wartościową właściwość siatkówki.

Landau wspomina, że w Prusach spostrzegano hemeralopję u całej grupy ludności pracującej na polu. Odżywianie było zupełnie dostateczne, przyjąć należy, że działanie słońca było zbyt silne i następowało rychłe wylugowanie barwika z siatkówki. W krajach równikowych na hemeralopję zapadają biali, nie zaś murzyni, mimo bardzo nędznego odżywiania tych ostatnich. Większa ilość barwika w nabłonku barwikowym siatkówki chroni ich przed działaniem słońca.

Feig w odpowiedzi prof. Noiszewskiemu zaznacza, że hemeralopja wystąpiła w następstwie wygłodzenia a nie z powodu przejedzenia się, gdyż występuje zwykle po upływie dłuższego czasu od zadziałania szkodliwego czynnika. Do uwag gen. Bałłabana zaznacza, że wyczerpanie fizyczne nie może być przyczyną hemeralopji, gdyż wystąpiło n. p. w domu sierot, gdzie niema mowy o wyczerpaniu fizycznem. Przypadki kol. Miesesównej odnoszą się widocznie do hemeralopji dziedzicznej.

17. Szwarc (Warszawa) w swym wykładzie **ucho a barwy** omawia synestezje towarzyszące podrażnieniu nerwu przedsionkowego, jednej ze składowych części nerwu usznego (drugą jest właściwy nerw słuchowy czyli ślimakowy). Polegają one na tem, że wrażeniom wywołanym przez dźwięki towarzyszą barwy lub figury geometryczne. Według statystyki Bleulera posiada synopsje 10 osób, według Philippe'a, który badał tylko ociemniałych 20%.

Osobnicy dotknięci t. z. *auditio colorata* nie wszystkie treści słuchowe widzą kolorowo; jedni barwią dźwięki muzyczne, inni słowa, przyczem rozstrzygającą rolę w zabarwieniu słowa odgrywają samogłoski, które u rozmaitych osobników rozmaicie się barwią. Samogłoska a dla jednych jest czarną, dla drugich czerwoną lub różową, e — żółtą i — niebieską i t. d. Jeżeli porównać dźwięki i barwy to rzucają się w oczy pewne analogje: tonom niskim odpowiadają barwy ciemne, tonom wyższym — barwy jasne. Zabarwienie dźwięków może zależeć także od indywidualnych skojarzeń rozmaitego rodzaju. Przykładem »utartego skojarzenia« może być samogłoska **a** — biała, ponieważ dźwięk **a** znajdujący w słowie — biały, przypomina barwę białą skojarzoną ze słowem.

Dla wytłumaczenia powstawania tych synestezyj istnieje kilka teoryj (anatomo-fizjologiczna, fizyczna i ewolucyjna).

Wyżej podane synestezje należą do kategorji synestezyj barwnych, synestezje zaś dźwiękowe polegają na tem, że osobnicy, widząc jakąś barwę, słyszą odpowiedni dźwięk. Przechodząc do dziedziny praktycznej zwraca mówca uwagę na achromatopsję, spotykaną u osobników dotkniętych kontuzją narządów przedsionkowych. U chorych dotkniętych cierpieniem błędnika najczęściej wywoływały zaburzenia barwy czerwona i zielona. Objawy te nazwałby S. chromatyczno-przedsionkowymi. Z badań tych wynika, że synestezje barwne mogą nieraz symulować ślepotę na barwy. O tem należy pamiętać u kandydatów na posady kolejowe i u lotników, gdyż owe chromatyczno-przedsionkowe objawy mogą być przyczyną katastrof w niemniejszym stopniu jak i ślepota na barwy.

18. Trószyńska (Kraków) przedstawia chorą 45 letnią z **rzadkiem schorzeniem rogówki**. Obustronne postępujące zaćmienia rogówki pojawiły się przed pięciu laty na obwodzie rogówek przy nieznacznych tylko objawach zapalnych i od tej pory stale się powiększają. Cały proces przebiega spokojnie, od czasu do czasu zdarzają się zaostrzenia z zaczerwienieniem i bólem oczu. Badanie ogólne nic nie wykrywa. Wassermann ujemny. Schorzenie owo przypomina jakiś proces degeneracyjny, który prawdopodobnie doprowadzi do zastąpienia właściwej tkanki rogówkowej przez tkankę przypominającą twardówkę.

Majewski (w dyskusji).

19. Zachert (Kraków) podaje **przyczynek do techniki wydobywania z oka ciał obcych żelaznych.** Mówca wykonał do olbrzymiego elektromagnezu Haaba łamaną nasadkę chirurgiczną o 28 cm długości, do której można wkręcać igły z ręcznego elektromagnesu Hirschberga. W ten sposób zmodyfikowany aparat Haaba, który jest sam przez się aparatem ciężkim i chirurgicznie mało pożytecznym, przez dodanie nasadki z igłą przewyższa doskonałością elektromagnes Hirschberga, gdyż posiada od niego 10—30 krotnie większą siłę magnetyczną.

20. Arkin (Warszawa) mówi o **znaczeniu rozpoznawczem perymetrji na powierzchni**. Pierwszem udoskonaleniem dla określenia pola widzenia było wprowadzenie perymetrji na płaszczyźnie. Jednakże wada tej perymetrji polega na użyciu płaszczyzny do odbicia czynności siatkówki, która jest powierzchnią kulistą. Braki te usuwa perymetr o powierzchni kulistej polecony przez Igersheimera. Posługując się tą metodą mówca wykazywał niejednokrotnie mroczki obwodowe przyśrodkowe i środkowe tam, gdzie perymetrja zwykła ich nie uwidoczniała. Prócz tego na dużej tarczy wszystkie ubytki pola widzenia można było powiązać z plamką ślepą. C. d. n.

Kalendarz Zjazdów.

V. Kongres Międzynarodowy Historji Medycyny odbędzie się dn. 22—27 lipca 1925 r. w Genewie w gmachu tamtejszego Towarzystwa Lekarskiego. Szczegółowy program podany będzie dopiero w grudniu b. r a wszelkie informacje udziela Sekretarjat jeneralny. Genève. 20 rue Général-Dufour.

Sprawy zawodowe.

Rada Izby lekarskiej lwowskiej.

Posiedzenie Rady Izby lekarskiej odbyło się w niedzielę, dnia 2 b. m. Na posiedzeniu przedyskutowano i ostatecznie uchwalono regulamin Izby; następnie omówiono sprawę taryfy lekarskiej, przyczem znaczną większością odświadczono się przeciw wprowadzeniu dobrowolnemu taryfy. W doniosłej sprawie zaprowadzenia Kasy emerytalnej dla lekarzy, ich wdów i sierót przeprowadzono szczegółową dyskusję i w zasadzie przyjęto projekt organizacji, opracowanej przez Zarząd Izby. Uchwalono podnieść zasadniczą stawkę ubezpieczenia na przypadek choroby w istniejącej już i działającej Kasie ubezpieczeniowej Izby, wreszcie przyjęto do wiadomości referat Zarządu, dotyczący nowelizacji ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby.

Szczegółowe sprawozdanie podamy w numerze następnym.

W sprawie taryfy za czynności lekarskie zagranicą.

Komisja taryfowa berlińskiej Izby lekarskiej i głównego Związku berlińskiego lekarzy (Gross-Berliner Aertzbund) ogłosiła następujące wytyczne dla pobierania należytości za czynności lekarskie w praktyce prywatnej: 1) Obliczanie należytości lekarskich opiera się na podstawie stawek przedwojennych. 2) Jako miejscowe obowiązujące stawki przedwojenne mają znaczenie stawki następujące: Za zwykłą poradę w godzinie ordynacyjnej 2—10 m., za zwykłą wizytę lekarską 3—20 m. Najniższe stawki odnoszą się do zupełnie niezamożnych. 3) Oznaczenie wysokości stawki w granicach wyżej podanych ma się uskuteczniać według zamożności chorych. 4) Dla chorych, będących w wyjątkowo ciężkiem położeniu materjalnem, należy mieć względy szczególniejsze, ale też dla chorych, będących w bardzo korzystnych warunkach ekonomicznych można stosować stawki nawet ponad zwykłe żądane należytości. 5) Zasadniczo należy domagać się natychmiastowego wypłacenia

honorarjum lekarskiego. Tam, gdzie to jest utrudnione z powodu leczenia w domu, należy przedkładać rachunki tygodniowe lub co najwyżej miesięczne. W razie odwlekania w uiszczeniu należytości należy zaliczać procenty bankowe.

Wiadomości bieżące

Lwów.

Na katedrę dermatologji, opróżnioną przez śmierć św. p. prof. Łukasiewicza, przedstawiła Rada Wydziału lekarskiego prof. dr. Jana Lenartowicza, profesora dermatologji Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Członkiem honorowym mianowało Towarzystwo lekarskie dr. Seweryna Sterlinga przy sposobności trzydziestopięciolecia jego zasłużonej działalności naukowej i społecznej.

Z działalności T-wa Walki z Gruźlicą we Lwowie. W kwartale trzecim b. r. udzielono w Przychodni T-wa Walki z Gruźlicą we Lwowie przy ul. Lindego 5, podczas 61 dni ordynacyjnych 688 porad lekarskich; w tem leczono dawnych chorych 596, nowych przyjęto 292. Zabiegów lekarskich wykonano 1762. Wywiadowczynie odwiedziły w domu 342 chorych. W sanatorjum w Hołosku leczono 67 chorych podczas 2363 dni leczenia. Czynnych lekarzy było 10. Obrót kasowy w tym czasie wynosił 21.523 zł. 72 gr.

Warszawa.

Doroczne posiedzenie Rady Kasy im. Mianowskiego odbyło się z końcem października. Prócz członków Komitetu Rady w posiedzeniu wzięli udział delegaci szeregu instytucyj, między niemi uniwersytetów. Na wstępie wybrano ponownie prezesem Rady prof. Twardowskiego ze Lwowa. Również wybrano jednomyślnie członkami honorowymi Kasy prof. Balzera ze Lwowa i mecenasa Osuchowskiego z Warszawy. Następnie prezes Komitetu, prof. Lutostański, odczytał sprawozdanie z działalności Kasyna w r. 1923. Ze sprawozdania okazuje się że Kasa wypłaciła w roku sprawozdawczym 1.607,519.531 mkp. 40 f. jako zapomogi na instytuty i pracownie, badania i studja, na książki czasopisma, zapomogi osobiste i nagrody oraz na stypendja. Stypendystów było 16. Po przeprowadzonej dyskusji nad planem prac w przyszłym roku prof. Halecki wygłosił interesujący referat na temat sprawy organizacji stosunków naukowych Polski z zagranicą. Referet przedstawił tok prac Komisji dla współpracy umysłowej przy Lidze Narodów i podniósł potrzebę powołania do życia Polskiego Komitetu narodowego, na wzór Komitetów zagranicznych, którby był pośrednikiem między Polską a Komitetem centralnem.

Ostrzeżenie. Zarząd Główny Związku Lekarzy Państwa Polskiego ostrzega Kolegów przed zawieraniem umów z Zarządem Kasy Chorych w Białymstoku, bez uprzedniego porozumienia się z Białostockim Zarządem Związku Lekarzy.

Redakcja nasza otrzymała następujące pismo: Redakcja czasopisma holenderskiego »Bibliographia genetica« zamierza zorganizować specjalny dział referatowy, obejmujący prace Polaków, dotyczące spraw genetyki i konstytucjonalizmu.

Ponieważ zostałem zaproszony do prowadzenia referatów z tego działu w związku z zagadnieniami patologicznemi i lekarskiemi, przeto proszę Sz. Redakcję o łaskawe podanie do wiadomości kolegów, którzy drukują prace z tego działu w językach obcych, aby zechcieli nadsyłać na moje ręce tytuły, względnie odbitki swych prac. Prof. dr. *M. Konopacki.* Zakład Histologji i Embrjologji Uniwersytetu Warszawskiego, ul. Chałubińskiego 5. Tel. 13-47.

Rozporządzenie wykonawcze o pracy młodocianych i kobiet. W ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej odbywają się konsultacje prawne na temat ustalenia tekstu rozporządzenia wykonawczego Ministerstwa Pracy w sprawie opieki nad pracą młodocianych i kobiet. Chodzi tu specjalnie o fabryki, przedsiębiorstwa, zatrudniające powyżej 100 kobiet. Wprowadzenie w życie ustawy tej ma nastąpić 15. XI. 1924 r. Jedynie art. 7 i 15 otrzymają ulgową zwłokę, a mianowicie: punkt 7 dotyczy obowiązku nałożonego na przemysłowców przeprowadzania badania lekarskiego bezpłatnego na każde żądanie inspektora pracy, w celu stwierdzenia, czy zatrudnieni w przedsiębiorstwie młodociani ze względu na swój wiek mogą pracować w danych warunkach. Wprowadzenie w życie tego punktu nastąpi 29 lipca 1925 r. Punkt 15 dotyczy zaprowadzenia żłobków dla niemowląt, godzin karmienia i specjalnych urządzeń dla kobiet. Punkt ten wejdzie w życie częściowo 1. IV. 1925 i częściowo 29 lipca 1925 r.

Liczba słuchaczów Wydziału lekarskiego w r. szk. 1923/24 wynosiła 1753, promocyj odbyło się 242.

Ze świata.

Przywódca angielskich antiwiwisekcjonistów i przeciwników szczepienia dr. Hadwen został pociągnięty do odpowiedzialności sądowej z powodu przypadku śmierci, jaki zaszedł w jego praktyce lekarskiej. Mianowicie nie rozpoznał on błonicy u $10^{1}/_{2}$ rocznej dziewczynki a chorobę traktował jako sprawę błahą. Przed sądem oświadczył, że cała nauka o zarazkach chorobotwórczych jest nonsensem. Sąd oddał sprawę sądowi przysięgłych w Gloucester, które jest głównem miejscem działalności tego przywódcy przeciwników szczepienia; z miejscowości tej wyszła epidemja ospy, która obecnie panuje w Anglji od szeregu miesięcy.

Szwedzkie prawodawstwo walki z chorobami wenerycznemi. Treść odnośnej ustawy jest następująca: 1. Każdy chory weneryczny jest obowiązany do leczenia i do wykonywania zleceń lekarskich; 2. każdy taki chory ma prawo żądania od państwa leczenia bezpłatnego ambulatoryjnego, a w razie potrzeby, także szpitalnego. Pomocy lekarskiej udzielają lekarze rządowi, a w miastach wielkich polikliniki; 3. środki przymusowe stosuje się do tych osób, które z nieświadomości, lekkomyślności lub z umysłu uchylają się przed prawem. Tym sposobem ogół będzie przez państwo broniony przeciw mniejszości, która jest źródłem zakażeń o ciężkich następstwach. Wkraczanie przymusu państwowego (zmuszanie do leczenia się, do udawania się do szpitala), musi być wykonywane w sposób dyskretny, by wszelkie przykrości, które można ominąć, były oszczędzone choremu; 4. lekarze są obowiązani do meldowania (bez podania nazwiska) o każdym nowym przypadku choroby, do wyszukania źródła zakażenia, do zawiadamiania władzy o niem, jak również o chorych opierających się leczeniu; szerzyć wiadomości wśród ogółu o chorobach płciowych zaraźliwych; 6. reglamentacja prostytucji zostaje zniesiona; 7. kary surowe, począwszy od 50 koron aż do dwu lat pracy przymusowej (więzienie), dla osób, które świadomie przeniosły chorobę płciową zaraźliwą na inną osobę, lub ją naraziły na niebezpieczeństwo takiej choroby.

Zmarli.

Prof. Bassini, znakomity chirurg włoski, zmarł w Padwie w 78 r. życia.

Sprostowanie: W Nr. 44. str. 668 w sprawozdaniu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego zamiast kol. W. Dobrzański winno być kol. W. Dobrzaniecki.

Nr. 46. 16. listopada 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Leonard HILL. Londyn.

Wentylacja a zdolność człowieka do pracy *).

Wrażenie nieświeżego powietrza, w zwykłych warunkach mieszkaniowych, powstaje skutkiem zastoju ciepła ciała i braku wyparowania z powierzchni skóry oraz oddechowej, zależy zaś od ciepłoty, wilgotności i spokojności powietrza.

Dla otrzymania wrażenia świeżego powietrza musi ono mieć dostateczną zdolność chłodzącą i wysuszającą dla utrzymania tak skóry chłodną i suchą, jak i podtrzymania dostatecznego parowania z powierzchni narządu oddechowego, co znowu powoduje należyty przepływ krwi przez ten narząd. Ciepłota powietrza musi więc być odpowiednio nizka, tak samo wilgotność, a pozatem musi ono być w lekkim ruchu. Ruch ten ma bardzo duże znaczenie, gdyż zapobiega zastojowi powietrza w ubraniu, ogrzanego i zwilgoconego przez skórę.

W lokalach i pracowniach przemysłowych i robotniczych, nie zakażonych, skutkiem trujących metod fabrykacji, gazami takimi jak tlenek węgla, tlenki azotu, pary pokostów dla aparatów lotniczych, lub też gazami kopalnianymi w kopalniach węgla, nie pozwala zwykła naturalna wentylacja, zależna od różnicy ciepłoty wewnątrz i zewnątrz, na taką zmianę chemicznego składu powietrza, by czy to zwiększenie skutkiem oddechania ilości dwutlenku węgla, czy też zmniejszenie ilości tlenu mogło wywołać jakiekolwiek skutki fizjologiczne. W innych słowach ciało zostaje przegrzane wcześniej przed osiągnięciem takiej zmiany chemicznej powietrza, by było ono już zbyt zanieczyszczone dla oddechania. Podwyżka zawartości dwutlenku węgla o kilka jednostek na 10.000 w stosunku do zewnętrznego powietrza nie ma żadnego wpływu. W głębi płuc naszych mamy zwykle 5 do 6% CO_2, a fizjologiczna regulacja oddechania utrzymuje % ten stałym (Haldane). Parcjalne ciśnienie tlenu w sanatorjach wysokogórskich w Alpach jest jeszcze znacznie niższe, niż po pracy w przepełnionych nawet fabrykach, nie gra więc to wielkiej roli. W wydzielanem powietrzu nie ma żadnych organicznych trucizn chemicznych. Przypuszczalnej ich egzystencji zadał kłam dokładny eksperyment.

Nieświeże powietrze przepełnionych mieszkań i pracowni przemysłowych jest silnie zakażone zarazkami wydzielanymi z narządu oddechowego podczas mówienia, kaszlu, kichania, oraz strzepywanemi z ubrań, powalanych przez skórę lub wydzieliny. Zarazki te, pochodzące od nosicieli, rozsiewają katary, »zaziębienia«, gruźlicę i t. d., a masowe zakażenia są ważnym powodem częstych zachorowań i straconego czasu. Doświadczenia wykazują, że umiarkowane otwieranie okien zmniejsza bardzo znacznie ilość obecnych zarazków.

Uwięzione w pokojach i pracowniach fabrycznych powietrze jest również silnie zanieczyszczone czy to kurzem, wniesionym przez ludzi, czy też sadzami i popiołem i t. p. Niektóre pyły jak ołowiany i krzemowy są dla ustroju wysoce szkodliwe. Inne, jak węgiel, wapno, substancje zwierzęce czy roślinne, mąka, miał kostny i podobne — wydają się nieszkodliwemi; nie są one trujące, powodują one jednak u robotników wdechujących je w późniejszym, średnim wieku przewlekły brak tchu. Niektórzy ludzie są nadwrażliwi na niektóre pyłki, n. p. ci, którzy cierpią na ataki astmatyczne skutkiem wdechiwania rozpylonych ekskrementów końskich, psich, kocich etc., oraz cierpiący na sienną gorączkę, spowodowaną nasionami traw.

Wysoka zdolność ochładzająca powietrza podnosi napięcie mięśni i szybkość przemiany materji ustroju. Podrażnia ona ustrój do podtrzymania swego ciepła przez spalanie pożywienia, a szybsze to spalanie spowodowane jest przez zwiększoną działalność gruczołów i mięśni. Ogień życia pali się jaśniej — głębsze oddechanie, lepsze krążenie, silniejszy apetyt, trawienie i przyswajanie pokarmów — oto skutki; jelita uwalniają się szybciej od jadów bakteryjnych z powodu lepszego wykorzystania pokarmów, szybszego ich posuwania przez energiczniejsze ruchy mięśniowe ścian jelitowych. W ten sposób wzmacnia się ogólny stan zdrowia i odporność na choroby zakaźne.

Oddechanie powietrzem chłodnem i o wysokim deficycie nasycenia parą wodną powoduje większy dopływ krwi do narządu oddechowego i zwiększone parowanie z jego powierzchni; ten silniejszy przepływ utrzymuje narząd oddechowy z łatwością w czystości i wolnym od zakażeń. Ponieważ powietrze wydechiwane utrzymuje się stale na poziomie 35° C. (suchy ciepłomierz) lub 33° C. (ciepłomierz zwilżony), bez względu na ciepłotę i wilgotność powietrza wdechiwanego, przeto parowanie i przepływ krwi przez narząd oddechowy jest dużo silniejszy przy chłodnem powietrzu otwartego pola, niż przy wdechiwaniu wilgotnego i ciepłego powietrza lokali fabrycznych i przemysłowych. Dwa do trzech razy więcej wody paruje codziennie z narządu oddechowego człowieka, żyjącego w otwartem powietrzu, a przepływ ten wody przemywa silniej i lepiej błonę śluzową narządu oddechowego, utrzymując ją w lepszem zdrowiu.

Przypuszczalny czasokres życia nowonarodzonej dziewczynki w Westmoreland — okolicy rolniczej Anglji — wynosi 61½ lat, gdy tymczasem w Middlesborough, mieście przemysłowem, jedynie 46 lat (i ½); podobne, może tylko słabiej nieco zaznaczone różnice zdarzają się w całej Anglji między ludnością rolniczą wsi, a przemysłową miast. Dziewczyna 20 letnia z okolic Surrey żyć będzie prawdopodobnie 9 lat dłużej od swej sąsiadki z zadymionego miasta Oldham z jego wilgotnemi, gorącemi przędzalniami. Życie zamknięte miejskie w przepełnionych dzielnicach o gorącem, wilgotnem i mało ruchomem powietrzu, tak odmiennem od otwartego powietrza pagórków, pól i morza, powoduje dużą część chorób, utraty sił i radości życia. W dymie obecne są kwasy drażniące płuca; stąd też zadymione miasta przemysłowe mają wyższą chorobliwość i śmiertelność z chorób narządu oddechowego, niż miasta o czystem powietrzu. Okresy mgliste podnoszą wydatnie cyfry śmiertelności z chorób narządu oddechowego. Dym szkodzi zdrowiu głównie przez powstrzymanie promieni pozafiołkowych, zatarcie barw i zszarzenie krajobrazu, co działa deprymująco na ludzi, powstrzymuje ich od zabaw na wolnem powietrzu, intenzywnego ruchu, tak korzystnego dla słabych i gruźliczych dzieci, a skłania do szukania rozrywki w lokalach zamkniętych i dusznych; dym szkodzi też przez powstrzymanie rozwoju jarzyn zielonych w ogrodach podmiejskich, tych właśnie, które stanowią ważne źródło witaminów, tak bardzo brakujących niższym warstwom ludności miejskiej, żywionym w bardzo znacznej części białym chlebem, cukrem, margaryną i konserwami.

Częste wystawianie nagiego ciała na słońce i powietrze otwarte ma nadzwyczajny wpływ leczniczy na dzieci gruźlicze — wspaniałe przykłady widzimy w szpitalu dla kalek

*) Leonard Hill, kierownik działu fizjologji stosowanej w Instytucie dla badań lekarskich w Londynie, wynalazca katatermometru, proszony był o zreferowanie praktycznego znaczenia swego przyrządu na konferencji Higjeny Pracy w Genewie, 18. — 20. VII. 24. (patrz sprawozdanie w numerze bieżącym). Z powodu choroby jednak nie mógł w niej wziąć udziału osobiście; referat odczytał współpracownik jego dr. Wyatt. Referat ten, własnoręcznie uzupełniony przez prof. Hilla, przetłumaczył za jego zezwoleniem, specjalnie P. G. L. udzielonem, dr. Władysław Fuchs, który był nieoficjalnym uczestnikiem w zjeździe genewskim, a na którym Polska niestety nie była reprezentowana.

w Alton pod kierownictwem H. Gauvaina, lub u dr. Rolliera w Leysin w Alpach, gdzie dzieci opalone na brązowo, w fartuszku jedynie na biodrach, ślizgają się, jeżdżą na saneczkach i nartach. Promienie pozafiołkowe, światło i ciepło, wysoka zdolność ochładzająca i osuszająca powietrza górskiego oddziaływuje świetnie na zdrowie. Warunki fizyczne, nie czystość powietrza pod względem chemicznym, są tym głównym czynnikiem zdrowotnym pobytu w górach lub nad morzem. Współpracownicy moi i ja dowiedliśmy licznymi badaniami i doświadczeniami, że produkcja ciepła ustroju wydatnie się powiększa skutkiem przebywania na świeżem powietrzu. Przemiana materji w spoczynku u dzieci leżących spokojnie i nago w lecie na powietrzu i w słońcu podwyższa się o 40%, a w zimie nawet o 100%.

Stąd też do wiadomości tak pracodawców jak i pracobiorców przeniknąć powinno:

1) czyste niebo, dużo słońca, przebywanie na wolnem powietrzu ze sposobnością do zabaw i ogrodownictwa z jednej strony, duża zdolność osuszająca i ochładzająca powietrza w pracowniach z drugiej strony — oto warunki mniejszej ilości chorób, lepszego zdrowia, wyższej radości życia, mniejszego niepokoju przemysłowego i lepszej pracy.

2) Zdolność ochładzająca powietrza, dostosowana do pracy i do produkcji ciepła przez ustrój pracujący podwyższy zdolność pracy ustroju i tem samem wydajność pracy.

Zwykły ciepłomierz wskazuje tylko ciepłotę otoczenia; nie jest jednak przyrządem dynamicznym wytwarzającym ciepło podobnie jak ciało ludzkie i nie wskazuje nam zupełnie ochładzającego wpływu powietrza na ciało, zależnego głównie od wiatru. Jest więc złym wskaźnikiem wentylacji.

Katatermometr Leonarda Hilla sporządzony był dla oznaczenia szybkości spadku ciepłoty powierzchni o mniejwięcej ciepłocie ciała równej 36.5° C. przy zmiennych warunkach atmosferycznych. Metoda oparta jest na szybkości ochładzania się ciała gorącego. Przyrząd jest ciepłomierzem alkoholowym, specjalnie zbudowanym dla umożliwienia odpowiednich odczytywań. Kula termometru zastąpiona jest cylindrem, 2.2 cm długim i o 1.8 cm średnicy, zakończonym z obu stron półkolisto, tak, że całość ma 2.2 + 1.8 cm = 4 cm; u góry wychodząca rura ciepłomierza podzielona jest od 33.75° C. do 36.5° C., powyżej zaś podziałki rozszerza się znowu dość znacznie, by pozwolić na ogrzanie ciepłomierza znacznie powyżej 36.5° C. bez obawy pęknięcia termometru.

Jeśli ciepłomierz ogrzejemy powyżej 36.5° C, to podczas późniejszego oziębiania utraci on zawsze tę samą ilość ciepła, przy spadku od 36.5 do 33.75° C., jedynie szybkość tego spadku będzie różna zależnie od warunków zewnętrznych i może służyć za wskaźnik tych warunków. By szybkość tę można wyrażać w jednostkach ciepła, oznacza się utratę ciepła od 36.5 do 33 75° C. w milikalorjach (1.000 milikalorji = 1 gramkalorji) i dzieli się przez powierzchnię katatermometru w kwadratowych centimetrach. Otrzymujemy w ten sposób wskaźnik (faktor) danego katatermometru. Wskaźnik ten dzielimy przez czas w sekundach spadku ciepłoty katatermometru od 36.5 do 33.75° C. i otrzymujemy szybkość utraty ciepła.

Faktyczna strata ciepła katatermometru zależy od specyficznego ciepła oraz masy szkła i alkoholu; ponieważ ulegają one nieznacznym wahaniom w różnych instrumentach, przeto i strata ciepła przy oziębianiu od 36.5 do 33.75° C. także wahać się będzie. Szybkość — tempo — spadku ciepłoty ciał o tej samej ciepłocie, wielkości i kształcie oraz promieniowaniu będzie jednakową, a wprost proporcjonalną do nadwyżki ciepłoty ciała gorącego w stosunku do jego otoczenia; jeśli więc wszystkie »kata« są tej samej wielkości, to szybkość spadku ciepłoty czyli utrata ciepła na 1 cm kwadr. powierzchni »kata« na 1 sekundę będzie tą samą i otrzymywać ją będziemy, dzieląc wskaźnik danego »kata« przez czas ochładzania się od 36.5 do 33.75° C, podany w sekundach. Wykonując ten prosty rachunek otrzymujemy utratę ciepła w milikalorjach z centimetra kwatratowego na sekundę.

Suchy »kata« traci ciepło przez promieniowanie i konwekcję; w spokoju około połowę utraty powoduje promieniowanie, na wietrze traci promieniowanie prawie zupełnie na znaczeniu wobec konwekcji. W pokoju o ciepłocie ciała utrata ciepła ustaje tak przy katatermometrze jak i z powierzchni ciała ludzkiego. Powyżej tej ciepłoty »kata« się rozgrzewa, czem więcej wiatru, tem szybciej. Szybkość ogrzania się może być mierzona przez poprzednie ochłodzenie »kata« lub też przez zmoczenie go i wyparowywanie.

Odczytywanie »kata« na mokro odbywa się przez otoczenie cylindra mokrą koszulką muślinową; daje to miarę utraty ciepła przez promieniowanie, konwekcję i parowanie. Mokry »kata« przestaje się ochładzać z chwilą, gdy ciepłota wskazana przez ciepłomierz zwykły mokry zrówna się z ciepłotą ciała, a rozgrzewa się, gdy ciepłota ta wzrośnie wyżej ciepłoty ciała. Wiatr przyśpiesza oba te procesy, tak ochładzania się »kata« jak i ogrzewania w zależności od wysokości ciepłoty, wykazywanej termometrem zwykłym o kuli mokrej. Pod tym względem „kata" zachowuje się podobnie do pocącego się człowieka. Trzeba jeszcze zauważyć, że »kata« podaje zdolność ochładzającą i wyparowującą powietrza nie w odniesieniu do ciała ludzkiego, lecz do swej powierzchni, która może być przyrównywaną do połowy kciuka mężczyzny lub ciała myszy. Duże masy kończyn, głowy, tułowia człowieka, rozporządzają znacznie mniejszą w stosunku do swej masy powierzchnią niż „kata" i ochładzają się znacznie powolniej. Dalej człowiek chodzi ubrany, a ubranie zmniejsza znacznie utratę ciepła. Wpływ ubrania może być badany przez ubieranie katatermometru mokrego lub suchego w koszulki z rozmaitych materjałów.

Odpowiednią dla człowieka zdolność ochładzającą powietrza znajdujemy przez odczytywanie katatermometru w warunkach ogólnie uznanych i określanych jako świeże i przyjemne. W Nr. 32., 52., 73., szczegółowych sprawozdań Rady dla poszukiwań medycznych (Spec Rep. Med. Research Council, H. M. Stationery Office, London) można znaleźć wyniki badań katatermometrycznych, przeprowadzanych w rozmaitych klimatach, przy różnych stanach atmosfery, w mieszkaniach, warsztatach, kopalniach etc. i oddziaływania warunków tych na człowieka. W klimatach chłodnych, gdzie możliwe jest utrzymanie ciepłoty między 16 a 21° C., należy dążyć do utrzymania liczby suchego »kata« nie niżej 6 w mieszkaniach i warsztatach, a wyżej 6 dla wszystkich cięższych postaci mechanicznej pracy; to ostatnie jest osiągalne za pomocą umiarkowanego ruchu powietrza o średniej szybkości. W czasie gorąca, w warsztatach pod zwrotnikami, w kopalniach otrzymanie liczby 6 suchego »kata« okazuje się niemożliwe. Za pomocą wentylatorów powinno się wtedy osiągać możliwie wysoką cyfrę mokrego katatermometru, podtrzymując tem skuteczne ochłodzenie się ciała przez pocenie się i dając warunki możliwie wygodne. Przez dostosowanie zapomocą wentylatorów zdolności ochładzającej powietrza do ilości ciepła, wytwarzanego przez pracujących, można zapobiec poceniu się; praca może być wykonana z komfortem i łatwością. Przekleństwo Adamowe może być usunięte zapomocą wentylatora. Nie pragniemy bynajmniej pocić się widocznie we fabrykach i pracować we wilgotnych ubraniach. Pocenie się jest jedynie zastępczą, w ostateczności, metodą ochładzania ciała. Pragniemy utrzymywać ciało w przyjemnym chłodzie i suchości przez umiarkowaną ciepłotę i ruch powietrza.

W gorących kopalniach i pod zwrotnikami pracują ludzie prawie nago. Odpowiedni dobór ubrań i sposób noszenia ich może pracowników w wysokim stopniu uwolnić od uczuć zmęczenia i gorąca. Należy w tym względzie pouczać i ułatwiać zmianę ubrania oraz noszenie specjalnych ubrań roboczych.

Rozległe badania przeprowadzili pracownicy komitetu badań zmęczenia przemysłowego w fabrykach obuwia, porcelany, przędzalniach i tkalniach, drukarniach i pralniach. Wykazały one, że zdolność ochładzająca i wyparowująca powietrza jest bardzo często niższa od wzorów, które podałem, a czasem nawet bardzo znacznie niżej ich. Tak naprzykład, we wzorowej pralni, uchodzącej za jedną z najlepszych, przy zewnętrznej ciepłocie między 16 a 21° C., znaleziono liczbę suchego kata — zewnątrz drzwi (na ulicy) — 8.5, (szyb-

kość ruchu powietrza 32 metrów na minutę), wewnątrz zaś 4,8 szybkość powietrza $15^1/_4$ metra na minutę. Gdy zaś ciepłota zewnętrzna podniosła się do 22—27° C., przeciętny suchy kata zewnętrzny wynosił 7 0, szybkość powietrza 46 metrów na minutę, wewnętrzny 2.9, szybkość powietrza 8 83 metra na minutę.

Otwieranie okien i sztuczna wentylacja były również badane; wynikiem ich było: plenum (sposób polegający na wtłaczaniu sztucznem powietrza do przewietrzanych pomieszczeń) jest najgorszym sposobem, wentylatory zaś ssące najlepiej zapewniają dostateczny sztuczny ruch powietrza. Wentylacja zapomocą okien w szkołach Stanów Zjednoczonych Ameryki dawała w rezultacie najmniejszą ilość nieobecności w szkole z powodu choroby.

A. J Orenstein i H. J. Ireland używali katatermometru w kopalniach Randu (Afryka Południowa) dla ocenienia wpływu warunków atmosferycznych na wydajność pracy i zmęczenie. Wydajność pracy brana jako 100, przy stanie suchego kata 6, spadała do 50 wraz ze spadkiem kata do 1; w całym jednym odcinku kopalń doszli autorowie do wniosku, że 25% wydajności pracy traci się skutkiem niedostatecznej zdolności ochładzającej powietrza. Przez wprowadzenie sztucznego przewietrzenia dla robotników w gorącym odcinku zwiększono I-go dnia wydajność o 46%, 2 go dnia o 32%. Dalej zwracają autorowie uwagę na niebezpieczeństwa przejścia robotników z gorących i wilgotnych lokali pracy do zewnętrznego powietrza o wysokiej zdolności ochładzającej.

Ludzie mogą pracować w ciepłej atmosferze, n. p. kopalnianej i mimo tego pozostać zdrowymi w pełni sił, o ile wyrównywują to przez przebywanie w chłodnej atmosferze w godzinach odpoczynku. Godziny życia, przepędzone przez robotników fabrycznych, urzędników, subjektów sklepowych, w ciepłem i nieruchomem powietrzu pracowni, pociągów, jadalni, kinematografów i domów są jaskrawszem przeciwstawieniem do czasu, spędzanego przez dzieci pod gołem niebem w sanatorjach, a który ma tak świetny wpływ na przemianę materji, oraz działa tak wybitnie leczniczo w przypadkach krzywicy i gruźlicy. Ćwiczenia wojskowe podczas wielkiej wojny wpłynęły wysoce dodatnio na zdrowie setek tysięcy pracowników wyżej wymienionych kategorji.

Europejczycy mogą żyć bez uszczerbku dla zdrowia w klimatach, gorących za dnia, a zimnych w nocy, nie wytrzymują jednak klimatów jednostajnie ciepłych i wilgotnych. Argyll Campbell wykazał, że w wilgotnem i tropikalnie gorącem Singapore cyfry przemiany materji u słuchacza Uniwersytetu tubylca nie dochodzą nawet połowy cyfr studenta anglika, uprawiającego sporty ruchowe. Brak energji życiowej i zdolności do wydatnej pracy u tubylców jest ogólnie znany. Europejczycy otrzymują tam co 4 lata 8 miesięczne urlopy, by umożliwić im wytrzymanie warunków klimatycznych, a mimo tego dużo z nich nie może się oprzeć klimatowi. Dzieci ich nie rozwijają się należycie, żony ich skłonne są do bezpłodności. Tylko ci, którzy są dostatecznie bogaci, by dużo jeździć samochodami, i co rok lub dwa wyjeżdżać na urlop do chłodniejszej miejscowości, utrzymują, że klimat jest zupełnie znośny.

Katatermometr jest bardzo wygodnym i czułym anemometrem, zwłaszcza dla mierzenia lekkich ruchów powietrza w pokojach. Sumuje on nietylko jednokierunkowe ruchy powietrza, ale także wiry i zmiany kierunków, i to w sposób znacznie lepszy, niż inne anemometry.

Następujące wzory ważne są dla umiarkowanych temperatur 12.2—22.8° C., w których zostały doświadczalnie otrzymane w szerokich tunelach wiatrowych.

Stosunek liczb suchego katatermometru do szybkości wiatru.

Dla szybkości równych lub większych niż jeden metr. na sek.:

$$H = (0.13 + 0.47 \sqrt{v})(36.5 - t)$$

Dla szybkości wiatru mniejszych niż jeden metr na sek:

$$H = (0.20 + 0.40 \sqrt{v})(36.5 - t)$$

H = ilość millikalorji na sek. z 1 centimetra kwadratowego,
v = metrów na sekundę,
t = ciepłota w stopniach Celsiusa.

Samonotujący katatermometr jest modyfikacją zwykłego, dokonaną przez dr. E. Schustera w ten sposób, że otrzymujemy automatyczne notowanie zdolności ochładzających powietrza. Za pomocą przyrządów tych może dyrektor fabryki czy kopalni stwierdzić każdej chwili w biurze swem, jaką jest zdolność ochładzająca powietrza w każdej części fabryki czy kopalni.

Dr. Eugenjusz KRAJEWSKI, Bielszowice (G. Śląsk).
lekarz-asystent.

O znaczeniu stanów pseudoneurastenicznych w ocenie zdolności do pracy, a t. zw. inwalidztwa w szczególności.

Z Lecznicy Brackiej w Bielszowicach.
Lekarz naczelny: P. s. dr. Uloth.

Przedłużające się i zaostrzające w miarę czasu przesilenie gospodarcze w przemyśle węglowym G. Śląska przynosi ze sobą konieczność ciągłych dalszych redukcyj sił roboczych. Objawem równoległym jest to, że granica wieku zwalnianych pracowników stale się obniża a przez to trudność lekarskiej oceny ich zdolności do pracy a w szczególności wniosków na uznanie interesowanych jako inwalidów coraz bardziej rosną. W latach bowiem od 55 w górę objawy zużycia ustroju lub skrystalizowane stany chorobowe, właściwe wiekowi podeszłemu (senium) są tak zazwyczaj silnie, osobliwie u robotników kopalnianych, wyrażone, że ocena ich zdolności do pracy nie podlega zazwyczaj szerszej dyskusji. Inaczej układają się stosunki, gdy ocena znawcy, jak to obecnie ma miejsce, obejmuje grupę ludzi znajdujących się w granicach od 40 do 55 lat.

Na podstawie badań ocen lekarskich stanu zdrowia i stopnia zdolności do pracy tej ostatniej grupy kandydatów inwalidzkich tak tutejszej lecznicy, jak i innych zakładów Spółki Brackiej G. Śląska, nietrudno dojść do wniosku' że miażdżyca naczyń stanowi bardzo często jedyny przedmiotowy odpowiednik licznych a małoześrodkowanych skarg chorych. Nic w tem dziwnego, gdy się zważy, że w środowisku tem skojarzyły się wszystkie prawie czynniki, które w myśl ustalonych dotąd momentów etjologicznych miażdżycy, w powstaniu tego cierpienia mają o ile już nie znaczenie zasadnicze, to w każdym razie usposabiające. Intenzywna praca fizyczna górnika jako czynnik mechaniczny z jednej strony a ogromne rozpowszechnienie kiły, alkoholizmu i palenia tytoniu, jako tworzących uznany przez naukę zespół infekcyjno-toksyczny z drugiej — składają się na całokształt tych warunków, które powodują wczesny rozwój i ogromne rozpowszechnienie miażdżycy wśród badanych. Stan ten zauważa się zazwyczaj zespolony i z innymi zboczeniami chorobowymi tego okresu lat, a więc rozedmą płuc z nieodłącznym u górników przewłocznym nieżytem oskrzeli na tle pylicy węglowej i dolegliwościami o charakterze gośćcowym, które jak mnie bliższe badania poinformowały, należy zaliczyć do nerwobólów, występujących w związku z miażdżycą naczyń obwodowych kończyn. Ale nie o to w tym przypadku chodzi... Chcę bowiem podkreślić, że w tym bogatym materjale, przesuwającym się przez lecznice tutejsze uderza przy dokładnem badaniu chorych wcale znaczny odsetek stanów rzekomo neurastenicznych na tle niewątpliwej miażdżycy naczyń mózgowych, które w ocenie zdolności do pracy zawodowej posiadają, zdaniem mojem, bardzo duże znaczenie — śmiem twierdzić jednak, że nie są w tym kierunku ze szkodą niewątpliwą chorych w lekarskiej ocenie ich stanu zdrowia uwzględniane.

Jeśli chodzi o znaczenie miażdżycy w ogólności, jako sprawy chorobowej, uprawniającej do ujemnej oceny zdolności do pracy — to większość autorów, zdaje się głównie na skutek ogromnego rozpowszechnienia tej sprawy, zajmuje przeważnie stanowisko negatywne. I tak taki poważny autor w tej dziedzinie, jak Horn pisze wprost*): »*Arteriosclerose schlechthin berechtigt nicht zur Invalisierung*«. Zastrzega

---

*) Horn. Praktische Unfall — und Invaliden — Begutachtung, Berlin 1914, str. 215.

się dalej coprawda, że niezdolność i to trwała do pracy zarobkowej zachodzi w przypadkach:

1. wtórnych zaburzeń krążenia bez, lub z rozszerzeniem serca (zadyszka, sinica, skłonność do obrzęków, zawroty i bóle głowy i t. p);

2. miażdżycy naczyń wieńcowych serca;

3. marskiej nerki miażdżycowej;

4. stale silnie podniesionego parcia krwi, a więc ponad 170 mm Hg (Riva-Rocci) i wreszcie

5. w przypadkach miażdżycy naczyń mózgowych ze skłonnością do udarów.

Ostatnio podane określenie Horna zbyt ogólnie ujmuje sprawę zaburzeń nerwowych, wynikłych z miażdżycy naczyń mózgowych, co tem większą wagę dla oceny tych przypadków posiada, że odnośnie do przypadków zwykłej neurastenji podaje on tylko, że *»Neurastheniker eignen sich nicht für alle Berufe«* (str. 185). W dostępnem mi piśmiennictwie tej dziedziny określenia, ujmującego związek tych stanów ze zdolnością do pracy, nie znalazłem. Jest rzeczą pewną, że z granic tego zagadnienia wysunąć należy zdecydowane następstwa miażdżycy naczyć mózgu, jak psychozy lub organiczne zespoły wypadowe (choroba Alzheimera, porażenia i t. p.). A jednak pozostaje tu jeszcze cały zespół zboczeń, opisanych przez Windscheida, Erlenmayera i innych, objętych nazwą stanów rzekomo-neurastenicznych, które w badanym materjale chorych były wcale liczne i w ocenie lekarskiej ich stanu zdrowia stanowczo zbyt mało podkreślane ze szkodą niewątpliwą bezpośrednio zainteresowanych.

Obraz kliniczny wspomianych wyżej stanów rzekomo-neurastenicznych nie różnił się wiele od klasycznych opisów tej sprawy. Dotyczył on mężczyzn w wieku od lat 40—55, według wywiadów przedtem nie okazujących objawów nerwowych, któreby pozwalały na uwzględnienie w rozpoznaniu różnicowem konstytucjonalnej lub też nabytej postaci neurastenji. W zakresie psychicznym stwierdzić można było pewne osłabienie uwagi przy dobrze utrzymanej pamięci, zaburzenia nastroju, który był przeważnie przygnębiony lub też drażliwy, skłonność do uporczywych skarg o hipochondrycznym charakterze, przyczem objawy te obok ich monotonności i uporczywości, okazywały niezwykłą oporność na wszelkie stosowane w tych przypadkach zabiegi lecznicze. Dodać odrazu muszę, że spostrzeżenia te odnoszą się też w dużej mierze do chorych, którzy pozostawali w pracy i w ostatnich czasach dopiero zostawali zwalniani, tak, że znaczenie sugestywne wpływu renty inwalidzkiej na uporczywość skarg trzeba w stopniu bardzo znacznym ograniczyć. Do tego dołączają się objawy nerwowe, jak bóle głowy uczucie ciążenia i ucisku w szczycie czaszki, znikające nieraz w czasie spokoju, zawroty głowy przy nagłej zmianie położenia ciała a nawet tylko samej głowy, objawy symptomokompleksu Menier'owskiego i wreszcie zaburzenia snu. Jako zewnętrzny wyraz zmian miażdżycowych naczyń mózgu stwierdzić można było pewne zwolnienie ruchów, zwiększenie napięcia mięśniowego oraz wzmożenie odruchów ścięgnistych.

Te szeregi objawów wymagały dla stwierdzenia ich anatomo-patologicznego podłoża poszukiwań istnienia miażdżycy ogólnej lub też ograniczonej do ośrodków nerwowych Otóż co do zmian miażdżycowych narządów wewnętrznych — to tu badania wykrywały obecność ich w odosobnionych tylko przypadkach. Jeszcze najczęściej stwierdzić można było objawy przerostu lewej komory serca, wyrażone przez przemieszczenie uderzenia wierzchołka serca i lewej granicy opukowej wraz ze wzmocnieniem głośności drugiego tonu nad miejscem osłuchiwania tętnicy głównej, nieraz obrzęki nieznaczne w okolicy kostek zjawiające się pod wieczór a więc objawy, które świadczą o zmianach następnych w ośrodkowym układzie krążenia w następstwie miażdżycy naczyń obwodowych, oczywiście po wykluczeniu innych ich przyczyn. Parcie krwi było zazwyczaj miernie podniesione, a jeżeli dało się w pewnych, nielicznych zresztą przypadkach stwierdzić wyraźne wzmożenie parcia krwi — to zazwyczaj albo badanie moczu albo przedewszystkiem badanie wydolności nerek wskazywało na rozpoczynającą się miażdżycą tego narządu *(nephrosclerosis benigna)*. Naczynia obwodowe były zazwyczaj w zakresie kończyn górnych wyraźnie stwardniałe, tętniące, o przebiegu nieprostolinijnym; w mniejszym stopniu wykryć można było podobne zmiany ścian naczyniowych tętnic skroniowych, dogłowowych lub grzbietowych stóp. Tych jednak objawów niewątpliwie dla rozpoznania stanów pseudoneurastenicznych na podłożu identycznych zmian w zakresie naczyń mózgowych z rozmysłu nie chciałbym podkreślać, ponieważ ujemny wynik badania naczyń obwodowych u osobników dotkniętych tą sprawą chorobową, choć bynajmniej nie częsty, to jednak z uwagi na znany niestosunek pomiędzy miażdżycą naczyń mózgowych a obwodowych, przy powierzchownem badaniu chorych zbyt łatwo mógłby się przyczynić do odrzucenia istnienia objawów rzekomo neurastenicznych tam, gdzie one ponad wszelką wątpliwość zachodzą. Opisanego w piśmiennictwie objawu Loewy'ego, mającego świadczyć o miażdżycy naczyć mózgowych a polegającego na wyraźnem podwyższeniu ciśnienia w tętnicy skroniowej po minutę trwającem pochyleniu głowy ku przodowi — stwierdzić nie potrafiłem nawet w przypadkach dobrze wyrażonej miażdżycy tej tętnicy a przedewszystkiem przy istnieniu typowych objawów rzekomo neurastenicznych.

Rozpoznanie więc stanów rzekomo-neurastenicznych opierać się musi na:

1. braku w wywiadach u chorego czynników, wyzwalających objawy neurastenji nabytej lub zaostrzających przejawy postaci jej konstytucjonalnej oraz niespostrzeżony rozwój cierpienia;

2. obecności rozpowszechnionych zmian miażdżycowych, choćby słabo wyrażonych, naczyń obwodowych, przyczem brak ich w pewnych przypadkach wcale nie wyklucza istnienia stanu neurastenji rzekomej;

3. uporczywości z jaką w niezmiennem nasileniu utrzymują się objawy neurasteniczne w zespole zresztą dla sprawy tej dość charakterystyczne i braku jakiejkolwiek poprawy stanu podmiotowego chorych po przeprowadzonem u nich leczeniu neurologicznym;

5. wieku od lat 40—55 a więc za późnym dla objawów zwykłej neurastenji a nieco zawczesnym dla głębszych zmian miażdżycowych mózgowia;

6 istnieniu choćby nieznacznego przerostu serca przy wykluczeniu innych jego przyczyn oraz nieznacznej lecz stale utrzymującej się zwyżce parcia krwi.

Z przedstawionego wyżej obrazu chorobowego wynika jasno, że w bardzo dużym stopniu musi on upośledzać zdolność do pracy tej kategorji chorych szczególnie w takich jej gałęziach, jak górnictwo i to w dobie obecnej, gdzie walka konkurencyjna na światowych rynkach węglowych zmusza do maksymalnej eksploatacji sił roboczych, zatrudnionych w tej gałęzi przemysłu. Zaburzenia psychiczne prowadzą u chorych tych, poprzednio wzorowych pracowników, do ciągłych zatargów z przełożonymi (silna drażliwość), stałego niezadowolenia z przydzielonej im pracy i ciągle ponawianych żądań zmiany dotychczasowego rodzaju zatrudniania ich (przydziału), a osłabienie uwagi prowadzi często do nieszczęśliwych wypadków, których rozstrzygnięcia wywołują znów u chorych niezadowolenie i zamykają to całe błędne koło. Objawy nerwowe uniemożliwiają pracę na podwyższeniach (drabinach), wykonywanie szeregu prac podziemnych, które wymagają opanowania ciała, upośledzają siłę mięśniową chorych, która przecież jest nieodłącznym warunkiem tej wysilającej pracy fizycznej (wiercenie, ładowanie i t p.). Słowem — powyższe zaburzenia, i co chcę podkreślić, szczególnie w sferze psychicznej czynią tych chorych nieużytkami w intenzywnej gospodarce przedsiębiorstw węglowych, ciężarem dla kierownictwa a pod kątem oceny lekarskiej zupełnie niezdolnymi do pracy, kwalifikującymi się na inwalidów.

Reasumując powyższe wywody dojść musimy do wniosku, że:

1. rozpoznanie i ocena zdolności do pracy chorych dotkniętych stanami rzekomo neurastenicznymi przedstawia często duże trudności i wymaga bardzo szczegółowego badania chorych, i

2. że należy stany te w ocenie zdolności do pracy

i ew. uprawnienia do pobierania rent inwalidzkich uwzględniać w stopniu znacznie większym niżby to na podstawie dotychczasowego stanu badań wynikało.

Piśmiennictwo.

1) L. Wachholz. Podręcznik med. sąd. — 2) Tenże. Psychopatologja sądowa. 3) Becker Lehrb. d. ärztl. Sachverständigkeit, Berlin 1914. — 4 Horn. Praktische Unfall- und Invaliden-Begutachtung, Berlin 1918. — 5) Tenże. Arteriosclerose n. Unfall. — 6) Meltzer. Die Schätzung der Erwerbsfähigkeit bei der Neurasthenie. Aertzl. Sachverst. Ztg. 1914, 12. — 7) Rumpf. Arteriosclerose und Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1914, 21. — 8) Marchand. Kongress für innere Med. 1904. — 9) Bittorf. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 81.

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym.

Ciąg dalszy.

Podaję protokoły moich badań. W protokołach tych przypadki i narządy słuchowe są osobno numerowane; t = oznacza ciepłotę ciała, t_1 = ciepłotę początkową i końcową zewnętrznego przewodu słuchowego, s = spadek ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego w $0,1^0$, m = czas ochładzania w minutach, w = wskaźnik, który wyraża stosunek między cyfrą czasu a cyfrą spadku ciepłoty.



Termometr (wielkość naturalna).

Wskaźnik, otrzymany w ten sposób, jest wskaźnikiem przewodnictwa ciepła: przy dużej cyfrze czasu i małej cyfrze spadku ciepłoty wskaźnik będzie dużym, co będzie świadczyć o złem przewodnictwie ciepła; natomiast jeżeli cyfra czasu będzie mała a cyfra spadku ciepłoty duża, to wskaźnik będzie mały, co świadczy o dobrem przewodnictwie ciepła. Z powodu tego, że przewodnictwo ciepła ściśle związane jest z budową ciała przewodzącego, jesteśmy w stanie po wskaźniku sądzić o budowie ochładzanych tkanek.

Przypadek 1.

1) U. p. 22. III. prawidłowe.
t = 36,7 t_1 = 36,7—35,6 s = 11 m = 33 w = 3,0

2) U. l. 21. III. Ostre zapalenie ucha środkowego. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek miernie obrzmiały, nieznacznie zaczerwieniony, wycieku brak. Wyrostek miernie obrzmiały i miernie na ucisk bolesny.
t = 37,1 t_1 = 37,2—36,0 s = 12 m = 68 w = 5,7
22. III. Bolesność ta sama. Stan bez zmian.
t = 36,2 t_1 = 36,7—35,8 s = 9 m = 32 w = 3,5.
24. III. W nocy silny ból w okolicy wyrostka sutkowego. Bolesność wyrostka na ucisk bez zmiany.
t = 36,6 t_1 = 37,0—35,0 s = 20 m = 76 w = 3,8.
Wyleczenie bez operacji.



Wykonanie badania.

Przypadek 2.

3) U. p. 22. III. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek nieznacznie obrzmiały i zaczerwieniony, w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się pęknięcie; wydzielina skąpa. Wyrostek na ucisk niebolesny.
t = 36,3 t = 38,5—37,2 s = 13 m = 51 w = 3,9.
4) U. l. 22. III. Ostre ropienie ucha środkowego. Zapalenie wyrost. sutk. Przewód uszny zewnętrzny obrzmiały, zwężony. Bębenek obrzmiały, okazuje w dolnej części tętnienie. Wyrostek na ucisk dość silnie bolesny.
t = 38,2 t_1 = 38,6—38,6 s = 0 m = 20 w =
24. III. Stan ogólny lepszy. Wyrostek mniej bolesny.
t = 37,4 t_1 = 37,5 36,2 s = 13 m = 39 w = 3,0.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 3.

5) U. p. 26. III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek obrzmiały i zaczerwieniony, w przedniej dolnej $^1/_4$ okazuje pęknięcie; wydzielina obfita. Wyrostek na ucisk bolesny, bolesność ta ma być od trzech tygodni.
t = 38,1 t_1 = 38,5—38,3 s = 2 m = 14 w = 7,0.
6) U. l. 26. III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Stan jak w U. p., tylko wyrostek cokolwiek mniej bolesny.
t = 38,2 t = 38,4—37,7 s = 7 m = 28 w = 4,0.
26. III. Wydłutowanie wyrostka sutkowego prawego. Wyrostek wypełniony ropą, kość spróchniała, koniec wyrostka wycięto. Wyleczenie.

Przypadek 4.

7) U. p. 26. IV. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek silnie obrzmiały i zaczerwieniony, w przedniej części okazuje otwór wielkości prosa; wydzielina bardzo skąpa. Wyrostek lekko obrzmiały i na ucisk bolesny.
t = 37,6 t_1 = 37,6—36,5 s = 11 m = 35 w = 3,2.
8) U. l. 26. IV. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek prawie prawidłowy, wyrostek lekko obrzmiały i na ucisk bolesny.
t = 36,8 t_1 = 36,9—36,4 s = 5 m = 32 w = 6,4.

27. IV. Wydłutowanie wyrostka sutkowego lewego. Na powierzchni zewnętrznej w miejscu, odpowiadające n jamie wyrostkowej, kość jest chropowata. Wyrostek częściowo spróchniały; komórki wypełni ne są obrzmiałą błoną śluzową. Sciany jamy wyrostkowej też okazują próchnienie. Wyleczenie.

Przypadek 5

9) U. p. 24. IV. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek znacznie obrzmiały i zaczerwieniony, w tylnej części okazuje otwór, obfita wydzielina. Na wyrostku sutkowym silny obrzęk, wyrostek na ucisk bolesny. 2. V Obrzęk poza uchem znikł; wydzielina mniejsza, bębenek mniej obrzmiały.

t = 36,1 t, — 37,0—35,4 s — 16 m = 43 w = 2,7.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 6.

10) U. p. 18 III. Ropień w okolicy wyrostka sutkowego. Wyrostek silnie obrzękły, mniej więcej w pośrodku znajduje się przetoka, prowadząca do kości. Bębenek prawidłowy, górna tylna ściana przewodu usznego obrzmiała.

t — 36,8 t, 37,3—36,2 s 11 m 46 w = 4,2.
30. III Przetoka zagoiła się, obrzęk na wyrostku sutkowym znikł. 30. IV. Na wyrostku wystąpił znacznych rozmiarów ropień. 2 V. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Otwarcie ropnia. W wyrostku sutkowym wolnej ropy nie znaleziono, komórki wyrostka wypełnione są obrzękłą błoną śluzową, wyrostek wewnątrz spróchniały. Wyleczenie.

Przypadek 7.

11) U. p. 13. V. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzękły, w przedniej dolnej $^1/_4$ okazuje otwór, minimalna wydzielina. Stan podgorączkowy. Wyrostek obrzmiały i bolesny na ucisk.

t — 37,1 t, = 37,4—36,7 s 7 m — 40 w = 5,7.
24. V Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Na operację się początkowo nie zgodzono, dopiero kiedy pojawił się obrzęk po za uchem zezwolono na wydłutowanie wyrostka. W wyrostku sutkowym znaczna ilość ropy, kość w znacznej części spróchniała. Wyleczenie.

Przypadek 8.

12) U. p. 23. IV. Ostre ropienie ucha środkowego. Zapalenie wyrostka sutkowego. Bębenek miernie zaczerwieniony i obrzmiały, w dolnej przedniej $^1/_4$ okazuje pęknięcie, wydzielina mierna. 5. V Ucho suche, wyrostek cokolwiek obrzękły i tkliwy.

t 37,0 t, = 37,4—35,6 s — 8 m = 44 w 5,5.
9. V. Bębenek prawie prawidłowy, wyrostek niebolesny.
t — 37,1 t, 38,7—36,7 s 5 m — 50 w 3,3.
13) U. l. 23. IV. Ostre ropienie ucha środk. Zapalenie wyrostka sut. Stan jak na uchu praw. m. 7. V Ucho suche; wyrostek niebolesny.
t — 37,7 t, = 38,1—35,7 s = 24 m = 46 w = 1,9.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 9.

14) U. l. 15 V. Przewlekłe ropienie ucha środ. Cholesteatoma. Jama bębenkowa wypełniona polipami i masami cholesteatomatycznemi. Na powierzchni wyrostka ubytek wielkości grochu, prowadzący do jamy bębenkowej.
t — 36,8 t — 36,6 34,2 s — 21 m 29 w — 1,2.
16. V. Wykonano operację doszczętną; wyrostek sutkowy okazał się zupełnie prawidłowym. Wyleczenie.

Przypadek 10.

15) U. p. 11. V. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały, otwór w tylnej części nieznaczna wydzielina. Wyrostek cokolwiek obrzękły i na ucisk bolesny. 14 V. Wyrostek minimalnie obrzękły, na ucisk niebolesny.
t — 36,9 t — 37,2—36,8 s 9 m — 33 w = 3,7.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 11.

16) U. l. 18. V. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek prawie prawidłowy, w przedniej części okazuje otwór, wydzielina bardzo skąpa, przewód uszny zwężony.
t = 36,8 t, = 36,6—35,4 s = 12 m = 25 w = 2,1.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 12.

17) U. l. 19. V. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek obrzmiały i zaczerwieniony w dolnej przedniej $^1/_4$ tętniący otwór; mierna wydzielina, przewód uszny zwężony. Wyrostek sutkowy na ucisk cokolwiek bolesny.
t — 36,7 t, = 36,7—35,9 s = 8 m = 26 w = 3,2.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 13.

18) U. p. 24 V. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sut. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały, otwór niewidoczny. Wyrostek cokolwiek na ucisk bolesny.
t = 36,9 t, = 37,0—36,8 s = 8 m — 33 w = 4,1.
28. V. Stan bez zmiany prawie, tylko wyrostek na ucisk niebolesny.
t = 37,0 t, = 37,3—36,8 s = 5 m = 35 w = 7,0.
Chorego miano wypisać ze szpitala, wobec jednak wyniku próby zatrzymano go.

8 V. Bębenek prawidłowy.
t = 36,8 t, = 37,1—36,1 s = 10 m = 55 w = 5,5
16. VI. t = 36,7 t, = 36,9—34,8 s = 21 m = 36 w = 1,7
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 14.

19) U. p. 26. V Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Przewód uszny dość silnie obrzmiały tak, że bębenek tylko częściowo jest widoczny: bębenek w przedniej dolnej $^1/_4$ okazuje tętniące pęknięcie; dość znaczna wydzielina. Wyrostek sutkowy obrzmiały i na ucisk bolesny.
t = 37,3 t, = 38,2—35,1 s = 1 m = 15 w = 15,0.
28. V Wydzielina mniejsza, obrzmienie przewodu usznego i wyrostka mniejsze, bolesność wyrostka nieznaczna
t = 36,6 t, = 36,7—35,6 s = 11 m = 33 w = 2,3.
20) U. l. 26. V. prawidłowe.
t = 37,1 t, = 37,9—34,8 s = 31 m = 61 w = 2,0.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 15.

21) U. p. 2. V. Po ostrem zapaleniu ucha środ. Bębenek prawie prawidłowy. Wyrostek niebolesny na ucisk.
t = 37,8 t, = 37,5—36,9 s = 6 m = 38 w 6,3
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 16.

22) U. p. 31 V Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Wycieku brak, bębenek cokolwiek obrzmiały. Wyrostek sutkowy na ucisk bolesny.
t = 37,1 t, = 37,2—35,8 s = 14 m = 32 w = 2,3.
8. V Przewód uszny zwężony; wyrostek na ucisk bolesny.
t = 37,5 t, = 37,6 36,5 s = 11 m = 34 w 3,1.
21. VI. Wyrostek niebolesny; przewód uszny prawidłowy.
t = 36,6 t, = 36,7—34,8 s = 19 m = 54 w = 2,8.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 17.

23) U p. 8 VI Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sut. Bębenek silnie zaczerwieniony i obrzmiały, w przedniej dolnej $^1/_4$ okazuje tętniące przedziurawienie, znaczna wydzielina. Wyrostek na ucisk bolesny.
t = 37,5 t, = 37,5—37,4 s = 1 m = 10 w = 10,0.
15 VI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek wypełniony ropą, okazuje bardzo rozległe próchnienie kości, które sięga aż do zatoki esowatej. Wyleczenie.

Przypadek 18.

24) U. p. 10. V. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek miernie zaczerwieniony, w górnej przedniej $^1/_4$ okazuje otwór wielkości prosa; znaczna wydzielina. Wyrostek na ucisk bolesny.
t = 37,1 t, = 37,4—36,4 s = 10 m = 60 w = 6,0.
12. VI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek wypełniony ropą, ściany wyrostka nienaruszone. Wyleczenie.

Przypadek 19.

25) U. l. 16. V. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Przewód uszny miernie zwężony; bębenek miernie obrzmiały i zaczerwieniony, w dolnej części znajduje się tętniący otwór; mierna wydzielina. Wyrostek sutkowy na ucisk bolesny. Ciepłota wieczorem powyżej 38°.
t = 36,0 t, = 36,8—36,4 s = 4 m = 27 w = 6,7.
20 V Ciepłota prawidłowa; wydzielina bez zmiany. Wyrostek na ucisk mało bolesny.
t = 36,3 t, = 36,5—35,0 s = 15 m = 22 w = 1,5.
1. VI. Ból w uchu, wydzielina obfitsza. Wyrostek cokolwiek bolesny. Ciepłota wieczorem 37,6°.
t = 36,5 t = 36,8—34,8 s = 10 m 39 w = 3,9.
4. VI. Stan ten sam.
t = 37,5 t, = 37,8 36,5 s = 13 m = 55 w = 4,1.
8. VI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Kość twarda, wyrostek okazuje w okolicy zatoki esowatej próchnienie, które sięga wzdłuż zatoki w kierunku opuszki żyły szyjnej wewnętrzn.
Wyleczenie.

Przypadek 20.

26) U. p. 9. VI. prawidłowe.
t = 37,3 t, = 37,5—36 6 s = 17 m = 11 w = 0,6.
27) U l. 9. VII. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek miernie zaczerwieniony, kontury młoteczka niezupełnie zatarte; w górnej tylnej $^1/_4$ znajduje się otwór; mierna wydzielina.
t = 37,3 t, = 37,6—37,4 s = 2 m = 29 w = 14,5.
17. VII Wydzieliny prawie żadnej. Wyrostek na końcu cokolwiek tkliwy na ucisk
t = 37,0 t, = 37,2 36 2 s = 10 m = 42 w = 4,2.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 21.

28) U p. 4. VII. prawidłowe.
t = 38,0 t, = 37,7—36,4 s = 13 m = 45 w = 3,5.
29) U l. 4. VII. Ostre zapalenie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek miernie zaczerwieniony. Wyrostek cokolwiek tkliwy.
t = 38,0 t, = 37,5—37,2 s = 3 m = 22 w = 7,3.

17 VII. Bębenek prawie prawidłowy. Wyrostek niebolesny.
t = 37,2 t, = 37,3—36,1 s = 12 m = 29 w = 2,4.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 22.

30) U. l. 2. VII. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek miernie obrzmiały i zaczerwieniony, wydzielina nieznaczna.
t = 37,0 t, = 37,0—36,0 s = 10 m = 32 w = 3,2.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 23.

31) U, p. 2. VII. Przewlekłe ropienie ucha środ. Bębenek prawie całkowicie zniszczony; błona śluzowa jamy bębenkowej silnie zaczerwieniona, znaczna wydzielina.
t = 37,2 t, = 37,1—35,8 s = 13 m = 43 w = 3,2.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 24.

32) U p. 13. VII. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sut. Bębenek dość silnie zaczerwieniony i obrzmiały, w przedniej dolnej $^1/_4$ okazuje otwór tętniący, z którego wydobywa się ropa. Wyrostek na ucisk lekko bolesny.
t = 39,0 t, = 39,2—37,8 s = 14 m = 10 w = 2,1.
33) U. l. 13. VII. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Stan jak w uchu prawem.
t = 39,0 t, = 39,2—38,6 s = 6 m = 43 w = 7,2.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 25.

34) U. p. 2. X. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek w górnej części obrzękły i wypukłony; mierna wydzielina. Wyrostek jakby trochę obrzmiały i w okolicy jamy wyrostkowej na ucisk bolesny.
t = 36,2 t, = 37,5—37,4 s = 1 m = 7 w = 7,0.
7. X. Stan bez zmiany. W ostatnich dniach ciepłota zaczęła iść w górę.
t = 37,6 t, = 37,1—36,7 s = 4 m = 22 w = 5,5.
7. X. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek wypełniony ropą i obrzmiałą błoną śluzową. Kość spróchniała tak, że zatokę poprzeczną na dużej przestrzeni musiano odsłonić.
35) U. l. 2. X. Prawidłowe.
t = 37,2 t, = 37,3—35,1 s = 22 m = 26 w = 1,2.
Wyleczenie.

Przypadek 26.

36) U. p. 2. X. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały; w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się przedziurawienie; znaczna wydzielina. Wyrostek cokolwiek na ucisk bolesny.
t = 37,2 t, = 37,4—36,7 s = 7 m = 29 w = 4,1.
6. X. Wyrostek bolesny nawet bez ucisku.
t = 37,2 t, = 37,3—36,9 s = 4 m = 29 w = 7,2.
9. X. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek wypełniony silnie obrzmiałą błoną śluzową, tak samo jama wyrostkowa; w dolnej części wyrostka mała ilość ropy. Wyleczenie.

Przypadek 27.

37) U. p. 3. X. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek silnie obrzmiały i zaczerwieniony, w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się przedziurawienie, silna wydzielina. Wyrostek sutkowy na ucisk bolesny. Stan podgorączkowy.
t = 37,0 t = 37,5—37,2 s = 3 m = 23 w = 7,7
12. X. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. W wyrostku skąpa ilość ropy; komórki wyrostka i jama wyrostkowa wypełniona obrzękłą błoną śluzową; kość spróchniała, w jednem miejscu odsłonięto zatokę poprzeczną. Wyleczenie.

Przypadek 28.

3 X. Przed 7 miu tygodniami przestrzał narządu słuchowego i od tego czasu ropienie z ucha prawego. Objawy ze strony opon mózgowych.
38) U. p. 3. X. Podostre ropienie ucha środ. Przewód uszny silnie bliznowato zwężony tak, że o zbadaniu głębszych części mowy niema. Bardzo silne ropienie z ucha.
t = 37,0 t, = 36,0—35,4 s = 15 m = 9 w = 1,9.
3 X Operacja. Wyrostek okazał się zupełnie zdrowym, a w jamie bębenkowej stwierdzono obecność kawałków mózgu.
Sekcja. Chory zmarł drugiego dnia po operacji. Sekcja wykazała oderwanie górnego kantu piramidy wraz z częścią ślimaka i kanałów półkolistych. Na oponach — ropne zapalenie.

Przypadek 29.

39) U. p. 9. X. Po ostrem ropieniu ucha środ. Bębenek prawie prawidłowy.
t = 36,8 t, = 36,8—35,8 s = 16 m = 35 w = 2,2.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 30.

40) U. p. 12. X. Ostre zapalenie ucha środ. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały nieprzedziurawiony. Ciepłota, która była wogóle podwyższona, nagle podniosła się powyżej 40°.
t = 39,4 t, = 39,4—37,2 s = 22 m = 36 w = 1,6.
14. X. Badanie wewnętrzne 12 X nie wykazało zmian z wyjątkiem zapalenia oskrzeli; badanie dnia dzisiejszego wykazało zapalenie płuc, wskutek czego chorego przeniesiono na oddział wewnętrzny.

C. d. n.

Jakób Węgierko, asyst. klin. Warszawa.

O wpływie równoczesnego podawania insuliny i dwufosforanu sodowego na ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. W.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Głuziński.

(Dokończenie).

Zupełnie inaczej przedstawia się działanie dwufosforanu sodowego na chorych dotkniętych cukrzycą, którym jednocześnie wstrzyknięto insulinę.

W tym kierunku zbadałem 5 przypadków, z których 2 należały do rzędu ciężkich cukrzyc, 1 można zaliczyć do postaci średniej, 2 zaś do lekkiej [4])

Jak widać z tablicy, dwufosforan sodowy podany bez insuliny, zadziałał we wszystkich przypadkach b. wyraźnie w kierunku zmniejszenia zawartości cukru we krwi. Godnym podkreślenia jest fakt, że w najcięższych przypadkach cukrzycy, dwufosforan sodowy najbardziej obniżył zawartość cukru we krwi n. p. z 0,285% na 0,187%, w przypadku średniej cukrzycy z 0,267% na 0,225%, a w przypadku lekkim z 0,226% na 0,205%.

Insulina podana bez dwufosforanu sodowego zmniejszyła w tych przypadkach jeszcze bardziej hiperglikemję, niż dwufosforan sodowy, nie doprowadziła jednak po 3 godzinach, nie bacząc na głodzenie, w żadnym z badanych przypadków do prawidłowej zawartości cukru we krwi.

Działanie insuliny, w przeciwieństwie do działania dwufosforanu sodowego, było być może nawet czasami znaczniejsze w lekkich przypadkach, niż w ciężkich.

N. p.: w ciężkim przypadku cukrzycy zawartość cukru we krwi obniżyła się po 3 godzinach
z 0,279% na 0,175%,
w lekkim zaś również w tym samym czasie
z 0,244% na 0,121%.

Przy równoczesnem podaniu insuliny i dwufosforanu sodowego spostrzegamy większe zmniejszenie się hiperglikemji, niż po samej tylko insulinie lub samym dwufosforanie sodowym. Zwracam uwagę na fakt, że równocześnie podany dwufosforan sodowy z insuliną obniża bardziej cukier we krwi, w stosunku do działania samej tylko insuliny, w ciężkich przypadkach cukrzycy, niż w lekkich. (N. p. w ciężkim przypadku cukrzycy zawartość cukru we krwi spadła w 3 godziny po zastrzyknięciu insuliny z 0,279% na 0,175%, a po zastrzyknięciu insuliny i fosforanu z 0,286 na 0,144%. W lekkim zaś przypadku cukrzycy po zastrzyknięciu samej tylko insuliny zawartość cukru we krwi spadła z 0,230% na 0,175%, a po równoczesnem zastrzyknięciu insuliny i fosforanu z 0,220% na 0,168%).

W moczu chorych na cukrzycę po zastosowaniu dwufosforanu sodowego, insuliny i obu tych środków razem spotykamy również zmiany b. wyraźne. Z przedstawionej tablicy II. wynika, że już w 3 godziny po podaniu dwufosforanu sodowego zmniejsza się cukier w moczu w porównaniu z doświadczeniem kontrolnem. To samo, lecz tylko w stopniu znaczniejszym widzimy po zastosowaniu insuliny, a po równoczesnem podaniu insuliny i fosforanu stwierdzamy dalszy spadek cukru w moczu. Także ogólna ilość wydzielonego przez dobę cukru ulega zmniejszeniu po zastosowaniu tych środków. W razie n. p. niezastrzykiwania żadnego środka, chory wydzielił 133,2 gr cukru na dobę, po podaniu dwufosforanu sodowego 116,79 gr, po podaniu insuliny 104,4 gr a po podaniu obu tych środków zaledwie 89,95 gr. Nie mniejszy wpływ wywierało podawanie wyżej wymienionych środków na dobową ilość wydzielonego moczu. W dniu, w którym zastrzykiwań nie robiono, wydzielił chory 4000 cm^3 moczu, po fosforanie 3270 cm^3, po insulinie 3265 cm^3, a po obu środkach 2835 cm^3. Zaznaczam, że ilość dobową wydzielanego cukru i oddanego moczu w dniu, kiedy nie zastrzykiwano żadnego środka, w każdym przypadku określano kilkakrotnie i mogłem się przekonać, że chorzy dzięki temu, iż otrzymywali ściśle oznaczoną djetę, zawsze wydzielali prawie jednakową ilość dobową cukru, jak również i moczu.

[4]) Podział według Nordena (8).

TABLICA II.
Zachowanie się moczu w ciężkim przypadku cukrzycy.

Czas	Kontrola				Po Na_2HPO_4				Po insulinie				Po Na_2HPO_4 i insulinie			
	Ilość moczu	Ciężar gat.	% cukru	Ilość cukru w gram.	Ilość moczu	Ciężar gat.	% cukru	Ilość cukru w gram.	Ilość moczu	Ciężar gat.	% cukru	Ilość cukru w gram.	Ilość moczu	Ciężar gat.	% cukru	Ilość cukru w gram.
9 rano	200	1030	4,4	8,8	450	1029	3,1	13,95	500	1030	3,9	19,5	90	1030	4,5	4,05
12	200	1032	4,0	8,0	150	1028	1,7	2,55	125	1030	2,4	5,0	250	1028	2,5	6,25
3	1150	1025	2,8	32,0	240	1031	5,0	12,0	320	1029	4,5	14,4	135	1035	3,1	4,10
6	650	1031	4,8	37,2	840	1029	4,4	36,96	420	1025	2,1	8,2	150	1034	4,1	6,10
Z nocy	2000	1023	2,8	56,0	2040	1023	3,2	65,28	2400	1025	3,2	76,8	2300	1022	2,3	23,50
Razem	4000	—	—	133,2	3270	—	—	116,79	3265	—	—	104,4	2835	—	—	39,95

Na ilość wydzielanego z moczem acetonu, dwufosforan sodowy, podany bez insuliny, wpływu żadnego nie miał. Po równoczesnem podaniu dwufosforanu sodowego i insuliny, otrzymywano takie same cyfry zawartości acetonu w moczu, jak i po podaniu samej tylko insuliny, tak, że nie można mówić o jakimkolwiek działaniu dwufosforanu sodowego w kierunku zmniejszonego wydzielania acetonu.

Przy określaniu acetonu posiłkowałem się metodą Prosa (26), która ze względu na swą dokładność, proste i szybkie wykonanie nadaje się specjalnie do badań serjami.

* * *

Z badań mych wynika, że dwufosforan sodowy nie zmniejsza hipoglikemji insulinowej u ludzi z prawidłową przemianą materji, podczas gdy u cukrzycowych wzmaga wyraźnie działanie insuliny i tem silniej, im z cięższą postacią cukrzycy mamy do czynienia.

Biorąc pod uwagę fakt, stwierdzony przez wyżej podanych autorów, że podczas działania insuliny u chorych na cukrzycę zmniejsza się fosfor nieorganiczny w surowicy i w moczu, należy przyznać, że podawanie właśnie wówczas soli fosforowych powinno wywrzeć wpływ dodatni. Zastrzykując bowiem dwufosforan sodowy, dostarczamy tem samem materjał konieczny do wytwarzania laktacydogenu, czyli sprzyjamy procesowi odkładania węglowodanów w tkankach.

U ludzi z prawidłową przemianą węglowodanów, u których dwufosforan sodowy nie wywiera żadnego wpływu na hipoglikemję poinsulinową, prawdopodobnie pod wpływem insuliny, nie jest wzmożony proces wytwarzania laktacydogenu. U osobników tych bowiem mięśnie i wątroba są na razie dostatecznie zaopatrzone w glikogen i ustrój taki nie posiada już tej skłonności do syntezy. Dudley i Marrian (27), a także Staub (28) wykazali, że wątroba i mięśnie zdrowych myszy i królików, które zginęły wśród objawów hipoglikemicznych, po podaniu im dużych dawek insuliny, były nader ubogie w glikogen. Ilość glikogenu w tych przypadkach obniżyła się w wątrobie z 5,53% do 1,86%, a w mięśniach kośćca z 1,86% do 0. Zupełnie inaczej zachowywał się, pod wpływem insuliny, glikogen wątrobowy u psów z doświadczalnie wywołaną cukrzycą przez usunięcie trzustki. U psów takich spostrzegamy zazwyczaj małą ilość glikogenu w wątrobie. Macleod (29) jednak zdołał wykazać u takich psów, po zastrzyknięciu insuliny dużą ilość glikogenu wątrobowego sięgającą 13,27%.

Z przytoczonych cyfr wynika, że zupełnie inaczej zachowuje się glikogen pod wpływem insuliny w ustroju zdrowym i chorym na cukrzycę. — Czyli, że w tych przypadkach, w których wzmaga się zawartość glikogenu, stwierdzamy również działanie dwufosforanu sodowego, w tych zaś, w których glikogen się zmniejsza, dwufosforan sodowy na zawartość cukru we krwi nie wywiera wpływu.

Fakty powyższe świadczą o wielce złożonym mechanizmie przemiany węglowodanowej w ustroju, a tem samem i o skomplikowanym mechanizmie działania insuliny. Po dziś dzień nie jest jeszcze rozstrzygnięta kwestja, czy insulina wzmaga spalanie, czy też odkładanie węglowodanów. Obliczanie współczynnika oddechowego nie doprowadziło na razie do pożądanych wyników.

Ostatnio Geelmuyden (30) wypowiedział swój pogląd w sprawie mechanizmu działania insuliny. Autor ten jest zdania, że pod wpływem insuliny zmniejsza się wytwarzanie cukru z białka i tłuszczu i wzmaga się zamiana cukru w tłuszcz.

Aczkolwiek taka możliwość istnieje, to jednak, zdaje mi się, że tłumaczyć w ten sposób można jedynie działanie insuliny na ustrój zdrowy, w którym spostrzegamy znikanie glikogenu pod wpływem insuliny. Wychodząc zaś z założenia Geelmuyden'a, nie można zupełnie wytłumaczyć sobie odkładania glikogenu w tkankach, pod wpływem insuliny u chorych na cukrzycę.

Na sprawę tę, możnaby było rzucić pewne światło, przez określanie ilości tłuszczów we krwi po podaniu insuliny u ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę. Mojem zdaniem, winniśmy po podaniu insuliny u zdrowych otrzymać lipemję, w przeciwieństwie do chorych na cukrzycę. Major (31) i inni autorzy stwierdzili już niejednokrotnie zmniejszanie się tłuszczów we krwi u cukrzycowych po podaniu insuliny. U ludzi zdrowych podobnych doświadczeń, o ile mi wiadomo, nie przeprowadzano.

Na zasadzie przytoczonych tu faktów, staje się zupełnie

jasnem, że mechanizm działania insuliny u zdrowych i chorych na cukrzycę jest różny. Świadczy również o tem stwierdzony przezemnie fakt, że dwufosforan sodowy, podany równocześnie z insuliną, inaczej działa na ludzi zdrowych, a inaczej na chorych na cukrzycę.

Dalsze badania nad rolą dwufosforanu sodowego w przemianie węglowodanowej i w mechanizmie działania insuliny są w toku.

Wspominałem już, że dwufosforan sodowy nie może odgrywać ważnej roli w leczeniu cukrzycy, lecz uważam, że byłoby korzystnem, szczególnie podczas śpiączki, podawać go chorym dożylnie zamiast sody, nie bacząc na to, że jest on słabszą zasadą. (5%-y roztwór Na_2HPO_4 wykazuje Ph = 8, co odpowiada mniej-więcej 1%-emu roztworowi sody).

Piśmiennictwo.

1) Embden. Zeitschrift f. physiol. chem. T. 93. str. 1—145. 1914. — 2) Lichtwitz. Klinische Chemie. 1918. str. 117. — 3) Embden. Zeitschr. f. physiol. Chem. T. 98. str. 181. 1917. — 4) Henderson cyt. według Lichtwitz'a klin. Chemie. str. 113. — 5) Jentys. Pamiętnik z posiedz. Tow. lekarzy lubelskich 1877 r. 5/V. — 6) Penkofer i Voit. Zeitschr. f. Biol. T. 2. str. 458. 1866. — 7) Engelman. Arch. f. Anat. u. Physiol. T. 14. 1871. — 8) Oertel. Zeitschr. f. Physiol. Chem. T. 26. str. 123. 1898/99. — 9) Embden i Graffe. Tamże. T. 113. str. 109. 1921. — 10) Macleod. Tamże. T. 28. str. 535. 1899. — 11) Siegfried. Tamże. T. 21, str. 360. 1895/96. — 12) Embden, Kalberlan i Engel. Biochem. Zeitschr. T. 45, str. 63 1912. — 13) Embden, Griesbach i Schmitz. Zeitschr. f. Physiol. Chemie. T. 93, str. 1. 1914. — 14) Iwanoff. Zeitschr. f. Physiol. Chemie. T. 50, str. 281. 1907. — 15) Joung. cyt. według ref. Schmitz'a. Kl. Wochenschr. Nr. 9, str. 432. 1922. — 16) Embden i Lagner. Zeitschr. f. Physiol. Chemie. T. 93, str. 94. 1914. — 17) Lewaczek. Zeitschr. f. physiol. Chemie. T. 301. — 18) Embden, Schmitz i Meincke. Zeitschr. f. physiol. Chemie. T 113, str. 10. 1921. — 19) Norden. Terapeut. Halbmonatshefte 1921. H. 2 i 4. — 20) Parnas i Wagner. Biochem. Zeitschr. T. 61, str. 387. 1914. — 21) Underhill. cyt. według Elias'a i Weiss'a. Wien Arch. T. 4. — 22) Elias i Weiss. Wiener Archiv f. inn. mediz. T. 4, str. 29. — 23) Węgierko. Polskie Archiw. med. wewnętrznej. T. 1. zeszyt 4. 1924. — 24) Harrop i Benedict. cyt. według Stauba. Klin. Wochenschr Nr. 46, str. 2139 1923. — 25) Staub, Günther i Fröhlich. Tamże. — 26) Pros. Polska Gazeta Lekarska. Nr. 16. 1922. — 27) Dudley i Marrian. cyt. według Stauba. Klin. Wochenschr. Nr. 46. 1923. — 28) Staub. Klin. Wochenschr. Nr. 46 1923. — 29) Macleod. cyt. według Stauba. Klin. Wochenschr. Nr. 46 1923. — 30) Geelmuyden. Klin. Wochenschr. Nr. 2, str. 1677. 1923. — 31) Major. Journ. of the americ. med. assoc. Bd 80. Nr. 22, str. 1597.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Afekty psychiczne, stosunek ich do układu wegetatywnego i znaczenie w patologji i terapji chorób wewnętrznych.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

V.

Po omówieniu czterech głównych afektów psychicznych wraz z zespołami im pokrewnymi, niema już wiele do dodania. Znamy jeszcze kompleksy albo całkiem swoiste i do innych niepodobne, albo mniej lub więcej do nich zbliżone, a nie dające się przecież uznać za podrodzaj już opisanych. Szczegółowe ich omawianie nie należy do zadań, jakie sobie w tej pracy nakreśliłem i dlatego wspomnę o nich tylko w krótkości.

Zasadniczo można odróżnić tu dwie grupy, jedną nacechowaną podnieceniem psychomotorycznem a drugą jej przeciwną. Reprezentantami pierwszej jest odwaga, zapał i entuzjazm zbliżone pod pewnym względem do radości, do drugiej należą zachwyt, podziw, zdumienie, rozczarowanie i zespół, do którego wliczamy wstyd, zakłopotanie, zmięszanie się i skruchę. Ponad tem wszystkiem znane są nader liczne afekty mi szane z ciekawym, a tak popularnym, kompleksem jakim jest t. zw. trema.

Tylko kilka z wyliczonych zespołów poruszę w krótkich słowach.

Zachwyt jest afektem wielce cechującym. »Człowiek staje jak wryty« (zahamowanie motoryczne), rozwiera szeroko oczy (wytrzeszcz gałek+retrakcja dźwigacza powieki górnej), otwiera usta (hypotonja żwaczy) i nieraz charakterystycznie się uśmiecha. Świadomość aktualna zwęża się dokoła przyczyny wzruszenia. Ośrodki mowy zostają wstrzymane w czynności. Zachwyt maluje się nierzadko na twarzach turystów stojących wobec imponujących zjawisk przyrody, a często też u ludzi wiejskich będących po raz pierwszy w dużem mieście. Podziw jest mniej nasilony od zachwytu, świadomość mniej ścieśniona, bodźce hamujące słabsze, zdumienie może być różne co do nastroju, rozczarowanie jest z natury smutne.

Wstyd jest afektem pod względem bodźca psychicznego nader ściśle związanym z grupą ja., może jeszcze ściślej od gniewu. Pierwszym jego przejawem i nieraz, przy słabem nasileniu, jedynym, jest rozszerzenie naczyń twarzy, szyji i górnej części klatki piersiowej, a więc w rejonie działania azotynu amylu. Zaczerwieniona skóra ma wyższą temperaturę (uczucie gorąca, »palący rumieniec wstydu«) i żywoczerwoną barwę, co dowodzi udziału w dilatacji i małych tętniczek. Prócz zmian naczyniowo-ruchowych zjawia się hypotonja mięśni karku (zwieszenie głowy), pewne ruchy (spuszczenie oczu), uśmiech z mocniejszym udziałem mięśnia jarzmowego i trójkątnego aniżeli zazwyczaj, skrępowanie motoryczne i duchowe. Oddechy są nieco przyśpieszone. Akcja serca szybka. Tak zwana trema jest mięszaniną strachu i zakłopotania istniejących obok chęci przełamania trudności związanych z przedsięwzięciem oraz woli rozszerzenia zaciskanego przez poprzednie afekty widnokręgu aktualnej świadomości. Wegetatywnie najbardziej zbliżona do strachu stanowiącego zazwyczaj duży jej procent.

O reszcie stanów poprzednio wymienionych nie będę mówił z tego względu, iż somatycznie nie przedstawiają cech nowych, z gruntu odmiennych od opisanych poprzednio.

Kończę więc na tem systematyczny przegląd afektów pojętych somatycznie, z punktu widzenia lekarza-internisty, a nie psychologa, którego zadaniem jest zgłębiać ich stronę psychiczną.

VI.

Zestawmy całość w krótkości. Widzieliśmy, że niema właściwie afektu bez udziału układu wegetatywnego. Mechanizm zjawiska jest prawie zawsze bardzo złożony, ale mimo to daje się tu odszukać główne jego cechy. Najbardziej somatyczny i stąd szkodliwy afekt strachu wiąże się z wyraźnem podrażnieniem układu współczulnego, wybijającem się ponad całość obrazu, pierwsza, niebezpieczna faza gniewu również z hypersympatykotonią się łączy. Smutek, już więcej centralny, upośledza sprawność najwyższych ośrodków assymilacyjnych, umiarkowana radość zaś je pobudza.

Układ hormonopoetyczny gra też niepoślednią rolę w mechanizmie afektów. Który z inkretów jest tym najważniejszym — trudno powiedzieć.

Jak wogóle w kwestjach biologicznych ogólnej natury — tak i w odniesieniu do produkcji hormonów, musimy uczynić to zastrzeżenie, że wiązanie pewnej czynności ogólnie biologicznej z odpowiednim narządem nie jest naogół całkiem słuszne. Kiedy się uwzględni, co wykrył Sezáry lub co spostrzegał Marcuse, ma się wrażenie, że to, co przypisujemy pewnym gruczołom jest tylko funkcją pewnych inkretów pochodzących z różnych miejsc systemu wkrewnego[16]). I sposób działania hormonów jest nieraz nader złożony. Zondek[17]) sądzi, że regulatorem wpływu inkretów na tkanki czynnych narządów są bodźce wegetatywne nadające im odpowiedni nastrój przez ustosunkowanie wzajemne poszczególnych jonów[18]).

Co się tyczy samego działania wspomnianych substancyj, to trudno dziś uważać je — wyjąwszy kilka — za wyczerpująco zbadane. O wielu wiemy, że istnieją, ale nie wiele więcej, dużo kryje się prawdopodobnie jeszcze przed okiem badaczy. Jeśli chcemy mieć, choć w przybliżeniu, pojęcie o związku jakości składu z rodzajem i kierunkiem wpływu danego ciała na funkcje układu wegetatywnego i kory mózgowej, musimy z konieczności sięgnąć do badań nad hormonami roślinnymi, za które Ciamician uważa alkaloidy,

[16]) Sezáry (La Presse med. 1922.) sądzi, iż wiele schorzeń klinicznie wielogruczołowych ma przyrodę jednogruczołową, mimo różnej lokalizacji. Marcuse widział objawy chor. Basedowa bez zmian w tarczycy ale z guzem gruczołu krokowego.

[17]) V.: Dr. med. Wochenschrift 1924. 12.

[18]) Według Lawaczeka ma tu miejsce nie wędrówka jonów, ale odczepianie ich na miejscu z drobin dotąd rozczepionych.

zestawić szczegóły z nich zaczerpnięte ze skąpemi danemi, akie byliśmy w stanie zebrać w odniesieniu do ciał będących swoistymi drażnikami ustroju.

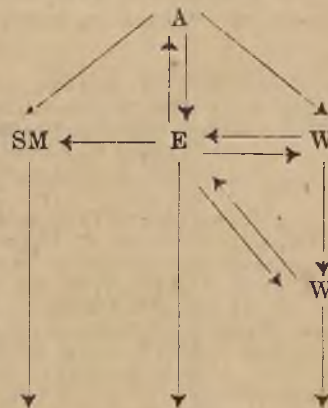
Zawisłość działania na system wegetatywny od składu chemicznego nie daje się zawsze ściśle określić. Obecność pięciowartościowego azotu związanego:

1) z czterema atomami węgla rodników alkoholowych, z których jeden jest utleniony i uposażony stąd w wodorotlen (dający mu możność wiązania się z resztą kwasową) — albo też nienasycony,

2) i z tlenem hydroxylu lub kwasorodu związków betainowych — zdaje się ułatwiać wpływ na *vagus*. Związki pirydyny okazują duże powinowactwo do układu parasympatycznego. Piperydyna, pochodne jej, ciała zawierające prócz rdzenia pirydynowego i pyrrolowy zwłaszcza N-metylowany i uwodorodniony jakoteż $N\text{-}CH_3$ pochodne pirydyny i jej pokrewnych mają już nieco odmienne działanie i okazują szczególnego typu wahania jego jakości zależne od dawki.

Tropina i skopolina porażają *vagus*, jako system, o ile są związane z kwasem tropowym zwłaszcza w ciała lewozwrotne lub optycznie obojętne. Ekgonina sama wzgl. słaba uczula b. wyraźnie *sympaticus* prawie wyłącznie tylko jako ester metylowy swej benzoilo pochodnej. Ciała sympatykotoniczne, ogólnie pojęte, są albo aminami zawierającymi oxy- lub dwu-oxy-fenyl albo też związkami innego typu (np. paradiketohexahydrotetrazyna). Pochodne tryptofanu (po dezaminacji, uwodorodnieniu, jodowaniu) są amfotoniczne. Porażanie układu współczulnego właściwe jest ciałom o różnej strukturze. Izomerja ma, w odniesieniu do substancji działających na system wegetatywny, duże bardzo znaczenie. Przejście tychże w postać izomeryczną może zmienić działanie w biegunowo przeciwne. Nie trzeba też zapominać o tem, iż jony mineralne (ustrojowe czy obce) i obecność pewnych ciał ilościowo pozornie nieraz prawie obojętnych, mogą odgrywać niezmiernie ważną rolę w nastrajaniu narządów wobec związków chemicznych wegetatywnie czynnych[19]). Przejdźmy do wpływów różnych substancyj na funkcje kory mózgowej w odniesieniu do ośrodków afektorodnych. Badania tego zjawiska były wykonywane przez bardzo poważnych badaczy lecz mimo ścisłości określenia jego mechanizmu, nie pozwalają na wysnuwanie ogólnych wniosków co do łączności budowy chemicznej ciał czynnych z ich działaniem. W pewnych grupach związków zdaje się coś podobnego istnieć, ale nie w ogólności. O koffeinie wiemy, że ułatwia assocjację i percepcję (K r ä p e l i n) a ponadto pobudza układ współczulny, to zaś tłumaczy usuwanie przez nią depressji wywołanej znużeniem, a niekorzystny wpływ przy stanach połączonych z lękiem. Kokaina i kamfora j. oraz koffeon wywołują podobne podniecenie choć nie identyczne co do sposobu powstania, Gdzie szukać punktu wyjścia opisanego działania koffeiny? Porównanie tejże z etoxykoffeiną pozwalałoby szukać go w pozycji 6 o ile azot 9 związany jest podwójnie z węglem 8, będącym, jak z działania symforolów wnosić można, w jakimś stosunku do wpływów naczyniowych środka, przy odpowiedniem, ze swej strony diuretycznem, jego N-metylowaniu. Czy tak jednak jest w istocie, tego twierdzić nie można. Wiemy, że smutny nastrój można ułagodzić przez usunięcie czasowe funkcji wyższych ośrodków korowych (alkohol etylowy) lub też przygnębiających bodźców somatycznych (morfina w razie bólu). Swoiście łagodzą smutek i lęk preparaty bromowe a poniekąd też w odniesieniu do lęku i kozlek (valeriana). Gniew jest ciekawem następstwem zatrucia muskaryną, dużemi dawkami alkoholu i atropiną Skopolamina mająca tlen w miejscu 2 atomów wodoru atropiny jest narkotykiem. Ciała uczulające centra zmysłowe (strychnina) lub ułatwiające proces apercepcji (koffeina) powodują nieraz lęk, taksamo ciała wzbudzające mdłości (wymiotnica). Inkret tarczycy w okresie jej hyper — czy dysfunkcji wywołuje uczucie strachu naprzemian to z wesołością to gniewem. Nader swoisty koloryt nadaje różnym afektom funkcja wdzielnicza gruczołów płciowych. Cała grupa środków przeciwgorączkowych, przeważnie przytem analgetycznych a nieraz i przeciwzapalnych, wywołuje u wielu, nawet niegorączkujących, osób spokojny i pogodny nastrój psychiczny. Nie pozbawionymi tego działania są prawdopodobnie związki wapniowe. O ile swoiste drażniki — wyjąwszy nieliczne lepiej znane — wpływają na sferę afektorodną, nie można dziś dostatecznie jasno określić. Ciała te, działają w organizmie w tak nieskończenie drobnych ilościach, że nie trudno dostrzec wprawdzie ich funkcje, ale substancję czynną wykazać należy do niezmiernych trudności. Stwierdzono np. że na oddechanie tkanek wpływa pituitryna i adrenalina w stężeniu 1:100 miljardów, tyroxyna w rozczynie 2 razy a substancja wykryta przez F ü h n e r a aż 1000 razy od poprzednich słabszym. Przekonaliśmy się, że stosunek składu chemicznego do działania jest nader zawiły i że tak długo pewnej nie będzie odpowiedzi na to zagadnienie, póki nie poznamy nader szczegółowo biologicznych warunków zjawiska i jakości fizyko-chemicznej oddziaływującego na lek podłoża. Stoimy tu wobec zjawisk tak złożonych, że nie sposób marzyć dziś o ich zgłębieniu, lepiej jest dla obecnie omawianego tematu pominąć nawał szczegółów biologicznej natury, a po opuszczeniu ich, starać się przedstawić obraz możliwie jasny i przejrzysty. Możemy to uczynić nakreślając schemat ogólny, będący jedynie zaakcentowaniem główniejszych momentów zjawiska.

Jeźli oznaczymy korę mózgową, w której tworzą się pobudki afektorodne, literą A, najwyższe ośrodki wegetatywne przez W, niższe zaś przez W_1, układ hormonopoetyczny znakiem E, a sferę ruchową i czuciową — razem wzięte — przez SM, to ogólny schemat somatycznej strony afektów dałby się w zasadniczych zarysach wyobrazić w sposób następujący:



Udział gruczołów wkrewnych jest w całem zjawisku bardzo ważnym. Tarczyca jako organ inkretoryczny nader wielostronny[20]) i silny, zaznacza swój wpływ wybitniej niż inne, jest jednak prawdopodobnem, że nadmiernie żywy odczyn afektywny może mieć źródło ogólniejszej natury hormonalnej.

W i o s n a, będąca porą roku, nacechowaną inkretoryczną n a d c z y n n o ś c i ą ustrojów, jest okresem zaistnienia lub też wzrostu nasilenia dyshormonji, nerwic ogólnych i psychoneuroz o mocnem afektywnem ubarwieniu — a to już dowodzi, że nastrojenie swoiste mózgu musi odgrywać bardzo ważną rolę w powstawaniu afektów. Rzut oka na przypadki chorobowe obserwowane w Klinice lekarskiej w czasokresie 1897—1923 daje obraz bardzo pod tym względem ciekawy.

Afektywność jest wskaźnikiem nie tylko pewnych stanów duchowych, ale i sprawności wdzielniczej organizmu. Gruczoły wkrewne są kierowane, a narządy czynne nastrajane wegetatywnie i jest pewne, że system wegetatywny, jako fizjologiczny motor somatycznego życia ustroju jest bardzo ważnym składnikiem w pozakorowym wprawdzie ale i dla funkcji korowych nieobojętnym mechanizmie zjawiska. E u f o r j a jest stanem równowartościowym z o p t i m u m s p r a w n o ś c i tego układu a że równowaga jego, pojęta z nieodłącznem zaznaczeniem udziału najwyższych ośrodków assymilacyjnych, jest idealnem podłożem dla zdrowia, mamy prawo uważać pogodny nastrój za jedną z pierwszych podpór leczniczego działania. W n i m t k w i z b a w i e n n y w p ł y w l e k a r z a n a c h o r e g o, o n t o — ł ą c z n i e z c a ł o k s z t a ł t e m t e r a p j i — m o ż e t o r o w a ć n a j p e w n i e j s z ą d r o g ę d o w y z d r o w i e n i a.

---

[19]) Jako przykład: optony — adrenalina, narkotyki tłuszczowe — adrenalina, pituitryna, histamina (w odniesieniu do wpływów naczyniowych), weronal — pituitryna — koloidy krwi a napięcie kapilarne, histamina — tlen — ślady adrenaliny i w. in. Co do histaminy v. prace: P o p i e l s k i e g o, M o d r a k o w s k i e g o, K o s k o w s k i e g o, K r o g h a, D a l e, L a i d l o w a i in.

[20]) Zaburzenia funkcji tarczycy mogą mocno zwichnąć wegetatywną równowagę. Nawet tak trwały mechanizm, jak regulacja ilości tłuszczów obojętnych we krwi, ulega wpływom dysfunkcji tego gruczołu. (Por.: pr. Z. G o r e c k i e g o ogłoszoną w Pol. Arch. Med. wewn. T. I. Z. 1.). Pojęcie równowagi wegetatywnej można wyrazić stosunkiem symp.: vag. 1, w odniesieniu do czynności wydzielniczoruchowej, a, Dyssym.: Assym (parasymp. wyższ. <1 o ile chodzi o główne centra dla przemiany materji, przyczem nadwyżka Assym. musi przeważać nadwyżkę Symp. Osobniczy nastrój poszczególnych narządów należy przytem uwzględnić, a ogólną minimalną nadwyżkę Symp. odnosić tylko do organów więcej współczulnie nastrojonych.

Władysław FUCHS. Lwów.

Higjena i Wychowanie fizyczne.

Z pierwszego międzynarodowego zjazdu dla zagadnień higjeny pracy w Genewie, 18—20. VII. 1924.

Międzynarodowa Konferencja Pracy, odbywająca się co roku w Genewie, omawiała zagadnienia takie, jak »zakaz używania bieli ołowianej w malarstwie przemysłowem« lub »odkażanie wełny, zabrudzonej zarodnikami wąglika«. W najbliższej przyszłości rozważać miano ogólne zasady kodyfikacji międzynarodowej oświetlenia przemysłowego, ochrony przed zatruciem tlenkiem węgla, desynfekcji skór i futer i inne podobne. Prace konferencji tej cierpiały jednak na tem, że nie mogła zasięgnąć ona rady wybitnych higjenistów pracy, czy to lekarzy czy też inżynierów. Stąd też kilku członków korespondentów Komisji higjeny pracy przy międzynarodowem biurze pracy zaproponowało Dyrektorowi tego biura zwołanie zjazdu higjenistów pracy celem omówienia ważniejszych kwestji.

Odbył się on w dniach 18—20 lipca 1924 w Genewie w salach Instytutu Higjeny Uniwersytetu Genewskiego, pod przewodnictwem Cristianiego, prof. higjeny Uniwersytetu Genewskiego. Uczestników zebrało się około 50, niestety prócz piszącego te słowa, jedynie uczestnika-słuchacza, Polska zupełnie reprezentowana nie była.

Między innymi obecni byli: Gaster, Karr, Wyatt z Londynu; Lee, Price z Nowego Yorku; Kohn-Abrest z Paryża; Stassen z Leodjum; Biondi, Patrizi, Oblath z Włoch; P. Schmidt, Lehmann, Koelsch, Thiele z Niemiec; Brzezina z Wiednia; Cristiani, Galli-Valerio, Silberschmidt ze Szwajcarji. Organizacja doskonała, punktualność wzorowa; każdy z uczestników otrzymywał przed rozpoczęciem referatów kopję maszynową streszczeń angielskich lub francuskich, co ogromnie ułatwiało tak orjentację, jak i późniejszą dyskusję.

Pierwszego dnia, po zwykłych wstępnych ceremoniach referował Dr. Kohn-Abrest, dyrektor laboratorjum toxykologicznego Prefektury paryskiej, sprawę pogorszenia powietrza w warsztatach i fabrykach przez gazy i dymy. Głównymi punktami były: konieczność wprowadzenia obowiązkowej, perjodycznej kontroli zdrowotności powietrza warsztatów i lokali fabrycznych oraz wszystkich atmosfer, w których dokonuje się jakaś fabrykacja o produktach, mogących być szkodliwymi dla zdrowia. Dysponujemy dostateczną ilością wystarczająco szybkich metod dla praktycznego wykonania takiej kontroli; głównie wchodzą tu w grę oznaczenie ciepłoty i jej wzrostu, stanu wilgotności powietrza i jego zmiany podczas pracy, ilości kwasu węglowego — i zależnie od przypadku badanego — domieszki gazów i dymów szkodliwych.

Wskazanem byłoby przyjęcie t. zw. indexu toksyczności dla kontroli zdrowotności wszelkich lokali, w których powstają lub do których dostają się gazy lub dymy czy też wogóle produkty wszelkiego spalania. Wskaźnik ten $\frac{CO}{CO_2}$ pozwala zaszeregować pod względem higjenicznym każdy system opalania, oświetlenia, motorów spalinowych i t. p. Wszelkie podniesienie się tego wskaźnika ponad 0,01 w lokalu zamkniętym powinno być zakazanem; wszystkie więc systemy opalania, oświetlenia i inne o wyższym wskaźniku muszą odprowadzać swe produkty spalania na zewnątrz kominami.

Wskazanym byłby układ międzynarodowy, zaszeregowujący do chorób zawodowych, wypadki spowodowane przez użycie w przemyśle benzyny, benzolu, siarczku węgla, tetrachloretanu, ciał podobnych oraz wszelkich innych trujących, używanych do rozpuszczania tłuszczów, kauczuku, żywic i octanu cellulozy. Uwaga zjazdu winna w końcu zwrócić się na kurz arszenikowy, spotykany w niektórych przemysłach, a także na kropelkowe rozpryskiwanie się kwasów w atmosferze ponad akumulatorami. Efekt fizjo- i patologiczny kurzu tego lub kropelek powinien być szczegółowo zbadany i rozpatrzony.

Drugim tematem dnia tego był referat prof. K. B. Lehmana, dyrektora Instytutu Higjeny Uniwersytetu Würzburgskiego, o gazach i parach trujących w przemyśle, o sposobach stwierdzania ich obecności, zapobieganiu i działaniu Podniósł on konieczność badań na miejscu we fabrykach. gdyż warunki pracowniane nie odpowiadają przemysłowym, W bieżącym użytku w całym szeregu fabryk znajduje się dziś ponad 50 gazów trujących; nierzadkie są przypadki w których kilka z nich działa równocześnie, określenie szczegółowe ich działań jest wtedy znacznie utrudnione. Oznaczenie ilościowe gazów najczęściej spotykanych w przemyśle nie powoduje trudności; zwykle wystarcza adsorpcja przez płyny lub skroplenie zapomocą mieszanin ochładzających. Metody miareczkowania wystarczają dla większości, wyjątkowo uciekać się trzeba do metod specjalnych. Odczyny barwne nie są jeszcze dostatecznie wykończone. Kropelki płynów lub wody, obarczone płynami trującymi działają jak gazy. Zatrucia takie zdarzają się.

Wykrycie gazów trujących środkami chemicznymi u osób zmarłych skutkiem zatruć jest naogół bardzo trudne. Badanie powietrza, w którem przypadek miał miejsce, jest znacznie bardziej celowem. Każdy gaz szkodliwy, a zwłaszcza każdy nowy sposób fabrykacji, wprowadzający nowe gazy, przypuszczalnie szkodliwe, w użycie przemysłowe musi być badany nietylko chemicznie, lecz też na zwierzętach. Prof. Lehmann podaje w krótkości opisy aparatów, używanych przez niego w Würzburgu, a pozwalające na dostarczanie choćby tygodniami całymi prądu powietrza, równomiernie zawsze obciążonego badaną substancją. Pozwala to na badanie skutków czy to zatruć ostrych, czy przewlekłych, przyzwyczajenia do trucizny lub uczulenia. W mieszaninach gazowych bez przypływu badania zbyt podlegają błędom, które trudno uchwycić.

Główną drogą wchłaniania gazów jest narząd oddechowy; cały szereg przyrządów pozwala na dokładne ilościowe określenie. Człowiek wchłania przeciętnie więcej trucizn gazowych niż zwierzęta. Często nie docenia się wchłaniania przez skórę tych substancji, które rozpuszczają się w lipoidach.

Gazy trujące przemysłowe dzielą się na:

I. Drażniące,

a) rozpuszczalne w wodzie, drażniące błony śluzowe n. p. amoniak chlor;

b) strącające się w wodzie lub zmieniające się: drażnią głębsze drogi oddechowe, n p. fosgen.

II. Trujące dla układu nerwowego centralnego:

a) rozpuszczalne w wodzie z wysokiemi powinowactwami chemicznemi i działające silnie na wymienne ciała (żelazo). Zatrucie przy bardzo małych dawkach Przykłady: siarkowodór, kwas sinowodorowy, fosforo-arseno-wodór.

b) rozpuszczalne w lipoidach o małem powinowactwie: działają zaburzająco na procesy chemiczno-fizyczne. Głównie trucizny mózgowe, n. p. węglowodory czyste i chlorowane.

III. Trucizny krwi:

dające połączenia z hemoglobiną — tlenek węgla

wytwarzające methemoglobinę — anilina;

hemolizujące — arsenowodór.

Prawie każdy z gazów jednak badanych wykazuje kilka ze wspomnianych właściwości. Stąd też w działaniach ich zdarzają się najróżnorodniejsze przejścia i kombinacje Zależność działania rządzi się bardzo złożonymi prawami w jednym tylko przypadku fosgenu ma zastosowanie prawo Habera — koncentracja $\times$ czas działania $=$ K (stałej), stosunkowo bardzo proste.

Walka przeciw tym szkodliwościom prowadzoną być może różnymi drogami:

użycie aparatów wytwarzających zupełnie szczelnych;

użycie środków technicznych stale działających, n. p. próżnia, aspiracja;

noszenie podczas prób i momentów niebezpiecznych aparatów ochronnych silnie wentylowanych;

użycie masek typu wojennego — do wprowadzenia tylko tam, gdzie wszelkie inne środki zawodzą, gdyż robotnicy niechętnie je noszą;

przyrządy, jak dla nurków zupełnie uwalniające od

atmosfery zewnętrznej; należy używać mieszaniny tlenu z dwutlenkiem węgla.

Tylko w przypadkach nieszczęśliwych działają gazy trujące gwałtownie i szybko; ważniejsze skutkiem tego jest badanie działania przedłużonego i kumulatywnego.

W chwili obecnej wymaga zwalczanie gazów trujących w przemyśle ścisłej i mądrej współpracy pracodawców, lekarzy fabrycznych, inspektorów pracy i wysoce uświadomionych robotników.

W dyskusji nad oboma referatami pierwszego dnia, bardzo ożywionej i licznej, podkreślano rożnolitość metod badania w rozmaitych krajach oraz zupełną anarchję prawną panującą na tem polu w państwach tak europejskich, jak i całego świata. Podnoszono konieczność dalszej współpracy pod egidą Międzynarodowego Biura Pracy, oraz ustalenia międzynarodowych norm ochrony pracy przed tymi szkodliwościami.

Dzień drugi zjazdu zajęły: referat Leonarda Hilla, odczytany przez Wyatta z Londynu w zastępstwie chorego Hilla, a podany w tłumaczeniu na czele numeru, oraz omówieniu prób na zmęczenie. Streszczenia referatów tych nie podaję, gdyż służą one za podstawę do streszczenia poglądowego, które pojawi się w jednym z najbliższych numerów pisma naszego.

Dzień trzeci poświęcony był sprawom oświetlenia w przemyśle; ilość uczestników zwiększyła się znacznie, gdyż dnia tego uczestniczyli w zebraniu także członkowie Międzynarodowej Komisji Oświetlenia, obradujący dnia tego w Genewie. Pierwszy przemawiał prof. Gaster z Londynu, referatu tego nie streszczam ze względu na jego główne techniczne i skutkiem tego dla lekarza mało zrozumiałe i interesujące znaczenie. Następnie omawiał prof. Oblath z Tryjestu »fizjo-patologję zmęczenia wzrokowego«. Główne wnioski brzmią:

W wyborze zawodu powinien zabierać głos lekarz szkolny, mogący na podstawie szczegółowego badania wzroku ocenić uzdolnienie wzrokowe ucznia. Poza badaniem widzenia centralnego należy uwzględnić także widzenie obwodowe, odczuwanie światła i barw, a także i ewentualną predyspozycję do przekrwienia powiek i spojówek. Jednookim powinien być wzbronionym dostęp do zawodów, wystawiających narząd wzrokowy na niebezpieczeństwa.

W dużym stopniu da się uniknąć zmęczenia narządu wzrokowego przez dokładne badanie przy pierwszych próbach w nowym zawodzie. Wszelkie zaburzenia wzrokowe (refrakcji, akomodacji lub aparatu mięśniowego) przeszkadzające w pracy zawodowej, muszą być leczone i szczegółowo co pewien czas badane i oznaczane. Dokładne badanie wzroku przy przyjmowaniu do pracy zmniejsza znacznie ilość przypadków przy pracy i ułatwia pracę rzeczoznawców przy oznaczaniu skutków uszkodzeń zawodowych.

Używanie szkieł i okularów ochronnych pozwoli na uniknięcie dużej części zmęczenia wzrokowego, a także na niedopuszczenie do zmian patologicznych oka, spowodowanych szkodliwemi promieniami. Oprawa okularów musi być prosta, trudno się ogrzewać i pozwolić na używanie przez cały czas pracy. Wybór szkła zależny będzie jedynie od wykonywanej pracy; musi ono powstrzymywać zupełnie szkodliwe promienie i być kontrolowane spektroskopem.

Pozatem walka ze zmęczeniem toczyć się będzie także w ramach ogólnej walki ze zmęczeniem ogólnem. Organizacja pracy musi dostosować czas trwania pracy do rodzaju jej; przy dużych wymaganiach precyzji i szybkości należy dążyć do włączania licznych pauz dla uniknięcia przemęczenia wzrokowego przy równoczesnej maksymalnej wydajności pracy.

Krótka dyskusja po referacie tym, bardzo szczegółowo opracowanym, nic ważnego doń nie dodała. Następny i ostatni przedstawiał Belg Stassen z Leodjum sprawę zmęczenia aparatu wzrokowego u górników. Wyjaśnia on powstawanie licznych zaburzeń wzrokowych, a specjalnie oczopląsów górników, zmienionymi bardzo warunkami tak oświetlenia, jak i ciśnienia przy udawaniu się do miejsc pracy, a później pracy samej. Objawy chorobowe łączą się tu z syndromem nerwowym, scharakteryzowanym przez brak koordynacji i przesadę refleksów ocznych. Referent odróżnia głównie trzy postaci chorobowe, zależne od złych warunków wykonywania pracy:

1. Forma siatkówkowa, postać początkowa lub też okresu znikania zjawisk chorobowych; główny symptom — niedostateczna adaptacja siatkówki (*hemeralopia).*

2. Formy kloniczne — dominują zaburzenia dróg odśrodkowych aparatu wzrokowego (oscylacje oczne, *nystagmus* zawodowy, *blefarospasmus).*

3. Formy psychiczne, o zaburzeniach mózgowych n.p. amblyopia, newrozy górnicze.

Dalej przytacza referent szczegółowe dane o klinicznym przebiegu i statystyce. Na 20.000 badanych górników 5,000 wykazuje zaburzenia; 800 w stopniu średnim 10 w stopniu ciężkim, uniemożliwiającym dalszą pracę. Po wykluczeniu innych, sprzyjających powodów powstawania tych zaburzeń uważa referent za główną i wystarczającą przyczynę, długą pracę w warunkach złego, niedostatecznego oświetlenia. Dowodem tego są: oczopląs zdarza się u górników, pracujących w warunkach zresztą zupełnie dobrych, poza jedynie niedostatecznem oświetleniem miejsca pracy; górnicy, pracujący nawet bardzo natężająco, ale w dobrem oświetleniu, nie cierpią na oczopląs; poprawienie warunków oświetlenia bez zmiany innych warunków pracy ma wpływ wielce zbawienny na częstość oczopląsu. Omówiwszy następnie rozmaite typy lamp górniczych i ich wartość oświetlającą, dochodzi referent do smutnego przeświadczenia, że kwestja nie jest jeszcze technicznie należycie rozwiązana i nie daje możności poprawienia oświetlenia tak wydatnego, by zaburzenia te znikły z praktyki lekarza górniczego. Możliwem jest to jedynie w kopalniach metali; w węglowych jednak jedynie lampy elektryczne pozwalają na niezupełne jeszcze dostateczną poprawę oświetlenia, w kopalniach jednak zagrożonych konieczne obok nich są jeszcze lampy bezpieczeństwa zwykłe (Davy'ego) dla wskazywania obecności gazów węglowych. Dużą wartość mają szkła matowe lub papier pergaminowy, rozpraszający światło oraz bielenie wszelkiego drzewa w galerjach kopalnianych wapnem.

W zakresie leczenia utrudniają stanowisko lekarza olbrzymie wahania indywidualne wśród robotników, co też powoduje konieczność zwracania uwagi na ustrój jako całość. Duże znaczenie mają stosowne środki zaradcze: przy hemeralopji polecenia godnym jest papier pergaminowy na lampie dla ujednostajnienia światła; dalej korzystnie działa noszenie ciemnych okularów przy zjeździe i wyjeździe z szybu. Koniecznem jest usunięcie z uszu tak częstych woskowin, mogących powodować pogorszenie lekkiego oczopląsu przez zaburzenia błędnikowe. Ogólny stan badanego odgrywa bardzo dużą rolę; leczenie tonizujące ma często wpływ bardzo korzystny (żelazo, arszenik, strychnina, kola).

W formach choroby ciężkich (silna hemeralopja, oczopląs i *blefarospasmus* przeszkadzający pracy) należy przenieść robotnika do lżejszej pracy; niekoniecznem jest jednak przenoszenie go do pracy na świetle dziennem, może pracować dalej w głębi, lecz w częściach lepiej oświetlonych i pozwalających na swobodniejsze poruszanie się. Z prac na świetle dziennem nadają się dla nich jedynie zajęcia lampisty, stróża, nie wymagające szybkich i dokładnych ruchów głową lub oczami.

W przypadkach ciężkich, skomplikowanych amblyopją lub newrozami, koniecznym jest zupełny odpoczynek kilkotygodniowy, czasem nawet kilkomiesięczny. Psychoterapja, czasem pobyt w szpitalu są koniecznością. Pierwszym jednak obowiązkiem lekarza jest uspokojenie chorych i zapewnienie ich o możliwości a nawet pewności zupełnego powrotu do zdrowia i pracy.

Dyskusja szczegółowa nad oboma ostatnimi referatami najeżona była sprawami technicznymi; wykazała olbrzymie istniejące różnice między prawodawstwem, a także i zwyczajami górników w rozmaitych krajach i konieczność międzynarodowej kodyfikacji warunków pracy.

W końcu zwrócili mowcy włoscy w szeregu krótkich przemówień uwagę zjazdu na jeden szczegół, dotąd zupełnie

opuszczony i po macoszemu traktowany, a mianowicie na »radość i dumę pracy«. Ta »radość pracy« tak żywa i częsta u rękodzielników Renesansu zaginęła w obecnych czasach fabrykacji maszynowej i tayloryzacji zupełnie; rozbudzenie jej czyni podniesienie poziomu ręcznej pracy n. p. w obrabiarstwie metalowem w ostatnich czasach zupełnie możliwem, a stanowiłby bezwątpienia czynnik higjenicznie i ekonomicznie bardzo korzystny

Oficjalne podziękowania i przemówienia prof. Cristiani'ego i poszczególnych przedstawicieli świata naukowego zamknęły Zjazd.

Organizacja Higjeny Ligi Narodów.

Na podstawie Paryskiej Konferencji z dnia 3. grudnia 1903 roku powołano do życia Międzynarodowy Urząd do spraw Higjeny Publicznej (Office International d'Hygiène Publique) specjalną Umow Międzynarodową, zawartą w Rzymie 9. XII. 1907 r.

Przed wybuchem wojny Urząd ten spełniał swą rolę, jednak wybuch, a następnie długotrwała wojna, znacznie rozluźniła, a nawet zerwała zupełnie wspólne wysiłki.

W chwili zawierania pokoju, gdy okazywała się konieczność natychmiastowej stałej czynności międzynarodowej na polu higjeny, powyższy Urząd musiał ponownie nawiązywać stosunki. Wszystkie nowopowstałe państwa (w tej liczbie i Polska) były zobowiązane na mocy Traktatu Wersalskiego przystąpić do wspomnianego Urzędu. Polska przystąpiła na mocy uchwały Rady Ministrów z dnia 1. IV. 1920 r.

Jednak mocą tegoż Traktatu Wersalskiego powstała Liga Narodów, a art. 23 § f głosił, że członkowie Ligi starać się mają o zastosowanie środków międzynarodowych dla profilaktyki i zwalczania chorób.

Na tej podstawie Rada Ligi, na swem II. posiedzeniu w 1920 r. postanowiła zwołać Konferencję Międzynarodową higjenistów, mającą ustalić Statut Międzynarodowej Organizacji Higjeny. Konferencja ta zebrana po raz I-szy w kwietniu 1920 r. znalazła się wobec groźby epidemji tyfusu plamistego i gorączki powrotnej w Europie Wschodniej i zawleczenia epidemji na Zachód Europy. Dla zwalczania tej epidemji Konferencja ta powołała do życia Tymczasową Komisję Epidemiczną, zobowiązując ją do dania pomocy w tłumieniu epidemji administracji sanitarnej w Europie Wsch.

Konferencja ta również opracowała projekt Statutu Organizacji Higjeny, przyjęty przez I. zebranie Ligi Narodów w listopadzie 1920 r Projekt ten przyjmował za podstawę Org. H. Urząd Międzynarodowy, który wszakże do tego czasu był zupełnie niezależny od Ligi, mając swą siedzibę w Paryżu i liczył wśród swych członków 33 państw.

Lecz Stany Zjednoczone, które były członkiem Urzędu Międzynarodowego do spraw H. P., a nie będąc członkiem L. N., zaprotestowały przeciwko temu.

W taki sposób stworzenie Organizacji Higjeny przy L. N. uległo z tego powodu opóźnieniu.

Rada L. N. chcąc jednak, ażeby przy niej w myśl statutu istniała Organizacja Higjeny powołała Prowizoryczny Komitet Higjeny, którego prawie wszyscy członkowie byli jednocześnie członkami M U H. P.

To pozwoliło Komitetowi H. przy L. N. współpracować z M. U. H. P.

Nowy etap w rozwoju Org. H. to III posiedzenie L. N. (wrzesień 1922 r), które poleciło Radzie Ligi stworzyć stałą Organizację Higjeny.

Rada Ligi zwróciła się do członków Tymcz. Kom. Hig. i M. U. H. P. o utworzenie wspólnej Komisji mieszanej w celu opracowania projektu Organizacji Higjeny. Komisja ta w maju 1923 r. zredagowała projekt, przyjęty następnie przez IV. zebranie L. N. i M. U. H. P.

W taki sposób powstała Organizacja Higjeny przy Lidze Narodów.

Organizacja ta składa się — podobnie jak i inne organizacje techniczne L. N. — z 1. Rady doradczej, 2. Komitetu Higjeny i 3. Sekretarjatu.

Rada doradcza. W nowej organizacji Biuro M. U. H. P. odgrywa rolę Rady doradczej Org. H. Ligi Narodów. Składa się ona z delegatów wszystkich rządów i zbiera się dwa razy do roku Na posiedzeniach tych Rada doradcza rozpatruje sprawy, przedłożone przez Komitet Higjeny.

Komitet Higjeny składa się z 16 członków: Prezes biura M. U. H P., 9 członków, wybranych przez tenże urząd i 6 członków, naznaczonych przez Radę L. N., na wniosek Komitetu Higjeny. Rada Ligi Narodów może nadto mianować 4 asesorów.

Czas urzędowania członków Komitetu, jak i asesorów jest trzyletni.

Komitet H. zajmuje się pracą przygotowawczą dla ułatwienia pracy Rad.

Sekretarjat jest organem egzekutywnym Org. H. L. N. i stanowi sekcję higjeniczną Sekretarjatu ogólnego.

Dyrektorem Sekretarjatu jest Dr. Ludwik Rajchman.

Komisja Epidemiczna, powołana w 1920 roku stała się częścią składową Organizacji H L. N. O jej działalności, zwłaszcza na terenie Polski, nie potrzebujemy pisać, gdyż jest ogólnie znana.

Biuro międzynarodowe pracy, biuro sanitarne wszechamerykańskie i Ligi Stow. Czerwonego Krzyża są reprezentowane w Komitecie Higjeny. Oprócz tego Org. H. współpracuje z innemi organizacjami Ligi, jak Kom. dla zwalczania opjumizmu i inne.

Działalność Organizacji Higjeny.

Działalność międzypaństwowa Organizacji Higjeny podobnie jak i Ligi Narodów opiera się na zasadzie nie mieszania się w szczegóły administracyjne higjeny w poszczególnych państwach. Również nie porusza ona spraw czysto teoretycznych.

Celem Org. H. jest: udzielanie rad Lidze Narodów w dziedzinie higjeny; zacieśnienie stosunków między służbą higjeniczną różnych krajów; współpracownictwo w dziedzinie ochrony robotników — z Biurem Międzynarodowem pracy; współdziałanie z Czerwonym Krzyżem i pokrewnemi instytucjami; organizowanie misyj naukowych; spowodowywać zawieranie umów międzynarodowych, niezbędnych przy akcji w sprawach higjeny.

Rozpatrzymy teraz działalność Organizacji Higjeny w różnych działach.

Praca Org. H. idzie w 3 kierunkach:

1. Centralizacja uwiadomień epidemjologicznych i statystyk oraz koordynacja administracji higjeny w różnych państwach;

2 Przeprowadzanie badań naukowych (ankiety, konferencje);

3. Wspólna akcja dla zwalczania chorób.

I. Org. H L. N. stworzyła przy wydatnej pomocy finansowej Fundacji Rockefellera (rocznie 30.000 dolarów) służbę uwiadomień epidemjologicznych i statystyk higjenicznych. Praca odbywa się w Sekretarjacie Org. H. L. N., gdzie mała ilość specjalistów gromadzi i sprawdza, a następnie szybko informuje władze sanitarne różnych krajów o rezultatach badań i ankiet, czynionych przez ekspertów w poszczególnych krajach.

Organizacja Higjeny ogłasza okresowo sprawozdania obszerne o sytuacji epidemjologicznej w różnych krajach, szczególnie w Europie Wsch.

Pozatem publikuje, od czasu do czasu, biuletyny epidemjologiczne, zawierające statystykę i wykresy świadczące o przebiegu chorób zakaźnych.

Oprócz tego Org. H. zbiera wiadomości o organizacjach administracji sanitarnej w poszczególnych krajach, jak również metody, któremi posługują się te kraje przy opracowaniach statystycznych.

Ażeby ujednostajnić pracę statystyczną w różnych państwach Org. H. wydaje specjalne wskazówki techniczne dla funkcjonarjuszy, przeznaczonych dla statystyki. Biuro Sanitarne Fund. Rockefellera przeznaczyło na ten cel 10.500 dolarów na II. półrocze 1923 roku i 21.000 dolarów na 1924 rok.

Urzędnicy statystyczni w różnych państwach są za pośrednictwem Sekretarjatu Organizacji Higjeny, we wzajemnem porozumieniu.

Org. H. urządza w tym celu szereg »wymian« lub konferencji 2—3 miesięcznych, w których uczestniczą statystycy epidemjologiczni odpowiednich krajów.

Pierwsza taka konferencja, na której studjowano całość organizacji i metody statystyczne w poszczególnych krajach, odbyła się w Genewie od 1. X. do 15. XI. 1923 r.; zakończyła się wycieczką trzytygodniową do Anglji, Holandji i Szwajcarji, gdzie na miejscu badano metody, stosowane w tych krajach, dla zbierania uwiadomień statystycznych i epidemjologicznych.

Dalszym krokiem do ujednostajnienia administraci sanitarnej to wymiana personelu administracji H. P. i stypendja. System ten, zaczęty jeszcze w listopadzie 1922 roku jest najbardziej zajmującym przykładem, w jaki sposób Org. H. może przyczynić się do rozwoju wzajemnych stosunków między służbą sanitarną różnych państw. Dzieło to mogło być jednak dokonane dzięki przedewszystkiem hojności Międzynarodowego Biura Higjeny Fund. Rockefellera, która na ten cel przeznaczyła po 60,800 dolarów przez 3 lata. Dzięki tej subwencji Komitet Higjeny L. N. zorganizował system zwiedzań, obejmujących wykłady, konferencje i zajęcia praktyczne dla lekarzy służby higjeny, życzących sobie przestudjować sposób, w jaki zagadnienia higjeny są traktowane w obcych państwach.

I-sza taka »wymiana« odbyła się w Belgji i Włoszech w końcu 1922 roku. Wzięło w niej udział 23 higjenistów-lekarzy (w tem 5 z Polski);

II-ga — 30 osób — w Angiji i Austrji;

III-cia — w maju 1923 r. we Włoszech, gdzie badano specjalnie metody zwalczania zimnicy;

IV-ta — dla lekarzy bakterjologów. Ta była prawdziwą wymianą lekarzy bakterjologów Instytutu medycyny podzwrotnikowej w Londynie i takiegoż Instytutu w Holandji;

V-ta — 25 lekarzy wzięło udział w wycieczce do Stanów Zjednoczonych (3-miesięczna).

W roku 1924 podobne wycieczki — wymiany mają być urządzone cztery — brak jeszcze sprawozdań.

Oprócz tego Komitet H. ustanowił stypendja indywidualne dla kilku lekarzy rocznie, życzących studjować niektóre zagadnienia praktyczne profilaksji chorób lub higjeny ogólnej.

Wszystkie te wysiłki przyczyniają się w znacznym stopniu do zacieśnienia ściślejszych węzłów między administracjami higjeny różnych krajów.

II Drugi duży dział pracy Org. H. L. N. to badania naukowe, przedsięwzięte z inicjatywy Org. H. w laboratorjach i równocześnie zastosowanie praktyczne rezultatów tych badań w głównych Instytucjach naukowych świata.

Metody produkcji surowic antytoksycznych i serodjagnostyka kiły, odgrywające coraz ważniejszą rolę w dziedzinie terapji nowoczesnej są różne, obecnie nietylko w różnych krajach ale i w różnych pracowniach tego samego kraju.

W celu ujednostajnienia standaryzacji surowic i odczynów serologicznych zwołano szereg konferencyj w Londynie (1921 r.), w Genewie (1922 r), w Paryżu (1923 r.).

Na Konferencji Genewskiej uznano Instytut seroterapeutyczny w Kopenhadze (prof. Madsen) jako laboratorjum centralne Org. H. L. N. Na tejże Konferencji ustalono jednostkę antytoksyczną błonicy i jednostkę międzynarodową surowicy przeciwtężcowej.

II gą Konferencję w Paryżu w listopadzie 1923 roku poświęcono surowicy przeciw zapaleniu płuc i przeciwczerwonkowej oraz serodjagnostyce kiły. W końcu 1923 roku serolodzy, zebrani w Duńskim Instytucie serologicznym, postanowili używać do serodjagnostyki kiły metody wspólnej.

Następnie na zebraniu Komitetu Higjeny w styczniu 1923 r omawiana była sprawa standaryzacji pewnych produktów biologicznych używanych jako leki (naparstnica, wyciągi z przysadki, gr. tarczowego, insulina). Produkty te są — jak wiadomo — chemicznie nieokreślone, w następstwie czego ich działanie lecznicze niezawsze jest jednakowe. Konferencja techniczna, zebrana w lipcu 1923 r. w Edynburgu, oddała tę sprawę szeregowi laboratorjów, poczem na wspólnej Konferencji standaryzacja tych ciał będzie ustalona.

III. **Organizacja zwalczania chorób.**

Prace Komisji Epidemicznej, utworzonej w maju 1920 roku, jako Organizacji Tymczasowej, są ogólnie znane.

Dla zwalczania epidemji zastosowano sposoby, zaproponowane przez Konferencję Sanitarną w Londynie 1920 r., a mianowicie:

1. utworzenie stacyj kwarantannowych;
2. urządzenie szpitali;
3. stacje dezynfekcyjne i desinsekcyjne;
4. dostarczenie utrzymania, ubrań, mydła, samochodów i innych niezbędnych przedmiotów.

Komisja ta urządziła w samej tylko Polsce 50 szpitali po 50 łóżek, współdziałała w urządzeniu stacyj obserwacyjnych na głównych drogach z Rosji i t. p.

Komisja ta również pod przewodnictwem Dra Nansena zdziałała wiele w jesieni 1922 roku (wojna grecko-turecka) na Bałkanach w tłumieniu i zapobieganiu chorób zakaźnych. Na cel ten przeznaczono 5 miljonów funtów szterlingów.

W marcu 1920 roku urządzono Konferencję Sanitarną w Warszawie, o czem w swoim czasie zamieszczono szczegółowe sprawozdanie w P. G. L

Prócz powyższych czynności Organizacja Higjeny zajmowała się bardzo szczegółowo sprawami higjeny na Dalekim Wschodzie, zwłaszcza zagadnieniem zwalczania dżumy. W tym celu wysłano w listopadzie 1922 roku specjalną Komisję, pod kierownictwem Dra White'a, przewodniczącego Komisji Epidemicznej. Komisja ta, po półrocznej pracy przedłożyła szczegółowy raport o rozpowszechnieniu i zwalczaniu chorób zakaźnych na Dalekim Wschodzie, o czem wspomnę w następnem sprawozdaniu.

Współpraca z Instytucjami higjeny w różnych państwach, jakoteż stałe porozumienie ze wszystkiemi Komisjami L. N., głównie zaś z Biurem Międzynarodowem Pracy, Komisją dla zwalczania opjumizmu, Komisją komunikacyjną i transportową, zapewnia Organizacji Higjeny Ligi Narodów poważne wyniki pracy w dziale higjeny międzynarodowej.

K. Tyszka (Lwów).

Oceny i sprawozdania.

Prof. dr. J. Lenartowicz. **Higjena skóry i włosów.** Stron 135. Bibljoteczka Pol. Tow. hygjenicznego we Lwowie. Nakładem Książnicy, 1924.

Treść: Budowa skóry, jej znaczenie i czynności. — Wpływ środowiska. — Inne wpływy działające na skórę od zewnątrz lub wewnątrz. — Choroby pasorzytowe skóry. — Choroby bakteryjne skóry. — Zaburzenia w czynności wydzielniczej skóry. — Higjena włosów. — Higjena paznokci. — Najpospolitsze środki pielęgnowania skóry.

Pocieszającym to jest objawem, że wyzwalamy się z zależności od zagranicy, od »autoryzowanych« tłómaczeń. Tak, jak z radością witamy każdy pojawiający się oryginalny polski podręcznik naukowy, tak samo zadowoleniem nas napawa ukazywanie się własnych broszur popularnych, przeznaczonych dla szerszego ogółu. Odnośnie do skóry podjął się tego zadania prof. Lenartowicz, znany ze swych zdolności popularyzatorskich. To też wywiązał się z tego zadania wybornie. Książeczka, ze względu na swe przeznaczenie, pisana wzorowo, zaznajamia laika w sposób przystępny i zajmujący z anatomją, fizjologją, higjeną, a także częściowo i patologją skóry. Wypady anatomiczne i patologiczne wydarzają się autorowi niekiedy nawet dość dalekie. Sprawozdawca jest w tem szczęśliwem położeniu, że nie potrzebuje z żadnemi zarzutami występować. Do następnych wydań można wyrazić życzenie, żeby autor zechciał swem ciętem piórem ostrzej napiętnować brud i niechlujstwo zakładów fryzjerskich i niebezpieczeństwa z tem połączone. Piszę »do następnych wydań«, gdyż w interesie społeczeństwa pragnąłbym, aby rok rocznie po sobie następowały.

Nietylko obowiązek, ale także inny wzgląd skłania do oceny sprawozdawczej, tej broszury w Polskiej Gazecie lekarskiej Gazeta przeznaczona jest dla lekarzy. Któż bardziej, niż oni, ma obowiązek propagowania zasad higjeny? Przedewszystkiem żywem słowem! Lecz verba volant, zaś książeczka, jak ta, trwalsze żłobi bruzdy w umyśle laika. Dlatego kończę apelem do kolegów, aby zechcieli o niej pamiętać.

Wydanie (prócz kilku rycin) zadowalające.

Roman Leszczyński (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Zapiski lecznicze.

Przy **zatruciu sublimatem** stosują w Ameryce jaknajszybsze przepłukanie żołądka dwoma litrami nasyconego roztworu sody tak długo — dopóki płyn nie będzie przeźroczysty. Zanim usuniemy zgłębnik wprowadzić 175 cm³ nasyconego roczczynu siarczanu magnezji. Potem — lawatywę z mydła. Z koleji dożylnie 4%-owy rozczyn sody, a mianowicie u ludzi ze zdrowem sercem 1 do 1,5 litra. *Per os:* 1 łyżeczkę od herbaty *Natrii bitartarici*, ½ łyżeczki *Natrii citrici* na szklankę lemoniady, 6—8 razy na dzień. Z chwilą ustąpienia rozwolnień — djeta nieograniczona.

(Ref. w Med. klin. 1924, Nr. 25).

Leczenie odmy piersiowej zapomocą do- opłucnego zastrzyknięcia roztworu cukru gronowego. W dwu przypadkach zastosowano, w Helsingforsie, tę metodę poleconą przez Spenglera. W jednym przypadku (16-letni chłopiec) po wyczerpaniu innych sposobów zastrzyknięto do opłucnej 30 cm³ 30%-owego roztworu cukru gronowego; po dwu miesiącach płuco powróciło do swej normalnej pozycji. W drugim przypadku (robotnik 32 letni) w 6 dni po zastrzyknięciu cukru (24 cm³) zmniejszyła się widocznie ilość gazu, a po miesiącu gaz znikł.

(Ref. w Med. kl. 1924, Nr. 17).

W jednym przypadku **epilepsji**, u chorej 65-letniej, podawano w ciągu dwu lat co dzień po 10 cg *luminalu* — z dobrym skutkiem leczniczym a bez wywołania szkodliwych objawów ubocznych.

(Mün. W. 1924, Nr. 11).

Leczenie **włośnicy** zastrzykiwaniem *novasurolu* przez lekarzy hiszpańskich. Po zastrzyknięciu 45 cg ciepłota w ciągu trzech dni spadła z 39° do 37,7°, a inne objawy (obrzęki, nacieczenia), bóle mięśniowe minęły też wyjątkowo szybko.

(Ref. w Med. kl. 1924,Nr. 18).

Insulina szybko usuwa objawy ketosis i toksemiczne wymioty (ciężarnych, jakoteż *acidosis* przed- i pooperacyjne); czyli, że zakres działania tego leku przekracza stany jedynie cukrzycowe.

(Ref. w Med. kl. 1924, Nr. 20).

Nagłe zaprzestanie stosowania insuliny kryje wielkie niebezpieczeństwo W jednym przypadku spostrzegano po upływie 48 godzin zgon; w drugim udało się chorego uratować przez wielkie dawki insuliny. Ustrój zdaje się nie być już przygotowany na nagłe zatrucie kwasami Jeśli insuliny więc zabraknie, chory powinien pościć i zażywać wielkie ilości sody; dopiero otrzymawszy odczyn zasadowy w moczu możemy mówić o minięciu niebezpieczeństwa,

(Tamże).

Jako środek **nasenny** polecają **dla dzieci** po 5 kropel 5% owego roztworu *medinalu perlinguale* (rozcierać na powierzchni języka). Można powtarzać parę razy dziennie.

(Deutsche m W. 1924, Nr. 13).

Przy **obrzęku płuc** zalecają *calcium chloratum* dożylnie.

(Deutsche m. W 1924, Nr. 14).

Zalecenie Eppingera podawania *thyreoidyny* przy **nefrozach** wypróbował Campanacci z wynikami pomyślnymi w przypadkach obrzęków z powodu zwyrodnienia mięśnia sercowego, zapalenia nerek kłębuszkowego, powikłanego przez nefrozę i czystej nefrozy. Dawka dzienna początkowa 0,3 substancji suchej; powiększać stopniowo aż do 1,2 do 1,8 dziennie.

(Wiener kl. W. 1924, Nr. 11).

Leczenie **anaemiae perniciosae** małemi dawkami krwi tak się w praktyce przedstawia. Pobiera się 20 cm² krwi, odwłóknia, zamraża, znowu ogrzewa i po 4 godzinach wstrzykuje się — podskórnie lub domięśniowo — po 10cm³. W tak zmienionej krwi własnej ma działać nie surowica, ani hemoglobina, tylko resztki komórek krwi.

(Mün. m. W. 1924, Nr. 26).

Przeciw **zgorzeli stopy**, powstałej na tle *tromboarteritis obliterans* stosowali Froncer i Revina codzienne zastrzykiwania cytrynianu sodu, z początku po 4, potem po 6 gramów; leczenie w ciągu 28 dni doprowadziło do wyleczenia.

(Presse méd. 1924, Nr. 39)

Renaud uważa dożylne stosowanie 10 do 30 cm³ trzydziesto procentowego roztworu cytrynianu sodu za najdzielniejszy środek tamujący krwotok, n. p. przy raku i gruźlicy płuc Ma on wpływać na nerwy, małe naczynia krwionośne, i włosowate.

(Presse méd. 1924, Nr. 41).

Jako najtańszy środek **wyjaławiający** ręce polecają szorowanie przez trzy minuty w 5%-owym wodnym rozczynie *tanniny*.

(Zbl. f. Chir. 1924, Nr. 23). *S.*

Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich. T. II Nakładem Akademji Nauk Lekarskich.

H. Reicher i Zd. Szczepański. **Spostrzeżenia nad zachowaniem się krwi w zimnicy ostrej i przewlekłej.** Z badań autorów wynika, że w zimnicy ilość ciałek białych jest zmniejszona i to tak podczas napadu, jak i w czasie pomiędzy napadami. W czasie wolnym od gorączki obraz krwi przesuwa się w stronę limfocytów, na niekorzyść leukocytów wielojądrzastych. Podczas napadu zwiększa się ilość procentowa leukocytów wielojądrzastych, dochodząc do ilości prawidłowej, a nawet nieraz ją przewyższając. Ilość monocytów w zimnicy jest zwyczajnie zwiększona i to tak podczas napadu, jak i w czasie wolnym od gorączki. Podczas napadu stwierdzono brak ciałek eozynochłonnych lub zmniejszoną ich ilość. U wszystkich gorączkujących, a u przeważnej liczby niegorączkujących stwierdzono przesunięcie się obrazu Arnetha na „lewo". W czasie napadu zimnicy ustrój ma wyraźną skłonność do zmniejszania ilości płytek Bizzozera. W przerwach między napadami oraz w przebiegu zimnicy przewlekłej ilość płytek zwiększa się, dochodzi do liczb prawidłowych, a nawet może nastąpić zwiększenie się ilości płytek. Krzepliwość krwi jest w czasie napadu zimnicy skrócona. W okresach między napadami oraz w przebiegu zimnicy przewlekłej pozostaje prawidłowa. Hemoaglutynacja z ciałkami czerwonemi jednego chorego a surowicą drugiego chorego na zimnicę nie nadaje się do celów rozpoznawczych.

J. Glatzel. **O przepuklinach uwięzłych.** Autor podaje szczegółową analizę 935 przepuklin, leczonych na oddziale chirurgicznym szpitala św. Łazarza w Krakowie za czas ostatnich 13 lat. Według niego roczna ilość przepuklin uwięzłych ulega wahaniom, nie świadczy jednak o zmniejszaniu się liczby uwięznięć w związku z częstem wykonywaniem zabiegów doszczętnych. W warunkach naszych zdarza się uwięźnięcie u kobiet częściej, aniżeli u mężczyzn. Częstsze są uwięźnięcia po stronie prawej, aniżeli po lewej, przyczem wpływ wieku daje się wyraźnie stwierdzić. Wzmożenie ruchów robaczkowych jelita, występujące we wczesnych okresach uwięźnięcia, stanowi cenną wskazówkę w ocenie stanu uwięzłego jelita. Odnosi się to przedewszystkiem do przepuklin udowych. Ilość operowanych przepuklin zgorzelinowych z biegiem czasu wzrosła i dochodzi w materjale autora do 30% Na szybkość powstawania zgorzeli poza warunkami ogólnie znanemi, wywiera pewien wpływ i wiek chorego. Im wiek późniejszy, tem zgorzel pojawia się wcześniej. Leczenie przepuklin uwięzłych powinno być zawsze operacyjne. Odprowadzanie bezkrwawe należy zupełnie zarzucić. Przy przepuklinach niepowikłanych zgorzelą, po uwolnieniu i od-

prowadzeniu jelita należy dołączyć zabieg doszczętny. Przy przepuklinach zgorzelinowych jedynie racjonalnym sposobem według zdania autora jest szerokie stosowanie wycięcia jelita z natychmiastowem zespoleniem. W przypadkach zgorzeli wątpliwej jelito należy raczej usuwać, aniżeli zachowywać. Przy wycinaniu jelita w przypadkach przepuklin udowych należy oszczędzać więzadło Poupart'a i udostępniać pole operacyjne osobnem cięciem brzusznem. Po dokonanem wycięciu należy dążyć za wszelką cenę do zupełnego zamknięcia jamy otrzewnowej i jak najszerszego dołączenia zabiegu doszczętnego, Odbyt sztuczny należałoby ograniczyć do przypadków, w których zachodzi pytanie, czy wogóle jeszcze operować, czy też już nie.

J. Jarkowski. **W sprawie rozpoznawania i określenia siedziby nowotworów uciskających rdzeń kręgowy.** Określenie siedziby nowotworów rdzenia opiera się podług danych klasycznych, głównie na zaburzeniach czucia. Interpretacja tych zaburzeń jest rzeczą częstokroć niezmiernie trudną, dlatego też autor zastanowił się nad pytaniem, czy nie dałoby się zastąpić badania czucia, wymagającego współudziału chorej przez poszukiwanie tych odruchów obronnych, niezależnych od woli osobnika

I rzeczywiście udało się ustalić granicę odruchów obronnych, prawie identyczną z granicą zaburzeń czucia. Interpretacja tego faktu nie przedstawiała trudności. Oczywiście granica odruchów obronnych, nie może być równoznaczną z granicą zaburzeń czucia. Poziom znieczulenia wskazuje nam górną granicę uszkodzenia rdzenia. Przeciwnie, by odruch obronny mógł nastąpić, dany łuk odruchowy musi być nietknięty, musi przebiegać poniżej uszkodzenia; a więc poziom, poniżej którego dają się wywoływać odruchy obronne, może odpowiadać tylko dolnej granicy uszkodzenia Jeśli w przypadku te dwa poziomy się zbiegały, dowodziło to, że uszkodzenie rdzenia jest bardzo krótkie, a więc rozpoznanie nowotworu stawało się tem prawdopodobniejsze. Wywody te w zupełności potwierdzają się doświadczeniami na zwierzętach. Słowem, zarówno rozumowanie, jak i eksperyment ustalają semiologiczne znaczenie tych danych. Wobec zmienności natężenia odruchów obronnych, wobec niepewności w każdem poszczególnem badaniu, czy poziom ich dochodzi istotnie do najwyższych granic, musi się kilkakrotnie powtarzać to badanie i zwłaszcza nie zadawalać się granicą pachwiny lub dolnej części brzucha, o ile inne dane nie potwierdzają takiego uzasadnienia. Z różnych danych zdobytych w różnych chwilach, autor opiera się na tych, które jak najwyżej przesuwają poziom odruchów, wystrzegając się naturalnie błędów. W interpretacji tych danych opieramy się nie na zniesieniu odruchów obronnych, lecz na ich obecności; brak odruchu w pewnem terytorjum nie pozwala nam wnosić stanowczo, że odpowiedni odcinek rdzenia jest uszkodzony; rozumowanie nasze musi iść w kierunku odwrotnym, mianowicie przy obecności odruchu przypuszczamy, że dany odcinek nie jest dotknięty i że leży on poniżej uszkodzenia. Słowem, starając się wykazać obecność odruchu obronnego w coraz to wyższych odcinkach, wykluczymy je z pośród odcinków rdzenia, dotkniętych przez ucisk i określamy poziom, poniżej którego uszkodzenie — z wszelką pewnością — nie przekracza. Z 14 przypadków nowotworów rdzenia, które złożyły się na statystykę autora, tylko u dwóch chorych określenie siedziby nie opierało się na odruchach obronnych; w obydwu przypadkach chodziło o nowotwory zgrubienia szyjnego. Dalej autor omawia inne metody, na których można się opierać przy określaniu siedziby nowotworów rdzenia i wreszcie podaje szczegółową analizę spostrzeganych przypadków

J. Dąbrowska. **Czy są swoiste obrazy anatomo-patologiczne dla niedokrwistości złośliwej?** Autorka postanowiła stwierdzić, czy niedokrwistość złośliwa, opisana przez Biermera, może być uważana anatomo patologicznie za ściśle określoną jednostkę chorobową, tembardziej, iż kliniczne pojęcie niedokrwistości złośliwej jest dotychczas nieustalone. Opierając się na materjale sekcyjnym i drobnowidowym autorka odpowiada na pytanie zawarte w nagłówku, dochodząc do przekonania, iż niema obrazów anatomo-patologicznych swoistych i bezwzględnie charakterystycznych dla niedokrwistości złośliwej, iż jest ona tylko pewnym obrazem w niedokrwistościach wogóle. Obrazy różnych niedokrwistości o przebiegu klinicznym złośliwym, są tylko objawami, spowodowanemi z jednej strony przez cały szereg znanych czynników etjologicznych, z drugiej przez czynniki nieznane. Możliwą jest rzeczą, że różne obrazy krwi są tylko wykładnikiem jeszcze jednym, poza znanemi, stopnia niewydolności wątroby albo, szerzej biorąc układu siateczkowato-śródbłonkowego wątroby, śledziony i szpiku kostnego, a może nawet i innych narządów. W myśl zapatrywań autorki, opartych ściśle na wynikach jej badań, różne rodzaje niedokrwistości mogłyby być wywołane albo przez niewydolność szpiku kostnego w wytwarzaniu ciałek czerwonych, albo przez nadczynność śledziony, w której poza komórkami śródbłonkowemi i właściwemi komórkami miazgi działać również mogą zjawiające się wtedy komórki bardzo duże, wewnątrz których znajdujemy nieraz mniej lub więcej zmienione czerwone ciałka krwi. Prócz tego pewne postaci niedokrwistości mogłyby być wywołane także przez nieprawidłową działalność komórek śródbłonkowych zwykłych i gwiaździstych w wątrobie. W ten sposób objaśnia sobie autorka różne postaci i kliniczne przejawy niedokrwistości wogóle, od niezłośliwych do bardzo złośliwych. Oczywiście w większości przypadków istotną i pierwotną przyczyną niedokrwistości będą zmiany w śledzionie lub w wątrobie, wtórną zachowanie się szpiku kostnego i mniejsza lub większa zdolność jego do odpowiedzi na niszczące krwinki działanie tych narządów. Wyjątek z tego stanowić będzie oczywiście niedokrwistość aplastyczna, w której przyczyna pierwotna mogła zadziałać na szpik. Nie można tu oczywiście prócz tego wyłączyć jeszcze grupy, do której możnaby zaliczyć działanie na ciałka czerwone bliżej nam nieznanych zaczynów we krwi samej i w tej grupie można byłoby ułożyć dodatkowo szereg podgrup w związku z taką lub inną czynnością dodatkową szpiku kostnego, śledziony lub wątroby. *W. Janusz* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXV. Posiedzenie naukowe w dniu 10 października 1924.

Przewodniczący prof. Zalewski. Obecnych 104.

1. Kol. Ostrowski przedstawia **przypadek krwotocznego zapalenia nerki, leczonej operacyjnie.** Kobieta lat 38, cierpiała od 3. lat na krwotoki nerkowe, występujące okresowo co kilka tygodni; ostatnio krwawiła przez trzy miesiące bez przerwy. Badanie wziernikiem pęcherzowym nie wykazało zmian w pęcherzu, z prawego moczowodu krew wypływała strumieniem. Ogólne objawy niedokrewności ciężkiej. Badanie Roentgenem nie wykazało nic nieprawidłowego. Wobec bezskuteczności środków farmaceutycznych wykonano obłuszczenie nerki krwawiącej z jej torebki (decapsulatio), wynik był natychmiast korzystny. Krwawienie do tej pory, t. j. 4 tygodnie po operacji, nie ponowiło się. Wynik ten odpowiada licznym statystykom autorów zagranicznych, rozporządzających bogatym materjałem. Jakkolwiek badania doświadczalne nie są w stanie wykazać narazie związku przyczynowego między zabiegiem obłuszczenia, a wynikiem leczniczym statystyki są bardzo zachęcające.

W dyskusji zabierali głos kol. Leńko i kol. Mehrer.

2. Kol. Czyżewski przedstawia a) **przypadek ropnia zaotrzewnowego,** po upadku z drzewa, wyleczonego postępowaniem zachowawczem;

b) przypadek **bardzo posuniętych zmian kośćca na tle krzywicy**

W dyskusji kol. Schramm odnośnie do przypadku pierwszego zauważa, że leczenie wyczekujące było jedyne, gdyż próbna laparotomja nie wykazałaby najprawdopodobniej miejsca krwotoku wewnętrznego.

Kol. Barącz odnośnie do przypadku b) radzi, jako metodę leczniczą zamiast osteotomji użyć osteoklazy względnie osteokampsji, osteotomem Grattana, używanym w Chicago przez Ridlona i Blaucharda. Korzyściami osteoklazy są: szybkość wykonania operacji, brak powikłań i przedłużenie kończyny.

3. Kol. Rein przedstawia dwoje rodzeństwa z **postępowym zanikiem mięśni.**

4) Kol. Rothfeld przedstawia **dziecko dwuletnie z nowotworem mózgu,** u którego można wywołać t. zw. **odruchy szyjne.** Przed pokazem mówca wyjaśnia istotę odruchów szyjnych i błędnikowych, opisanych przez Magnusa i de Kleyna. i pokazuje te odruchy na króliku. U ludzi stwierdza się te od-

ruchy tylko w bardzo rzadkich razach; według zestawienia Magnusa ogłoszono dotąd dwadzieścia kilka przypadków, w których odruchy występowały wyraźnie, z tych dwa były przypadki nowotworów mózgu, a z tych znowu jeden sekcyjny (przypadki, w których odruchy wspomniane występują w czasie utraty przytomności, nie wchodzą w rachubę). Przed niedawnym czasem kol. Reich pokazał w Towarzystwie odruchy szyjne u porażonych połowiczo. Mówca przypomina przypadek nowotworu mózgu, który pokazał na posiedzeniu dnia 6. czerwca b. r. (P. G. L. Nr. 32). W przyp. tym rozwinęły się już po pokazie wyraźne objawy amyostatyczne; w tym okresie można było wykazać wybitny wpływ ustawienia głowy na ustawienie kończyn. Jeżeli u chorego, leżącego na grzbiecie lub siedzącego, wykonało się zgięcie głowy ku przodowi następowało natychmiast odruchowe zgięcie obu kończyn dolnych, które utrzymywało się potem czas dłuższy. Przez wyprostowanie bierne jednej kończyny dolnej wywoływało się również zgięcie kończyn dolnych. Mówca demonstruje zdjęcia fotograficzne tego chorego. Szczegółowy opis tych odruchów i wynik badania histologicznego mózgu tego przypadku podany będzie w osobnej publikacji. — Drugi przypadek, spostrzegany przez R., to dziecko, będące w leczeniu na klinice pedjatrycznej Uniw. J. K. z powodu nowotworu mózgu, umiejscowionego najprawdopodobniej w śródmózgowiu. Ruchy głowy, jak bierne zgięcie ku przodowi, ku grzbietowi zwrot głowy na prawo lub na lewo, przechylenie głowy na bark prawy lub lewy, wywołuje abdukcję obu kończyn dolnych, zwłaszcza prawej; równocześnie występuje wyprostowanie kończyn, przez znaczne napięcie mięśni wydłużających kończynę. Te objawy dają się wywołać w każdem położeniu chorego, a więc przy leżeniu na wznak, lub na brzuchu, w ułożeniu siedzącem lub, kiedy dziecko jest przytrzymywane w ułożeniu stojącem. Zaznaczyć jednak należy, że już w spokoju nóżka prawa okazuje tendencję do zbaczania na zewnątrz, dalej że przez zastosowanie bodźców bolesnych, n. p. uszczypnięcie skóry, można ten ruch wywołać, choć w słabszym stopniu. R. zwraca uwagę, że na prawej kończynie dolnej jest napięcie mięśniowe wybitnie wzmożone, i że na tej kończynie objaw Babińskiego jest często dodatni. Objawów wyżej opisanych nie można wywołać przez zmianę położenia głowy w przestrzeni, bez zmiany położenia głowy w stosunku do tułowia, czyli, że mamy do czynienia z czystemi odruchami szyjnemi według zasad podanych przez Magnusa. Na tłumaczenia tych objawów u ludzi w stanach patologicznych jeszcze za wcześnie; narazie należy rejestrować fakty i zbierać dane anatomo-patologiczne.

5. Kol. H. Sochański wygłasza wykład p. t.: **Afekty psychiczne w pojęciu lekarza internisty.** Na wstępie mówca podkreśla, iż treścią jego prelekcji będzie somatyczna strona afektów, a przejawy psychiczne uwzględni tylko tam, gdzie będzie to koniecznem dla całokształtu obrazu omawianego zjawiska. Opisuje po kolei szczegółowo poszczególne afekty, wychodząc z punktu widzenia lekarza-internisty i uwzględniając przytem spostrzegane przez siebie w ciągu lat 12 zmiany w chemizmie ustroju. Przytacza szereg spostrzeżeń poczynionych m. i. w klinice lekarskiej, a dotyczących wpływu afektów na sprawność narządów wewnętrznych. Omawia afekty mieszane tak często u ludzi spostrzegać się dające. Na zakończenie podkreśla rolę układu wegetatywnego i inkretorycznego w całości zjawiska, przechodzi kolejno działanie różnych leków na sferę afektorodną, zachowanie się strony afektywnej w różnych epokach życia ludzkiego i dochodzi do przekonania, iż euforja, stwarzająca dla ustroju bardzo korzystne warunki życiowe, ma duże znaczenie terapeutyczne w wielu schorzeniach.

Tad. Falkiewicz, sekretarz.

Wileńskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 8 października 1924.

Przewodniczący Prof. Januszkiewicz.

Obecnych 61 osób, w tej liczbie członków T-wa 41 osób.

1. Odczytanie protokółu z 25 czerwca r. b.

2. Kol. Michejda pokazuje **kamień pęcherza moczowego wagi 75 gramów**, usunięty cięciem nadłonowem, składający się ze szczawianu wapnia.

Dyskusja: Kol. Zarcyn przypuszcza, że sączkowanie pęcherza zakażonego po wziernikowaniu z powodu kamicy lepiej jest zastąpić cewnikowaniem à demeure i sączkowaniem »spatii praevesicalis«, ponieważ sączkowanie pęcherza może sprzyjać reinfekcji. Kol. Hanusowicz zapytuje, czy ciepłota u chorego była podniesiona przed zabiegiem operacyjnym? Kol. Achmatowicz pokazuje również kamień pęcherza moczowego wielkości dużej śliwki, wydobyty drogą cięcia nadłonowego; kamień ten przebył przeszło 20 lat w pęcherzu. Kol. Michniewicz wyjaśnia, że kamień, pokazany przez kol. Achmatowicza, znajdował się w uchyłku pęcherza, w którym był prawie zupełnie schowany. Odpowiada kol. Michejda.

3. Kol. Wacław Zaleski; **O postępowaniu przy łożysku przodującem.** Po przytoczeniu współczesnych prób podziału łożysk przodujących i oparcia ich na faktach anatomicznych oraz wymienieniu szeregu statystycznych danych przeważnie z piśmiennictwa ostatnich 4—5 lat, tyczących się łożyska przodującego, oraz postępowania przy niem, mowca dzieli postępowanie to na dwie grupy: a) Metoda zachowawcza (przebicie pęcherza, kolpeuryza, metreuryza i obrót); b) Metoda czynna (cięcie cesarskie w różnych jego odmianach). Przytacza podług danych z piśmiennictwa przeciętne wyniki każdej metody:

	M.*) matek	M. dzieci	Niebezpieczeństwo zakażenia
Obrót	5—6%	60—80%	18,5%
Metreuryza	5—6%	35—50%	16%
Cięcie ces. pochwowe	3%	20—55%	nieznaczne
Cięcie ces. trzonowe i szyjowe	2—3%	6—10%	nieznaczne

*) M. oznacza śmiertelność.

Mowca omawia następnie 2 przypadki łożyska przodującego, spostrzegane na 200 normalnych porodach w Klinice Położn. ginekolog. U. S. B. w roku akademickim 1923/24.

Przypadek 1. Wieloródka 27 lat, bliźnięta, poród przedwczesny (7 miesięcy), łożysko przodujące częściowo (plac. pr. marginal). Zastosowano kolpeurysę, krwawienie ustało, po 2 godzinach urodziły się oba płody żywe, które po upływie 1 doby zmarły.

Przypadek 2. Powtórnorodząca 22 lat, poród przedwczesny (8 miesięcy), całkowite przodowanie łożyska, spostrzegano dwukrotnie bardzo silne krwawienie po upływie 8 miesięcy ciąży. Zastosowano cięcie cesarskie klasyczne z dobrym wynikiem dla matki i dla dziecka.

Wszystkie przypadki podejrzane o łożysko przodujące winno się kierować do klinik i szpitali, unikając badania wewnętrznego oraz tamponowania pochwy. We wszystkich przypadkach łożyska przodującego całkowicie i w przeważającej ilości przypadków łożyska przodującego częściowo (z wyjątkiem najlżejszych przypadków) winno się stosować metody czynne, jako dające najlepsze wyniki, zarówno dla matki, jak dla dziecka.

Dyskusja: Kol. Borysewicz zauważa, że im wyżej łożysko jest umiejscowione, tem poród łatwiej dobiega do końca, rozpoczynając się bliżej terminu normalnego i odwrotnie, w razie centralnego umiejscowienia łożyska poród bywa przedwczesny. Chociaż najlepsze wyniki daje cięcie cesarskie, jednakże postępowanie przy łożysku przodującem jest dalekie od ideału, a to z następujących przyczyn: 1) cięcie cesarskie nie może być wykonane na prowincji, gdzie łożysko przodujące jest największym biczem dla położnic; 2) akcja porodowa niekiedy bywa tak daleko posunięta, że łatwiej można rozwiązać położnicę per vias naturales; 3) niekiedy płód już nie żyje, tak że odpada główny cel uratowania dziecka; 4) bardzo często nie można wykonać cięcia cesarskiego, gdyż niema pewności, że dany przypadek nie jest zakażony; 5) nakoniec chora przybywa tak skrwawiona, że nie może być mowy o poważniejszym zabiegu. Ponieważ poród w przypadkach łożyska przodującego rozpoczyna się zwykle przedwcześnie, należy starać się o dokładne określenie okresu ciąży, aby ciężarną w porę skierować do zakładu. Kol. Obiezierski podnosi, że w odczycie kol. Zaleskiego wymieniono statystyczne dane, dotyczące łożyska przodującego i sposób, jak należy zachować się w każdym poszczególnym przypadku. Przy plac. praevia centralis radzi Dr. Z. robić sect. caesarea, z czem kompletnie zgadza się szkoła wiedeńska, o ile się chce mieć żywe dziecko. Tamponadę i metreuryzę możemy uważać za sprawę dziś mającą wartość przeważnie historyczną, bo tamponowanie wogóle jest przeciwwskazane, a metreuryza przy plac. centralis bezwarunkowo działa zabójczo na płód. Metreuryzę wolno stosować tylko przy plac. praevia marginalis. Kol. Burdziński zauważa, że drugi z przypadków kol. Zaleskiego dotyczył kobiety, która chciała mieć koniecznie żywe dziecko, to był jeden z powodów, dla których robiono cięcie cesarskie, gdyż zresztą w klinice stosujemy rozmaite metody. Kol. Bujalski: Statystyka francuska jest ostrożniejsza, niemiecka zaś śmielsza. Nie wolno z kilku, czy kilkunastu przypadków, wyciągać wniosków, wyrażających się w procentach, lecz należy tylko oznaczać ilość.

Kol. Zaleski w odpowiedzi: Samo przez się rozumie się, iż im niżej usadowione jest łożysko, tem większe jest niebezpieczeństwo krwotoku oraz przedwczesnego zakończenia ciąży. Nic też dziwnego, iż w przeważającej ilości przypadków przy łożysku przodującem poród następuje przedwcześnie. Odwrotnie, im wyżej usadowione łożysko, tem mniejsze jest niebezpieczeństwo, a krwawienie może być bardzo nieznaczne. Przecie, nie wiedząc nigdy, jaki obrót weźmie sprawa, lepiej skierowywać nawet lekkie przypadki łożyska przodującego do zakładów położniczych. Twierdzenie, iż we wszystkich przypadkach łożyska całkowicie przodującego, dziecko zawsze rodzi się martwe, byłoby słuszne, gdybyśmy oczekiwali porodu bezczynnie, zastosowanie zaś tego lub innego zabiegu, a zwłaszcza cięcia cesarskiego, znacznie polepsza widoki otrzymania żywego dziecka. Względnie szczupła statystyka francuskich autorów tłómaczy się tem, że francuzi wogóle mniej ogłaszają prac z tej dziedziny.

Dr. Trzeciak, sekretarz.

II. Zjazd Okulistów Polskich we Lwowie

w dniach 19. i 20. września 1924.

Ciąg dalszy.

III. Posiedzenie w dniu 20 września 1924.

Przewodniczący: Szymański, sekretarz: Mikulińska.

21. Noiszewski (Temat programowy). **Ujednostajnienie oznaczenia ostrości wzroku z uwzględnieniem specjalnem metod, używanych w wojsku.** Zasadnicza różnica zachodzi nie między minimum visibile a minimum separabile, ale między widzeniem scałkowanem (integralnem) a widzeniem różniczkowem (dyferencjalnem). Cztery kreski, składające literę E, są znakiem dyferencjalnym, ale te same kreski ujęte w jedną całość są już znakiem scałkowanym litery E, wymagającym już nie umiejscowienia w przestrzeni, ale rozpoznania. Badanie widzenia dyferencjalnego posiada ogromne znaczenie w wojsku, które posiada specjalne metody badania ostrości dyferencjalnego widzenia. Mierzenie ostrości wzroku kątem jednej minuty jest mierzeniem odległości, z której te znaki są rozpoznawane, ale osobnik rozpoznający pod tym samym kątem, gdy się znajduje dwa razy bliżej, ma ostrość wzroku nie dwa, ale cztery razy mniejszą. Mierzyć racjonalnie ostrość wzroku można tylko wielkością rozpoznanych znaków, mierząc zawsze z odległości stałej, przyjętej za normę. Jako miarę ostrości wzroku należy przyjąć wielkość nie kątową, ale linijną, a jako jednostkę 1 milimetr.

22. Żołędziowski (Warszawa). **Koreferent do tematu powyższego.** Badania lekarskie w Wojsku Polskiem ograniczają się jedynie do określenia ostrości wzroku, z pominięciem celności wzroku, będącej jednym z zasadniczych elementów trafności strzału. Określenie celności w oddziałach wojskowych odbywa się przy pomocy wykreślania t. zw. trójkąta błędu. Celowanie może być stałe lub niestałe, przyprzedmiotowe lub nieprzyprzedmiotowe. Przyczyną wadliwego celowania mogą być zaburzenia równowagi mięśni zewnętrznych gałki ocznej: bezład wzrokowy i mnogowidzenie jednooczne. Równowaga mięśni gałek ocznych ma decydujące znaczenie w lotnictwie. Większość katastrof zdarza się w chwili lądowania wskutek wadliwej oceny odległości. Koniecznem jest wprowadzenie w wojsku jednolitych tablic (za najodpowiedniejsze uważa prelegent pierścienie Landolta) do badania widzenia różniczkowego i badania równowagi gałek ocznych przy pomocy płytki Maddoxa.

Rozprawy

Szwarc zwraca uwagę na zasadniczy błąd we wszystkich dotychczasowych tablicach, a mianowicie na to, że nie odróżniają sprawy spostrzegania przedmiotów od sprawy lokalizacji, która jest ściśle związana z celnością. Celność zależna jest od koordynacji ruchów gałek ocznych, a te znowu od układu błędnikowego. Proponuje wybranie komisji, któraby zajęła się ułożeniem jednolitych tablic do określenia ostrości i celności wzroku.

Ballaban T. zwraca uwagę na ujednostajnienie oświetlenia przy badaniu bystrości wzroku. Często się zdarza, że żołnierze badani przy maximum oświetlenia sztucznego mają maximum bystrości wzroku, która znacznie słabnie przy oświetleniu dziennem, przyczem bywa mniejszą w dniu pochmurnym, aniżeli w dniu słonecznym. O zmroku zaś bywała bystrość wzroku u takich osobników niejednokrotnie o połowę mniejszą od prawidłowej. Dlatego też dopóki nie posiadamy świetlnej jednostki mierniczej, należałoby wymagania dla kategorji »A« w przepisach wojskowych zwiększyć i wrócić do normy przedwojennej, ustalającej bystrość wzroku na $^6/_6$ i $^6/_{12}$.

Do referatu Żołędziowskiego zwraca B. uwagę, że brak równowagi mięśniowej obu oczu u lotników bywa spowodowany wyższego stopnia niedomogą mięśni prostych wewnętrznych, w następstwie której następuje exoforja. Pod wpływem afektów psychicznych przy lądowaniu, exoforja może się zwiększyć, a wówczas lotnik traci zdolność oceniania odległości. Chcąc u lotnika pokonać tę wadę, musielibyśmy zneutralizować ją szkłami pryzmatycznemi, których noszenie sprzeciwia się przepisom wojskowym. Lotnika z obustronnie prawidłową bystrością wzroku, lecz z zaburzeniem w koordynacji mięśni ocznych, należałoby uważać za niezdolnego do pełnienia służby lotniczej.

Majewski uznaje potrzebę odrębnych metod badania celności wzroku i zwraca uwagę na możliwość symulacji ze strony popisowych, oraz na znany mówcy fakt, że celność wzroku może być dobrą nawet przy upośledzonej ostrości wzroku.

Melanowski radzi do badań żołnierzy, a szczególnie lotników, dodać badanie bystrości wzrokowej spostrzegania (i słuchowej), jak to jest w użyciu w artylerji francuskiej.

Gen. Zieliński (Lwów) popiera wniosek Szwarca i przypomina, by przy konstruowaniu tablic do badania celności wzroku uwzględniono także i ostrość wzroku, gdyż wspomniano w poprzednich wywodach, że celność może być bardzo dobrą nawet przy upośledzonej ostrości wzroku.

Noiszewski (w odpowiedzi) zaznacza, że równowaga układu mięśniowego zależy nietylko od błędnika, że istnieje kilka rodzajów bezwładów ruchowych, znamy ataksję tabetyczną, ataksję wzrokową i prawdopodobnie ataksję słuchową.

Żołędziowski (w odpowiedzi) nie zgadza się z kol. Szwarcem co do decydującej roli błędnika w doprzedmiotowaniu. Znanym jest fakt, że najlepszymi lotnikami są ludzie pozbawieni błędnika.

23. Majewski podaje doniesienie tymczasowe o **nowych doświadczeniach z keratoplastyką drążącą** (*keratoplastica totalis penetrans*). Modyfikacja stosowana przez mówcę polega na wykonaniu dwuczasowej trepanacji. Przy pierwszym zabiegu wycina się krążek o średnicy 4 mm w środku bliznowatej rogówki z pozostawieniem cienkiej tylnej tkanki, jak przy keratoplastyce częściowej. Jest to keratomja przygotowawcza. Wyjęty płatek przechowuje się w fizjologicznym roztworze soli. Następnie w zagłębienie wycięte poprzednio wkłada się koronę mniejszego trepanu o średnicy 3.5 mm i przewierca otwór w pozostałej części rogówki. Wskutek tego powstaje schodek $^1/_4$ mm szeroki, na którym opiera się skrawek większy poprzednio wycięty tak, że ten ostatni nie może wpaść do przedniej komory. Mówca zamierza w przyszłości odnawiać przeszczepy rogówkowe w myśl biologicznych doświadczeń Loeba dla stałego utrzymania pełnej żywotności komórek przeszczepionej tkanki.

Rozprawy.

Szymański używał przy swoich próbach dwóch wywiertników ręcznych 4 i 3 mm; mniejszym wycinał obwodowy pierścień z krążka zdrowej rogówki. Tak odpreparowany krążek wchodzi w przygotowany otwór, zupełnie go wypełniając, zatrzymuje się na utworzonym rąbku i tworzy zupełnie gładką powierzchnię niewystającą nad rogówkę.

Noiszewski wszczepiał cały przedni odcinek oka kurczęcia (z rogówką, tęczówką, ciałkiem rzęskowem i paskiem twardówki). Po wywierceniu odpowiedniego krążka wstawiał w bliznę oka odcinek gałki kurczęcia. Wynik był nadzwyczajny, ale krótkotrwały; ten sam wynik otrzymał N. z przeszczepieniem przedniego odcinka gałki białego szczura lub przedniego odcinka oka dziecka poronionego.

W ostatnich czasach wpadł N. na pomysł korzystania z trepanacji Elliota. Otwór po trepanacji pokryty jest tylko cienką warstwą spojówki, tak, że widać czerwony refleks z dna oka a nawet do pewnego stopnia można wziernikować. Wystarczy zrobić tenotomję mięśnia unoszącego gałkę ku górze, aby zwrócić otwór obwodowy w twardówce ku przodowi.

Schweig zwraca uwagę, że trepanacja częściowa, bez wycięcia trepanowanowanego kawałka, powoduje w wielu przypadkach powiększenie przeźroczystości zmętniałej rogówki. Najlepsze wyniki może dać tylko autoplastyka, jak to wynika z przypadku Müllera.

Kapuściński przyłącza do przeszczepionego płatka rogówki na obwodzie płatek spojówki. Mimo, że unaczynienie spojówki wystąpiło po 24 godzinach a płatek rogówkowy przyrósł bez zarzutu, po kilku dniach transplantat zaćmił się zupełnie.

Frankowska opisuje metodę stosowaną przez Szymanowskiego z Kijowa, polegającą na wycięciu rogówki z oka chorego w odległości paru milimetrów od rąbka i przeszczepieniu na to miejsce wyciętej rogówki z wyłuszczonego oka ludzkiego. Płaty przeszczepione przyjmowały się lecz wyniki były również krótkotrwałe.

Jasiński zaleca dla osłabienia cytologicznej reakcji, powodującej zmętnienie przeszczepionej rogówki, zanurzenie na czas jakiś przeszczepu w surowicy krwi operowanego. Być może, że w ten sposób przeznaczone do przeszczepienia rogówki nabrałyby biologicznych własności osobnika operowanego.

Majewski zaznacza w odpowiedzi kol. Schweigowi, że autoplastyka bywa nieraz stosowaną w ten sposób, że przesuwa się przeźroczystą obwodową część rogówki w okolicę środkową. Myśl przez kol. Jasińskiego zasługuje na rozważenie i zastosowanie.

24. Kapuściński zaznacza, że zagadnienie o **współczynności mechanizmu akomodacyjnego w obu oczach** dotychczas nie jest wyświetlone. Badanie dotychczasowe, przeprowadzone przy pomocy stereoskopu, nie pozwalały przez zlewanie się obrazów analizować wrażeń obu oczu oddzielnie. Przy użyciu pryzmatów mógł mówca dowieść, że oddzielny wysiłek akomodacji jednego oka jest w wązkich granicach możliwy. Przy badaniu z blizka należy siłę pryzmatu zwiększyć, albowiem tendencja fuzji przezwycięża o wiele łatwiej pryzmat, gdy oczy są w stanie zbieżności, aniżeli, gdy są w położeniu pierwotnem.

Rozprawy.

Endelman zwraca uwagę, że dobrym przedmiotem dla badań nad nierównomierną akomodacją w obu oczach stanowiłby chorzy po przebytej *encephalitis letargica*.

Szwarc dodaje, że dla wyjaśnienia współczynności mechanizmu akomodacyjnego mogą posłużyć także objawy patologiczne w tej dziedzinie, opisane przez Axenfelda, pod nazwą tonicznej akomodacji. Na tego rodzaju objawy należałoby zwracać uwagę przy zaburzeniach w układzie tonizacyjnym jak *enceph. letargica*, choroba Thomsena i t. d.

Landau wspomina o rzadkich przypadkach tonicznej

akomodacji i konwergencji i zwraca uwagę, że objaw ten jest w zupełnem przeciwieństwie z objawem przy myotonji przy chorobie Thomsena. Taki przypadek tonicznej konwergencji i akomodacji L. sam spostrzegał. Badany wykazywał pozornie złą reakcję akomodacji i konwergencji na jednem oku. L. przytacza następnie statystykę amerykańskich badaczy, którzy stwierdzili, że akomodacja binokularna jest większą od monokularnej. Różnica ta występuje szczególnie wyraźnie przy dalekowidztwie schyłkowem, dlatego też u presbyopów monokularnych należy zapisywać szkła ⁰O.-D. silniejsze, niż to odpowiada wiekowi.

25. Endelman (Warszawa). **W sprawie operacyjnego leczenia łuszczki jaglicowej.** Mówca zaleca w przypadkach uporczywej lub odnawiającej się łuszczki wykonanie operacji wykonanej po raz pierwszy w 1911 r. przez amerykańskiego okulistę Deniga. Zabieg polega na wycięciu skrawka spojówki gałkowej, biegnącego równolegle do rąbka rogówki szerokości 4—6 cm (periectomia) z następowem wszczepieniem błony śluzowej z jamy ustnej. Operacja ta wykonana w 7 przypadkach dała E. bardzo zachęcające wyniki.

Rozprawy.

Noiszewski stosuje również przy ciężkich jagliczych zapaleniach rogówki przeszczepienia na odwróconą górną powiekę skrawków błony śluzowej jamy ust długości 12—14 cm i szerokości 11—12 mm, po usunięciu zwyrodniałej spojówki. Wyniki były dobre, przyczem uderzającym jest fakt, że ani jedna jagla nie powstała na przeszczepionym skrawku.

Hirschhaut przytacza przypadek uporczywej *acne rosacea corneae et conjunctivae*, wyleczone transplantacją błony śluzowej według Deniga. Również zmętniałe części rogówki do pewnego stopnia wyjaśniły się.

Miesesówna zastosowała leczenie łuszczki jaglicowej przy gładkich spojówkach powiek zapomocą periektomji z bardzo dobrym skutkiem. Przytacza spostrzeżenia poczynione podczas swego pobytu na Wschodzie, dotyczące wykonywanych tam transplantacyj błony śluzowej z wargi na brzegi powiekowe (według Van Millingena).

Bałłaban T. podaje dobre wyniki z następującego operacyjnego leczenia łuszczki. Po peritomji przybrzeżnej odpreparowuje B. na znacznej przestrzeni spojówkę gałkową, odcina od brzegu rogówkowego łuszczkę, wyskrobuje ostrą łyżeczką i napuszcza w to miejsce nalewkę jodową. Poczem gorący okład i opaska uciskowa. Odczyn miejscowy nieznaczny. Przy następowem leczeniu trzeba spojówkę dokładnie odsunąć od rogówki i co kilka dni napuszczać rogówkę jodyną. W przypadkach lżejszych, gdy łuszczka pochodzi od jednego grubszego pnia naczyniowego, wystarczy przypalenie naczynia. W ten sposób osiąga B. znaczne skrócenie czasu leczenia.

26. Szymanowski podaje własną **odmianę operacji szpary powiekowej zwężonej.** Po przedstawieniu krytycznem rozmaitych metod operacyjnych, stosowanych przy zwężeniu szpary powiekowej w następstwie długotrwałej ciężkiej jaglicy, omawia S. sposób operacyjny przez siebie stosowany. Po znieczuleniu miejscowem przecina S. nożyczkami spojenie zewnętrzne powiek i przeszczepia w równoległobok w ten sposób utworzony błonę śluzową jamy ust. Opatrunek uciskający zmieniamy dopiero po 8 dniach. Przy wykonaniu zabiegu należy przestrzegać ścisłej aseptyki, by płatek nie zropiał. Po 10 dniach, gdy płatek już jest silnie przyrośnięty, można opatrunek zdjąć i stosować dalsze miejscowe leczenie jaglicy.

27. Czyżewski (Warszawa) opisuje spostrzegany przez siebie przypadek **wrzodu rogówki, wywołanego przez microc. tetragenes** i w łączności z tym przypadkiem omawia **sprawę autowakcyny i termoreakcji.** Po zastrzyknięciu autowakcyny, sporządzonej z mic. tetr., nastąpiły u chorego 3 napady zimnicy z gorączką, dochodzącą do 40.4⁰. We krwi znaleziono pasożyta zimniczego. Po każdym z napadów zimnicy stan oka znacznie się poprawił. Pomyślny wynik leczenia przypisuje mówca wpływowi swoistej szczepionki i wysokiej ciepłoty w czasie napadu zimnicy.

Rozprawy.

Szwarc nadmienia, że przypadek opisany przez kol. Czyż. jest drugim z opisanych w piśmiennictwie okulistycznem i tembardziej zasługuje na uwagę, że tak doskonałym był rezultat autowakcynoterapji.

28. Karelus. **Kilka słów o orbitoplastyce.** Po omówieniu krytycznem leczenia zachowawczego i rozmaitych metod operacyjnych, stosowanych w przypadkach całkowitego zrośnięcia jamy oczodołowej, opisuje K. podaną przez siebie plastykę oczodołu, umożliwiającą założenie protezy i odpowiadającą wymogom kosmetycznym. Po przygotowaniu chorego do operacji, najwygodniej w uśpieniu eterowem, prowadzi się wzdłuż zarośniętej szpary powiekowej głębokie cięcie aż do kącików. Następnie w odległości 1—1½ cm od tego cięcia robi się górą i dołem cięcia równolegle do szpary powiekowej, które mają stanowić krótszą podstawę. Dwa te trapezy odpreparowujemy w postaci płatów, nie oddzielając ich od tkanki podskórnej przy dłuższej podstawie. Następnie przy pomocy skalpela i nożyczek podpreparowujemy skórę powiek, zrośniętą z tkanką oczodołową i wytwarzamy w ten sposób dwa mostki skórne, pod które wprowadzamy przygotowane już płaty trapezowe, poczem spajamy ich brzegi ze sobą w szparze powiekowej przy pomocy 3 szwów jedwabnych, brzegi zaś rany rozwartej górnej i dolnej w miejscu dłuższych podstaw trapezów skórnych, wprowadzonych już w głąb jamy oczodołowej i tam zespolonych łączymy zwykłemi szwami. W ten sposób uzyskujemy głęboki i dość obszerny uchyłek oczodołu, pokryty całkowicie skórą odżywianą u swych szypuł z tkanki podskórnej.

29. Arkin (Warszawa). **O oczopląsie jednoocznym** (wspólnie z dr. Wł. Sterlingiem). Mówca podaje 3 własne przypadki oczopląsu jednoocznego wahadłowego w kierunku poziomym u małych dzieci. W jednym przypadku był niewątpliwym wpływ ciemnego mieszkania, u dwóch innych prawdopodobnie angina lub szczątkowa postać nagminnego zapalenia mózgu. Mówca przypuszcza, że u dzieci, u których równowaga mięśniowa nie jest ustalona, jakaś choroba ogólna lub przebywanie w ciemnem mieszkaniu może doprowadzić do rozkojarzenia ruchów ocznych.

Rozprawy.

Noiszewski zaznacza, że bardzo często przy oczopląsie występuje zez a wykonana tenotomja oczopląs bardzo osłabia.

Szwarc przyznaje, że przypadki bezwzględnych oczopląsów jednoocznych należą do bardzo rzadkich. Często przy wziernikowaniu można i na drugiem oku spostrzec minimalne drgania tarczy nerwu wzrokowego. Patogeneza będzie wyjaśnioną, gdy złokalizowane zostaną ośrodki i włókna łączące drogi przedsionkowe z drogami nerwów okoruchowych.

Dok. nast.

XII. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich.

W lipcu 1925 r. odbędzie się w Warszawie XII. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich. Bliższy termin Zjazdu oznaczony zostanie później.

Komitet organizacyjny Zjazdu w porozumieniu z M. S. Wojsk. Dep. San. powołał do życia pierwszy raz w Polsce Sekcję Medycyny Wojskowej i na kierownika Sekcji tej wybrał płk. lek. Zembrzuskiego, przewodniczącego Sekcji Sanitarnej przy Zarządzie Głównym T. W. W.

Sekcja Sanitarna wyłoniła z siebie komisję, mającą na celu załatwienie spraw związanych z organizacją Sekcji Medycyny Wojskowej i przygotowaniem referatów na Zjazd. Jako temat programowy na posiedzenie plenarne Zjazdu zaproponowany został przez Komisję Sekcji Sanitarnej przy Zarządzie Głównym odczyt p. t. »Lekarze i przyrodnicy a obrona gazowa państwa«.

Jako tematy główne do wygłoszenia w łonie Sekcji Medycyny Wojskowej na Zjeździe wybrano dwa następujące:

1. Wyżywienie armji i ludności cywilnej podczas wojny.
2. Powszechne wychowanie fizyczne, jako podstawa przygotowania ludności do wojny.

Referenci i koreferenci do tych tematów zostaną podani później.

Pozatem wszyscy koledzy lekarze wojskowi proszeni są o wzięcie jak najżywszego udziału w Zjeździe przez zgłoszenie poszczególnych referatów, przyczem Sekcja Sanitarna, nie krępując w tej mierze indywidualnej inicjatywy, zaleca do opracowania następujące tematy:

1. »Symulacja i samouszkodzenie w wojsku, z punktu widzenia różnych specjalności lekarskich«.
2. Współdziałanie sanitarjatu wojskowego z cywilną służbą zdrowia«.
3. »Gruźlica a rekrutacja«.
4. Znaczenie służby w wojsku dla higjeny rasy«.

Udział kolegów lekarzy cywilnych, zwłaszcza oficerów rezerwy, w pracach Sekcji Medycyny Wojskowej na Zjeździe jest nader pożądany. Z drugiej strony nic nie staje na przeszkodzie, ażeby oficerowie lekarze brali udział w pracach innych Sekcyj Zjazdu.

Równocześnie ze strony Sekcji Sanitarnej przy Zarządzie Głównym T. W. W. czynione są starania, ażeby uzyskać ułatwienia w podróży do Warszawy dla tych lekarzy wojskowych, którzy zgłoszą referaty na Zjazd.

Tytuł odczytów wraz z krótkiem streszczeniem należy nadsyłać na ręce przewodniczącego Sekcji Medycyny Wojskowej XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników — płk. lek. Zembrzuskiego (Warszawa, Wojskowa Szkoła Sanitarna, ulica Piękna Nr. 1.) najpóźniej do dnia 1. maja 1925 roku.

Regulamin obrad Sekcji ogłoszony zostanie we właściwym czasie w »Lekarzu Wojskowym«.

Sprawy zawodowe.

Lwowska Izba Lekarska.

Posiedzenie Rady Izby w dniu 2. listopada 1924.

Porządek obrad Rady zawierał ważne sprawy zawodowe. Na wstępie przeprowadziła Rada szczegółową dyskusję nad projektem **regulaminu**, dla Izby, Rady i Zarządu, opracowanym i przedstawionym przez Zarząd. Regulamin, po uskutecznieniu

zmian przez członków Rady proponowanych, uchwalono; w myśl ustawy zostanie on przedłożonym Izbie naczelnej do zatwierdzenia, poczem otrzyma moc obowiązującą. Drugą ważną sprawą była sprawa **taryfy poborów lekarskich**. Wojewódzki Urząd Zdrowia nadesłał do Izby projekt takiej taryfy z wezwaniem do przedłożenia opinji. Zarząd Izby rozpatrywał ten projekt na kilku posiedzeniach, wysłuchał zdania konferencji, w której wzięło udział szersze grono lekarzy ze Lwowa i z prowincji, zwrócił się o wyrażenie opinji do zastępców poszczególnych grup terytorjalnych w okręgu Izby, w końcu porozumiał się ze wszystkiemi Izbami w Państwie co do ich stanowiska w sprawie taryfy. Z tak przygotowanym i wszechstronnie omówionym materjałem, Zarząd Izby przedłożył sprawę Radzie, która po wyczerpującej i szczegółowej dyskusji prawie jednomyślnie uchwaliła odmownie zaopinjować zamiar wprowadzenia taryfy za czynności lekarskie.

Następnie przystąpiła Rada do obrad nad projektem **Kasy emerytalnej**, zabezpieczającej lekarzom rentę na wypadek przedwczesnej niezdolności, emeryturę na starość i pensję wdowią dla wdów i sierot po lekarzach. Zarząd, stojąc na stanowisku, że brak zaopatrzenia lekarzy samych, zwłaszcza zaś wdów po lekarzach, jest jedną z najbardziej ujemnych stron zawodu, które szczególniej ostro się zarysowują w często rozpaczliwym losie wdów, postanowił tę, od szeregu lat wlokącą się sprawę, ostatecznie załatwić. Po zasięgnięciu opinji poważnych fachowców z zakresu matematyki i techniki asekuracyjnej, opierając się na wzorach już istniejących instytucyj ubezpieczonych, opracował regulamin i podstawowe zasady matematyczne. W krótkiem sprawozdaniu podajemy tylko najważniejsze szczegóły. Ubezpieczenie obejmuje w myśl ustawy obowiązkowo wszystkich lekarzy; wyjętymi mogą być tylko lekarze, pobierający emeryturę z tytułu służby rządowej (lekarze powiatowi), wojskowej i samorządowej (okręgowi). Wpisanym do Kasy zostaje każdy lekarz w 3 lata po uzyskaniu dyplomu. Najniższą normą ubezpieczenia jest kwota 1200 zł. rocznie, od której pobierać się będzie 1% w opłatach miesięcznych. Ta zasadnicza norma może być na życzenie jednostki podwyższoną do wysokości 1-2-3-4 i 5-krotnej. Po upływie 5-lecia (okres wyczekiwania) przysługuje na wypadek przedwczesnej nieudolności ubezpieczonemu renta 20%, która po każdych 5-ciu latach wzrasta, dochodząc po 40-tu latach do pełnej emerytury. Pensja wdowia wynosi 50%, dodatek na sieroty $1/3$ pensji ubezpieczonego. Zasadniczo i obowiązkowo obejmuje ubezpieczenie lekarzy do 50 r. życia, dozwalając równocześnie na fakultatywne ubezpieczenie się i po 60-ym roku życia.

Projekt ten spotkał się z bardzo przychylną oceną Rady a po przeprowadzeniu ożywionej i wyczerpującej dyskusji, Rada projekt zatwierdziła, poruczając opracowanie szczegółów regulaminu Zarządowi i polecając jak najrychlejsze wprowadzenie Kasy w życie. Zarząd ma nadzieję, że nastąpić to będzie mogło z dniem 1 stycznia 1925.

W sprawie **Kasy ubezpieczeniowej (na wypadek choroby)** przyjęła Rada wniosek Zarządu na obniżenie odsetek zwłoki na 5% miesięcznie, wniosek podwyższenia świadczeń dziennych zasadniczych do wysokości 2 zł. dziennie, przy utrzymaniu wielokrotności (obecnie wynosić będzie maksymalne dzienne świadczenie 10 zł.) i podwyższenie zasadniczej opłaty kwartalnej na 8 zl. (zmiany te wprowadzone zostaną od 1. stycznia).

Obrady zakończono rozprawą i uchwałą w sprawie projektu rządowego noweli do ustawy o ubezpieczeniu społecznem, jak nie mniej w sprawie rozpowszechnionej obecnie praktyki dentystycznej przez osoby nieposiadające odpowiednich kwalifikacyj a niestety coraz częściej firmowane przez lekarzy.

Prezydjum Izby.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego.
Obwód Lubelski.

Lubelski Obwód Związku Lekarzy P. P. zawiadamia o zerwaniu umowy z Lubelską Powiatową Kasą chorych z powodu niedotrzymania przez Zarząd Kasy § 5 umowy, zawartej ze Związkiem Lekarzy w dniu 1 marca 1924 r. (terminowe wypłacanie poborów lekarskich).

Jednocześnie Obwód Związku zaznacza, że zostały nawiązane rokowania co do nowych warunków umowy, wobec czego przestrzega P. P. Kolegów przed zawieraniem umów z Lubelską pow. Kasą chorych bez porozumienia się z tamtejszym Obwodem Związku.

Dr. St. Moroz, sekretarz Ob. Lub. Zw. Lek. P. P.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Dyplom doktora medycyny »honoris causa« nadał Senat Akademicki Uniwersytetu Warszawskiego prof. Browiczowi na wniosek Wydziału lekarskiego. Tekst dyplomu brzmi: »Tadeuszowi Browiczowi, prof. Uniw. Jagiellońskiego, który, pracując twórczo na niwie Anat. Patol., uznany przez swoich i obcych, przyczynił się do sławy polskiej nauki lekarskiej, który swą wielką wiedzę i zamiłowanie do niej przelewał przez dziesiątki lat w szeregi młodych adeptów medycyny w Polsce — który nie szczędził sił swych na polu owocnej pracy społecznej i obywatelskiej — w pięćdziesiątą rocznicę Jego wiernej służby Nauce i Ojczyźnie — Uniwersytet Warszawski nadaje tytuł doktora medycyny honoris causa.

Na doktora Wszech Nauk Lekarskich został promowany dnia 18. X. b. r. znany neurolog warszawski Jan Edward Koelichen.

Departament Sanitarny Min. Spraw Wojskowych zawiadomił Dziekanaty Wydziałów Lekarskich, że w kwietniu 1925 r. odbędzie się III. Zjazd Medycyny i Farmacji Wojskowej w Paryżu (Program prac Zjazdu i szczegóły uczestnictwa podaje »Presse médicale« z dnia 3 sierpnia 1925 r.). Polska na tym Zjeździe występuje po raz pierwszy oficjalnie, jako główny referent poruczonego do opracowania tematu p. t. »Metody poboru rekruta« (ze szczególnem uwzględnieniem metod wykrycia gruźlicy u poborowych). W związku z tym Zjazdem Ministerstwo Spraw Wojskowych tworzy Komitet Propagandy, do którego z ramienia Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego wchodzą prof. Rzętkowski, Loth, Koskowski i Nolszewski. Ministerstwo Spraw Wojskowych prosi o podanie do wiadomości Kolegów, że zamierzona jest wspólna wycieczka na Zjazd z Polski, na warunkach podanych w »Presse médicale«, z uzyskaniem odpowiednich zniżek opłat paszportowych i okrętowych w razie zgłoszenia się odpowiedniej liczby członków. Zgłoszenia przyjmuje p. płk. dr. Zakliński, Warszawa — Szpital Ujazdowski.

Uroczystość poświęcenia Zakładu Farmacji stosowanej Uniwersytetu Warszawskiego. W sobotę, dnia 18 października r. b. ks. dr. Wł. Szczepański, profesor Uniwersytetu Warszawskiego, wobec licznie zgromadzonych gości z pp. Ministrem Mikłaszewskim i J. M. Rektorem Krzyształowiczem na czele, dokonał poświęcenia Zakładu Farmacji stosowanej. Po serdecznem przemówieniu ks. profesora zabrał głos kierownik Zakładu, prof. dr. Bronisław Koskowski, kreśląc dzieje powstania Zakładu oraz zaznajamiając obecnych z zadaniami tej nowej placówki naukowej. J. M. Rektor Uniwersytetu, przyjmując Zakład, dał wyraz żywej radości, przyczem podkreślił wspólną rolę, jaką lekarze i farmaceuci odgrywają w szczytnem dziele uzdrawiania cierpiącej ludności. Prof. inż. Koss, przemawiając w imieniu wydz. farmaceutycznego, wyraził nadzieję, że nowy Zakład spełni chlubnie zadanie, jako placówka wiedzy farmaceutycznej, opartej na podstawowych prawach nauk przyrodniczych. Prof. Hrynakowski w imieniu Oddz. Farmaceutycznego Uniw. Poznańskiego składa życzenie pomyślnej i owocnej pracy. Wreszcie w podniosłem przemówieniu w imieniu zawodu farmaceutycznego, dr. Poratyński, składając serdeczne życzenia, podniósł zasługi kierownika i twórcy Zakładu, prof. Koskowskiego, który z młodzieńczym pracując zapałem, zdołał w ciągu nader krótkiego czasu doprowadzić budowę do końca, wyposażyć Zakład w niezbędne urządzenia i przyrządy oraz oddać go do użytku studjującej młodzieży. Po uroczystości licznie zgromadzeni profesorowie, przedstawiciele instytucyj państwowych i społecznych, prasy oraz zawodu farmaceutycznego zwiedzali wzorowo urządzony Zakład, podzielony na trzy działy: laboratorjum galenowe, izbę recepturową oraz laboratorjum chemiczne. W laboratorjum galenowem znajdują się aparaty destylacyjne i próżniowe, młynki, suszarki i t. p., w izbie recepturowej szafy pomysłu prof. Koskowskiego mieszczą leki, ułożone według własności chemicznych i farmakognostycznych. Zakład dostarczać będzie leków dla klinik uniwersyteckich; recepty przyniesione do apteki wzorowej sterylizowane są w aparacie elektrycznym, skonstruowanym przez kierownika Zakładu. W izbie recepturowej znajduje się kabina oszklona ze środkami silnie działającemi oraz komora sterylizacyjna z autoklawem najnowszej konstrukcji. Laboratorjum chemiczne Zakładu ma na celu badanie dobroci leków oraz oznaczenia ilościowe ciał czynnych. W zakładzie pracować będą słuchacze III. i IV. roku farmacji, ćwiczenia zaś polegać będą na recepturze i przyrządzaniu preparatów galenowych (wyciągów, nalewek, maści i t. p.), oraz oznaczeniu dobroci przyrządzonych preparatów. Nowy tedy Zakład w praktycznem wyszkoleniu młodych adeptów farmacji niezmiernie ważną odegra rolę, osoba zaś kierownika, znanego i cenionego powszechnie prof. Koskowskiego, daje rękojmię, że praca prowadzona będzie z pożytkiem dla słuchaczy, zawodu i wiedzy farmaceutycznej.

Konferencja w sprawie gazów trujących. Z końcem października Polskie Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne urządziło konferencję w sprawie obrony przeciwko gazom trującym, korzystając z licznego przybycia na Zjazd przedstawicieli swych kół Okręgowych z wszystkich ośrodków Państwa, a to celem obznajomienia i propagandy wśród aptekarzy idei obrony przeciwgazowej.

Pan J. Muszyński prof. Uniwersytetu wileńskiego wygłosił referat o gazach trujących, w którym zapoznał słuchaczy z najczęściej używanemi podczas ostatniej wojny gazami, ich budową chemiczną, sposobami otrzymywania i ich działaniem. Następny odczyt wygłosił dr. farm. p. K. Monikowski, który otrzymał stypendjum od Polsk. Powsz. Tow. Farm. na wyjazd

Nr. 47. 23. listopada 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. Ludwik NICZYPEROWICZ. Poznań.

Wyciąg gwoździowy przy złamaniu kości piętowej.

Z Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego im. B. S. Gąsiorowskiego na Bytyniu i Uniwersyteckiej Kliniki Ortopedycznej. Dyrektor: Prof. I. Wierzejewski.

Złamania kości piętowej należą do rzadkości i według obszernych statystyk stanowią $1^1/_2\%$ wszystkich złamań. Eiken (Kopenhaga 1917) na 4870 złamań kości zebrał tylko 74 przypadków złamania kości piętowej. Z pośród różnych postaci złamania tej kości najczęstsze jest złamanie trzonu, rzadszą postacią jest oderwanie guza kości piętowej, oderwanie nasady guza, złamanie wyrostka przedniego i podpórki skokowej *(sustentaculum tali)*.

Rozpoznanie złamania kości piętowej bez zdjęcia roentgenowskiego natrafia często na duże trudności ze względu na brak charakterystycznych objawów, naprzykład krepitacji. Podczas badania często bywa pomijane porównanie obu stóp (przy złamaniu znacznie większa bolesność i zniekształcenie). Również nie bierze się pod uwagę bolesności, która powstaje bardzo wybitnie przy skręcaniu stopy względem podudzia.

Rokowanie ocenia się naogół jako niezbyt pomyślne, szczególnie w przypadkach zastarzałych i zbyt późno rozpoznanych — te bowiem wskutek niewłaściwego leczenia prowadzą do trwałej deformacji stopy, powodują ustawiczne bóle przy chodzeniu i najczęściej sprowadzają chorego z tak zwanem wyleczonem złamaniem kości piętowej z powrotem do lekarza. Zadanie ostatniego jest wtedy znacznie utrudnione i polegać może na stosowaniu środków paljatywnych, jak wkładki, aparaty i t. p., które jednakże nie usuwają trwałego kalectwa. Dwa podobne przypadki obserwowano w tutejszym Zakładzie w roku 1917 i 1919.

Rokowaniem zajmuje się specjalnie w swym artykule Peters (Monatschrift für Unfallheilkunde 1911) i dochodzi do wniosku, że musi być ono bardzo ostrożne. Następowe upośledzenia po wyleczeniu złamania dotyczą nawracania i odwracania stopy, często bywa duża blizna kostna, pozatem bywają zmiany w stawie skokowo-piętowym i zaniki kości. Najważniejsze jednak zmiany dotyczą sklepienia stopy, gdyż mięsień trójgłowy łydki za pośrednictwem ścięgna Achillesa powoduje przesunięcie odłamów lub ich odchylenie. Następuje w ten sposób zmiana budowy sklepienia stopy, która prowadzi najczęściej do powstania stopy płaskiej, a czasem koślawej lub szpotawej. Według Hoffy przyczyną tych zmian jest niewłaściwe leczenie złamania, polegające na zagipsowaniu stopy bez należytego wyciągu — stąd powstaje spłaszczenie stopy.

Właśnie ze względu na trudne założenie dobrego wyciągu leczenie złamania trzonu przedstawia wielkie trudności. W piśmiennictwie dość często zwraca się uwagę na potrzebę wczesnego i właściwego leczenia. Podawane były próby liczne i rozmaite leczenia tych złamań, lecz właśnie ta obfitość metod wskazuje, że żadna z nich nie jest dostatecznie skuteczna.

Według Sneed'a (The American Journal of Orthopedic Surgery 1924), który opisał 8 przypadków ciężkiego i zastarzałego złamania kości piętowej, wczesne i prawidłowe leczenie oszczędzi chorym następowych dolegliwości i potrzeby poddawania się nowym zabiegom celem zmniejszenia deformacji i usunięcia przyczyny bólów. Bolesność jest właśnie według niego objawem charakterystycznym tych źle wyleczonych złamań. W swoich przypadkach stosował Sneed z bardzo dobrym rezultatem zabieg operacyjny, polegający na usunięciu nadmiernej kostniny i na uwolnieniu przyrośniętej do blizny kości strzałkowej. Skuteczne założenie wyciągu plastrowego w złamaniu kości piętowej nie udaje się, pozostaje przeto wyciąg gwoździowy. W piśmiennictwie jednak z wyjątkiem dwóch autorów, o których będę mówił, nie spotykałem zastosowania tej metody przy złamaniu kości piętowej. Podawany był cały szereg modyfikacji wyciągów zapomocą drutu lub gwoździa, opartego o kość piętową, jednakże zalecano je wyłącznie przy złamaniach kości podudzia lub kości udowej. O leczeniu w ten sposób złamania kości piętowej wzmianek nie spotykałem.

Z polskich autorów Radliński (Zentralblatt für Chirurgie 1915) podaje swoją modyfikację wyciągu zapomocą drutu, przeprowadzonego tuż ponad kością piętową i tworzącego poniżej pętlę. Pawlicki (Nowiny Lekarskie 1916) zastępuje drut gwoździem, wbitym pomiędzy kostkami *(malleoli)* i ścięgnem Achillesa. Oparcie dla gwoździa stanowi kość piętowa. Z metody swej, zastosowanej w pięciu przypadkach złamania kości podudzia, Pawlicki jest zadowolony i zachęca do jej dalszego stosowania. Straus (The Journal of the American Medical Association 1921) zdaje się pierwszy wpadł na pomysł zastosowania tego właśnie wyciągu w złamaniu kości piętowej, jednak stosuje go tylko chwilowo przed zagipsowaniem celem prawidłowego wymodelowania sklepienia stopy i natychmiast po założeniu gipsu usuwa gwóźdź. Kaess (Zentralblatt für Chirurgie 1922) stosuje również wyciąg gwoździowy, wbija jednak gwoździe z obu stron w złamaną kość piętową. Metoda ta jednak nie znalazła zdaje się uznania zrozumiałem jest bowiem, że przebijanie gwoździa przez substancję kostną powoduje zanik który nie przyczyni się do obfitszego tworzenia kostniny.

Metoda zastosowana poraz pierwszy w tutejszym Zakładzie, zresztą niezależnie od wyżej przytoczonych, polega na zastosowaniu gwoździa wbitego tuż ponad kością piętową pomiędzy ścięgnem Achillesa i kostkami i wyciągu. Następnie zostaje założony gips podczas b. silnej ekstenzji za gwóźdź, z pozostawieniem gwoździa w gipsie, który w ten sposób przyczynia się do utrzymania nadanej przez wyciąg pozycji. Sklepienie stopy może być w ten sposób utrzymane. Zabieg zresztą bardzo prosty wykonany został w odurzeniu chlorkiem etylu, może być również wykonany w znieczuleniu miejscowem.

Metoda zastosowana została w jednym tylko co prawda przypadku, pomyślny jednak wynik leczenia zachęca do dalszych prób. Wyciąg taki pozwala dość dokładnie ustawić odłamy, co trudno osiągnąć przy innem leczeniu.

Gwóźdź, przechodząc tylko przez części miękkie przy aseptycznem wykonaniu zabiegu nie naraża chorego na specjalne dolegliwości i niebezpieczeństwa zwłaszcza, że może być przebity w znieczuleniu miejscowem. Samo założenie gwoździa nie jest rzeczą technicznie trudną i może być z powodzeniem wykonane przez lekarza nawet poza szpitalem. W omawianym przypadku chory po założeniu gipsu udał się do domu i zgłosił się do kliniki po czterech tygodniach celem zdjęcia gipsu i usunięcia gwoździa. Najważniejszą jednak rzeczą jest wczesne i prawidłowe postawienie rozpoznania.

Gwóźdź, o którym mowa, podany został przez Biesalskiego (Zakład sprowadza z firmy Windler). Jest on bardzo wygodny, ponieważ można go w środku rozśrubować co pozwala na aseptyczne wyjęcie z rany.

Dr. Emil TERLECKI. Ostrzeszów.

Insulina przy operacji zaćmy cukrzycowej.

Mając na widoku przystąpienie do operacji zaćmy u bardzo wycieńczonego młodzieńca, lat 18, cierpiącego na cukrzycę od roku, u którego na wiosnę b. r. w ciągu miesiąca rozwinęła się i dojrzała zaćma obustronna, zrobiłem próbę

przygotowawczego zastosowania insuliny w celu podniesienia ogólnego stanu odżywienia.

K. Antoni, z Wieruszowa, w powiatowym Szpitalu w Kępnie; w czerwcu r. b. w ciągu tygodnia angielska A.B. insulina (od L. Spiessa z Warszawy) podskórnie w ogólnej ilości 100 jednostek. Węglowodanów dziennie 250,0 w postaci kaszy, kartofli i chleba, oprócz mleka i mięsa. Samopoczucie, wygląd ogólny znacznie się poprawiły, wagi przybyło 500,0 w końcu tygodnia.

Operacja lewej zaćmy w dziesięć dni po prawej. Wycięcie płatów rogówki dość trudne z powodu wiotkości gałki i zupełnego braku prężności *(turgor)*. Na obu gałkach płaty ku górze; na prawej jednocześnie z płatem wycięta odnośna część tęczówki i ścięta torebka soczewki, przy wyprowadzeniu noża wyszło i jądro zaćmy, tak, że cały zabieg wykonany jednem cięciem. Na lewej gałce płat rogówki i tęczówki jednem cięciem. Torebka osobno igłą, przyczem wyszło i jądro. Soczewkowe mosty łyżeczką. Na 8-my dzień każdostronne zdjęcie opaski. Rychłozrost.

V przy *Convex* + 10,0 D = 0,5 obustronie.

Niezawodnie w znacznej mierze pomyślny wynik należy zawdzięczać zastosowaniu insuliny, co w takich właśnie razach można gorąco zalecić.

Korzystam ze sposobności i składam kol. doktorowi M. Kasprzakowi, lekarzowi Szpitala wyrazy serdecznej wdzięczności za zawsze jednakowo życzliwą pomoc przy tej i przy innych operacjach.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, sek. szpit. Lwów.

„W sprawie powikłań po bizmucie".

Oddz. skórno-wener. kobiet. Szpit. pow. we Lwowie.
Prym. dr. Roman Leszczyński.

Ostatnie publikacje Puławskiego i Nadla (Polska Gaz. lek. Nr. 37 i 40 b r.) podające powikłania, jakie, zdaniem autorów, występowały przy stosowaniu bizmutu, skłaniają nas do zabrania głosu. Uznając w zupełności pożyteczność podobnych publikacji, zmuszeni jesteśmy do rozpatrzenia obu przypadków oraz wniosków jakie autorowie na podstawie jednego spostrzeżenia wysnuwają.

Puławski sam podnosi, że stan dziąseł chorej był w czasie całego leczenia zadowalający, że rąbka bizmutowego nie było, że wreszcie dermatolog uznał powstałe na języku owrzodzenie jako urazowe. Natomiast badanie bakterjologiczne wykazało obecność *bac. fusiformis*, o którym wiadomo (według Levaditiego, La Blaya, Lagarda), że bywa przyczyną najcięższych zapaleń zgorzelinowych w jamie ustnej. Protokół sekcyjny nie wykazuje, poza *colitis*, żadnych pewnych zmian, jakieby zatruciu bizmutowemu odpowiadały. Nie przynosi zatem autor dostatecznych wskazówek ani dowodów, aby powstałe owrzodzenie i zakażenie łączyć przyczynowo z bizmutem. Bylibyśmy raczej skłonni wierzyć, że u chorej leczonej bizmutem niezależnie od tego wystąpiło zakażenie ogólne z urazowego owrzodzenia. Dlatego i dalsze uwagi autora o stosowaniu bizmutu, choćby słuszne, nie mogą odnosić się do jego przypadku.

Inaczej ma się rzecz z przypadkiem Nadla. Tutaj związek, chociażby pozorny z bizmutem wydaje się niewątpliwym. U chorego nie znaleziono białka w moczu przed rozpoczęciem leczenia. Lecz już w 24 godzin po drugiej injekcji *airolu* wystąpił równocześnie ślad białka i obrzęki powiek. Jak wiemy obrzęki mogą pojawiać się bądźto przy ostrem zapaleniu nerek, bądźto towarzyszą w przebiegu przewlekłego schorzenia nerek, i wtedy badanie na białko z jednej porcji moczu — może dać wynik ujemny. Wierzymy, że bizmut niewątpliwie spowodował tutaj pojawienie się białka i obrzęki, lecz przypuszczamy zarazem, że nerki tego chorego znajdowały się w stanie utajonej niedomogi. Pełne badanie sprawności nerek byłoby tę niedomogę wykryło. Nie robimy bynajmniej autorowi zarzutu, że oparł się jedynie na badaniu w kierunku białka, lecz uważamy, że przypisywanie bizmutowi wyłącznej winy w rozwoju obrazu chorobowego, jest niedostatecznie uzasadnionem. Raczej przypuścić należy, że dawka bizmutu, znoszona zwyczajnie dobrze przez nerki zdrowe, była normalną, a nieprawidłowym był narząd, który na nią nieoczekiwanie zareagował. Dalszy przebieg nie wykazuje nic osobliwego z wyjątkiem jednego szczegółu. Naturalnem wydaje się nam, że nerki raz podrażnione nie znosiły dobrze dalszych dawek bizmutu, ani rtęci. Dziwnem się jednak wydaje spostrzeżenie autora, że nerki znosiły dobrze dawkę luatolu, o którym wiemy, że z powodu swej zawartości rodnika kwasu winowego, działa specjalnie drażniąco na nerki i z tego, między innymi, powodu zaczyna wychodzić z użycia. [(Press. medic. Nr. 29/24 Hudelo i Rabut)]. (Polska Gazeta lek. Nr. 42—43/24. E Sonenberg)] Wnioski jakie autor z tego jednego przypadku wysnuwa odnośnie do stężenia zawiesiny bizmutu i częstości zastrzyków, mogłyby nas przekonać, gdyby opierały się na większym materjale. Nie pokrywają się one bowiem z naszemi doświadczeniami, jakie w ciągu 2 lat poczyniliśmy.

Bizmut w ogólności zaczęliśmy stosować z końcem 1922 r., zaś od listopada 1923 r. stosujemy wyłącznie airol jako 12% zawiesinę w olejku łogowym (Polska Gaz. lek Nr. 7. 1924). Przypominamy, że 1 cm³ tej zawiesiny zawiera 0.05 gr. czystego bizmutu. Ogółem stosowaliśmy airol (j. w.) u **230** chorych kobiet, a to:

w	5	przypadkach	Lues	I.
«	84	»	»	II.
«	15	»	«	II.recidiv.
«	100	»	«	latens
«	20	«	«	III.
«	5	«	«	Tabes dorsalis
«	1	»	«	Taboparalysis

Łącznie wykonaliśmy ponad **3526** zastrzyków wśródmięśniowych. Mocz na białko kontrolowaliśmy przed każdą injekcją, a w razie potrzeby oznaczaliśmy ilościowo oraz badaliśmy osad. Tylko u **27** chorych stwierdziliśmy białkomocz występujący najczęściej po 12—16 zastrzyku; przyczem z tej liczby 17 chorych ukończyło pełne leczenie (60 dni) po kilku dniowej przerwie. Siedmiu chorych przerwało leczenie po 15—18 injekcji usuwając się z pod dalszej obserwacji, a tylko u 3 chorych wystąpił białkomocz, który mogliśmy oznaczać ilościowo, przyczem Essbach wahał się w granicach od $^1/_2$ do 4‰, a leczenie bizmutowe musiało być przerwane. Badanie osadu nie wykazywało obecności wałeczków.

Jeżeli uwzględnimy stosunek ilościowy chorych (230), do liczby podrażnień nerek (27), to przekonamy się, że stanowi on tylko 11.74%. Jeszcze korzystniej przedstawia się stosunek ilości zastrzyków (3526) do ilości nieznacznych zaburzeń (27), gdzie na jedną injekcję przypada 0,763% ryzyka wystąpienia podrażnienia nerek. Dalej stosunek liczby chorych (230) do ilości silniejszych uszkodzeń nerek (3) wyraża się cyfrą odsetkową 1,30%.

Jeżeli Nicolau i Blumenthal stosując 2% zawiesinę airolu t. z 0,0083 gr. Bi w 1 cm³ spotykali się z białkomoczem i przemijającą cylindrurją, to zapytujemy dlaczego my stosując 12% zawiesinę mieliśmy tak samo, a może nawet mniej niespodzianek ze strony nerek. Z tego wniosek, że nie jadowitość airolu jako takiego, ani wysokość stężenia jest powodem powikłań, lecz osobnicza nadwrażliwość i ewentualna niedomoga aparatu wydzielniczego.

Natomiast z całym naciskiem podkreślamy, że nie mieliśmy nigdy z rzeczywistą *nephritis* do czynienia; przeciwnie pojawiający się białkomocz miał cechy przejściowego i raczej degeneratywnego schorzenia (*nephrosis*) w myśl Levaditiego i innych. Trwałych szkód nigdy nam airol nie wyrządzał. Podobnie ze strony jamy ustnej, prócz rąbka bizmutowego, który jest prawie stałem zjawiskiem, nie doświadczaliśmy przykrości. Widywaliśmy *gingivitis* i *stomatitis* przy złem uzębieniu, lecz sprawy te rychło opanowaliśmy. Małe ilości powikłań po bizmucie zawdzięczamy jak się zdaje tylko starannej kontroli wśród leczenia, rozpatrzeniu ogólnego stanu chorego (*status internus*) przed rozpoczęciem leczenia i indywidualizowaniu dawkowania. Nasze doświadczenia oparte na wyżej przytoczonych liczbach, upoważniają nas do mniemania, że ani bizmut w ogólności, ani airol w szczególności nie przenoszą swą jadowitością innych, dotychczas stosowanych środków przeciwkiłowych.

Dr. Henryk HILAROWICZ, asystent kliniki. Lwów.

Odmiana zastosowania gąszczu nabłonkowego do pokrywania ubytków skóry*).

Z kliniki chirurgicznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

W r. 1921 podał Pels-Lensden sposób pokrywania powierzchni ziarninowych polegający na wstrzykiwaniach w powierzchowne warstwy ziarniny gąszczu nabłonkowego, uzyskanego przez skrobanie skóry. Sposób ten stanowi niejako połączenie sposobów Mangoldta i Brauna, z których pierwszy radził poprostu rozsiewać gąszcz nabłonkowy na powierzchni ziarniny, drugi polecał wtykanie w nią malutkich kawałeczków nabłonka, nakształt sadzonek. Sposób Mangoldta nie okazał się praktyczny, gdyż cząsteczki nabłonka łatwo z powierzchni ziarniny ścierają się lub zostają spłukane wydzieliną, sposobem zaś Brauna uzyskiwano z łatwością mocne i żywotne wysepki nabłonkowe; Pels-Lensden, łącząc niejako oba sposoby opisał bardzo dobre wyniki.

Postępowanie Pels-Lensdena wypróbowano na klinice chirurgicznej lwowskiej w różnego rodzaju przypadkach ubytków skóry. Jakkolwiek w niektórych z nich wyniki były bardzo korzystne, tak, że udało się w krótkim względnie czasie, a w sposób możliwie mało uszkadzający chorego, pokryć mocnym nabłonkiem rozległe ubytki, to w innych sposób zawiódł zupełnie; zdaje się więc, że nie posiada on tak wszechstronnej wartości, jaką mu przypisuje Reschke, któremu udawało się w najniekorzystniejszych dla wzrostu nabłonka warunkach uzyskać epitelizację za pomocą wstrzykiwania Pels-Lensdenowskiego. Do przypadków, w których sposób ten zawodził, należały ubytki o dnie położonem na środowisku twardem jak na kości, bliźnie, co można tłumaczyć zbyt silnem napięciem, wywołanem przez wstrzyknięcie; dalej ubytki, pokryte bardzo cienką warstwą ziarniny, przyczem wstrzykiwanie przy pomocy dość grubej igły w samą ziarninę jest niełatwe, nabłonki zaś wstrzyknięte głębiej giną i nie wschodzą na powierzchnię. Epitelizacja przez wstrzykiwanie nie udaje się dalej zazwyczaj w przypadkach owrzodzeń o dnie brudnem, martwiczem wcale nie zawierającem ziarniny; trudno przypuścić, aby gąszcz nabłonkowy wstrzyknięty pod ciśnieniem w bliznowate, mało ukrwione, a pokryte warstwą martwiczą dno ubytku, znalazł tam korzystne warunki dla rozrostu zawartych w nim komórek, co się tyczy zwłaszcza owrzodzeń powstałych na tle odżywczem. Wreszcie i w pewnej ilości przypadków ubytków pokrytych prawidłową ziarniną sposób zawodzi mimo dokładnego trzymania się przepisów techniki. Co do tych ostatnich, zauważyć należy, że jak z jednej strony przy zbyt powierzchownem zeskrobywaniu nabłonka gąszcz zawiera za mało zdolnych do rozrostu komórek z warstwy cylindrycznej, tak z drugiej, przy zbyt silnem skrobaniu, wypływa duża ilość krwi, w zetknięciu się z którą miałka dotąd zawiesina zbija się w większe kłaczki, których niepodobna przepchać przez grubą nawet igłę, a wstrzykuje się samą tylko ciecz.

W przypadkach, w których nie udało się uzyskać pokrycia nabłonkiem zapomocą wstrzykiwania, zastosowałem następującą modyfikację:

Na brzegu owrzodzenia, znieczulonym uprzednio przez obwodowe wstrzyknięcie niewielkiej ilości nowokainy wkłuwałem płasko wązki nożyk, zagłębiając go na 7—10 mm głęboko w sam brzeg skóry, t. j. starając się wniknąć w jej warstwy, a nie pod skórę, pomiędzy nią a podłoże; krwawienie z tak wytworzonej kieszonki wstrzymywałem przez wsunięcie w nią chwilowe, wąziutkiego paseczka gazy. Tymczasem zeskrobywałem gąszcz nabłonkowy, starając się zebrać go możliwie sucho lub pozbawiając go cieczy, przez położenie na chwilę na jałowej bibule, poczem z pomocą płaskiego końca sondy napełniałem nim przygotowaną kieszonkę; gąszcz zbyt płynny wypływa łatwo napowrót. Takich zaszczepionych nabłonkiem kieszonek tworzyłem na obwodzie owrzodzenia kilka, względnie jedną szerszą. Już po 24 godzinach zauważyć można było w miejscach odpowiadających zaszczepieniom małe, czerwone pole o poziomie niższym jak dno owrzodzenia; wzrastający nabłonek ukazywał się w dalszym przebiegu jako zmętnienie a następnie jako białawy, obrębiony czerwoną smużką język, który posuwał się szybko naprzód, dosięgając przeciwnego brzegu lub zlewając się z innymi półwyspami nabłonka; robiło to wrażenie, że nowy nabłonek wyrasta z pod starego brzegu owrzodzenia, wyraźnie się od niego odgraniczając barwą i niższym nieco poziomem. Wreszcie nabłonek nasuwając się ciągle na dno ubytku pokrywał je całkowicie silną, rogowaciejącą na powierzchni warstwą. Co do szczegółów technicznych, to jak już wyżej wspomniano, nożyk ma wnikać nie pod skórę, lecz w nią samą; o ile brzeg owrzodzenia jest napięty — jak np. na kikutach palców nie należy go podminowywać na szerszej przestrzeni z powodu mogącej nastąpić retrakcji, a raczej wykonać więcej wązkich kieszonek obok siebie; przy opatrunku należy unikać jakiegokolwiek ucisku.

Jako przykład pomyślnych wyników zastosowania powyższego sposobu mogą posłużyć następujące przypadki:

U chorego z wrzodem, pochodzenia odżywczego, na pięcie, który po wykonaniu okołotętniczego wycięcia n. współczulnego wprawdzie oczyścił się nieco, ale nie okazywał najmniejszej dążności do pokrycia się nabłonkiem, dwukrotnie próbowane wstrzykiwanie gąszczu nabłonkowego sposobem Pels-Lensdena nie dało żadnego rezultatu; natomiast po zaszczepieniu nabłonka w brzeg ubytku w dwóch przeciwległych miejscach wyżej opisanym sposobem, ubytek zaczął się szybko pokrywać z obydwóch stron, a po kilku tygodniach zarósł całkowicie mocną, silnie zrogowaciałą na powierzchni warstwą nabłonka.

W innym przypadku chodziło o pokrycie kikuta kciuka obnażonego ze skóry, a pokrytego cienką, miejscami martwiczą warstwą ziarniny, która mimo wstrzykiwań nabłonkowych nie okazywała ani śladu epitelizacji. U chorego tego na skutek jednorazowego zaszczepienia nabłonka w brzeg ubytku po stronie grzbietowej wyrósł język nabłonkowy, który przedzielił owrzodzenie na dwie połowy szybko się już potem zmniejszające.

Sposób opisany stosowano również i w przypadkach uporczywych wrzodów podudzia, w których kombinacja zwiotczenia i podminowania starego brzegu skóry z zaszczepieniem weń świeżych komórek nabłonkowych wydawała się być korzystną; w przypadkach tych osiągnąłem silną epitelizację nawet mocno zanieczyszczonych owrzodzeń, przyczem pożytecznem okazało się nałożenie po zaszczepieniu opatrunku z kleiny cynkowej Unny.

Wyjaśniając sposób wzrostu nabłonka zaszczepionego przy wyżej opisanych próbach należy uwzględnić zapatrywanie Picka na bujanie komórek nabłonkowych, zaszczepionych w głąb ziarniny; sądzi on, że w czasie zaszczepiania powstaje szczelina, której ściany porasta następnie zagłębiony tamże nabłonek, mając zdolność rozrastania się na powierzchniach, przyczem wydobywa się na powierzchnię ziarniny, którą pokrywa coraz całej. Natomiast Reschke wyobraża sobie, że nabłonek, bujając pod ziarniną na szerokość, odcina przez zaciskanie naczyń włosowatych odżywienie, powoduje martwicę i w ten sposób odrazu zjawia się na powierzchni. O ile to ostatnie zapatrywanie zdaje się odpowiadać więcej sposobowi wzrostu nabłonka zaszczepionego przez wstrzyknięcie pod ziarninę, to pierwsze nadaje się do objaśnienia bujania nabłonkowego przy wyżej opisanej modyfikacji. Komórki nabłonkowe dostawszy się wgłąb skóry, w swoje rodzime środowisko o ile byłyby zewsząd zamknięte, wytworzyłyby tamże torbiel nabłonkową urazową (Reverdun); ponieważ szpara jest otwarta ku powierzchni wrzodu, nabłonek porasta jej ściany w kierunku mniejszego oporu, wydobywa się na powierzchnię i pokrywa dno owrzodzenia z żywotnością, której nie posiadał dawny brzeg ubytku. Jak już Reverdun i wielu innych zauważyło, wyspy nowego nabłonka, przes czepionego w jakikolwiek sposób, mają zdolność działania pobudzającego i niejako przyciągają się wzajemnie, co też tyczy się i starego brzegu skóry; podobny wpływ pobudzający mają zapewne zaszczepione w tenże sam brzeg ogniska na

*) Według referatu, wygłoszonego na XXI. Zjeździe Chirurgów Polskich we Lwowie.

błonkowe, co zdaje się potwierdzać w niektórych przypadkach doświadczenie kliniczne.

Sprawa rozrostu nabłonka w wyżej opisanych próbach wymaga jeszcze dokładnych badań drobnowidowych; na razie pozwalam sobie polecić ten sposób do wypróbowania w odpowiednich przypadkach.

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym.

Ciąg dalszy.

Przypadek 31.

41) U. p. 13 X. Ostre zapalenie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek obrzmiały i zaczerwieniony. Wyrostek cokolwiek na ucisk bolesny.
t = 36,3 t, = 36,4—35,4 s = 10 m = 32 w = 3,2.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 32.

42) U. p. 11. X. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek znacznie zaczerwieniony i obrzmiały. w przedniej dolnej 1/4 przedziurawienie; nieznaczna wydzielina. Wyrostek cokolwiek na ucisk bolesny.
t = 37,3 t, = 37,6—36,9 s = 7 m = 39 w = 5,6.
21. X. Wycieku niema. Wyrostek minimalnie bolesny.
t = 36,6 t, = 36,8—36,2 s = 6 m = 26 w = 4,3.
2. XI. Bębenek prawidłowy, zmętniały. Wyrostek niebolesny.
t = 36,9 t, = 36,9—35,0 s = 19 m = 23 w = 1,2.
Wyleczenie bez operacji

Przypadek 33.

43) U. p. 18. X. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek silnie obrzmiały i zaczerwieniony; w przedniej dolnej 1/4 znajduje się pęknięcie; znaczna wydzielina. Wyrostek cokolwiek obrzmiały i na ucisk bolesny.
t = 38,0 t, = 38,2—38,0 s = 2 m = 7 w = ?,5.
19. X. Stan bez zmian.
t = 37,7 t, = 38,1—37,9 s = 2 m = 12 w = 6,0.
19. X. Wydłutowanie wyrostka sutkowego Komórki wyrostka sutkowego i jama wyrostkowa wypełnione są skąpą ilością ropy i obrzmiałą błoną śluzową. Wyleczenie.

Przypadek 34.

44) U. p. 24. X. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek silnie zaczerwieniony i obrzmiały, w przedniej dolnej 1/4 znajduje się pęknięcie, mierna wydzielina
t = 36,9 t, = 37,0—35,9 s = 11 m = 30 w = 2,7.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 35.

45) U. p. 26. X. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek silnie obrzmiały i zaczerwieniony; w przedniej dolnej 1/4 znajduje się pęknięcie; mierna wydzielina.
t = 37,8 t, = 38,0—37,4 s = 6 m = 18 w = 3,0
19. XI. Ucho suche. Ciepłota, która już była prawidłowa, znów poszła w górę. Wyrostek sutkowy na ucisk bolesny.
t = 38,1 t, = 38,5—38,1 s = 4 m = 24 w = 6,0.
3. XII. Ucho suche; wyrostek niebolesny.
t = 36,6 t, = 36,7—35,7 s = 10 m = 17 w = 4,7.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 36.

46) U. p. 30. X. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały, szczególnie w górnej tylnej części: nieznaczna wydzielina. Wyrostek na ucisk minimalnie bolesny.
t = 37,0 t, = 37,2—36,8 s = 4 m = 36 w = 9,0.
9. XI. Obrzęk błony bębenkowej cofnął się prawie zupełnie, wydzielina minimalna. Wyrostek szczególnie w dolnej części na ucisk bolesny.
t = 37,0 t, = 37,2—36,3 s = 9 m = 31 w = 3,4.
47) U. l. 30. X. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały, w tylnej górnej części obrzmienie jest tak duże, że robi wrażenie polipa; mierna wydzielina. Wyrostek na ucisk więcej bolesny, niż po prawej stronie.
t = 37,1 t, = 37,1—36,4 s = 7 m = 26 w = 3,7.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 37.

48) U. p 3. XI. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały, w przedniej dolnej 1/4 znajduje się otwór, mierna wydzielina. Wyrostek na ucisk cokolwiek bolesny.
t = 37,2 t, = 37,7—37,4 s = 3 m = 12 w = 4,0.
8. XI Stan ten sam; ciepłota ciała wyższa.
t = 37,0 t, = 37,9—37,5 s = 4 m = 32 w = 8,0.
13. XI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Przed dwoma dniami wystąpił obrzęk na wyrostku sutkowym. W jamie wyrostkowej i w okolicy zatoki poprzecznej znaleziono ropę, kość spróchniała tak, że odsłonięto zatokę poprzeczną; ściana zatoki zgrubiała, pokryta ziarniną. Wyleczenie.

Przypadek 38.

27. X. Od dziesięciu dni wyciek z ucha lewego.
49) U. l. 1. XI. Przewlekłe ropienie ucha środ. Bębenek okazuje brak przedniej połowy, błona śluzowa jamy bębenkowej zaczerwieniona; nieznaczna wydzielina.
t = 36,9 t, = 36,9—35,1 s = 18 m = 25 w = 1,4.
9. XI. Stan bez zmian.
t = 36,9 t, = 37,1—35,8 s = 13 m = 27 w = 2,1.
4. XII. Przewód uszny okazuje nieznaczne obrzmienie; wyrostek sutkowy na ucisk cokolwiek bolesny, pon żej wyrostka nieznaczny obrzęk.
t = 38,2 t, = 38,4—38,0 s = 4 m = 18 w = 4,5.
4. XII. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek sklerotyczny. Jama wyrostkowa wypełniona obrzmiałą błoną śluzową; dolny koniec wyrostka zajęty przez znacznych rozmiarów komórkę, wypełnioną ropą. Wyleczenie.

Przypadek 39.

50) U. p. 4. XI. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek obrzmiały i zaczerwieniony; w przedniej dolnej 1/4 znajduje się przedziurawienie; znaczna wydzielina. Wyrostek sutkowy na ucisk cokolwiek bolesny.
t = 36,0 t, = 37,3—35,5 s = 18 m = 36 w = 2,0
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 40.

51) U. p. 10. XI. Zaostrzenie przewlekłego ropienia ucha środ. Zapalenie wyrost. sut. Bębenek w przedniej połowie okazuje duży otwór, reszta bębenka cokolwiek obrzmiała; dość znaczna wydzielina. Wyrostek na ucisk bolesny.
t = 38,0 t, = 38,2—36,9 s = 13 m = 36 w = 2,8.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 41.

52) U. l. 24. XI. Ostre zapalenie ucha środ. Ropień na wyrostku sutk. Bębenek lekko zaczerwieniony; po za uchem na wyrostku sutkowym znajduje się ropień wielkości małego jaja kurzego. t = 37,7 t, = 37,9—37,5 s = 4 m = 12 w = 3,0.
24. XI. Operacja. Ropień nacięto. Wyleczenie

Przypadek 42.

53) U. p. 1. XII. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek obrzmiały i żywo zaczerwieniony; w dalszej przedniej 1/4 znajduje się otwór; znaczna wydzielina. Przewód uszny silnie obrzmiały; wyrostek na ucisk bolesny.
t = 39,0 t, = 39,0—38,9 s = 1 m = 8 w = 8,0.
9. XII. Od trzech dni ucho suche. Wyrostek na ucisk nie bolesny.
t = 37,3 t, = 36,8—35,7 s = 11 m = 18 w = 1,6.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 43.

54) U. l. 6. XI. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały; w przedniej dolnej 1/4 znajduje się przedziurawienie; nieznaczna wydzielina.
t = 36,8 t, = 37,3—36,6 s = 7 m = 30 w = 4,3.
14. XI. Wydzielina minimalna.
t = 37,0 t, = 37,2—36,2 s = 10 m = 30 w = 3,0.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 44.

55) U. p. 10. XI. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek obrzmiały, szczególniej w tylnej górnej 1/4; w przedniej dolnej 1/4 znajduje się przedziurawienie, z którego wydobywa się ropa. W górnej części wyrostka sutkowego obrzęk, wyrostek na ucisk bolesny.
t = 38,3 t, = 38,8—38,7 s = 1 m = 18 w = 18,0.
13. XI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Kość sklerotyczna silnie przekrwiona, w okolicy zatoki poprzecznej w górnej części spróchniała. Jama wyrostkowa wypełniona ropą i obrzmiałą błoną śluzową. Wyleczenie.

Przypadek 45.

56) U. l. 6. XI. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek zaczerwieniony i miernie obrzmiały; w przedniej dolnej 1/4 znajduje się przedziurawienie, mierna wydzielina.
t = 37,0 t, = 37,1—35,6 s = 15 m = 31 w = 2,1.
Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 46.

57) U. p. 20. XI. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek silnie zaczerwieniony miernie obrzmiały; w tylnej dolnej 1/4 znajduje się otwór; mierna wydzielina. Wyrostek sutkowy cokolwiek na ucisk bolesny.
t = 37,1 t, = 37,3—36,5 s = 8 m = 38 w = 4,7.
12. XII Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek o skąpej ilości komórek okazuje próchnienie głównie w kierunku jamy wyrostkowej. Jama wyrostkowa i komórki wyrostka wypełnione są obrzękłą błoną śluzową. Wyleczenie.

Przypadek 47.

58) U. p. 15. XI. Przewlekłe ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek zupełnie zniszczony; błona śluzowa jamy bębenkowej silnie obrzmiała i zaczerwieniona; dość znaczna wydzielina. Wyrostek sutkowy cokolwiek na ucisk bolesny.

t = 37,3 t, = 37,5—36,2 s = 13 m = 22 w = 1,8.

59) U. l. 3. XII. Przewlekłe ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. W przewodzie usznym była znaczna ilość woskowiny, po usunięciu której okazuje się, że błona bębenkowa okazuje w przedniej dolnej $^1/_4$ średnich rozmiarów otwór; wydzielina minimalna.

t = 36,9 t, = 37,1—36,1 s = 10 m = 39 w = 3,9.

10. XII. Wydzielina obfita. Wyrostek na ucisk wybitnie bolesny.

t = 37,8 t, = 36,7—36,2 s = 5 m = 26 w = 5,2.

13. XII. Wydłutowanie wyrostka sutkowego lewego. Wyrostek okazuje próchnienie, w komórkach wyrostka mała ilość ropy. Wyleczenie.

Przypadek 48.

60) U. p. 11. XI. Podostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek okazuje otwór wielkości prosa w dolnej przedniej $^1/_4$; obfita wydzielina. Wyrostek na ucisk bolesny.

t = 37,1 t, = 37,7 37,3 s = 4 m = 23 w = 7,2.

14. XI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Komórki bardzo rozwinięte, sięgają po za zatokę poprzeczną. Kość spróchniała tak, że musiano odsłonić zatokę poprzeczną. Komórki i jama wyrostkowa wypełnione ropą, błona śluzowa tychże obrzmiała.

Wyleczenie.

Przypadek 49

61) U. p. 11. XI Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek, szczególnie w tylnej połowie, silnie obrzmiały, w tylnej górnej $^1/_4$ istnieje przedziurawienie; minimalna wydzielina. Wyrostek na ucisk nieznacznie bolesny.

t — 37,1 t, = 37,6—37,3 s = 3 m — 27 w = 9,0.

17. XI Wyciek ustał; wyrostek niebolesny.

t = 36,3 t, — 36,5—35,6 s = 9 m = 18 w — 2,0.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 50.

62) U. l. 20. XI. Ostre zapalenie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek silnie zaczerwieniony i obrzmiały. Wyrostek sutkowy na ucisk bardzo bolesny.

t = 38,6 t, — 38,8—38,2 s = 6 m — 35 w 5,8.

25. XI. Wystąpił obrzęk na wyrostku sutkowym.

26. XI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek okazuje próchnienie, komórki wyrostka i jama wyrostkowa wypełnione są obrzękłą błoną śluzową i małą ilością ropy. Wyleczenie.

Przypadek 51.

63) U. l. 24. XI. Zaostrzenie przewlekłego ropienia ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek okazuje duży otwór; błona śluzowa jamy bębenkowej zaczerwieniona; silna wydzielina. Na wyrostku sutkowym obrzęk ciastowaty, sięgający na szyję.

t = 40,0 t, = 40,1—39,4 s = 7 m = 41 w = 5,8.

25. XI. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Jama wyrostkowa i komórki wyrostka sutkowego wypełnione są obrzękłą błoną śluzową i ropą. Wyleczenie.

Przypadek 52.

64) U. p. 13. XI. Zaostrzenie przewlekłego ropienia ucha środkowego. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek na znacznej przestrzeni zniszczony; błona śluzowa jamy bębenkowej silnie zaczerwieniona, skąpa wydzielina. Wyrostek sutkowy na ucisk w całości bolesny.

t = 37,3 t, — 37,6—37,4 s = 2 m = 22 w = 11,0.

19. XI. Wydzielina obfitsza, wyrostek na ucisk bolesny, ciepłota znacznie podwyższona.

t = 38,9 t, = 39,2—39,0 s = 2 m — 20 w — 10,0.

2. XII. Od tygodnia wycieku brak, bolesność wyrostka znacznie mniejsza. Stan podgorączkowy

t = 37,7 t, = 37,2—36,1 s 11 m = 12 w — 1,1.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 53.

65) U. p. 17. XI. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek miernie zaczerwieniony, w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się przedziurawienie; mierna wydzielina.

t = 36,9 t, — 37,1—36,5 s = 6 m — 24 m — 4,0

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 54.

66. U. p. 10 XII. Ostre ropienie ucha środ Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek silnie zaczerwieniony i obrzmiały; w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się przedziurawienie; znaczna wydzielina. Wyrostek sutkowy obrzmiały i na ucisk bolesny.

t — 39,4 t, = 39,4—39,3 s = 1 m 7 w = 7,0.

11. XII. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Komórki wyrostka i jama wyrostkowa wypełnione ropą. Wyleczenie.

Przypadek 55.

67) U. p. 26. XI. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek silnie zaczerwieniony, w dolnej części znajduje się przedziurawienie; surowiczo-krwawa obfita wydzielina.

t = 37,0 t, = 37,3—36,8 s = 5 m = 16 w = 3,2.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 56.

68) U. l. 25 XI. Zaostrzenie przewlekłego ropienia ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek silnie zaczerwieniony, w przedniej dolnej $^1/_4$ jest zniszczony. Wyrostek sutkowy w dolnej części na ucisk bolesny.

t = 37,0 t, = 37,3—35,7 s = 16 m = 40 w = 2,5.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 57.

69) U. l. 21. I. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Przewód uszny silnie obrzmiały; bębenek mało widoczny; obfita wydzielina. Okolica wyrostka sutkowego dość silnie obrzmiała i na ucisk dość silnie bolesna; okolica pod wyrostkiem i przed uchem miernie obrzmiała.

t = 38,0 t, = 38,0—37,6 s = 4 m — 7 w = 1,7.

25. I. Stan ten sam, tylko obrzęk na wyrostku i w okolicy ucha mniejszy.

t = 38,2 t, = 38,0—37,2 s = 8 m = 9 w — 1,1.

30. I. Chory skarży się na ból głowy. Obrzęk na wyrostku i okolicy ucha znikł; ucho suche; wyrostek na ucisk minimalnie bolesny. Górna ściana przewodu usznego obrzękła. Ciepłota dochodzi do 39°.

t = 38,8 t, = 38,6—37,2 s = 14 m = 34 w = 2,4.

31 I. Stwierdzono ostre ropne zapalenie zatoki czołowej lewej. 12. II. Ciepłota spadła: od czasu do czasu występuje stan podgorączkowy. Od dwóch dni pojawił się mały obrzęk w okolicy jamy wyrostkowej i chełbotanie.

t = 37,6 t, = 37,6—36,8 s = 8 m = 21 w — 2,6.

14. II. Operacja. Otwarto ropień na wyrostku sutkowym. Wyleczenie.

Przypadek 58.

70) U. p. 29. XI. Ostre ropienie ucha środ Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały; w dolnej przedniej $^1/_4$ znajduje się przedziurawienie; obfita wydzielina. Wyrostek w dolnej części na ucisk bolesny.

t = 38,6 t, — 38,7—38,3 s — 4 m = 45 w = 10,2.

22. XII. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Chory początkowo nie godził się na operację wobec jednak stałego znacznego podwyższenia ciepłoty zgodził się wreszcie. Komórki wyrostka wypełnione ropą, wyrostek okazuje rozległe próchnienie tak, że musiano odsłonić opony. Wyleczenie.

71) U. l. 4. XII prawidłowe.

t — 40,6 t, = 40,5—39,5 s = 10 m = 17 w = 1,7

Przypadek 59.

72) U. l. 15. XI. Przewlekłe ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek okazuje duże zniszczenie, błona śluzowa jamy bębenkowej zaczerwieniona; dość znaczna wydzielina. Od kilku dni wyrostek na ucisk bolesny.

t = 38,6 t, = 38,6 -37,7 s = 9 m = 42 w = 4,7.

22. XII. Wydzielina cokolwiek mniejsza, wyrostek mniej bolesny.

t = 37,3 t, = 37,3—36,4 s = 9 m = 24 w = 2,7.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 60.

73. U. l. 7. XII. Ostre ropienie ucha środ Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek silnie nastrzykany, w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się przedziurawienie; średnio obfita wydzielina. Wyrostek w dolnej części na ucisk bolesny.

t = 37,8 t, = 37,7—37,3 s = 4 m = 17 w — 4,2

9. I. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Chory kilkakrotnie odmawiał zgody, wreszcie z powodu stale podwyższonej ciepłoty zezwolił na operację Komórki wyrostka wypełnione ropą, wyrostek okazuje rozległe próchnienie. Wyleczenie.

Przypadek 61.

74) U. p. 28. II. Podostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sut. Bębenek nieznacznie obrzmiały i zaczerwieniony; w przedniej części znajduje się otwór wielkości dużego prosa; minimalna wydzielina. Wyrostek na ucisk bolesny.

t = 40,1 t, = 40,2—39,3 s = 9 m = 47 w = 5,2.

28. II. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Komórki wyrostka wypełnione obrzękłą błoną śluzową; w jednem miejscu mała ilość ropy — wielkości łebka od szpilki. Kość okazuje dość duże próchnienie. Wyleczenie.

Przypadek 62.

75) U. p. 2. III. Ostre zapalenie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Przewód uszny zwężony; wydzieliny brak. Bębenek obrzmiały i miernie zaczerwieniony. Na wyrostku sutkowym mierne obrzmienie i chełbotanie. Niedowład nerwu twarzowego.

t = 36,4 t. = 36,8—36,7 s = 1 m = 18 w — 18,0.

2. III. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek okazuje rozległe próchnienie, w poszczególnych komórkach małe ilości ropy; w górnej części wyrostka próchnienie dochodzi do zatoki poprzecznej. Wyleczenie.

Przypadek 63.

14 XII. Chory przybył w stanie nieprzytomnym.

76) U. p. 14. XII. Przewlekłe ropienie ucha środ. Bębenek na

znacznej przestrzeni zniszczony, w przewodzie nieznaczna ilość wydzieliny.

t — 40,3 t, = 39,9—38,8 s = 11 m = 21 w = 1,9.

15. XII chory zmarł, nie odzyskawszy przytomności. Sekcja wykazała wyrostek sutkowy prawidłowy, powikłań ze strony części, sąsiadujących z uchem niema. Zmiany w innych narządach były podobne do zmian, jakie spotykają się przy tyfusie powrotnym.

Przypadek 64.

77) U. p. 12. XII. Ostre ropienie ucha środ. Bębenek silnie zaczerwieniony, w dolnej przedniej $^1/_4$ znajduje się przedziurawienie; nieznaczna wydzielina

t = 36,7 t, = 37,1—36,2 s = 9 m = 25 w = 2,8.

78) U. l. 12 XII Ostre zapalenie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Przewód uszny znacznie obrzmiały, z tego powodu bębenek nie jest widoczny; wydzieliny brak. Wyrostek sutkowy obrzmiały cokolwiek i na ucisk bolesny.

t = 37,0 t, = 37,1—36,3 s = 8 m — 19 w = 2,4.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 65.

79) U l. 27. I. Po ostrem ropieniu ucha środ. Ropień na wyrost. sutk. Bębenek obrzmiały, nieprzedziurawiony. Na wyrostku sutkowym ropień wielkości orzecha laskowego, okolica pod wyrostkiem silnie obrzmiała.

t — 37,4 t, = 37,2—36,5 s — 7 m = 18 w = 2,6.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 66.

80). U. l. 5. II. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek silnie zaczerwieniony i obrzmiały; w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się tętniące przedziurawienie; mierna wydzielina. Wyrostek sutkowy cokolwiek obrzmiały i na ucisk bolesny.

t — 36.7 t, — 36,5—36,0 s = 5 m = 10 w = 2,0.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 67.

81) U. p. 3. III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały, w przedniej dolnej $^1/_4$ znajduje się tętniące przedziurawienie; dość znaczna wydzielina. Wyrostek sutkowy na ucisk bolesny.

t = 37,2 t. = 37,2- 36 9 s = 3 m - 18 w = 6 0.

8. III. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. W wyrostku sutkowym mała ilość ropy; rozległe próchnienie kości tak, że na dużej przestrzeni odsłonięto zatokę poprzeczną; ściana zatoki pokryta ziarniną. Wyleczenie

Przypadek 68.

82) U. p. 9. II. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek miernie zaczerwieniony; górna tylna $^1/_4$ wypuklona w postaci brodawki, która na szczycie okazuje przedziurawienie; mierna wydzielina. Wyrostek sutkowy cokolwiek obrzmiały i na ucisk bolesny.

t = 38,0 t, = 38,0 - 37 6 s = 4 m 8 w = 2,0.

4. III. Wydzielina dość znaczna. Obrzęk na wyrostku, który był już znikł, pojawił się znów. Często stan podgorączkowy.

t = 37,1 t, = 37,5—37,3 s — 2 m — 10 w = 5,0.

4. III. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek o dużych komórkach; komórki wypełnione są obrzmiałą błoną śluzową i ropą; kość okazuje mierne próchnienie. Wyleczenie.

Przypadek 69.

83) U. l. 6. III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek silnie zaczerwieniony, miernie obrzmiały; w przedniej dolnej $^1/_4$ przedziurawienie, mierna wydzielina. Wyrostek obrzmiały, w górnej części obrzmienia chełbotanie; wyrostek na ucisk bolesny.

t = 37,0 t, = 37,0—36,3 s = 7 m = 33 w = 4,7.

6. III. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Na wyrostku łyżeczka ropy; kość w okolicy jamy wyrostkowej okazuje przetokę. Wyrostek wypełniony ropą, okazuje rozległe próchnienie; koniec wyrostka usunięto, zatokę poprzeczną odsłonięto. Wyleczenie.

Przypadek 70.

84) U l 8 III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Przewód uszny silnie obrzmiały tak, że światło jego zupełnie zniesione; znaczna wydzielina. Wyrostek sutkowy dość znacznie obrzękły i na ucisk bolesny.

t = 37,8 t, = 38,3 - 37,5 s = 8 m = 47 w = 5,9.

8. III. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Cały wyrostek spróchniały, wypełniony ropą; koniec wyrostka usunięto; w górnej części odsłonięto zatokę. Wyleczenie.

Przypadek 71.

85) U. p. 9. III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały, w przedniej dolnej $^1/_4$ przedziurawienie, mierna wydzielina, przewód uszny cokolwiek zwężony. Wyrostek sutkowy lekko obrzmiały i na ucisk bolesny.

t — 36,9 t, = 38,2—38,0 s = 2 m = 19 w = 9,5.

9. III. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek w całości spróchniały; wolnej ropy brak, komórki wypełnione są obrzmiałą błoną śluzową. Wyleczenie.

Przypadek 72.

86) U p. 15. II. Ostre ropienie ucha środ Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek silnie zaczerwieniony i obrzmiały; tylna górna $^1/_4$ wypuklona w kształcie brodawki, która na szczycie okazuje przedziurawienie; znaczna wydzielina. Wyrostek na ucisk bardzo bolesny.

t = 36,5 t, = 36 6—35,2 s = 14 m — 26 w — 1,8.

11. III. Wydzielina nieznaczna; bębenek mniej obrzmiały; wyrostek cokolwiek obrzmiały i na ucisk tkliwy.

t = 37,0 t, = 37 1—34 7 s = 24 m = 35 w = 1,4.

20. III Od dwóch dni wydzielina z ucha znaczniejsza i obrzęk na wyrostku większy.

t = 36,4 t, = 37,2—36,0 s — 12 m = 20 w = 1,8.

25. III. Operacja. Nacięto ropień na końcu wyrostka Wyleczenie.

87) U l 14. II Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały; w przedniej dolnej $^1/_4$ przedziurawienie; znaczna wydzielina. Wyrostek na ucisk mniej tkliwy, niż prawy.

t = 36 5 t, — 36 8—34,5 s = 22 m = 22 w = 1,0.

11. III. Obrzmienie bębenka silniejsze, wydzielina obfitsza, przewód uszny znacznie zwężony. Wyrostek na ucisk bolesny i obrzmiały

t = 37,0 t, = 36,5 —34,4 s = 21 m = 23 w = 1,1.

Operacja.

14. III. Nacięto ropień na tylnej ścianie przewodu usznego.

21. III. nacięto ropień na wyrostku sutkowym.

Wyleczenie.

Przypadek 73.

88) U. p 6. III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek zaczerwieniony i obrzmiały; w tylnej dolnej $^1/_4$ przedziurawienie; mierna wydzielina Wyrostek na ucisk cokolwiek bolesny.

t = 37,1 t, = 37,0—35,6 s = 14 m 31 w = 2,2.

Wyleczenie bez operacji.

Przypadek 74.

89) U. p. 11. III. Przewlekłe ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek okazuje w tylnej górnej $^1/_4$ znaczny o wór, reszta bębenka miernie obrzmiała; mierna wydzielina. Wyrostek sutkowy na ucisk cokolwiek bolesny.

t — 37,2 t — 36,7 35,2 s = 15 m = 41 w = 2,7.

3. IV. Minimalna wydzielina; minimalna bolesność końca wyrostka; stan podgorączkowy, wczoraj ciepłota 40°.

t = 38,3 t, = 37,0—35,8 s 12 m 43 w = 3,6.

4 IV. Operacja. Porównując wyniki obydwóch badań i uwzględniając ogólny stan chorego, zdecydowano się na operację. Wykonano doszczętną operację zachowawczą. Kość sklerotyczna. Ognisko próchniejące w części przylegającej do przewodu usznego; tak samo ściany jamy wyrostkowej okazują próchnienie. Wyleczenie.

Przypadek 75.

90, U l. 7. III. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek miernie zaczerwieniony i obrzmiały; w przedniej dolnej $^1/_4$ przedziurawienie, mierna wydzielina. Wyrostek sutkowy cokolwiek obrzmiały i na ucisk cokolwiek bolesny.

t = 37,1 t, = 37,3—36,4 s = 9 m = 33 w = 3,7.

22 III. Stan podgorączkowy; wyrostek bolesny jak poprzednio, minima na wydzielina.

t = 3 0 t. — 36,9—36,0 s = 9 m = 27 w — 3 0.

4 IV. Ciepłota, która poprzednio już spadła, od dwóch dni dochodzi do 37,8°. Bolesność na wyrostku utrzymuje się.

t — 37,2 t, = 36,3—35,4 s = 9 m = 36 w = 4,0.

7. IV. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Kość twarda, przy operacji odkryto ognisko próchniejące w części, przylegającej do przewodu usznego; ściany jamy wyrostkowej okazują też próchnienie. Wyleczenie.

Przypadek 76.

91) U. l. 2. IV. Podostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk. Bębenek zgrubiały, w dolnej części znajduje się otwór wielkości ziarnka dużego prosa. Wyrostek minimalnie obrzękły i na ucisk bolesny.

t = 38,2 t, = 37,5—35 2 s = 23 m = 23 w — 1,0.

5. IV. Stan bez zmian

t = 38 7 t, = 38 5—36,9 s = 16 m = 15 w = 0.8.

11. IV Stan bez zmian. Ciepłota, która zaczęła opadać, znów znacznie się podniosła,

t = 39,1 t, = 38,7—37,7 s = 10 m = 30 w = 3,0.

11. IV Wydłutowanie wyrostka sutkowego Wobec widocznego pogorszenia się sprawy zdecydowano się na operację. Komórki wyrostka wypełnione obrzmiałą błoną śluzową; wolnej ropy nie znaleziono; kość przekrwiona, rozmiękczona. Wyleczenie.

Przypadek 77.

92) U. l 7. IV. Ostre ropienie ucha środ. Zapalenie wyrost. sutk Bębenek obrzmiały w kształcie polipa; znaczna wydzielina. Wyrostek na ucisk bolesny

t = 37,8 t, = 38,0—37,4 s = 6 m = 19 w = 3,2.

10. IV. Od wczoraj nieznaczny obrzęk na wyrostku sutk.

t = 36,9 t. = 38,1—37 2 s = 9 m = 46 w = 5,1.

21. IV. Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Operacja była

wyznaczona dziesięć dni temu, z powodu jednak tego, że chory zapadł na szkarlatynę musiała być odłożona. Na wyrostku w okolicy jamy wyrostkowej mała przetoka; wyrostek okazuje rozległe próchnienie i wypełniony jest ropą. Wyleczenie.

Przypadek 78.

93) U. I. 20. VIII Ostre ropienie ucha śród. Zapalenie wyrostka sutk. Bębenek cokolwiek zaczerwieniony i minimalnie obrzmiały; wydzieliny brak. Na wyrostku lekki obrzęk, wykazujący w jednem miejscu chełbotanie, wyrostek na ucisk bolesny. t = 37,2 t, = 37,4—37,2 s = 3 m = 22 w = 7,3.

20. VIII Wydłutowanie wyrostka sutkowego. Wyrostek okazuje rozległe próchnienie, wypełniony jest małą ilością ropy; od miejsca chełbocącego prowadzi do wewnątrz przetoka.

Wyleczenie.

Co do samej ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego, to badania obecne potwierdziły wyniki moich poprzednich badań, że ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego najczęściej jest wyższą, niż ogólna ciepłota ciała mierzona pod pachą. Na 139 badań ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego była 94 razy wyższą niż ciepłota ciała, 17 razy była równą, a 28 razy była niższą od niej. Najwyższa różnica między ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego, a ciepłotą ciała wynosi 1,2^0. Ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego jest oczywista rzecz zależną od ciepłoty ciała — im ciepłota ta jest wyższą, tem wyższą jest i ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego.

Jeżeli uwzględnimy przypadki z ostrem zapaleniem ucha środkowego, to tylko w 16% przypadków ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego nie przekracza 37^0, w reszcie przypadków jest ona wyższa niż 37^0, a w 8% przypadków przekracza 39^0, przyczem zauważyć trzeba, że jeżeli ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego jest wysoka, to i ciepłota ogólna ciała jest znacznie podwyższona.

Badania moje wykazują, że ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego pod wpływem oziębienia wyrostka sutkowego zachowuje się inaczej w przypadkach prawidłowych, t. j. w przypadkach, nie okazujących zmian zapalnych w uchu środkowem, i inaczej w przypadkach z ostrem zapaleniem ucha środkowego. W tych ostatnich przypadkach istnieje znów różnica między przypadkami, w których wyleczenie nastąpiło bez wydłutowania wyrostka sutkowego, a przypadkami, w których musiano wykonać wydłutowanie wyrostka sutkowego.

Jako wskaźnik, który tę różnicę nam uwydatnia, przyjmuję — podobnie jak w dawniejszych moich badaniach, stosunek między czasem wyrażonym w minutach, w ciągu którego był ochładzany wyrostek sutkowy, a obniżeniem ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego wyrażonem w 0,1^0, innemi słowy czas, jaki potrzebny jest przeciętnie do obniżenia ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego o 0,1^0, przy ochładzaniu zapomocą przyrządu Leitera wodą o 8^0 C.

C. d. n.

Z praktyki.

Dr. Teresa HELLERÓWNA, asystentka kliniki. Lwów.

Przypadek całkowitego wynicowania macicy wskutek mięśniaka podśluzowego.

Z kazuistyki kliniki położniczej i chorób kobiecych Uniw. J. K. we Lwowie. (Kierownik: doc. dr. Bocheński).

Wynicowanie macicy wskutek guzów podśluzowych zdarza się bezsprzecznie znacznie rzadziej, niż wynicowanie połogowe. Mechanizm połogowego wynicowania macicy jest następujący: w III-cim okresie porodowym lub w połogu, w razie zupełnego zwiotczenia mięśnia macicznego, zaczyna się pod wpływem parcia wewnątrz-brzusznego ściana macicy wpuklać od dna ku wewnątrz. Jeżeli warunki te utrzymują się nadal, wpuklanie się dna macicy postępuje coraz dalej i wreszcie w pewnym momencie pod wpływem energicznego parcia lub wskutek nieumiejętnie wykonanego zabiegu Crèdego na macicy wiotkiej, będącej w rozkurczu — następuje zupełne jej wynicowanie. To samo dzieje się w tych warunkach wskutek pociągania za pępowinę, jeżeli łożysko od macicy jeszcze się nie odkleiło. Cała ta sprawa odbywa się stosunkowo nagle. Przeciwnie przy wynicowaniu macicy pochodzenia niepołogowego lecz wskutek guzów, cały proces trwa znacznie dłużej. Wskutek skurczów macicy guz rozwijający się podśluzowo rodzi się stopniowo coraz więcej do jamy macicy, następnie do szyji a wreszcie do pochwy. Jeśli podczas parcia guz będący w pochwie obniży się nagle i ewentualnie wypadnie przed szparę sromową — za pośrednictwem szypuły pociągnie dno macicy powodując jej wynicowanie.

Taki właśnie przypadek miałam niedawno sposobność spostrzegać na klinice lwowskiej. Przebieg jego jest następujący: Chorą B. M., lat 50., przywieziono na klinikę dnia 20. V. o godz. 3 ej popoł. w stanie bardzo ciężkiej niedokrwistości W wywiadach podaje, że dotychczas nigdy nie chorowała. Miesiączki przedtem regularne. Od 4-ech lat krwawi obficie nietylko podczas regularności, lecz także i w czasie między miesiączkami. Rodziła dwa razy prawidłowo, nie roniła. Ostatni poród przed 16-stu laty. Poza krwawieniami nie miała żadnych innych dolegliwości. Właściwa choroba powstać miała nagle: a mianowicie przed trzema dniami po dźwignięciu większego ciężaru, poczuła nagle, jak coś jej się w dole obsunęło wśród napadu silnych bólów w podbrzuszu. Równocześnie wystąpiło zatrzymanie moczu i stolca.

Badanie przedmiotowe wykazuje: chora bardzo blada, tętno miękkie, 130 uderzeń na minutę, język podsychający, ciepłota 38.7^0. W płucach wypuk oraz przysłuch prawidłowe. Serce w granicach normalnych, tony głuche, pierwszy ton nad koniuszkiem serca z podmuchem. Wątroba i śledziona nie powiększone. Przed szparą sromową widoczny guz owalny długości około 12-stu cm, o średnicy 8-śmiu cm, spoistości zbitej. Powierzchnia guza pokryta szaremi nalotami. Na szczycie guza szczelinowate zagłębienie do złudzenia przypominające szparowate ujście zewnętrzne macicy. Po spuszczeniu cewnikiem około dwu litrów moczu, zbadano chorą wewnętrznie, o ile na to pozwalał guz szczelnie wypełniający ujście do pochwy oraz całą pochwę. — Badanie wewnętrzne wykazuje, że guz w pochwie rozszerza się balonowato ku górze, rozdymając pochwę do znacznych rozmiarów. Stosunku guza do macicy nie można było bliżej określić, gdyż dojście do sklepień okazało się niemożliwem. Rozpoznano mięśniaka macicy urodzonego do pochwy.

Chorą pozostawiono narazie w spokoju, przeciw bólom w podbrzuszu polecono czopki belladonnowe. W kilka godzin po przybyciu na klinikę zaczęła chora nagle obficie krwawić. Równocześnie wystąpił atak gwałtownych bólów w podbrzuszu. Wśród coraz gwałtowniejszych bólów partych wypadł na zewnątrz guz znajdujący się w pochwie wśród objawów ciężkiego wstrząsu oraz krwotoku. Chora zaczęła wymiotować, tętno prawie nie badalne, bóle nagle ustały. Wstrzyknięto 5 gr. Ol camph. oraz 0.002 Strych. nitr. Po godzinie tętno zaczęło się poprawiać, chora przyszła do siebie, o tyle, że można się było odważyć na badanie wewnętrzne. Guz urodzony na zewnątrz miał wygląd macicy w 6-ym miesiącu ciąży. Powierzchnia jego gładka, składa się ze strzępów błony śluzowej macicy o zabarwieniu brunatnoczerwonawem. Całość przedstawia się jakby odlew macicy wraz z szyjką, na szczycie zagłębienie pochodzące od ujścia zewnętrznego macicy. Część guza owalna jakby odlew rozdętej szyji macicy sterczała z pochwy na zewnątrz przed całkowitem urodzeniem się guza. Z dna guza idzie w głąb pochwy szypuła skręcona o 180^0, grubości około 3 cm, długości 10-iu cm, w której wyczuwa się elastyczne podługowate ciało odpowiadające macicy wynicowanej za guzem. Brzegów ujścia zewnętrznego nigdzie się nie wyczuwa. Szypuła wraz z wynicowanem ciałem macicy przechodzi bezpośrednio w sklepienia. Mieliśmy więc do czynienia z mięśniakiem podśluzowym macicy, który rozrastając się powoli doszedł do rozmiarów macicy ciężarnej w 6-ym miesiącu ciąży. Ponieważ krwawienie utrzymywało się od lat czterech, należałoby przypuszczać, że guz podśluzowy rozwijał się od tego właśnie czasu. Stopniowo zaczął się mięśniak rodzić do pochwy, pociągając za sobą dno macicy. Po dźwignięciu ciężaru guz nagle obniżył się tak dalece, że dolny jego odcinek urodził się na zewnątrz, powodując nagłe objawy uciskowe na pęcherz moczowy i odbytnicę.

Gdy objawy wstrząsu ustąpiły, przystąpiono do operacji. Zabieg polegał na okrojeniu szypuły i odłuszczeniu guza. Nie było to rzeczą łatwą, ponieważ między szypułą guza a ciałem macicy brak było ostrej granicy widzialnej wyraźnie gołem okiem. Guz odłuszczono na tępo, poczem w dnie macicy okłuto łożysko guza, które obficie krwawiło. Po odłuszczeniu guza odprowadzono macicę ku górze bez większych trudności.

Jamę macicy wytamponowano gazą przepojoną nalewką jodową, sklepienia pochwy również szczelnie wypełniono gazą, by zapobiedz powtórnemu wynicowaniu. Stan chorej znacznie się poprawił. Ciepłota opadła, tętno zwolniało. Dalsze leczenie polegało na podawaniu ergotyny oraz tamponowaniu macicy i pochwy; tamponadę zmieniano co 24 godzin. W dziesięć dni po zabiegu chora wyleczona opuściła klinikę.

Przypadek ten, nieczęsty, zasługuje na uwagę ze względu na nagłe objawy, jakie tu wystąpiły. Jak już wspomniałam wyżej — wynicowanie macicy wskutek guzów występuje zazwyczaj powoli, bez gwałtowniejszych objawów, w przeciwieństwie do wynicowania pologowego, które zawsze powstaje wśród groźnych objawów. Ciężki stan chorej należy sobie w tym przypadku tłumaczyć w ten sposób, że przy stopniowem, przewlekłem wpuklaniu się macicy, ostateczne wynicowanie wystąpiło nagle po dźwignięciu ciężaru. Podobnie jak przy wynicowaniu połogowem działały tu dwie siły: tłocznia brzuszna od góry, od dołu zaś pociąganie ze strony dużego guza, który częściowo wypadł na zewnątrz.

Dr. Juljusz MONIS. Lwów.

Reargon w leczeniu rzeżączki.

Z Oddziału skórno-wenerycznego P. Szpitala powszechnego we Lwowie.
Dyrektor: Prym. Dr. Świątkiewicz.

Do wielkiej już liczby środków przeciwrzeżączkowych przybył w b. roku *»Reargon«*. Jest to preparat srebrowy, w skład którego wchodzą środki srebrowe, dotychczas używane i grupy glikozydów antrachinonowych. Te ostatnie działają znieczulająco i przeciwzapalnie a nadto mają zdolność głębokiego przenikania błony śluzowej. Wiechowski z połączenia obu tych środków, dzięki wyż wymienionym własnościom glikozydów, uzyskał preparat srebrowy wysokoprocentowy, jednakże nie drażniący błony śluzowej, o działaniu głębokim. Sole srebrowe dotychczas przeważnie stosowane nie mają działania głębokiego. Po wstrzyknięciu tychże kurczyły i rozszerzały się następowo naczynia włosowate, skutkiem czego leukocytoza się zwiększała; zresztą zabijały sole srebrowe jedynie gonokoki, znajdujące się na powierzchni błony śluzowej.

»Reargon« silnie reklamowany, poparty pracami Wiechowskiego, Klausnera i prof. Joseph'a, wzbudził wielkie zainteresowanie.

Na naszym oddziale, dzięki staraniom Dyrektora Dra Krzyżanowskiego, otrzymaliśmy bezpłatnie sporą ilość *»Reargonu«* dla dokonania prób leczenia. Stosowaliśmy środek, ściśle wedle przepisu fabryki chemicznej »Norgine« w Pradze, u mężczyzn do leczenia poronnego w przypadkach, w których objawy datowały się od 24 godzin do 3-ch dni, nadto w przypadkach, nieleczonych *urethritis ac. ant. et post.* z objawami ponad 3 dni i formach przewlekłych. Do leczenia poronnego stosowalismy *»Reargon«* u 5-ciu chorych, do leczenia *ur. ac. ant.* u 5, *ur. ac. tot.* 9, *urethritis chron. ant.* u 3-ch chorych. Wykluczyliśmy przypadki z powikłaniami, jak zapalenie najądrzy, sterczu i pęcherzyków nasiennych.

Wyniki, jakie osiągnęliśmy przy leczeniu rzeżączki *»Reargonem«* nie odpowiadają w zupełności temu, co podaje w swej pracy Doc. dr. Klausner. Przekonaliśmy się, że *»Reargon«* nie jest środkiem zupełnie niewinnym; u niektórych bowiem chorych wywołuje dość silne pieczenie, tak przy wstrzykiwaniu środka samego, jakoteż i przy oddawaniu moczu a nadto podrażnienie błony śluzowej mniejszego lub większego stopnia, występujące w postaci obrzęku. W jednym przypadku w następstwie obrzęku wystąpiło zupełne zatrzymanie moczu, trwające 5 dni. Co do własności bakterjobójczych to jedynie w 2-ch przypadkach osiągnęliśmy trwały brak gonokoków w moczu, co przy użyciu innych mniej skomplikowanych i drogich środków w tym samym czasie otrzymywaliśmy. U niektórych chorych znikały gonokoki już po 2—3-ch dniach wstrzykiwania — lecz mimo dalszego 8-mio dniowego leczenia po zaprzestaniu z powrotem pojawiały się w wycieku. Stwierdziliśmy nadto, że leczenie *»Reargonem«* cewki przedniej w przypadkach *urethritis acuta totalis* niema dodatniego wpływu na cewkę tylną — nie chroni też chorego z *urethr. ac. ant.* od powikłań. Dr. Klausner w swej pracy podaje, że, jeśli przy leczeniu *»Reargonem«* gonokoki nie znikną w ciągu 3-ch tygodni — należy przypuścić, że wystąpiło powikłanie, najczęściej w formie zajęcia gruczołów Littrego. Skoro *»Reargon«* ma mieć działanie głębokie, winno ono objawiać się właśnie w leczeniu spraw głębokich cewki moczowej. W przypadkach bowiem świeżych, ostrych, gdzie gonokoki nie zdążyły jeszcze dostać się do głębszych warstw, wprowadzając środki dotychczas przy leczeniu rzeżączki stosowane, w stężeniu większem w połączeniu z gliceryną, która w wielkiej mierze osłabia drażniące działanie tychże, osiągamy te same wyniki, co przy leczeniu *»Reargonem«*.

Sumując nasze wyniki — przyznać musimy, że *»Reargon«* zawiódł nasze oczekiwania — bo nie znaleźliśmy w *»Reargonie«* nic, coby nas mogło upewnić, że przewyższa środki dotychczas stosowane. Ma zaś strony ujemne jakoto, że jest stosunkowo bardzo drogi, wala bieliznę chorego mimo starannego wstrzykiwania a nadto czas przetrzymania środka przez 10 minut jest nieco za długi i dla niektórych dość uciążliwy.

Patrz tablica na str. 725

Oceny i sprawozdania.

Prof. Dr. Leon Wachholz. **Medycyna sądowa.** Wydanie trzecie zmienione i uzupełnione. Str. XII i 553 z 22 rycinami w tekście i 42 rycinami na 8 tablicach. Nakład Gebethnera i Wolffa. Cena 12 zł.

Na półkach księgarskich ukazało się trzecie wydanie »Medycyny sądowej« prof. Wachholza po zupełnem wyczerpaniu poprzednich dwóch z r. 1919 i 1920. Już sam fakt szybkiego rozejścia się dwóch pierwszych wydań świadczy o tem, jak dalece książka ta była potrzebna, wybitne zaś jej zalety podniosłem w obszernej ocenie, skreślonej w »Przeglądzie lekarskim« Nr. 43 z r. 1918. Nazwałem wówczas dzieło to znakomitem, stwierdzając, że nie ustępuje ono, a nawet pod niejednym względem przewyższa najlepsze podręczniki tego przedmiotu w językach obcych. Dziś po upływie kilku lat zdanie to mogę powtórzyć z tym większym naciskiem, że po uczniach swoich, używających wyłącznie tego podręcznika do nauki medycyny sądowej, widzę doniosły wpływ tej książki nietylko na zasób ich wiedzy, lecz również na sposób myślenia i rozwiązywania poszczególnych zagadnień sądowo-lekarskich. Wychodząc ze słusznego zapatrywania, że każdy podręcznik lekarski musi dla utrzymania swej żywotności podlegać ciągłym zmianom i uzupełnieniom, prof. Wachholz, poczyniwszy już przy drugiem wydaniu szereg poprawek, przeprowadził obecnie dalsze przekształcenie swej książki na większą skalę. Przedewszystkiem więc odrzucił zupełnie cały dział o dochodzeniu stanu umysłowego przed sądem, nie mogąc go pomieścić w ciasnych ramach, jakie w podręczniku medycyny sądowej mógł sobie dla niego wyznaczyć bez naruszenia harmonji całego dzieła, autor wynagrodził brak ten sowicie, wydając w roku ubiegłym osobno swą doskonałą »Psychopatologję sądową« (Nakład Geberthnera i Wolffa 1923), stanowiącą jakby drugi tom podręcznika »Medycyny sądowej«. Ponadto po przejrzeniu swej książki dodał cały szereg ustępów i uzupełnił ją spostrzeżeniami z najnowszego piśmiennictwa lekarskiego uwzględniając w większej niż poprzednio mierze, literaturę francuską. Z nowych lub gruntowniej przerobionych ustępów wymienić należy; obszerny dodatek w rozdziale o rozpoznawaniu śmierci z otrucia wogóle ze zwięzłem przedstawieniem biegu analizy

L. porządkowa	Rozpoznanie	Objawy od dni	Leczony reargonem przez dni	Po ilu dniach leczenia reargon.	Uwagi
1	Urethr. ac. ant.	2	21	14	
2	«	3	14		Gonokoki nie znikły po 14 dniach; wyleczony innemi preparatami
3	«	2	18	8	
4	«	3	14		Gonokoki nie znikły po 14 dniach leczenia reargonem; wyleczony preparatami innemi
5	«	5	16	2	Po zaprzestaniu leczenia reargonem po 5-tym dniu wyciek ropny. Gon. +
6	«	4	4		Po 4 dniach wstrzykiwania reargonu epididimitis sin.: wobec czego odstawiono reargon
7	«	4	6		Po 6 dniach urethr. post. et prostatitis, wobec czego zaprzestano używać reargonu
8	«	3	14	8	Mimo zniknięcia gon. mocz w I. i II. porcji mętny. Po Janetach z Kal. hyperm. oczyścił się zupełnie.
9	«	7	1		Po pierwszem wstrzyknięciu obrzęk napletka i błony śluzowej cewki, czego następstwem było zupełne zatrzymanie moczu przez 5 dni.
10	«	7	14	10	Przy następnych badaniach gon. +. Wyleczony solami srebrowemi
11	Urethr. ac. tot.	7	14		Po 14 dniach leczenia mocz w I. i II. porcji czysty. Gon. +. Wyleczony innemi preparatami.
12		8	2		Po każdem wstrzyknięciu obrzęk napletka dość znaczny. Chory wzbrania wstrzykiwania reargonu. Po zaprzestaniu obrzęk znikł.
13	«	12	14		Po 14 dniach wstrzykiwania wyciek nadal ropny. Mocz w I. i II. porcji mętny. Gon +. Wyleczony innemi preparatami.
14	«	21	21		Gon. po 21 dniach obecne; naciek gruczołów Littré'go. Wyleczony sondami i innemi preparatami.
15	«	7	10		Lekki obrzęk napletka, utrzymujący się przez cały czas leczenia reargonem. Po 10 dniach wyciek nadal ropny. Gon. obecne. Leczony innemi preparatami.
16		20	14		Po 14 dniach leczenia mocz w I. i II. porcji mętny. Gon. +
17		10	14		Gon. obecne. Na życzenie chorego zaprzestano leczenia reargonem
18	«	10	4		W 5-tym dniu wystąpiło zapalenie najądrza lewego.
19	«	9	14		Po 14 dniach leczenia mocz mętny. Gon. + Wyleczony innemi preparatami.
20	Urethr. chr. ant.	42	21		Gon. po 21 dniach leczenia obecne
21	«	38	19		Na życzenie chorego przerwano leczenie reargonem. Gon. +
22	«	32	14	10	Po 10 dniach znikły. Po prowokacji pojawiły się znowu w moczu...

chemicznej przy poszukiwaniu trucizny, który w tym skrócie powinien być istotnie znany lekarzowi-znawcy, dalej rozszerzenie części szczegółowej rozdziału o truciznach, dłuższy ustęp o próbach aglutynacyjnych krwi w zastosowaniu sądowo-lekarskiem, uwagi o znaczeniu zmian w trzustce przy dochodzeniu przyczyny śmierci, o zatorach przy uszkodzeniach cielesnych, o rzadszych postaciach postrzałów w głowę, o niemocy płciowej u kobiet, o rozpoznaniu poronienia i t. d.

Wszystkie te dodatki i przeróbki odświeżają w znakomity sposób podręcznik, który należy do tych książek, jakie każdy lekarz, choćby nie zajmował się medycyną sądową, powinien posiadać w swojej bibljotece, gdyż znajdzie tam wyjaśnienie i poradę w niejednem zagadnieniu, nasuwającem mu się w praktyce. Że dla studenta medycyny jest ta książka niezbędną, nie potrzebuję dodawać, a podnieść należy, że nizka na dzisiejsze warunki jej cena (12 zł.) umożliwia naszej niezamożnej młodzieży lekarskiej jej nabycie.

Ponieważ spodziewać się należy, że następne wydanie książki nie długo każe czekać na siebie, pozwalam sobie zaproponować autorowi jeszcze kilka drobnych zmian. A więc wartoby obok próby Icarda stwierdzania śmierci wspomnieć o prostej próbie Rebelli, w rozdziale zaś o badaniu śladów krwi przypomnieć czytelnikowi wejrzenie krwinek pod mikroskopem i różnice ich u poszczególnych grup zwierzęcych (często uczniowie nie umieją mi na to pytanie odpowiedzieć, tłómacząc się, że niema tego w »Wachholzu«). Należy dalej poprawić i rozjaśnić ustęp o mechanizmie złamań czaszki (str. 150—153), w którym między innemi powiedziane jest mylnie, że przy złamaniu z ugięcia pęknięcia kości przebiegają w kierunku równoleżników, gdyż przebiegają one w kierunku południków kuli, natomiast przy włamaniach mają przebieg równoleżnikowy, należy również opuścić zdanie, że po zwichnięciu staw musi być 3—4 tygodnie unieruchomiony (str. 168), bo dziś się tego nie robi, a przeciwnie każe się choremu wcześnie wykonywać ruchy. Radziłbym też autorowi skreślić pokutujący od dawna w podręcznikach medycyny sądowej opis przypadku Binnera (str. 250) rzekomego samobójczego zadławienia ręką, bo przypadek ten nie wytrzymuje krytyki a, rzecz dziwna, każdy uczeń właśnie ten przypadek pamięta i zaraz z niego wysnuwa ogólne a mylne wnioski, że śmierć z zadławienia ręką może być równie dobrze śmiercią samobójczą jak morderczą. Również trwam przy zdaniu, wypowiedzianem już przy poprzedniej ocenie podręcznika, że rycina przedstawiająca rzekomy przypadek *iuxtapositio membrorum* według Columbusa z XVIII wieku powinna zniknąć z tej książki. W dodanym świeżo ustępie o czynnościowej niezdolności kobiety do spółkowania (str. 420) należy zająć wyraźne stanowisko, że wspomniane tam okoliczności w przypadkach sądowych o unieważnienie małżeństwa nie mogą zasadniczo stanowić momentu, wykluczającego zdolność dopełnienia powinności małżeńskiej, czego żąda ustawa i że chyba tylko w wyjątkowych przypadkach, przy zbiorze licznych czynników, a w szczególności wyraźnych zaburzeń psychicznych u kobiety, możnaby w tym kierunku wydać zdecydowane orzeczenie. W dziale toksykologicznym wreszcie radbym widzieć przy ważniejszych truciznach krótki opis własności fizykalnych trucizny, bo choć to można znaleść w podręcznikach bądź chemji, bądź toksykologji, tutaj również dla całości winno być zaznaczone. Niema np. na wstępie otrucia tlenkiem węgla wzmianki, że jest to gaz bezbarwny i bezwonny, ani jaki ma ciężar gatunkowy i dlatego też przy egzaminach słyszy się nieraz błędne odpowiedzi co do tych szczegółów, których przynajmniej ja osobiście zawsze od kandydata żądam, niema również podobnych szczegółów przy preparatach rtęciowych, różnicy między sublimatem a kalomelem i t. p. Przy sporyszu (str. 459) należałoby uwzględnić nowsze poglądy na zawarte w nim składniki i ich działanie.

Tych parę uwag wypowiadam w postaci życzenia i w najszczerszej chęci, aby ta doskonała książka mogła w dalszym swym rozwoju być zupełnie wolną od wszelkich usterek lub braków, które najłatwiej dostrzedz może przedstawiciel przedmiotu i egzaminator. *W. Sieradzki*

Serge Voronoff. **Quarantes-trois greffes du singe à l' homme.** Paris Oct. Doin 1924.

Autor podaje wyniki doświadczalnych przeszczepień gruczołów rozrodczych u zwierząt, które skłoniły go do wypróbowania metody przeszczepień jądra w całości u ludzi.

Wyniki jego opierają się na 43 przeszczepieniach jąder małp człekopodobnych człowiekowi. Pomiędzy operowanymi miał autor 7 lekarzy, a większość pacjentów była w wieku ponad lat 60. Klinicznie przypadki te przedstawiały przedwczesną starość, daleko posuniętą miażdżycę oraz przypadki utraty jądra na tle zapalnem lub też pochodzenia urazowego. W 36 przypadkach udało mu się zanotować wybitne polepszenie ogólnego stanu, poprawę pamięci oraz w niektórych przypadkach zmniejszyły się również przykre objawy przerostu stercza. Wypadku śmiertelnego nie było.

Jeden dział tej książki wzbudza wielkie zaintersowanie, gdyż porusza rzecz zupełnie nową i dotychczas nieznaną, a zdaniem moim zasługuje na bardziej szczegółowe omówienie. Dział ten poświęcony jest nowej metodzie intensyfikacji ran granulacyjnych za pomocą przykładania doń miąższu jądra. Traumatologja zranień ostatniej wojny wysunęła przed chirurgją ważne zagadnienia odkażania ran postrzałowych i rychłe ich gojenie. Odkażanie chemiczne, dalej chirurgiczne, polegające na wycinaniu tkanek zmiażdżonych i nakładaniu następowych szwów, nie zawsze dawały pomyślne wyniki. Niezaspokojone dążenia w tym kierunku pobudziły autora do wypróbowania nowych dróg. Autor wyzyskał badania Carrel'a, który dowiódł, iż tkanka łączna w hodowli *in vitro* zaczyna silniej rozrastać się pod wpływem dodania do pożywki miąższu tarczycy. Mając na uwadze, że przy procesach gojenia się ran odgrywa przedewszystkiem najważniejszą rolę tkanka łączna, autor wpadł na pomysł pobudzić jej rozrost za pomocą podrażnienia hormonami gruczołów wewnętrznego wydzielania. W tym celu wywoływał doświadczalnie na 74 zwierzętach (psy, kozy i owce) sztuczne zranienia i próbował je leczyć przykładaniem miąższu trzustki, śledziony, nadnerczy, tarczycy i jąder. Okazało się, że trzustka ujemnie wpływa na gojenie się rany, śledziona pozostaje wogóle bez wpływu, a inne gruczoły z miąższem jądra na czele wybitnie wzmagają rozrost ziarniny, powodując szybkie gojenie się. Metoda, którą stosuje, polega na rozkrawaniu jądra na cienkie skrawki, które następnie przykłada do powierzchni ran. Gruczoły używane do tych celów autor przechowuje w ściśle przestrzeganych warunkach aseptycznych, w słoikach wyjałowionych, nawet przez kilka dni (8 dni) w lodowni przy t^0 0. We wszystkich przypadkach stosowany sposób dawał, nawet przy głębokich ubytkach, szybkie gojenie się. Badanie histologiczne wykazuje rychłe wessanie się przykładanych skrawków. Dopiero po tych wynikach, pełnych nadziei, autor zastosował ten sposób u ludzi. Kawałeczki miąższu gruczołowego utrzymywały się na powierzchni rany blizko 4 dni, poczem zauważono wyraźny rozrost tkanki łącznej poziarninowej. Autor upatruje w tym sposobie nową metodę wyzyskania rozrostu tkanki łącznej do celów praktycznych. Wracając do wyników przeszczepień jądra w całości należy zanotować, że w jednym przypadku po upływie 15 miesięcy po transplantacji jądra małpy autorowi udało się to jądro uzyskać na drodze operacyjnej z powrotem. Przedsięwzięte badanie histologiczne przez Retterer'a dowiodło w obrazie drobnowidowym wyraźne zachowanie się kanalików nasiennych oraz utrzymanie się rysunku gruczołowego. Pomyślne wyniki przeszczepień swoich autor tłumaczy techniką transplantacji, polegającą na wszczepieniu jądra bezpośrednio do *tunica vaginalis*.

Przeczytana książka rzuca nowe światło na szereg ciekawych problemów biologji, patologji lekarskiej i godna jest niewątpliwie sprawdzenia krytycznego.

W. Janusz (Lwów).

C. Levaditi: **Le Bismuth dans le traitement de la syphilis.** Masson & Cie. 1924. Str. 316.

W monografji tej zbiera L. dotychczasowe doświadczenia własne i innych autorów porobione z bizmutem w ciągu trzech lat po wprowadzeniu go w lecznictwo. Ponieważ równie dobrze jak francuskie, opanowuje piśmiennictwo zagra-

niczne, przeto książka jego daje dokładny obraz stanu rzeczy w chwili obecnej. We wstępie podnosi L., że opracowanie i wprowadzenie Bi. do terapji kiły jest wyłącznie zasługą szkoły francuskiej. Z obszernego rozdziału o toxyczności Bi. przytoczę następujące szczegóły: jon K. podnosi toxyczność soli Bi., w przewodzie pokarmowym nie ulegają one resorbcji, wprowadzone śródżylnie są 10-krotnie bardziej toxyczne. Zasadnicza toxyczność Bi. wynosi 0.001 a nawet mniej na kg. żywej tkanki, zależnie od gatunku zwierzęcia, np. psy są bardzo wrażliwe, króliki średnio, kury b. mało. Człowiek jest znacznie bardziej wrażliwy, niż królik.

Przy ostrem doświadczalnem zatruciu następuje śmierć wśród objawów podobnych jak po strychninie. 1) Faza excyto-motoryczna (drgawki, drżenia i t. d.). 2) Faza porażenna: spadek ciśnienia, zwolnienie oddechów, zaburzenia sercowe, śmierć przez porażenie centralnego układu nerwowego. W ostrem śmiertelnem zatruciu u człowieka (z ran i owrzodzeń) również objawy ze strony układu nerwowego. *Bulbus* i *medulla spinalis* są szczególnie wrażliwe na działanie Bi. (str. 61). Obecność Bi. stwierdzono w wątrobie, nerkach, płucach, śliniankach, układzie centralnym nerwowym. W przewlekłem zatruciu objawy ze strony jamy ustnej, wątroby, nerek; Bi. wydziela się przez mocz, żółć, ślinę, kał, znaleziono go w mleku, łzach, pocie, wodach płodowych.

W kilku następnych rozdziałach omawia autor wyniki lecznicze po Bi. przy kile. Daje nam dokładny przegląd piśmiennictwa w tym względzie. Skuteczność Bi. jest dzisiaj już tak ponad wszelką wątpliwość uznaną, że pomijam tę część. Podnieść tylko muszę dokumenta tyczące się jego działania w *nephritis specif.* i *aortitis specif.* dalej przy *lues cerebrospinalis* i przy tabes. Działanie Bi. na SR. jest niewątpliwe. Niejednokrotnie SR. dodatnia przechodzi dość późno w ujemną, zato ma jednak trwalszy charakter. Pod względem wpływu na SR. stoi Bi wyżej, niż Hg. W porównaniu z arsenobenzolami bywa przez rozmaitych autorów rozmaicie oceniany. Gdy jedni uważają go w tym względzie za niższy od As., inni stawiają go na równi, inni wreszcie nawet wyżej. (As. daje rychlej SR. ujemną, Bi. daje wynik później, lecz trwalszy, zdanie Ref.). W rozdziale XIII. mówi L. o powikłaniach przy stosowaniu Bi. jako to: nerwobole w szczęce dolnej, w szczególności po wlewaniach wśródżylnych, rzadko po wśródmięśniowych, gorączka, odczyn Herxheimera, osutki skórne, znany rąbek bizmutowy i zapalenie dziąseł, wychudnięcie, zaburzenia jelitowe, objawy ze strony nerek (*polyuria, albuminuria, nephrosis*). Na ogół objawy te prócz niewinnego rąbka bizmutowego są rzadkie i przy uważnej kontroli można się ustrzec przed niemi.

Niezmiernie ciekawym jest rozdział XIV. Okazało się, że sole bizmutowe nie posiadają *in vitro* własności zabójczych względem krętków i świdrowców. Jeśli jednak dodamy żywej tkanki, lub wyciągu z niej, np. kawałeczek wątroby, to po kilku godzinach (w 37°) wytwarza się nowe ciało silnie trujące dla pasorzytów. Substancję tę nazwał L. bizmoxylem, a zaś bizmogenem ową substancję proteinową, potrzebną dla wytworzenia z nieczynnemi solami Bi. nowego trującego połączenia bizmutowego (bismoxylu). Autorowie (Levaditi i Nicolau) przeprowadzili szereg doświadczeń celem ustalenia natury i własności bismoxylu, który otrzymali w stanie czystym. Wybitne jego działanie na świdrowce i krętki otwiera piękne perspektywy. W ostatnich rozdziałach omawia autor lecznictwo, a to: technikę, drogę, wybór przetworu i ilość potrzebną na jedną całą serję. Wedle rozmaitych autorów ilość potrzebna na jedno leczenie wynosi 2—$2^1/_2$—3 gramów czystego Bi. W końcu zastanawia się autor nad kombinacją Bi. z Hg. i As.

W książce tej zawarł L. ogromną ilość materjału faktycznego, doświadczalnego i klinicznego. Każdy kto samodzielnie nad bizmutem pracuje rad ją będzie mieć pod ręką.

R. Leszczyński (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Cuore e circolazione.

Z. 8. — Sierpień. — 1924.

wemi próbami statycznemi w zjawiskach hipotensji. 4 narysy krzywych ciśnienia. Autor zbadał 70 przypadków, należących do różnych typów zaburzeń w narządzie krążenia przy pomocy oscilometru Pachona. Każdy osobnik badany był w pozycji poziomej wpierw z ramieniem położonem poziomo, następnie podniesionem do góry pod kątem prostym do kierunku ciała, potem opuszczonem ku dołowi, przyczem starał się autor, aby przed każdą zmianą położenia ramienia wzgl. przedramienia, na którem odbywało się studjum, ustalić przez stosowny jego układ zwyczajne dla danego osobnika warunki krążenia. Przy pomiarach uwzględniał autor najwyższe, najniższe ciśnienie i wskaźnik oscilometryczny.

Na podstawie sumiennego, wyjaśnionego kilku narysami krzywych ciśnienia badania, doszedł autor do wniosku, że zmiana położenia, nadana kończynie (górnej) zmienia, odpowiednio do położenia ciśnienie tętnicze w tej kończynie u osobników o prawidłowem krążeniu, a więc ciśnienie tętnicze obniża się względnie podnosi, i to zarówno skurczowe, jak rozkurczowe, zależnie od kierunku położenia przedramienia względnie ramienia (kąta, jaki tworzy z osią ciała). Te zmiany zachowują się poniekąd, jak zmiany odpowiednie w układzie rur sztywnych, są jednak inaczej, to jest słabiej zaznaczone o tyle, o ile zależą od wpływu unerwienia naczyniowego. W patologicznych warunkach występują tu wybitne i daleko zachodzące zmiany, przez to, że odruchy naczyniowe ulegają szczególniejszemu wzmożeniu, alboteż, że układają się one na wzór zjawisk hydrodynamicznych w rurach sprężystych, bądź też zniekształcające w inny sposób falę ciśnienia, bez względu na to, w jakiej pozycji dana kończyna została ułożoną.

Przy pomocy powyższych wyników miejscowych prób statycznych, można zorjentować się, opierając się na zaburzeniach czynności miejscowej, w ogólnym obrazie odchylenia od normy w narządzie krążenia i, jak autor sam zauważa, »wyjaśnić patogenezę licznych niedomóg tętniczych, dotąd rozpatrywanych wyłącznie z punktu klinicznego«.

Łuczyński (Lwów).

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 39. 1924.

Herzfeld i Neuburger. **Zaburzenia tarczycowe a zawartość wapnia surowicy.** Zachorzenia tarczycy nie idą regularnie w parze ani z podniesieniem się zawartości wapnia w surowicy ani ze spadkiem. Rezultaty krańcowe wahają się między 7,5 a 14,9 mg % n. p. przy hyperthyreoidyzmie tak, że stanowczych wniosków stawiać nie można.

Collier. **Wykluczenie błędu w barwieniu Giemsą przez użycie moderatorów.** Celem ujednostajnienia jakości używanej przy barwieniu wody, podaje autor system moderatorów, przy stosowaniu których wszelkie błędy polegające na istnieniu niejednakowego odczynu są wykluczone.

Gottstein. **Kliniczne i epidemjologiczne dane w durze brzusznym.** W szeregu epidemji tyfusowych w Niemczech uwzględnia się udział dzieci. Jest on bardzo liczny, aczkolwiek z małą śmiertelnością. Częste znachodzenie ciężkiego przebiegu w całych rodzinach przemawia za skłonnością rodzinną. Czas inkubacji i prodromów bywał często bardzo krótki i cechował po części przebiegi bardzo ciężkie. Zaburzenia anatomiczne nie szły w parze z gwałtownością przypadków. Z zaburzeń nerwowych u dzieci nie można sądzić o ciężkości przypadków. Chorobom potyfusowym ulegają dzieci rzadko.

Ziemann. **Wskazówki w leczeniu zimnicy.** Jeśli chory nie znosi chininy *per os* należy podawać mu *Chinin Urethan* 0,5—1,0 w pięciokrotnem rozcieńczeniu rozczynem fizjologicznym domięśniowo. Chininę *per os* podawać 2—3 godziny przed napadem. Jeśli nie działa, to skombinować z kąpielami Quinckego w gorącem powietrzu.

Przeciw szumowi w uszach podać:

Chloroformii	
Gummi arabici āā	*10,0*
Sachari albi	*20,0*
Aqu. ad emulsionem	*200,0*

Arch. Russk. Prot. Obszcz.
T. II.

A. Leontjew. **W sprawie djagnostyki cytologicznej wścieklizny i ospy.** Autor w celu wykazania obecności ciałek Negri'ego i Garnier w tkankach poleca utrwalać badane kawałeczki w alkoholu metylowym lub acetonie, po zatopieniu w parafinie i przyrządzeniu skrawków mikrotomowych, autor pogrąża je do 5% tanniny na przeciąg 15—30 minut i zabarwia je według Kulla (na szkiełko podstawowe nalewa 1% roztworu kwaśnej fuksyny w wodzie anilinowej, ogrzewa aż do pojawienia się pary, opłukuje wodą zwykłą i pogrąża na 10—15 sek. w roztwór 0,3—0,5% tanniny w wodzie przekroplonej, znowu opłukuje i zabarwia w ciągu 5—10 sek. 1% roztworem *aurantiae* w 70° alkoholu aż do wystąpienia barwy tytoniu, wreszcie wpuszcza skrawki do alkoholu absolutnego na 3—5 sek. do chwili zmiany barwy na zielonkawą, następnie przeprowadza przez ksylol i powleka balsamem). Pierwoszcz komórkowa przy tym sposobie zabarwia się na zielonkawo-żółto, jądra — jasno błękitnawo, ciałka czerwone przybierają kolor mosiądzu, ciałka Negri'ego występują jako jasno-czerwone, ciałka Garnier'a — wiśniowo-czerwone, jąderka — ciemno-fioletowo.

Zalecony sposób pozwala wykazać obecność ciałek Negri'ego nawet w materjale, ulegającym zepsuciu.

W. Janusz (Lwów).

Revue générale d'Ophtalmologie.
Nr. 2. 1924.

Viterbi. **Histologja plastyki spojówkowej drążących ran oka.** Od czasu wojny autor stosuje osłanianie drążących ran oka, szczególniej połączonych z wypadnięciem tęczówki lub szklistki, płatem spojówkowym w sposób następujący: tuż przy rąbku okrawa półkolisto spojówkę, którą następnie wgłąb na 1 cm odpreparowywuje. Tak uzyskuje rozległy łukowaty płat spojówkowy, w którego głębi i środku znajduje się rana przebijająca rogówkę. Przez zeszycie kilkoma szwami wewnętrznych brzegów tego łuku uzyskuje zupełne pokrycie rany spojówkowej, przyczem zazwyczaj połowa rogówki pozostaje wolną. Tak operował 52 chorych; z 41 przypadków zdał już poprzednio sprawozdanie jego asystent Dr. Borri. Obecnie autor, ponieważ w dwu przypadkach z postronnych powodów musiał dokonać wyłuszczenia gałki, poddał je badaniu histologicznemu, aby na tej drodze wyjaśnić działanie syndesmoplastyki. Te badania uzupełnił jeszcze dwoma eksperymentami na królikach i tak je sformułował:

W I okresie (4 dni po plastyce). Spojówka tworzy tylko pokrycie rany, nigdzie nie wchodząc z nią w organiczny związek. Nowe elementa rogówki tworzą się z tkanki łącznej i naczyniowej tęczówki, a nie ze spojówki.

W II okresie (7—11 dni). Spojówka znika z obrębu rany. Elementy właściwe rogówki biorą udział w procesie regeneracji w miejscu pierwotnie działających elementów tęczówkowych.

W III okresie (w 55 dni po plastyce) występuje ścieńczenie nabłonka rogówkowego i blizenki łącznotkankowej w miejscu rany rogówkowej.

Na tej podstawie wnioskuje, że plastyka spojówkowa działa korzystnie przez, a) osłanianie rany: b) podtrzymywanie gojenia rany i c) zbliżanie brzegów rany (jak szew).

To działanie trwa 4—7 dni, poczem spojówka cofa się na swe dawne miejsce. *Zachert* (Kraków).

Journal d'Urologie.
Nr. 4. 1924.

Alexandre Lipschütz i Wilhelm Krause. **O przeszczepianiu obcego jądra u człowieka.** Autorowie przeszczepili jądro baranie osobnikowi, który doznał urazowego zniszczenia znacznej części obu jąder. Po operacji nastąpiła pewna erotyzacja, trwająca przeszło 2 miesiące. Wynik ten odnoszą autorowie do powolnego wchłaniania hormonów w czasie autolizy jądra wszczepionego. Myślą też o pewnym wpływie tych hormonów na te części jąder, które pozostały *in situ* lub na inne gruczoły dokrewne. Liczą się jednak i z sugestją, zwłaszcza, że dany osobnik nie okazywał eunuchoidyzmu, tylko pewną niedomogę płciową.

Plecity (Lwów).

Nr. 5. — Maj. — 1924.

Jules François. **Nowsze zdobycze z radjologji dróg moczowych.** Autor omawia szczegółowo technikę pyelografji. Jako środka kontrastowego używa 10—20% roztworu jodku sodu a przed wstrzyknięciem do miedniczki radzi wymierzyć jej pojemność i później taką samą ilość jodku sodu wstrzyknąć. Do tego używa nie strzykawki, lecz biurety, umieszczonej 50 cm nad poziomem stołu. Zdjęcie roentgenowskie powinno trwać krótko, 1—2 sekund. Po zdjęciu należy środek kontrastowy aspirować do strzykawki. Pomiędzy wskazaniami do pyelografji autor wylicza przypadki rozpoznawczo trudne:

1. podejrzenia na wodonercze;
2. lub na kamienie, które przepuszczają promienie X;
3. nerki ruchomej, sprawiającej bóle;
4. roponercza wszelkiego rodzaju, w którem nie wykazano prątków gruźliczych, ani kamicy, by dojść do rzeczywistej przyczyny danego schorzenia;
5. krwiomoczu niegruźliczej przyrody, potwierdzonego cystoskopową;
6. przerostu stercza celem stwierdzenia niebezpieczeństwa grożącego przez powikłanie następcze zapalenia miedniczek i nerek;
7. podejrzenia na kamień moczowodowy;
8. przypadki wątpliwe, czy guz miednicy wychodzi z nerki, czy narządów innych jamy brzusznej; wreszcie
9. klinicznie rozpoznanej kamicy nerkowej.

Przechodząc następnie do omawiania sztucznej odmy okołołożyskowej nerki »*pneumoren*«, autor oznacza miejsce wkłucia igły, które znajdujemy, jeżeli połączymy z tyłu linją poziomą grzebienie biodrowe, stąd posuwamy się po kręgosłupie w górę aż do wyrostka kolczastego II. kręgu lędźwiowego, poczem jeszcze o szerokość palca wyżej, stąd 3 cm na prawo lub na lewo od linji środkowej. Tu wbija autor prostopadle igłę możliwie cienką; po natknięciu się na wyrostek poprzeczny kręgu omija go pochylając nasadkę igły w kierunku głowy chorego i posuwa jeszcze 1,5 cm w głąb. Po wyciągnięciu przetyczki dla przekonania się, czy z igły nie wypływa krew lub ropa, wstrzykuje powoli przez przeciąg 5—7 minut 300—500 cm³ bezwodnika kwasu węglowego. Łatwe wnikanie gazu i podniesienie się ciśnienia w manometrze najwyżej o 3—4 cm jest dowodem, że powietrze dostało się we właściwe miejsce. Niebezpieczeństwa z odmy sztucznej około nerki są minimalne, można ją nawet wykonać ambulatoryjnie. Metoda ta jest nam pomocną:

a) do stwierdzenia ewentualnego braku nerki wrodzonego lub nabytego, w razie niemożności zgłębnikowania danego moczowodu;

b) do odkrycia wady rozwojowej nerki;

c) do wykazania kamieni przepuszczających promienie X;

d) jest wprost nieocenioną przy nowotworach nerki, jeżeli chodzi o odróżnienie, czy mamy do czynienia rzeczywiście z nowotworem, czy też z procesem zapalnym otoczki tłuszczowej nerki. Nieudanie się nastrzykania gazem przestworu około nerki, przemawia za naciekiem lub nowotworem samej otoczki. Odma w początkowym okresie nowotworu nerki, połączona z pyelografją dopomaga do odkrycia guza.

e) Pomaga nam do wykazania torbielkowatości nerki;

f) pewnych rodzaji wodonercza, w którem nie udało się zgłębnikowanie moczowodu;

g) do stwierdzenia, czy podejrzany cień na kliszy leży w obrębie nerki.

Radjografję pęcherza moczowego radzi autor wykonywać tam, gdzie cystoskopja nie daje zadawalającego wyniku; jako środka kontrastowego używa siarkanu barowego.

Cystoradjografja daje przy uchyłku pęcherza najpewniejsze wyniki rozpoznawcze; przy guzach pęcherza jest ona bardzo dzielnym środkiem pomocniczym, pozwalającym rozpoznawać nawet guzy, wielkości orzecha laskowego.

M. Negro. **Pyelografja przy gruźlicy nerek.** Przy

gruźlicy zaczynającej się w miedniczce, mamy już w jej początkowym okresie na pyelogramie widoczną zmianę w wypukłych i ostrych zarysach brodawek. Występuje wówczas ich spłaszczenie, widać ubytki i zamazanie konturów. Lecz zmiany te nie są dla gruźlicy znamienne, gdyż znajdujemy je i przy wodonerczu i przy roponerczu niegruźliczem. Przy gruźlicy z pierwotnem ogniskiem poczynającem się w miąższu nerki, pyelogram nie daje obrazu zmian jakichkolwiek. Przy gruźlicy miedniczki i nerki, już daleko posuniętej, znajdujemy następujące zmiany na pyelogramie:

1. Rozszerzenie moczowodu albo jednostajne, robiące wrażenie zesztywnienia, albo nieregularne, z przewężeniami i zgięciami.

2. Rozszerzenie miedniczki, której brzeg zewnętrzny przedstawia się o granicach nieregularnych, zniekształconych, wyzębionych, pokrytych ubytkami, rysunek brodawek i kieliszków jest zatarty. Płyn kontrastowy, wnikający do jam gruźliczych nerki, daje na płycie plamy o brzegach nieregularnych i zamazanych. Jamy nie mające połączenia z miedniczką lub też z połączeniem za wąskiem, dalej przestrzenie wypełnione ropą, nie dającą wniknąć płynowi kontrastowemu, nie uwydatniają się na pyelogramie.

Dlatego autor uważa pyelografję przy gruźlicy nerki wogóle za zbędną, gdyż każdy rozpad miąższu nerki daje podobny obraz, a plamy na płycie z wyżej wymienionych powodów nie dają prawdziwego poglądu na rozległość zmian rozpadowych. Badanie czynnościowe nerki daje wynik bardziej dokładny co do rozległości zmian w nerce i jej wartości. M. uważa pyelografję przy gruźlicy nerkowej za nic więcej, jak tylko za sprawę zbytecznej ciekawości.

Damański (Lwów).

Surgery, Gynecology and Obstetrics.
T. XXXIX/2. Sierpień. 1924.

H. Wright. **Wrodzony uchyłek przewodu żółciowego wspólnego.** (Congenitac diverticulum of the common bile duct). Opis przypadku. U 15 letniego chłopca — od urodzenia ślad żółtaczki. Od 5 miesięcy wzrastający guz w podżebrzu prawem — okrągły — wdechowo bardzo mało, na boki zupełnie nieprzesuwalny, żółtaczka i guz powiększał się po jedzeniu — wówczas również zjawiały się bóle —, czasem bardzo silne o charakterze kolki, czasem głuche.

Przy operacji stwierdzono guz między wątrobą, dwunastnicą i zgięciem wątrobowem, a nerką, pozaotrzewnowy. Próba wyłuszczenia spowodowała silny krwotok kapillarny. Wykonano przetokę między torbielą a dwunastnicą. Śmierć 3 dnia z powodu cholemji. Torbiel wielkości głowy dziecka — wyścielona była nabłonkiem dróg żółciowych. Przewód wątrobowy i żółciowy wspólny miały ujścia wewnątrz torbieli zwężone rodzajem zastawki. Część odprowadzająca przewodu wspólnego poza torbielą zwężona.

Dotychczas opisano 42 przypadków tego cierpienia. Najczęściej dotyczy kobiet (85%) z początkiem drugiego dziesiątka lat — wyniki operacyjne niepomyślne. Wszystkie próby wyłuszczenia torbieli skończyły się śmiertelnie, najczęściej z powodu powolnego skrwawienia się.

Na 22 przypadków — w których torbiel sączkowano tylko — zabieg przeżyły 3.

Drenowanie z równoczesnem względnie następowem zespoleniem z jelitem, wykonano w 8 przypadkach, z tego zmarło 3. O ile zabieg ten wykonuje się dwuczasowo — akt II — zespolenie torbieli z dwunastnicą—jest nadzwyczaj trudny, a nawet czasem niemożliwy.

Za operację wyboru uważa autor zespolenie pierwotne z dwunastnicą.

Etjologja cierpienia jest mało znana. Na podstawie badań embrjologicznych autor dochodzi do wniosku, że jest to anomalja rozwojowa.

J. H. Garlock. **O zakażeniach ręki.** (Infections of the hand). W pracy obejmującej 460 przypadków spraw ropnych w obrębie ręki, autor omawia objawy, powikłania i leczenie poszczególnych cierpień. W zastrzale końcowe dobre wyniki przypisuje: wczesnemu operowaniu — o ile możliwem w pierwszych 24 godzinach — w opasce Esmarcha i w narkozie ogólnej. Nacięcia ręki dosyć długie, sączkowanie ogranicza do minimum. Wcześnie zaczyna ruchy czynne. Ścięgna — równocześnie z torebkami zajęte były w 71,4% przypadków. *Osteomyelitis* członów palców występowała w tych przypadkach, gdzie nacięcia były za małe.

C. H. Peck. **Torbiele gruźlicze w śledzionie; splenektomja, wyzdrowienie** (Tuberculous cyst of Spleen; Splenektomy; Recovery). Opis przypadku pierwotnej gruźlicy śledziony. Cierpienie trwało 4 miesiące Śledziona usunięta operacyjnie miała wymiary $29 \times 18^1/_2 \times 15$ cm, tkanka śledzionowa zachowana była tylko na obwodzie i w przegrodach między torbielami, z których największa — miała średnicę 11 cm — wypełnionymi częściowo serowatą cieczą. Mikroskopowy obraz nie posiadał cech właściwych gruźlicy, natomiast zaszczepiona świnka morska zginęła po 30 dniach na gruźlicę prosówkową.

Zabieg operacyjny był bardzo trudny z powodu silnych zrostów z otoczeniem.

Na 52 przypadków opisane w piśmiennictwie w 26 badano obraz krwi — z tego w 9 był normalny, w 11 wtórna anemja miernego stopnia, w 6 wyraźna polycytemja (ciałek czerwonych ponad 8 miljonów). Ilość ciałek białych najczęściej zwiększona. Dominującym objawem jest powiększenie śledziony i bóle w podżebrzu lewem — przebieg przeważnie przewlekły. Splenektomja jest jedyną drogą do wyleczenia — jest jednak wskazana tylko w tych przypadkach, gdzie gruźlica śledziony jest dominującem cierpieniem, a gruźlicy w innych narządach brak lub bardzo nieznacznego stopnia. Policytemia bywa tylko w przypadkach cięższych — ale nie stanowi przeciwwskazania do operacji. W przypadkach, w których zabieg operacyjny skończył się pomyślnie (7 razy śmierć na 17 operowanych) zwykle następuje zupełne wyleczenie.

Dr. *A. Gruca* (Lwów).

Archives des Maladies de l'Appareil digestif.
Nr. 4. 1924.

M. Loeper i R. Turpin. **O roli tkanki łącznej i naczyń w powstawaniu przerzutów skórnych raka żołądka.** Opis przypadku *ca. scirrhosum ventriculi,* powikłanego licznymi przerzutami skórnymi, w którym sekcja pośmiertna wykazała ponadto zwyrodnienie rakowate obu nadnerczy i przerzuty w tkance łącznej okołonerkowej i podosierdziowej.

Badanie drobnowidowe przerzutów wykazuje ścisłą zależność nagromadzenia komórek nowotworowych od układu naczyniowego. W pośrodku każdego guzka skórnego czy podosierdziowego wykryć się daje tętniczka, dokoła której powstało skupienie komórek rakowatych, otoczonych silnie bujającą tkanką łączną.

W jednym z przerzutów tętnica wykazuje zaczopowanie komórkami nowotworowemi; dane te przemawiają za rozsianiem się sprawy nowotworowej w danym przypadku drogą naczyń krwionośnych. Zwraca uwagę brak przerzutów w zakresie narządów najczęściej je wykazujących jak n. p wątroba.

Autorowie rozpatrują możliwość powinowactwa komórek nowotworowych do pewnych tkanek ustroju (Reitman), co prowadziłoby do wybiórczego powstawania przerzutów.

D. Simici i C. Dumitriu. **O wydzielaniu barwików przez błonę śluzową żołądka.** Autorowie badają wydzielanie, wprowadzonych śródmięśniowo barwików, przez błonę śluzową żołądka u ludzi normalnych, kontrolując równocześnie wydzielanie się tychże przez drogi żółciowe i nerki.

Z pośród 8 barwików, z którymi czyniono doświadczenia, tylko trzy, a mianowicie: czerwień obojętna, rodamina i błękit metylu wydzielają się z sokiem żołądkowym po 10—45 minutach. Autorowie polecają zastosowanie tej metody w rozpoznawaniu schorzeń błony śluzowej żołądka zwłaszcza gdy chodzi o wyróżnienie czynnościowych zaburzeń wydzielniczych od zmian zanikowych czy przerostowych tkanki gruczołowej.

D. Dénéchan i Ch. Gigon. **O torbielach wrzekomych trzustki i powstających samorzutnie.** W etjologji powstawania torbieli wrzekomych trzustki uwzględniano aż do niedawnych czasów przedewszystkiem pierwiastek urazowy; dopiero prace Guinarda i Quénu wyróżniły postać zapalną ustalając symptomatologję tego schorzenia.

D. i G. rozpatrują jego obraz kliniczny i przebieg na podstawie danych z piśmiennictwa, obejmujących 27 przypadków i własnych dwu spostrzeżeń.

Istotną przyczynę powstania torbieli wrzekomych stanowi ograniczona martwica miąższu trzustkowego, występująca pod wpływem procesów infekcyjnych czy intoksykacyjnych, czy wreszcie, jak chcą Gilbert i Chabrol pod wpływem zaburzeń w krążeniu. Etjologja, jak i obraz anatomiczny zmian posiłkowych są więc identyczne z tem, co stwierdzamy przy *pancreatitis haemorrhagica;* jedynie obraz kliniczny jest łagodniejszy, skutkiem ograniczenia się procesu do części trzustki.

Po ostrym początku wśród przeszywających bólów i ciężkich objawów ogólnych następuje okres złagodzenia, względnie zniknięcia dolegliwości, charakteryzujący się tylko szybko postępującem wychudzeniem. Okres ten trwa kilka tygodni do kilku miesięcy, poczem zwolna przychodzi do wytworzenia się guza, najczęściej poniżej i na lewo od pępka.

Przebieg schorzenia jest przedłużony, na pierwszy plan wysuwają się objawy dyspeptyczne i postępujące szybko charłactwo.

Rozpoznanie napotyka zazwyczaj na znaczne trudności. Ważnym środkiem pomocniczym jest prześwietlenie promieniami Röntgena, zwłaszcza przy wydęciu powietrzem jelita grubego lub przy odmie otrzewnowej.

Jako najważniejsze powikłanie wymienić należy pęknięcie, utworzonych przez zlepienie się narządów otaczających, ścian cysty, z następowem zropieniem treści torbieli.

Postępujące szybko charłactwo, jakoteż możliwość powikłań, stanowią wskazanie do jak najrychlejszego zabiegu operacyjnego, dającego zazwyczaj dobre wyniki.

Czeżowska (Lwów).

Wiener Archiv für Innere Medizin.

T. VIII. Z 3. 1924.

M a l i w a. **Badania nad wymianą oddechową gazów.** Przy leczeniu swoistem gruźlicy zawiesiną bakteryjną i starą tuberkuliną zwiększa się całkowita przemiana materji nawet wtedy, gdy środki te stosowane są w ilościach nie wywołujących jeszcze przedmiotowych objawów odczynu miejscowego i ogólnego, w przeciwieństwie do leczenia nieswoistemi ciałami drażniącemi, które powodują zwiększenie przemiany materji dopiero przy, a może z powodu, wystąpienia gorączki.

S c h e r f. **Przyczynek do diuretycznego działania mocznika.** Przy podawaniu mocznika występuje często znaczne wzmożenie diurezy bez ubytku na wadze, ponieważ utrata wody drogą nerek wyrównywaną zostaje przez ograniczenie wydzielania wody drogą pozanerkową przez skórę, płuca, jelita. Dlatego należy przeprowadzać równocześnie kontrolę wagi ciała lub wydzielania chlorku sodu w moczu dla osądzenia działania moczopędnego mocznika.

Dawki mocznika niewielkie, do 60 gramów *pro die,* są bezskuteczne, ponieważ zawartość wody w pożywieniu wystarcza, aby sprowadzić wydalenie jego bez utraty na wadze; skutek osiągnąć można dopiero przy dawkach większych, dochodzących do 100 gr. Pod względem zdolności zmniejszania wydzielania potu, jak i wzmożenia krzepliwości krwi, podobny jest mocznik do chlorku sodu.

W a s s e r m a n n. **O podobnych do dusznicy bolesnej objawach niedomogi serca. Angina respiratoria.** Autor opisuje zespół objawów niedomogi serca, przypominający pod niektórymi względami dusznicę bolesną, stąd zwany przez niego *angina respiratoria, insuffizienzanginoid* — który okazuje podobne napady lęku, od głuchego niepokoju aż do uczucia zamierania, ucisku i mniej lub więcej zaznaczonego bólu w piersiach.

Napady te występują u ludzi w średnim lub późnym wieku, przeważnie w nocy, samoistnie, pojedynczo lub po kilka, w dłuższych lub krótszych odstępach czasu.

Patogenetycznie jest dusznica oddechowa objawem ośrodkowego duszenia i należy do działu duszności podmiotowej, do t. zw. głodu powietrza.

Patofizjologicznie na zespół objawów dusznicy oddechowej składa się szereg wrażeń ośrodkowych i obwodowych:

1. Uczucie lęku jest objawem podmiotowym, psychicznym odpowiednikiem rdzeniowego (centralnego) głodu tlenu, związanym z wewnętrznym motorycznym niepokojem.

2 Opresja objawia się jako uczucie ciężaru, ucisku, zesznurowania lub zacieśnienia, w piersiach, poza mostkiem lub w okolicy serca; genetycznie podobnie jak lęk jest objawem centralnego duszenia się. Odczuwanie obwodowe tego wrażenia, nieraz bardzo wyraziste, odbywa się według prawa projekcji ekscentrycznej w okolicy odpowiednich narządów wykonawczych ośrodka; mechanizm więc jego jest przeciwieństwem powstawania objawów dusznicy bolesnej.

3. Uczucie duszenia się, dławienia, umiejscawiane przeważnie w górnych drogach oddechowych, odpowiada patofizjologicznie wzmożonemu stanowi napięcia względnie skurczowi mięśni gładkich narządu oddechowego, krtani i przełyku. Miejscowe odczuwanie tych stanów napięcia jako uczucie duszenia jest somatyczno-specyficznym wyrazem głodu powietrza. Porównać go można do odpowiadającego mu gryzącego uczucia głodu w żołądku i uczucia suchości — pragnienia — w przełyku.

4. Objaw bólu w zespole dusznicy oddechowej nie jest pojedynczem, jednolitem uczuciem, lecz składa się ze wzmożonego, do bólu nieznośnego, przykrego uczucia z powodu ośrodkowego duszenia, przemieszczonego do odpowiednich trzewiów, i ze wspomnianych stanów napięcia mięśni oddechowych i przełyku.

Wszystkie te obwodowe, cielesne zjawiska, są wynikiem nadczynności wskutek braku tlenu układu nerwu błędnego względnie całego układu wegetatywnego.

Zespół *angina respiratoria* należy do duszności spontanicznej, duszności krwiobiegu wielkiego, której klinicznym podkładem jest niedomagające serce aortalne (niedomoga tętnicza czyli lewokomorowa krwiobiegu wielkiego).

Dokładne odróżnienie opisanych stanów od *asthma cardiale,* obrzęku płuc, miażdżycy naczyń mózgowych, a przedewszystkiem od dusznicy prawdziwej ważne jest ze względu na leczenie, już choćby dlatego, że środki niezawodne przy *angina pectoris,* jak azotyn amylowy lub nitrogliceryna tu zwykle zawodzą i zmuszają do stosowania narkotyków, które obniżając zdolność tkanek do przyjmowania tlenu pogarszają jeszcze chorobę właściwą. Szybki skutek po przetworach naparstnicy dopomaga w rozpoznawaniu. Również dobrze działa kofeina, w samym napadzie wziewanie tlenu.

K a u f i K a r p á t. **O okresowem wypadaniu skurczu z licznemi intermisjami w sercu ludzkiem.** Okresowe wypadanie skurczu komorowego jest dość częstem następstwem zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowem, a polega na tem, że prawidłowa podnieta, przebiegająca przez przedsionek, zostaje po pewnej ilości przewiedzionych bodźców zatrzymana w węźle komory tak, że nie dochodzi do skurczu komory.

Autorzy ogłaszają wyniki badań elektrokardjograficznych nad przypadkiem nieco odmiennym, raz dopiero opisanym (przez Wenckenbacha), w którym oprócz wypadania skurczu po pewnej ilości, tutaj 6—9, przewiedzionych bodźców, zahamowany zostaje zaraz 2, 4 a czasem i 6 skurcz po po pierwszem wypadnięciu.

To zaburzenie w przewodnictwie wywołane zostało przez *digitalis* u osobnika z wrzodziejącem zapaleniem wsierdzia na zastawkach tętnicy głównej.

Dr. *S. Mossor* (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Redakcja otrzymała: J. D ę b i c k i - C h a n i a: Röntgenbehandlug der Kehlkopftuberkulose. (Odb. ze Strahlentherapie. T. 18. r. 1924). — F r a n k i S z o u r: Metodyka, wyniki i znaczenie kliniczne badań chemiczno-morfologicznych zawartości dwunastnicy (odb. z Nr. 7. Warsz. Czasop. Lek. 1924). — A G r u c a: Zur Gesichtsfurunkelbehandlung (odb. z Zentralbl.

Chirurgie. Nr. 30. r. 1924). — A. Gruca: Wskazania i wartość lecznicza szczepionki Delbet'a (odb. z Lek. Wojsk. Nr. 7. r. 1924). — W. Janusz: Deux cas de lymphogranulomatose (odb. z Lyon Médical. Nr. 23. r. 1924). — St. Klejn: O samoistnem zapaleniu dróg żółciowych (odb. z Nr. 4. i 6. Warsz. Czasop. Lek. 1924). — St. Klejn: Rola krwi w patologji (ibid. Nr. 8. r. 1924). — A. Kobryner: O przebiegu fizjologicznym leukocytozy u człowieka (ibid. Nr 4. r. 1924).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 28. maja 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 75.

1. Kol. doc. Tempka przedstawia: **Przypadek rozsianej włókniakowatości nerwów czyli choroby Recklinghausena.**

2. Kol. Rosenhauch przedstawia: a) chorego, przedstawionego przed dwoma tygodniami **z soczewką zwichnięną do przedniej komory**, którą usunął zapomocą operacji: cięcie płatowe w rogówce, po zapuszczeniu poprzedniem pilokarpiny; mimo to, wskutek odpływu znacznej ilości cieczy wodnej, czy też rozwodnionego ciałka szklistego, źrenica się nieco rozszerza, tęczówka zapada w głąb, rogówka, jak i cała gałka marszczy się. Normalna ekspulzja niemożliwa: soczewkę usunięto przy pomocy łyżeczki Pagenstechera. Zaćma była, jak przewidywano, gipsowa.

Dziś mija dwa tygodnie od operacji — oko bez podrażnienia.

b) Przypadek **urazowej zaćmy**, zwichniętej do ciałka szklistego w trzecim roku życia, u chorego 21 letniego. R. wspomina o hipotezie dr. Beauvieux i Monoda (Archives d'Ophtalm. maj 1924), wyjaśniającej mechanizm zwichnięcia soczewki. Uraz, działający z przodu na gałkę oczną, spłaszcza ją, powodując powiększenie się średnicy sagitalnej oka, wskutek czego nitki więzadełka Zinniusza ulegają napięciu. Uraz wywiera zarazem ucisk na ciałko szkliste w osi środkowej. Ustępując pod naciskiem, ciałko, uderzywszy o tylną ścianę gałki, wraca ku przodowi (contre-coup) prądem obwodowym, prąc na napięte nitki Zinniusza, które pod tym naporem pękają. W obu przypadkach dr. B. i M. musiano gałkę oczną usunąć z powodu silnych bólów (jaskra następowa).

W przypadku przedstawionym przez kol. R. soczewka zwichnięta w 3 roku życia była miękka, i po zmętnieniu, uległa w przeważnej części wessaniu; pozostała tylko torebka i drobne resztki, w postaci lekkiej białej błony (*cataracta membranacea*). Tem się też tłumaczy, że oko przedstawionego chorego nie okazuje podrażnienia.

3. Kol Biernacki przedstawia **przyrząd mikroskopowy Müller do badania naczyń włosowatych in vivo.**

W dyskusji przemawiali kol. doc. Szymanowicz, Wachtel i prof. Majewski.

4. Kol. Artwiński i prof. Latkowski przedstawiają **przypad k polydipsji w przebiegu encephalitis letargica.**

5. Kol. Latkowski wygłasza odczyt p. t. »**O moczówce prostej**« (obie rzeczy przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali gł s kol. doc. Kostrzewski i prof. Latkowski.

Posiedzenie naukowe w dniu 4 czerwca 1924.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 98.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 28. maja 1924 roku,

1. Kol. Domaszewicz (Lwów) wygłasza odczyt p. t.: »**Znaczenie sztucznej odmy czaszkowej** (encefalografji) **dla rozpoznawania i umiejscowiania schorzeń mózgu**« (Rzecz przeznaczona w całości do druku).

Odczyt był obficie ilustrowany szeregiem przeźroczy ze zdjęć roentgenograficznych. Sekretarz: Dr. *Pawlas.*

II. Zjazd Okulistów Polskich we Lwowie

w dniach 19. i 20. września 1924.

Dokończenie.

IV. Posiedzenie w dniu 20 września 1924.

Przewodniczący Kapuściński. Sekretarz Szymanowski.

30. Machek (Lwów): **Spostrzeżenia, dotyczące dziedziczności optycznej budowy oczów.** Mówca przytacza na wstępie dane, które dotyczą naszych wiadomości o dziedziczności refrakcj oczu a mianowicie: znanem jest, że obok myopji nabytej, szkolnej istnieje także myopja dziedziczna; dziedziczy się najczęściej skłonność do myopji, która polega na podatności tylnej części twardówki, która się z wiekiem i to szczególnie między 12-ym a 20-ym rokiem wypukla, przez co oś oczna się wydłuża; dziedziczone przypadki myopji dochodzą najczęściej do wyższego stopnia, niż nabyte, a myopję tę można wykazać już u dzieci, które się jeszcze czytać nie uczyły; istnieje także chorobowa dziedziczna myopja, powyżej 8 dioptrji, połączona z upośledzeniem bystrości wzroku i zmianami anatomicznemi na dnie oka; co do dziedziczenia innych zboczeń refrakcyjnych nic pewnego nie wiemy. Sposoby stosowane dotąd, aby wykazać, czy myopja u badanego osobnika jest dziedziczną są niedostateczne — sposób zbierania dat statystycznych oparty na niepewnych wywiadach musi dać błędne wyniki. Materjał, któryby pouczył o prawach dziedziczności musi objąć całe rodziny, kilka pokoleń i zbadać należy wszystkich osobników rodziny bez względu na to, czy członkowie rodziny mają oczy prawidłowe, czy też wykazują zboczenia refrakcyjne. Tylko takie badania dałyby rodowody rodzin zbadanych pod względem budowy oczu, które nazwaćby można »rodowodami refrakcyjnymi«.

Po przedstawieniu trudności, jakie się nastręczają przy podjęciu takich badań (lekarz musi żyć długo i nieprzerwanie przez szereg lat mieć rodziny w swojej opiece; nie każdy z członków rodziny zgodzi się być przedmiotem badań; naruszenie tajemnic rodzinnych) pokazuje mówca rodowody, obejmujące nieraz 4—6 pokoleń i znaczne przestrzenie czasu, w niektórych rodowodach powyżej 150 lat. Są to rodziny, których już przed 30—50 laty badało się dziadów i pradziadów, a później ich potomków i objaśnia w jaki sposób należy je odczytywać aby wysnuć odpowiednie wnioski.

Na podstawie tych badań opartych na rodowodach refrakcyjnych dochodzi mówca do następujących wniosków:

1) Ametropja osiowa, hypermetropja i myopja stanowią w zasadzie dziedziczne zboczenia. Dziedziczy się wprost z ojca lub matki, a więc w pierwszej generacji, dziedziczenie wprost albo z przeskoczeniem jednej lub więcej generacji a więc po dziadkach lub pradziadkach, dziedziczenie atawistyczne.

2) Dowód, że hypermetropja jest dziedziczna polega na tem, że w rodowodach hypermetropów, w których się znajdują tylko hypermetropi i emetropi występuje u potomstwa obok emetropji tylko hypermetropja a nie inna refrakcja. Jeżeli w rodowodach hypermetropów później pojawi się myopja albo astygmatyzm, to da się najczęściej wykazać, że osobnik z myopją lub astygmatyzmem ma między przodkami (kognatami) myopa lub astygmatyka, który przez przyżenienie wszedł do rodziny. Odtąd już rodowód w tej gałęzi przestaje być rodowodem hypermetropów. Dziedziczność hypermetropji łatwiej udowodnić, niż dziedziczność myopa, a to dlatego, że stopień hypermetropji pozostaje jednaki, podczas kiedy w rodowodach myopów utrudnia sąd należyty myopja nabyta. Twardówka oka hypermetropa nie jest podatna, a długość osi pozostaje z wiekiem ta sama. Z reguły hypermetropja nie postępuje, a potrzeba zmiany szkieł polega na powiększeniu jawnej hypermetropji, jest tedy następstwem zmniejszenia zdolności akomodacyjnej. Dziwić się należy, że dotąd badano wyłącznie dziedziczność myopa, a nie hypermetropa.

3) Myopja najczęściej dziedziczy się synchronicznie, t. z. że występuje w pewnym wieku i postępuje najczęściej także do pewnego wieku. W rodowodach refrakcyjnych myopów powtarza się często myopja, a nigdy hypermetropja, a jeżeli, to znowu wykazać można, że osobnik z hypermetropją ma przodka hypermetropa, który przez przyżenienie wszedł w rodzinę myopów. Wyższe stopnie myopji, które już u dzieci występują, są zawsze dziedziczne, a nabyte stopnie myopji występują tylko w latach, w których dorastający osobnik zajmuje się pracą w pobliżu.

Synchroniczne dziedziczenie myopji jest następstwem tego, że myopja osiowa powstaje skutkiem dziedziczenia podatności tylnej części gałki ocznej. Tam, gdzie ta podatność istnieje, wystarcza często się powtarzające wahanie parcia ościennego, choćby w granicach normalnych, aby się gałka oczna wydłużyła. Odziedziczona myopja przez pracę w pobliżu się powiększa.

4) Astygmatyzm da się najczęściej wykazać u przodków; czasami tego samego rodzaju z tem samem położeniem osi krzywizn rogówkowych, częściej z podobnem tylko położeniem tak, że osie wymiarów mniej więcej przebiegają, tak jak u przodków. Astygmatyzm rogówkowy może się zdarzyć w oczach z hypermetropją lub z myopją, a więc w oczach z ametropją osiową. Oba zboczenia bywają dziedziczne wraz z astygmatyzmem. Dziedziczy się więc refrakcję osiową wraz z astygmatyzmem

5) Możnaby myśleć, że refrakcja może się wyrównać, jeżeli n. p. ojciec jest hypermetropem, a matka myopką. Rodowody jednakże refrakcyjne nie wykazują nic, coby zatem przemawiało. Owszem w rodowodach powt rza się zboczenie ojca lub matki, ojcowych lub matczynych przodków, często nawet tego samego stopnia. Wiedzą o tem prawie dziedziczności zboczeń dobrze hodowcy zwierząt, którzy chcąc mieć potomstwo bez zboczeń, łączą tylko zwierzęta bez skazy. Zboczenia u potomstwa się powtarzają.

6 Z tem w związku pozostaje, że w przypadkach, w których ojciec i matka mają ten sam stopień ametropji n. p. hypermetropję, również dzieci lub potomstwo dalsze dziedziczą stopień ametropji po ojcu albo po matce, bez kumulacji stopnia. To znaczy, że chociaż u potomstwa, u większej ilości dzieci, zdarza się ametropja, ale nie w wyższym stopniu, niż u jednego z przodków.

7) Zboczenia refrakcyjne oczów przechodzą w wielu przypadkach tylko na jedno oko. Tu się zdarzyć może, że jedno oko dziedziczy zboczenie refrakcyjne jednej linji przodków, drugie drugiej. Następstwem tego jest anisometropja, która jest jak się pokazuje rzeczą dziedziczności. To samo można powiedzieć o asymetrji twarzy będącej następstwem anisometropji.

8) Jest prawdopodobnem, że refrakcja silniejszej i zdrowszej linji w rodowodzie refrakcyjnym przemaga u potomstwa.

9) Zboczenia refrakcyjne mogą także powstać skutkiem zboczeń rozwojowych i wpływów chorobowych (hypermetropja w przypadkach mikroftalmji i u przedwcześnie urodzonych dzieci).

10) Wielka liczba emetropów w rodowodach, jest naturalnem następstwem tego, że każdy osobnik z ametropją ma wiele przodków z emetropją.

31. Bednarski (Lwów). **O fizjologicznem zagłębieniu tarczy nerwu wzrokowego.** Na podstawie badania 833 gałek ocznych wziernikiem doszedł mówca do następujących wniosków: Zagłębienie fizjologiczne tarczy spotyka się prawie stale przy emmetropji (86%) i przy niskich ametropjach (przy niskiej hypermetropji w 86%, przy niskiej myopji w 84%). Im wyższego stopnia jest ametropja, tem rzadziej spotykamy przy niej zagłębienie fizjologiczne tarczy. Potwierdzenie swoich wniosków wyprowadzonych ze statystyki znalazł B. w zachowaniu się zagłębienia fizjologicznego tarczy przy anizometropji. Badanie 34 przypadków anizometropji wykazało, że zagłębienie fizjologiczne tarczy na oku z wyższą ametropją było płytsze, względnie go nie było. Dla objaśnienia przytacza B. 6 przykładów. Uwzględnia przytem autor pytanie, czy wogóle zagłębienie fizjologiczne tarczy jest na obu oczach jednakowe. Z reguły nie znalazł autor większej różnicy w zagłębieniu fizjologicznem tarczy na obu oczach przy jednakowej refrakcji, jeżeli zaś była to częściej lewe zagłębienie tarczy było większe. Autor zastanawia się dalej nad pytaniem, czy w miarę postępowania myopji zagłębienie tarczy staje się płytsze, a w końcu zanika i przytacza jeden przypadek przemawiający za tem, że zagłębienie tarczy przy postępującej myopji może zanikać. Wreszcie przy badaniu 45 gałek z dużemi i głębokiemi zagłębieniami fizjologicznemi tarczy znalazł autor także potwierdzenie swoich wniosków. Zauważył bowiem, że dużych i głębokich zagłębień fizjologicznych tarczy nie spotyka się przy wysokich ametropjach — nie przywiązuje natomiast wagi do tego, czy te głębokie i duże zagłębienia tarczy spotykają się częściej przy emmetropji, czy też przy myopji lub hypermetropji. Brak fizjologicznego zagłębienia przy wysokiej myopji tłumaczy autor mechanicznie, wydłużeniem się gałki, zaś przy hypermetropji wązkością kanału nerwu wzrokowego.

32. Krzemicki (Lwów). **Z pogranicza neurologji i okulistyki.** Jeżeli oko badanej osoby zasłonimy zwierciadłem płaskiem w ten sposób, że może ono widzieć tylko przedmioty odbite od powierzchni zwierciadła wówczas przy każdym obrocie zwierciadła musi nastąpić odpowiedni, zupełnie bezwiedny ruch gałki ocznej. Ze względu na przymusowość, niejako ujarzmienie podobnych ruchów proponuje mówca objęcie omawianego zjawiska nazwą zygopsji (od ζυγόν = jarzmo). Zapomocą próby zwierciadlano-optycznej można łatwo wykluczyć symulację całkowitej ślepoty, stwierdzić, kiedy zaczyna się wytwarzać widzenie naoślne u niemowląt, wykazać hemianopsję u chorych z zamgloną świadomością, przekonać się w pewnych stanach psychopatycznych, czy dane osoby widzą i czy gałki ich są w stanie wykonywać ruchy. Przy ruchach zygoptycznych nie ma żadnej tendencji do współruchów głowy. Okoliczność tę można wyzyskać z pożytkiem przy badaniu porażeń mięśni ocznych.

Pozatem opisuje K. **kilka przyrządów własnego pomysłu** ulepszających metody badania pola widzenia i pola patrzenia (pozierania). Przyrządy te były demonstrowane w ciągu obydwu dni zjazdu kilkunastu grupom uczestników.

33. Drak (Lwów) podaje opis nadzwyczaj rzadkiego **przypadku ad noma cysticum limbi conjunctivae** u 19 letniego studenta. Narośl wielkości 10×4 mm płaska, gładka, bez szypuły, łatwo przesuwalna na twardówce, szarawa, o licznych naczyniach krwionośnych i twardej konsystencji. Nowotwór ten odcięty i zbadany pod mikroskopem wykazywał budowę gruczolaka cewkowego, wychodzącego z gruczołów śluzowych. Światła gruczołów były miejscami zamienione w torbiele. Powstanie guzka należy odnieść przypuszczalnie do rozwoju jego z pojedynczych gruczołów spojówki gałkowej typu Manza, wybujałych wskutek długotrwałego nieżytu.

Rozprawy.

Bałłaban T. jest zdania, że gruczolak mógł powstać przez mechaniczne drażnienie miejsca powstania gruczolaka i to wskutek ciągłego tarcia gałki ocznej o górną powiekę. W braku urazu należy przyjąć, że w następstwie przewlekłych zapaleń przyszło do torbowatego wklęśnięcia przybłonka, a przez bujanie i ucisk okolicznej tkanki wklęśnięcie to zostało zdeformowane i przyjęło postać gruczolaka.

34. Musiał (Lwów). **Rogówka olbrzymia a wodoocze** (z pokazem fotografji). Nawiązując do obserwowanego w klinice przypadku rogówki olbrzymiej u dziecka 2 dni liczącego mówca zastanawia się nad patogenezą rogówki olbrzymiej i wodoocza, które w pewnym okresie chorobowym mają wiele cech ze sobą wspólnych. Omawia zasadnicze różnice między rogówką olbrzymią, która przez całe życie nie powoduje żadnych zgubnych następstw dla wzroku, w przeciwieństwie do wodoocza, prowadzącego w końcu do ślepoty. Z teorji tłomaczących powstanie rogówki olbrzymiej ma według mówcy najwięcej prawdopodobieństwa hipoteza Reisa. Według Reisa należy rogówki olbrzymie uważać nie za objaw patologiczny, lecz za atawistyczny. Są one powtórzeniem cech rodowych obecnie już nie występujących podobnie jak u niektórych zwierząt, gdzie wymiar poziomy rogówki zbliża się do wymiaru poziomego gałki, a więc rogówka w stosunku do gałki za wielka, a mimo to nie mówimy u nich o rogówkach olbrzymich. M. omawia następnie istniejące poglądy w sprawie powstawania wodoocza i jest zdania, że główną rolę odgrywają tu procesy zapalne. Możliwem jest jednakże, że w powstawaniu wodoocza odgrywają także pewną rolę zmiany w nerwie współczulnym i trójdzielnym. Na podstawie materjału klinicznego dotyczącego 18 przypadków wodoocza radzi M. wprowadzić podział wodoocza na ostre, podostre i chroniczne (właściwe glaucoma juvenile). Leczenie polegało na obniżeniu ucisku bądź to drogą operacyjną, bądź też przez stosowanie miotyków i adrenaliny.

Rozprawy.

Reis, nawiązując do poruszonego przez kol. Musiała zagadnienia o rogówce olbrzymiej, zaznacza, że własną hipotezę, tłumaczącą rogówkę olbrzymią jako objaw atawistyczny, ogłosił w czasop. franc. Arch. d'Opht. jeszcze w r. 1920. Artykuł był referowany bardzo obszernie w czasopismach okulistycznych niemieckich, a mimoto ogłosił w roku 1923 dr. Friede pracę, w której opierając się na tych samych przesłankach do tych samych dochodzi wniosków, nie wspomina zaś zupełnie o pracy ogłoszonej przez R. 3 lata wcześniej. Wobec tego zastrzegł R. swe prawa pierwszeństwa w tem samem czasopiśmie, w którem pracę swą ogłosił Friede (Graef. Arch f. Opht. 113. 1924).

Zamenhof zaznacza, że czasem wodoocze widocznie stoi w związku z glejakiem. Wówczas wskazane tylko wyłuszczenie gałki.

Kapuściński wspomina również o przypadku wodoocza u dziecka półrocznego, u którego w dalszym przebiegu choroby stwierdzono istnienie glejaka.

35. Łuc (Lwów) opisuje przypadek **torbieli tęczówki**, umiejscowionej w dolnym wewnętrznym odcinku tęczówki. Rozpoznanie kliniczne wahało się między mięsakiem czarnym, a torbielą. Zabieg operacyjny wykonał gen. Bałłaban sposobem Fischera. Po podspojówkowem otwarciu przedniej komory uskuteczniono szeroką irydektomję i torbiel wycięto. Badanie histologiczne wykazało, że chodzi tu o torbiel wychodzącą z tylnej blaszki tęczówki.

Rozprawy.

Melanowski wspomina o torbielakach tylnej powierzchni tęczówki stwierdzonych przy zapaleniach nerek typu chloremji u ludzi i torbielach podobnych spotykanych przy doświadczalnie wywołanych zapaleniach nerek u królików.

Bałłaban T. omawia rozpoznanie różniczkowe między torbielą, a mięsakiem czarnym. Przy wszystkich guzach melanotycznych tęczówki i ciałka rzęskowego, które posiadają dażność wciskania się do tylnej komory, powstaje już bardzo wcześnie przemieszczenie barwika do przedniej komórki i to na tylną ścianę rogówki lub na przednią powierzchnię soczewki. Podobnej dyseminacji przy torbielach nie spostrzegano. Przypadek opisany przez kpt. Łuca dowodzi jednakże, że tego rodzaju różniczkowa charakterystyka kliniczna nie jest czemś całkiem pewnem. W przypadku tym był bowiem barwik obficie nagromadzony w przedniej komorze, a tymczasem badanie histologiczne wykazało torbiel śródprzybłonkową.

36. Blaustein (Lwów) mówi **o operacyjnem leczeniu braku przodkowej komórki w następstwie przetoki rogówkowej.** W przypadku z długotrwałym brakiem przedniej komórki sklerotomja tylna bez przecięcia naczyniówki spowodowała wytworzenie się przedniej komórki W przypadkach jaskry złośliwej, gdzie brak komórki, sklerotomja tylna również w ten sposób wykonana może oddać dobre usługi.

Rozprawy.

Machek zaznacza, że przedniej komory nie było dłuższy czas i że sklerotomji przedniej nie można było wykonać z kontrfunkcją, a irydektomja była wykluczona. Oddzielenie tęczówki szpatułką także skutku nie miało. Zastosowano tylną sklerotomję na równiku — bez przecięcia naczyniówki — która przywróciła przodkową komorę. W przypadkach jaskry złośliwej stosował M. sklerotomję tylną zawsze z dobrym skutkiem. Wykonując sklerotomję tylną nie przecina M. naczyniówki, aby uniknąć krwotoku do ciałka szklistego.

Szymański radzi w przypadkach braku przedniej komory wejść do niej igłą dyscysyjną, przebić tęczówkę tak aby nie zadrasnąć soczewki, a otwór w tęczówce jest dostateczny dla wylewu cieczy wodnej z komory tylnej.

Majewski przytacza publikację Mehnera z kliniki wrocławskiej, gdzie stale w przypadkach nie wytwarzania się

przedniej komory po irydektomji wykonują z dobrym skutkiem sklerotomję tylną.

37. Naróg (Lwów) zdaje sprawę z próbnych **doświadczeń z pepsyną w schorzeniach powiek na tle blizn**. Do wstrzykiwań używał pepsyny wyjałowionej w preparatach »Stersin V«, dostarczonych przez firmę W. Kothe z Halle an d. Saale. Pepsyna ta o sile trawiennej 1:5000 wykazuje siłę bakterjobójczą równą 1% sublimatowi i znaczną siłę trawienną. Roztwory sporządzał sam 0,2 Stersin na 20 sol. jodico-jodata P_5, lub 0·1:100 HCl 3%₀ dest. Odpowiadają one wartością roztworom w płynie Pregla, jak to udowodnił Laskownicki. Jako dawki służyły mu ½ cm³ nowocainy 1% z adrenaliną zmieszane z ½ cm³ roztworu pepsyny, które wstrzykiwał podspojówkowo lub podskórnie w powieki co drugi dzień z chwilą zniknięcia obrzęku. Wstrzykiwania stosował w 25 przypadkach. Dobre wyniki otrzymał w przypadku wywinięcia powiek na tle blizn gruźliczych zrośniętych z okostną oczodołu, w kilku przypadkach wywinięcia i podwinięcia powiek pochodzenia kurczowego, w przypadkach grubych blizn i zniekształcenia tarczki, w przypadkach wywinięcia powiek mięsakowatych, oraz w przypadkach świeżych blizn gojącej się jaglicy. Bolesność po pierwszem wstrzyknięciu trwa w nieznacznym stopniu do 6 godzin, obrzęk i rozpulchnienie spojówki do 24 godzin. Po następnych wstrzyknięciach ból ustępuje po 2 godz., obrzęk po 12 godz. Wstrzyknięcia nie wywierają ujemnego wpływu na tkankę zdrową. Dalsze doświadczenia co do działania wstrzykiwań pepsyny pod spojówkę gałkową w przypadkach zrostów przednich i tylnych, przy bliznach rogówkowych, przy mętach i zrostach w ciałku szklistem — są w toku.

38. Fried-Wasserowa (Lwów) przedstawia przypadek **skroniowej hemianopsji w przebiegu choroby Recklinghausena**. Przypadek dotyczył chorej 20 letniej z objawami tej choroby oraz zanikiem białym nerwu wzrokowego w połączeniu z hemianopsją skroniową. Mówczyni przypuszcza, że w tym przypadku może mamy do czynienia z rzadkimi zmianami włókniakowymi, w miejscu skrzyżowania nerwu wzrokowego — nie jest jednakże wykluczoną możliwość powiększenia przysadki mózgowej. W końcu demonstruje F. schematy pola widzenia.

39. Eliasberg (Sieradz) opisuje swoje **cięcie rąbka rogówki i tęczówki** (omówione przedtem w rozprawach przy jaskrze) jako nowy sposób wejścia do ciałka szklistego przy operacji elektromagnesem. Ostatni etap operacji elektromagnesem Haaba, kiedy ciało żelazne musi przejść między torebką soczewki a tęczówką, jest szczególnie niebezpieczny, gdyż może spowodować świeże urazowe uszkodzenia soczewki. Z tej przyczyny wybrał E. cięcie rąbka rogówki i tęczówki w kierunku strzałkowym i wejście elektromagnesem ręcznym do ciałka szklistego. Zabieg ten wykonał prelegent po raz pierwszy przed 20 laty, a komunikaty o tem wygłosił w stowarzyszeniach lekarskich w Rydze, a podczas wojny światowej w Kijowie.

40. Zamenhof (Warszawa) opisuje **postać złuszczającą zapalenia ciałka rzęskowego** (*cyclitis desquamativa*). W przypadku, który klinicznie przedstawiał się jako zwichnięcie soczewki do przedniej komory, wykazało badanie mikroskopowe, że soczewka pozostała na swojem miejscu, a w przedniej komorze znajdował się wysięk zorganizowany, w skład którego wchodziły osobliwe wielkie komórki kuliste, przypominające pęczniejący nabłonek przy złuszczającem zapaleniu płuc. Źródłem tych komórek jest najprawdopodobniej nabłonek ciałka rzęskowego, skąd przedostały się przez otwór źreniczny do przedniej komory, tworząc rodzaj czopa w źrenicy, reszta zaś zatkawszy kąt przesącza wywołała jaskrę wtórną. Możliwem jest, że nie jeden przypadek jaskry w ten sposób bywa wywołany.

41. Krausz (Łódź) podaje **metodę dla wczesnego mikroskopowego rozpoznania jaglicy** (z pokazem rycin). Przy wyciskaniu ziaren pincetą zmodyfikowaną w ten sposób, że wałeczki są znacznie mniejsze niż zwykle oraz gładkie wyciska się zawartość ziaren i sporządza preparat roztarty, barwiony rozmaitymi sposobami. Przy badaniu mikroskopowem w przypadkach jaglicy okazało się, że brak jest komórek nabłonkowych, natomiast wielka ilość skupionych jąder bez protoplazmy, okrągłych mocno barwiących się.

Przy bliższem zbadaniu tych elementów można dostrzec pewien regularny proces rozpadu tych komórek limfatycznych; poczynając od niezmienionej komórki z dużem, okrągłem, zupełnie pęcherzykowatem jądrem, mocno barwiącem się z wąskim rąbkiem protoplazmy, przechodzimy do szeregu zmian tego jądra, z których najważniejszą jest utrata wszelkiej protoplazmy. W przeciwieństwie do tego, obrazy mazanek zrobionych tak samo przy innych schorzeniach, nastręczających trudności rozpoznawania jak *conj. follic. vernalis, scrophulosa*, dają obrazy zupełnie inne. Przedewszystkiem widzimy w nich komórki nabłonkowe, co przy jaglicy zdarza się tylko wyjątkowo. Poza tem elementów limfatycznych z ich charakterystyczną nekrobiozą wogóle nie widzimy.

42. Chomicki (Chełm) pokazuje fotografje i roentgenogramy z przypadków **zębów nadliczbowych w oczodole**, opisanych bez rycin w „Klinice ocznej" 1923 r.

43. Herschendörfer (Lwów). Do przypadków opisanych przez Küsela, Wiktora Reisa i Wicherkiewicza dodaje mówca dalsze **3 przypadki zmian barwikowych spojówki powiekowej w przypadkach jaglicy**. Drobne plamki ciemnobrunatne znajdowały się 2 razy na tarczce górnej, raz zaś w dolnym załamku. Badanie histologiczne wykazało, że barwik leżał śródkomórkowo we właściwej błonie śluzowej, przybłonek zaś był wolnym od barwika. Barwik układał się dokoła naczyń, a często w śródbłonkach naczyń. Wszyscy chorzy byli ciemnymi brunetami, ze skłonnością do tworzenia plamek barwikowych w skórze. Następnie omawia mówca przypuszczalny mechanizm powstawania owych plam barwikowych.

Rozprawy.

Musiał zwraca uwagę na rozmaite pochodzenia ciemnego barwika spotykanego na spojówkach powiek lub gałki. Hemosyderyna spotykana tylko po wylewach krwawych – melanin zaś może być wytworem pierwoszczy komórki pod wpływem pewnych utleniających zaczynów.

44. Luftman (Lwów) pokazuje na przykładzie objaśnionym rycinami **skiaskopję przy pomocy szczewek walcowatych według K. Lindnera** (Wiedeń). Przy skiaskopji walcami określamy najpierw składnik sferyczny, później wyrównujemy składnik astygmatyczny a więc ustawiamy przed okiem soczewki sferyczne w połączeniu z walcami i tak długo zmieniamy siłę i kierunek osi walca, aż niezborność jest wyrównana. Badanie w praktyce polega całkowicie na prawach skrzyżowanych walców, z których jeden jest składnikiem astygmatycznym i znajduje się w samem oku, a drugi jest przed nim ustawiony. Po wyrównaniu sferycznego składnika otrzymujemy smugę światła, która wskazuje kierunek osi i znak astygmatycznego składnika. Ustawiamy przypuszczalnie wyrównujący walec. Jeżeli powstaje astygmatyzm resztujący, to należy tylko zmienić siłę walca. Jeżeli powstaje astygmatyzm obrotowy, to należy walec obrócić w kierunku położenia astygmatycznej smugi. Po połączeniu się resztującego z obrotowym należy po uzyskaniu należytego położenia osi odpowiednio zmienić siłę walca.

45. Reis (Lwów). **Badanie anatomiczne t. z. „późnego zakażenia" po trepanacji Elliota** (z pokazem obrazów świetlnych z preparatów mikroskopowych). Spostrzegany przez mówcę przypadek dotyczył kobiety 64 letniej, u której zagranicą wykonano w 1921 r. z powodu jaskry irydektomję na oku prawem a w r. 1922 trepanację Elliota. W styczniu 1923 miała chora na oku operowanem, mimo istnienia typowego dla trepanacji Elliota wydęcia spojówki nad otworem, wcale dobrą ostrość wzroku po korekcji szkłami cylindrycznemi ($^6/_{18}$). W grudniu 1923 bez wiadomej przyczyny dostała chora plastyczne zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego oraz nagromadzenie ropy w komorze przedniej. Silne nieustające bóle stanowiły wskazanie do wyłuszczenia gałki. Badanie anatomiczne wykazało obok zmian zapalnej natury uwięzgnięcie wyrostków rzęskowych w otworze trepanacyjnym. W piśmiennictwie znalazł mówca wśród licznych klinicznie spostrzeganych późnych zakażeń po trepanacji Elliota tylko dwa przypadki badane anatomicznie — w obu zaś wyrostki rzęskowe lub tęczówka uwięzgnięte były w otworze. Mówca opierając się na badaniach Wessely'ego wypowiada przypuszczenie, że może przy zachowaniu ścisłej techniki operacyjnej i wyborze miejsca udą się w przyszłości przypadki zakażenia późnego sprowadzić do znikomej liczby.

Zamknięcie zjazdu.

Prof. Machek zamyka Zjazd. Zwraca uwagę na znaczną liczbę kolegów, którzy wzięli udział w zjeździe i stwierdza obecność wszystkich profesorów okulistyki w Uniwersytetach polskich. Następny Zjazd ma się odbyć w Warszawie w roku przyszłym, jako sekcja ogólnego Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich. *W. Reis* (Lwów).

Sprawy zawodowe.

W sprawie taryfy za czynności lekarskie.

Regulatorem cen towarów na rynku jest stosunek między popytem, a podażą; wysokość ceny jest w prostym stosunku do popytu i w odwrotnym do podaży. Tylko w razie prawnego ograniczenia podaży, kiedy nabywca byłby zdany na łaskę i niełaskę sprzedawcy, któryby mógł podnosić cenę do nieskończoności — społeczeństwo, władze w obronie nabywcy ustanawiają ceny t. zw. maksymalne. Taki przypadek ma miejsce z towarami zmonopolizowanemi, a również z aptekami, bo tylko ostatnim wolno sporządzać lekarstwa, znaczy to, że podaż jest prawnie ograniczona. Maksymalna cena znaczy: 1) że sprzedawca nie może żądać wyższej ceny, a 2) za przekroczenie może odpowiadać sądownie, jak za oszustwo.

Powyżej wspomniany regulator zachodzi także w stosunkach pomiędzy pracobiorcą, a pracodawcą i nikomu nie przyjdzie do głowy ukarać krawca, inżyniera wogóle pracownika za to, że żąda lub pobiera takie, a nie wyższe wynagrodzenie. Gdyby jednak u nas istniało niewolnictwo i pracownik na żądanie pracodawcy musiałby udzielać swej pracy, to w obronie pracobiorcy władze musiałyby ustalać taksę za pracę. Taksa taka byłaby minimalną t. j. 1) pracodawca nie miałby prawa uiścić wynagrodzenia mniejszego od taksy, a 2) za niedodanie

mógłby odpowiadać sądownie, jak za przyswojenie cudzej własności.

W byłym zaborze rosyjskim istniało prawo, które prawdopodobnie i teraz obowiązuje i na zasadzie którego lekarz nie miał prawa odmówić żądającemu swej fachowej pracy. To też istniała taksa n. p. 15 kop. za poradę lekarską. W 8-ym dziesiątku zeszłego stulecia jakiś bogacz moskiewski, mając uiścić się z długu lekarzowi, chciał korzystać z praw taryfy. Sprawa doszła do senatu, który rozjaśnił, że taryfa jest tylko minimalna, a że w tym przypadku dłużnik jest człowiekiem zamożnym, to żądanie lekarza (po rublu za wizytę) jest prawnem. Podobna sprawa toczyła się kilka lat przed wojną w sądzie okręgowym w Zamościu. W tym przypadku sąd wyrokował nie na podstawie taryfy prawnej a uwzględniając czas trwania pracy, stopień zamożności chorego (szło o obrót), orzeczenie rzeczoznawcy co do przyjętej w miejscowości normy wynagrodzenia i t. p. okoliczności.

Niedawno temu otrzymałem okólnik tutejszego lekarza powiatowego z dn. 5 września nr. 20643 z podaniem norm maksymalnych opłat za porady i zabiegi lekarskie, ustalonych w porozumieniu z Radą Izby Lekarskiej Lubelskiej. Nie dotyczą one samej treści norm, które zresztą są dla lekarza bardzo nawet do przyjęcia, ale chodzi o zasadę. A więc lekarz ma być pozbawiony tego prawa oceniania wartości swej pracy, które służy każdemu rzemieślnikowi! W czyjej obronie staje taksa lekarska? W obronie publiczności? Ale normalna konkurencja ochrania jej prawa. Wszak monopolu niema. Wprawdzie w chorobie jest się zmuszonym szukać pomocy u lekarza, a nie n. p. u ślusarza (choć i to bywa), ale też z zepsutą kłódką muszą się po naprawę zwrócić do ślusarza. Jeżeli w byłym zaborze rosyjskim jeszcze obowiązuje niewolnictwo względem lekarzy i taksa staje w obronie ostatnich, to w takim razie może ona być tylko minimalną.

Teraz kilka słów o sposobie ustalenia taksy. W okólniku punkt 1-szy opiewa: porada u lekarza w domu w dzień do 3-ch punktów. A jeżeli porada taka wymaga fizykalnego, chemicznego lub drobnowidzowego zbadania wydzielin? Albo p. 10 »poród normalny do 25 punktów«. A jeżeli poród, przy którym niema wskazania do interwencji lekarza, więc normalny trwa, jak czasem bywa u pierwiastek — do 20 godzin, albo rodząca życzy sobie obecności lekarza od chwili pojawienia się pierwszych bólów, co bywa czasem 2 dni przed porodem?

Ze wszystkiego powyższego wynika, że taxa laborum dla lekarzy logicznie nie ma racji bytu. Taksę taką może unormować tylko konferencja pomiędzy lekarzami i sumienie lekarza; niema lekarza, któryby od czasu do czasu nie udzielał porady bezpłatnie cierpiącemu biedakowi. Ostatecznie może istnieć taksa minimalna, ale w żaden sposób nie maksymalna.

Dr. *J. Gelibter* (Zamość).

W sprawie międzynarodowego wykazu Radjologów i Elektrologów.

Od dra Jaxy-Dębickiego otrzymujemy następujące pismo z prośbą o umieszczenie:

Jako jeden z protektorów międzynarodowego związku roentgenologów i elektrologów, otrzymałem od pana Christie z Nowego Yorku i od p. Wetterera z Mannheim następującą odezwę:

Odezwa.

W celu stworzenia międzynarodowego wykazu Radiologów i Elektrologów. (Index Radiologorum).

Nadzwyczajny rozwój radio- i elektrologji w ostatnich latach wymaga, więcej jak każda inna dyscyplina lekarska, zbliżenia się do siebie wszystkich radjologów i elektrologów, wzajemnej wymiany myśli i współpracy tak na polu naukowem, jakoteż pod względem socjalnym. »Index radiologum« będzie nie tylko suchym wykazem wszystkich radjo- i elektrologów na kuli ziemskiej, ale ma spełnić poważniejsze zadanie.

Główny jego cel — to zbratanie i wzajemne zapoznanie ze sobą wszystkich kolegów w tej specjalności, wymiana myśli w drodze naukowych publikacyj, wzajemna pomoc dla kolegów, którzy znaleźli się zrządzeniem losu w trudnych warunkach materjalnych. Komitet związku zamierza udzielać poparcia wybitnie uzdolnionym, ustanawiać stypendja, jak również udzielać nagród zasłużonym. Fundusz, jaki się zbierze przez subskrypcję na »Index«, będzie w początkach zapewne bardzo skromny, będzie jednak wzrastał w miarę rozwoju wydawnictwa, w miarę ofiarności kolegów i w miarę potanienia późniejszych wydań. Zarząd funduszu będzie podlegał Międzynarodowemu Komitetowi złożonemu z protektorów.

Zamieszczenie ogłoszenia będzie wynosić około $1\frac{1}{2}$ dolara, zaś tom »Indexu« około 3—4 dolarów.

Christie Wetterer.

Jako protektorowie Związku na Polskę, musimy od siebie dodać, że myśl stworzenia międzynarodowego wykazu radjo- i elektrologów, podniesiona przez p. kolegę Wetterera w Mannheimie, spotkała się z entuzjastycznem przyjęciem w kołach radjologów za granicą. Nie wątpimy, że panowie koledzy radjologowie i elektrolodzy polscy, przyjmą ją z podobnem uznaniem i zainteresowaniem się. W interesie nauki polskiej leży, byśmy znaleźli się w »Indexie« w jak najpoważniejszej liczbie i by współpraca radjologów polskich nie ustępowała, pod względem treści i wartości, pracom naszych kolegów zagranicznych. Doniosłość przedsięwzięcia kol. Wetterera nie potrzebuje słownego poparcia. Jest ona tak wielkiej wagi dla świata radjologicznego, że sama za siebie mówi. Ostatecznych informacji udzielimy kolegom w najbliższym czasie.

Protektorowie dla Polski:
Dr. *Adam Elektorowicz* (Warszawa), Prof. *W. Karol Mayer* (Poznań), Dr. *Jaxa Józef Dębicki* (Lwów).

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Polsko-Francuskiego w Warszawie zawiadamia, że składka członkowska na rok 1925 oznaczoną została na 4 zł., płatnych zgóry przy wnoszeniu prenumeraty za pisma francuskie, wydawnictwa Massona w Paryżu. Składkę wpłacać można sekretarce Towarzystwa, pani Marji Kownackiej w Warszawie, ulica Okólnik 5, m. 17 w godzinach od 3—5 p. p. lub przelewać na conto Towarzystwa w Pocztowej Kasie Oszczędności L. 3090.

Ze świata.

Aparat Roentgena do prześwietlania murów. Jedno z amerykańskich towarzystw elektryczności ogłosiło, że w jego pracowniach zbudowano aparat do wytwarzania promieni Roentgena o wadze tylko 13 kg. 600 gr., za pomocą którego można widzieć przez mury i podłogi. Dr. Coolidge, wynalazca tego aparatu, wyjaśnia, że przyrząd jest bardzo prosty i jest czynnym przy użyciu prądu wprost ze zwykłego łącznika pokojowego. Przyrząd ten między innemi, może oddawać przysługi n. p. w poszukiwaniach uszkodzeń w rurach wmurowanych w ścianach domów.

Sprostowanie.

W N-rze 44. w sprawozdaniu Tow. lek. Zagl. Dąbr. str. 669 wiersz 9 i 10 od góry zamiast »lewych dolnych kończyn« winno być »lewostronnych kończyn«.

W N-rze 45, str. 692 wiersz 23 od góry winno być zamiast Dr. J. Janukowski — Dr. J. Jankowski.

W streszczeniu przemówienia Dr. J. Zaorskiego za mieszczonego w sprawozdaniu z ostatniego zjazdu chirurgów we Lwowie, Nr. 39, str. 5, kol 1 wiesz 10-ty na górze, należy dodać: »Wobec upośledzonych w powyższy sposób nerwów, każde (zranienie choćby najmniejsze i t. d.).

W wierszu 15-ym od dołu na tej samej stronie ma być: »tylko wycięcie schorzałej części żołądka jako tła wrzodowego«, (zapewnić może radykalne i t. d.).

Zmarli. Dr. Adam Chełmoński (Warszawa) znany lekarz i społecznik.

W Grazu zmarł prof. dr. Józef Möller ameryk. profesor farmakognozji, w Wiedniu prof. dr. R. Gersung uczeń Billrotha, zaś w Heidelbergu prof. dr. R. Gottlieb, znany farmakolog.

Ogłoszenie.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się do wszystkich polskich Towarzystw Lekarskich, tak naukowych, jak społecznych z prośbą o przysłanie pod adresem lwowskiej redakcji (ul. Piekarska 52) następujących dat statystycznych:

1) rok założenia Towarzystwa,

2) osoby założycieli,

3) majątek Towarzystwa (domy, zbiory, bibljoteki, fundacje naukowe lub dobroczynne, lecznice etc),

4) czy Towarzystwo było czynne nieprzerwanie w czasie ucisku zaborców i wielkiej wojny,

5) obecna ilość członków Towarzystwa.

Wiadomości te będą w odpowiedni sposób zużytkowane w P. Gazecie Lekarskiej i przyczynią się do ożywienia ruchu między Towarzystwami oraz do ułatwienia wspólnych wystąpień w kraju i zagranicą.

Nr. 48. 30. listopada 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Zdzisław GORECKI, asyst. klin. Warszawa.

Badania nad rozmieszczeniem tłuszczów w morfotycznych składnikach wysięków i przesięków jam surowiczych.

Z I-ej Kliniki Chorób wewnętrz. Uniw. Warsz. Dyrektor: Prof. Dr. A. Gluziński.

Doniesienie tymczasowe.

Przy ogromnem bogactwie literatury światowej, dotyczącej morfotycznego obrazu osadu płynów z jam surowiczych, rzadko spotykamy prace, odnoszące się do badań nad zmianami, jakim podlegają poszczególne komórki.

Quincke (1882), jeden z pierwszych, zdaje się, omawiał morfotyczny obraz płynów przesiękowych. Autor ten, podkreślając charakterystyczne dla przesięków bogactwo komórek przybłonkowych, mówi o ich zwyrodnieniu, wyrażającem się w postaci ziarenek, którym przypisuje bądźto białkową, bądź tłuszczową naturę, zależnie od załamywania światła. Letulle (1884 i 1885), przy omawianiu płynów zmleczonych, przypisuje wygląd ich tłuszczom i ciałom białkowym, powstałym z rozpadu komórek, pierwotnie tworzących płyn ropny. E. Korczyński (1896), który pierwszy zwrócił uwagę na częstą limfocytozę wysięków surowiczych, mówi tylko o obecności wakuoli, w niektórych, wielojądrzastych leukocytach. S. Muttermilch (1901) używając sudanu III. do barwienia osadu z płynów zmleczonych, obfitujących w domieszkę mlecza znalazł w leukocytach wielojądrzastych zabarwione ziarenka tłuszczu, przyczem przypisuje komórkom, w tym przypadku, rolę fagocytozy. Jedynie też u Muttermilcha znalazłem dane, dotyczące barwienia tłuszczów w osadach płynów, choć wogóle znanem jest dodawanie sudanu do płynów zmleczonych, i następne oglądanie ich pod drobnowidzem, jednakże nie w celu zbadania morfotycznych elementów, lecz tylko nader drobnych ziarenek, wywołujących zmleczenie.

Nad zwyrodnieniem komórek płynów przejrzystych pracował Königer, który podaje, że wielojądrzaste leukocyty w płynach pochodzenia gruźliczego ulegają zwyrodnieniu, przyczem kurczą się i przypominają limfocyty, natomiast w płynach surowiczych innego pochodzenia wspomniane komórki pęcznieją i wykazują wakuole (podobnie, jak to opisuje E. Korczyński). Sahli (1920) podkreśla, że nad płynami ropnemi pod względem cytologicznym nie pracowano; stwierdził on, że gruźlicza ropa wykazuje zupełny rozpad komórek (zu körnig fettigem Detritus), ropa zaś innego pochodzenia cechuje się obojętnochłonnemi komórkami, napęczniałemi i barwiącemi się słabo.

Z powyższego zestawienia, w którem nie uwzględniłem tylko luźnych wzmianek o »zwyrodnieniu«, widać, że sprawa rozmieszczenia tłuszczów w morfotycznych elementach płynów nie była poddana systematycznemu badaniu. Na bardziej szeroką skalę rozwinięto badania nad płynami zmleczonemi, o czem wspominałem wyżej, co jednak nie wchodzi w zakres niniejszej pracy ([1]). Być może, że na przeszkodzie temu stał brak odpowiedniej techniki barwienia. Do moich badań zastosowałem własne postępowanie barwienia zapomocą sudanu III. i Scharlach — R., z następowem podbarwianiem za pomocą błękitu metylenowego ([2]). W sprawie szczegółów tego postępowania odsyłam czytelnika do wspomnianej pracy, tu dodam jedynie, że barwiłem preparaty wysuszone, nieutrwalone. Prócz tego barwiłem je także metodą Pappenheima-Giemsy.

Wynik badań moich, przeprowadzonych na płynach rozmaitego pochodzenia, przedstawia się następująco:

Komórki wielojądrzaste, obojętnochłonne: w płynach surowiczych (wysiękach i przesiękach) mogą zawierać tłuszcz, barwiący się sudanem. Ilość komórek, zawierających tłuszcz, wzmaga się równolegle do: 1) długości czasu trwania płynu, 2) ilości elementów morfotycznych w płynie, 3) obfitości komórek obojętnochłonnych. Tłuszcz w rzeczonych komórkach znajduje się w postaci drobnych ziarenek, lub kuleczek rozmaitej wielkości, dostrzegalnych systemem suchym (objektyw DD, okular 4, Zeiss) wyraźnie widzialnych jednak przy użyciu immersji (1/12, okular 4, Zeiss). Kulki te barwią się od jasno-żółtego do czerwonego koloru, przeważają żółto-pomarańczowe, a rozmieszczone są tylko w zarodzi komórki, ewentualnie ponad jądrem, nigdy jednak w samem jądrze. Ilość tych tłuszczowatych kuleczek waha się od pojedynczych, bardzo drobnych ziarenek, aż do tak znacznej obfitości, że tworzą one gęste ziarnistości.

Komórki, posiadające tłuszcz, podzielić można na dwie grupy: pierwszą tworzą elementy o wyraźnych konturach, dobrze barwiącem się jądrze, zawierające zazwyczaj mierną ilość kulek tłuszczu, rzadziej znaczniejszą, ale i wówczas kulki te są zupełnie od siebie odosobnione. Do drugiej grupy należą komórki o konturach mniej wyraźnych, rozpadające się nieraz, o jądrze słabo barwiącem się, jakby napęczniałem. Tu kulki tłuszczu dochodzą nieraz do znaczniejszych rozmiarów; czasem cała zaródź przybiera jakby żółtawy odcień, co widuje się jednakowoż rzadziej. Niektóre z tych komórek, prócz kulek tłuszczu, zawierają ziarnistości, nie barwiące się sudanem.

W płynach ropnych, pochodzenia gruźliczego, obraz jest taki, jakim przedstawił go Sahli. Przy barwieniu sudanem ziarnista, bezpostaciowa miazga nie wykazuje obecności tłuszczu w ilości takiej, jakiej możnaby było spodziewać się, na podstawie obrazu niebarwionego preparatu. Ogromna większość ziarenek nie barwi się sudanem, ani innemi barwikami, które z trudnością przyjmuje. Kulki i ziarenka zabarwione są porozrzucane po całym preparacie, niezależnie od ewentualnie zachowanych elementów.

Komórek eozynochłonnych i tucznych (Ehrlich'a) w moich przypadkach nie widziałem.

Komórki limfocytarne: w żadnym płynie nie zawierały ani ziarenek, barwiących się sudanem, ani też nie przybierały żółtego odcienia. Ponieważ te komórki silnie się barwią błękitem metylenowym, przeto oglądałem preparaty, nie podbarwione tym barwikiem; i w tych także przypadkach nie mogłem wykryć śladu tłuszczu, barwiącego się sudanem.

Podobnie też zachowywały się monocyty i limfocyty duże.

Komórki przybłonkowe, obfite w płynach pochodzenia mechanicznego i nowotworowego, przedstawiały nader charakterystyczne zmiany. Rzadko można było widzieć komórki te bez znamion tłuszczowych, jeśli się zaś zdarzały, wówczas barwiły się dobrze błękitem metylenowym; posiadały wyraźne kontury i ciemno-błękitne jądro. Wszystkie inne komórki cechowała odwrotna proporcjonalność nasilenia przyjętego barwika zasadowego i sudanu. Widywałem tu elementy, skupione w grupy (placards), o zarodzi barwiącej się wprawdzie niebiesko, ale z odcieniem żółtawo-zielonawym. Inne komórki wykazywały rozmaitej wielkości ziarna i kulki, w rozmaitych odcieniach zabarwione sudanem, w których przeważała barwa żółtawo-pomarańczowa. Niekiedy mogłem odróżnić słabo zabarwione, napęczniałe jądro, a naokoło niego ugrupowane wspomniane ziarenka tłuszczu, przyczem

[1]) Z. Gorecki: Zmleczone płyny jam surowiczych — Pol. Arch. Med. Wewn. T. II. Z. 1.

[2]) Z. Gorecki: Szybki sposób barwienia zapomocą Sudanu III. dla celów klinicznych. Polska Gazeta Lekarska. Nr. 20/21. 1924.

z wielkim trudem udawało mi się wykrywać ślady pierwoszcza bez zachowanych konturów.

Krwinki przybierały zabarwienie zielonkawo-niebieskie (bł. metyl.), o ile były wyługowane, w przeciwnym razie miały wygląd żółtawo-pomarańczowy w całości i bez granulacji. Tego zabarwienia sudanem nie należy odnosić do obecności tłuszczów i ciał tłuszczowatych, ale do odrębnego mechanizmu barwienia tym barwikiem innych ciał, przypuszczalnie natury białkowej, jak to uzasadnialiśmy razem ze Słonimskim ([3]). Ze wspomnianych badań naszych podnieść też należy, że podobne zachowanie się wykazywały też i ziarnistości eozynochłonne we krwi. Bardzo drobne ziarenka sudanofilne w obojętnochłonnych, wielojądrzastych komórkach krwi otrzymywaliśmy dopiero przy zastosowaniu zmienionej nieco techniki barwienia.

W uwzględnieniu wspomnianych naszych badań, odnoszących się do krwi, podnieść trzeba, że morfotyczne elementy płynów wykazywały różnice zachowania się, dotyczące tylko komórek wielojądrząstych, obojętnochłonnych (po wykluczeniu, oczywiście, komórek przybłonkowych). Zdaje mi się, iż badania moje upoważniają mnie do potwierdzenia doświadczeń Muttermilcha nad fagocytozą wielojądrzastych leukocytów w przypadkach, zaliczonych do grupy pierwszej. Muttermilch miał jednak do czynienia z płynem, zawierającym domieszkę mleczа, w moich zaś przypadkach wykazać mogłem zupełnie wyraźnie obecność kulek i ziarenek tłuszczu, barwiących się sudanem, w każdym płynie surowiczym, co jest w zgodzie z poprzedniemi mojemi badaniami nad zawartością tłuszczów i cholesteryny w rozmaitych płynach jam surowiczych ([4]).

Uderzającem jest, że w płynach surowiczych, wyraźniej jednak ropnych, kulki tłuszczu znajdowały się w wielojądrzastych leukocytach, niewątpliwie zwyrodniałych, rozpadających się. Komórki te zaliczyłem do grupy drugiej. Zachowaniem swojem zbliżają się one bardzo do komórek przybłonkowych, którym jednak nie ośmieliłbym się przypisać zdolności fagocytozy tłuszczów.

Sprawę pochodzenia tłuszczów w rozpadających się komórkach można tłómaczyć dwojako: chodzi tu albo o nacieczenie obumierających komórek, a zatem o proces bierny i egzogenny, albo też tłuszcze (względnie lipoidy), znajdujące się w tych komórkach, zostają wyzwolone podczas procesu rozpadu pod wpływem zaczynów komórkowych, lub pozakomórkowych (tłuszcz endogenny). Fakt, że wszystkie komórki zawierają kwasy tłuszczowe w połączeniach lipoidowych, które są związane, mniej lub więcej silnie, z białkiem komórki — jest ogólnie znany. Wacker i Huck podają nawet dane o cholesterynie, którą komórki białe mają zawierać w pięciokrotnej ilości, w porównaniu do krwinek.

W tym względzie nie śmiem przypisywać większego znaczenia spostrzeżeniu, że pierwszym niejako stopniem, prowadzącym do rozpadu komórki, jest żółtawe zabarwienie pierwoszczy w całości, co spotkałem szczególnie pięknie wyrażone w komórkach przybłonkowych. Powyższy objaw stwierdzić też mogłem i w osadzie moczu, choć ten ostatni ciał tłuszczowych nie zawiera, względnie w ilości nieznacznej. Świadczyłoby to o komórkowem pochodzeniu ciał tłuszczowych, barwiących się sudanem.

Powstrzymuję się tu od interpretacji jakości ciał, barwiących się sudanem, — od interpretacji, opartej na barwnej skali, którą spotykamy przy tem barwieniu, choć pewne i dokładne poznanie ciał tych mogłoby nam dać niejedną wskazówkę, co do procesów chemicznych, jakim podlega komórka. Powstrzymuje się zaś dla tego, że wydaje mi się, iż odcień ziarenek zabarwionych zależeć może, w pewnym stopniu, i od techniki barwienia, a zwłaszcza od stężenia barwika, który, w zastosowaniu mojego sposobu, doprowadzony jest ad maximum.

Pragnę zaznaczyć jeszcze, że zastosowanie błękitu nilu do barwienia suszonych preparatów dało mi wynik ujemny, o tyle, że wszystkie morfotyczne elementy jednakowo chciwie chwytały ten barwik, przyczem w żadnym przypadku nie otrzymałem zabarwienia czerwonego, które ma być właściwe tłuszczom obojętnym, zawierającym nienasycone kwasy (kwas oleinowy).

Zupełna niebarwliwość limfocytów sudanem III., o czem dotychczas nie znalazłem w dostępnem mi piśmiennictwie wiadomości, rzuca ciekawe światło na te komórki. Mimowoli przychodzi na myśl współudział ich w trawieniu tłuszczów; limfocytoza płynów w gruźlicy; analogiczne pod tym względem zachowanie się krwi w pewnych postaciach tegoż schorzenia; doświadczenia Bergel'a nad stosunkiem limfocytów do lipolyzy, oraz zagadnienia, dotyczące lipodierezy (Roger i Binet), nie mówiąc już o znaczeniu cytologji płynów (F. Korczyński, Winiarski, Widal i Ravaut, Lewkowicz, Wilczyński, Rzętkowski, Ettinger, Janowski i in.).

Wiele tych spraw niewyjaśnionych, a mogących mieć znaczenie dla patologji i kliniki, czeka na rozwikłanie. W dalszych, już rozpoczętych, badaniach starać się będę choć w części do tego przyczynić.

[3]) Z. Gorecki i P. Słonimski: Barwienie krwi zapomocą sudanu III. — Posiedzenie Tow. Biol. pol. Oddz. Warsz. dnia 5 czerwca 1924 i Med. dośw. i społ. (w druku).

[4]) Z. Gorecki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 43. 1923., nadto Pol. Arch. Med. Wewnętrznej. T. I. Z. 4., oraz Revue de Méd. 1924. (w druku).

Dr. LASKOWNICKI Stanisław, asystent kliniki. Lwów.

Znieczulenie miejscowe w urologji.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. Kazimierza. Dyr. prof. dr. H. Schramm i z oddziału urologicznego szpitala powszechnego we Lwowie. Prym. dr. Z. Leńko.

Wyższość operowania w znieczuleniu miejscowem nad operowaniem w narkozie ujawnia się bardzo wyraźnie w przypadkach schorzeń narządu moczowego, z następowem samozatruciem ustroju produktami wydzielniczymi (azothaemia). Osobniki z ciężkiem schorzeniem jednej nerki względnie ze schorzeniem mniej lub więcej ciężkiem nerek obu, a co zatem idzie z upośledzeniem czynności wydzielniczej tychże, są mało odporne na urazy i różne zewnętrzne wpływy szkodliwe. Mało odporni są również ludzie, z długotrwałem zatruciem organizmu przez składniki moczu, z powodu przewlekłych trudności w jego oddawaniu (*hypertrophia prostatae*) U chorych tych upośledzeniu czynności nerek i ciężkiemu stanowi ogólnemu z powodu zatrucia towarzyszy często niedomoga mięśnia sercowego, będąca następstwem pośredniem właściwej choroby.

Ci chorzy znoszą kiepsko narkozę eterową, są skłonni do zapaleń płuc i innych powikłań pooperacyjnych, ulegają też łatwiej niż inni chorzy zapaści (Shoc) wśród operacji. Zadaniem naszem w tych przypadkach powinno być zmniejszenie niebezpieczeństwa zabiegu; uzyskać to możemy przedewszystkiem przez usunięcie narkozy eterowej, kryjącej w sobie równie duże, a czasem i większe niebezpieczeństwa, niż sam zabieg. Drugim warunkiem, zmniejszającym niebezpieczeństwo operacji, jest umiejętnie wykonane i udane znieczulenie miejscowe, chroniące chorego przed zapaścią, która może wystąpić wśród operacji odruchowo z powodu silnego bólu przy takich rękoczynach, jak wydobywanie nerki z głębi, pociąganie za nerkę, podwiązywanie jej naczyń i t. p. W przypadkach, gdzie usunąć mamy chorą nerkę, kryje w sobie narkoza eterowa niebezpieczeństwo dla nerki pozostałej i tak już pracą przeciążonej; niebezpieczeństwo to jest o wiele większem w przypadkach, gdzie pozostająca nerka nie jest zupełnie zdrową, jak to się często przy gruźlicy nerek zdarza.. Znane są przypadki podrażnienia pozostałej nerki eterową narkozą (Kappis) z następowem ostrem zapaleniem nerki i bezmoczem, sprowadzającym śmierć chorego.

Dlatego też dziś przeważna część urologów operuje tylko w znieczuleniu miejscowem, unikając narkozy z powodu niebezpieczeństw, jakie ona za sobą pociąga. Wprawdzie operowanie w narkozie eterowej jest może wygodniejszem, znieczulenie miejscowe jest często uciążliwe, wykonanie zaś umiejętne niektórych znieczuleń (jak n. p. znieczulenia przykręgowego) wymagające wiele cierpliwości i wprawy ze strony lekarza, połączone jest pozatem z pewną stratą czasu, pomimo tego jednak ze względu na korzyści, jakie przedstawia to

ostatnie, powinno być w zabiegach na narządzie moczowym zasadniczo stosowane.

Przedstawię poniżej sposoby znieczuleń przy operacjach, wykonywanych na narządzie moczowo-płciowym, używane na naszej klinice i na oddziale urologicznym lwowskiego szpitala powszechnego, gdzie dzięki uprzejmości J. W. P. prymarjusza Leńki miałem sposobność wykonać szereg znieczuleń.

Nerka.

Kwestja zaopatrzenia nerki w nerwy czuciowe jest dziś dzięki pracom Kappisa, Legueu'go i Flandrina kwestją wyjaśnioną. Podręczniki anatomji uczą nas, że w unerwieniu nerki biorą udział nerw błędny i nerw współczulny, a mianowicie część tego ostatniego, zwana nerwem trzewiowym większym i mniejszym.

Nerw błędny przed zaopatrzeniem żołądka w gałązki nerwowe tworzy na krzywiźnie małej w połączeniu z nerwem współczulnym splot żołądkowy, a właściwie tworzy dwa sploty: przedni, utworzony przez nerw błędny lewy, i splot żołądkowy tylny, utworzony przez nerw błędny prawy. Z tylnego splotu odchodzą gałązki nerwowe do splotu brzusznego (*plexus coeliacus*), skąd idą dalej do nerki i nadnercza.

Nerw trzewiowy większy i mniejszy jest utworzony z gałązek łączących *(rami communicantes)* nerwów rdzeniowych Th_5, względnie Th_6 do Th_{12}, względnie L_1. Gałązki łączące wychodzą z odpowiednich nerwów rdzeniowych, idą do odpowiedniego zwoju współczulnego, przechodzą przezeń i łącząc się ze sobą w gęstą sieć tworzą leżący na bocznych powierzchniach trzonów kręgowych nerw trzewiowy większy (Th_5—Th_9) i nerw trzewiowy mniejszy (Th_{10}—Th_{12} względnie L_1). Oba te nerwy tworzą trzy sploty współczulne:

1) splot brzuszny, w którym bierze udział także i nerw błędny (*pl. coeliacus* — unerwienie żołądka, dwunastnicy, wątroby i śledziony).

2) splot trzewiowy wyższy (*pl. mesentericus sup.* —unerwienie jelita cienkiego, ślepego, okrężnicy wstępującej i poprzecznicy).

3) splot nerkowy (*pl. renalis*—unerwienie nerki). Ze splotu nerkowego odchodzą gałązki nerwowe, biegnące wzdłuż naczyń nerkowych do nerki.

Badania Kappisa wykazały, że czucie nerki zależy tylko od nerwu współczulnego, nerw błędny zaś zdaje się być li tylko nerwem wydzielniczym. Legueu i Flandrin są również tego samego zdania i wykazują udział zwłaszcza nerwu trzewiowego mniejszego (Th_{10}—L_1) w uczuleniu nerki. Nerw trzewiowy mniejszy przechodzi bardzo często wprost do splotu nerkowego (12 razy na 24 wedle badań, dokonanych na zwłokach przez tych autorów), omijając w zupełności splot brzuszny, względnie dzieli swe gałązki końcowe między splot brzuszny i nerkowy (9 razy na 24); z drugiej strony zdarza się jednak choć rzadko, że nerw trzewiowy mniejszy nie bierze zupełnie udziału w unerwieniu nerki, tworząc w całości splot trzewiowy wyższy.

Jak widzimy z tego uczucie bólu nerki dochodzi do naszej świadomości za pośrednictwem nerwów współczulnych, biegnących wzdłuż naczyń nerkowych przez splot nerkowy do splotu brzusznego, stąd zaś za pośrednictwem nerwów trzewiowych przez gałązki łączące odpowiednie nerwy rdzeniowe do centralnego systemu nerwowego. Aby więc móc bezboleśnie wykonać zabieg na nerce musimy znieść przewodnictwo czucia albo w obrębie gałązek łączących nerwy rdzeniowe Th_6—L_1, albo też znieść je w obrębie nerwów trzewiowych z dodaniem znieczulenia mięśni i skóry.

Wedle Kappisa czucie otoczenia nerki, tłuszczu okołonerkowego, otrzewnej ściennej, dolnej części tylnego odcinka przepony zależy mniej więcej od nerwów rdzeniowych Th_{11}—L_2, te same nerwy zaopatrują w tem miejscu mięśnie i skórę; wystarczy więc znieść przewodnictwo gałązek łączących Th_8—L_1, jeżeli mamy wykonać zabieg na samej nerce; o ile wykonujemy zabieg na górnej części moczowodu należy jeszcze zblokować nowokainą gałązki łączące odcinek rdzeniowy L_2 i L_3.

Pomimo umiejętnie wykonanego znieczulenia przykręgowego zdarza się, że wydobywanie nerki na wierzch, pociąganie za nią jest bolesne, co Kappis tłómaczy tem, że pociągnięciu ulegają nietylko naczynia nerkowe, lecz także aorta i jej otoczenie, co wywołuje bolesność. Legueu i Flandrin przekonali się, że często jeden splot nerkowy łączy się zapomocą gałązek, biegnących na przedniej ścianie aorty, ze splotem nerkowym przeciwnej strony (6 razy na 24); przypuszczam, że to raczej jest przyczyną bolesności zabiegu od czasu do czasu.

Przykręgowe znieczulenie Kappisa wykonujemy w ten sposób, że staramy się znieść przewodnictwo czucia przez obstrzykanie 10 cm³ 1% RNS miejsca tuż przy trzonie kręgu, w którem po zlaniu się korzonka rdzeniowego przedniego z tylnym w pień nerwowy (rdzeniowy) odchodzi gałązka łącząca od odpowiedniego zwoju współczulnego. Miejsce to znajduje się poniżej odpowiedniego wyrostka poprzecznego kręgu ku środkowi t. j. ku trzonowi kręgu. Trafienie samego miejsca połączenia się nerwów jest dość trudne, wystarcza jednak napojenie okolicy t. j. przestrzeni, leżącej między wyrostkiem poprzecznym a trzonem kręgu, aby uzyskać zniesienie przewodnictwa w gałązce grzbietowej (skóra, mięśnie) i trzewiowej (nerka i jej otoczenie) nerwu rdzeniowego. Zabieg ten powtarzamy 8 razy (Th_8—L_3), znieczulając gałązki odpowiednich odcinków.

Läwen znieczula tylko gałązki odcinków Th_{12}—L_3 i dodaje obstrzykanie podskórne i podpowięziowe pola operacyjnego w kształcie rombu.

Znieczulenie przykręgowe jest niebezpieczne. Niebezpieczeństwo tego znieczulenia polega na możliwości wstrzyknięcia nowokainy do jednego z licznych splotów żylnych, otaczających kręgosłup, lub do worka oponowego przez otwór międzykręgowy. Znieczulenie to zostało w ostatnich czasach z powodu licznych przypadków śmierci prawie zupełnie zarzucone.

Na klinice naszej stosowaliśmy wobec tego znieczulenie nerwów trzewiowych sposobem Kappisa lub Roussiela po jednej stronie (30—35 cm³ 1% RNS wstrzykniętego na boczne powierzchnie trzonu kręgowego) i obstrzykanie podskórne i podpowięziowe pola operacyjnego (30—40 cm³ ½% RNS). Znieczulenie tym sposobem dawało nam dobre wyniki.

Najpewniejszym jednak i najbardziej polecenia godnym jest sposób Brauna (poleca go w ostatnich czasach także i Kappis), który przez dokładne napojenie roztworem nowokainy okolicy zanerkowej i zaotrzewnowej dość pewnie chroni nas przed zawodami, przytem nie jest wcale niebezpiecznym.

Sposób ten polega na znieczuleniu odpowiednich nerwów międzyżebrowych w linji pachowej tylnej (od 8-ego do 11-ego) 10 cm³ ½% RNS. Z dwu punktów jednego tuż poniżej 12-ego żebra, drugiego tuż powyżej grzebienia kości biodrowej na zewnętrznym brzegu mięśnia krzyżowo-biodrowego *(m. sacrospinalis)* napaja się następnie okolicę zanerkową 75 cm³ ½ roztworu nowokainy ze suprareniną zapomocą długich 12 cm igieł, wstrzykując prostopadle w głąb. Znieczulenie to jest łatwe i nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa. Dawka nowokainy jest bardzo mała.

Obecnie stosujemy zwykle znieczulenie sposobem Brauna. Znieczulenie nerwów trzewiowych sposobem Kappisa lub Roussiela (po jednej stronie) i obstrzykanie powłok stosujemy tam tylko, gdzie nie można wykonać nastrzykania przestrzeni zanerkowej n. p. w przypadkach wodonercza lub powiększenia nerki tak znacznego stopnia, że zachodzi obawa nakłucia jej przy znieczulaniu i zakażenia pola operacyjnego.

Moczowód.

Górna część moczowodu zostaje znieczulona wraz z nerką (L_2 i L_3), miednicowa część wchodzi w zakres znieczulenia lędźwiowego lub lędźwiowo-krzyżowego.

Pęcherz.

Co do unerwienia pęcherza to jeszcze do dziś dnia nie wiemy pewnie, jaką drogą uczucia bólu pęcherza dochodzą do naszej świadomości. Kwestją tą zajmuje się obszernie Müller w swej monografji o układzie współczulnym.

Unerwienie pęcherza wedle Müllera przedstawia się następująco:

Z obu stron w okolicy ujść moczowodowych leży splot

pęcherzowy, rozprzestrzeniając się szeroko w formie gęstej sieci nerwów na tylnej ścianie pęcherza.

Splot ten otrzymuje gałązki 1) z nerwów krzyżowych S_3 i S_4, które przed połączeniem się w splot krzyżowo-biodrowy oddają gałązki, biegnące pod nazwą nerwów miednicowych *(nn. pelvici)* do pęcherza.

2) do splotu pęcherzowego dochodzą nerwy współczulne biegnące parzysto na przedniej ścianie kości krzyżowej ze splotu współczulnego aorty (*plexus aorticus*), leżącego przed aortą na wysokości III. i IV. kręgu lędźwiowego i ze splotu trzewiowego dolnego (*plexus mesentericus inf.*). Nerwy te łącząc się ze sobą w sieć biegną na przedniej ścianie aorty i tworzą w wysokości promontorium splot podbrzuszny górny (*plexus hypogastricus sup.*); tu rozdzielają się na dwie części, lewą i prawą i biegną na przedniej powierzchni kości krzyżowej do splotu pęcherzowego odpowiedniej strony tworząc po drodze splot podbrzuszny dolny *(pl. hypogastricus inf)*.

3) wreszcie dochodzą do splotu pęcherzowego gałązki nerwowe z krzyżowej części nerwu współczulnego łącząc się z nerwami miednicowemi i ze splotem podbrzusznym dolnym w gęstą sieć nerwową *(in ein für das menschliche Auge und menschlichen Verstand unentwirrbares Geflecht* — pisze Müller).

Mamy więc dwa odrębne centra nerwowe dla pęcherza jedno w rdzeniu krzyżowym *(nn. pelvici)*, drugie w górnej części rdzenia lędźwiowego, zkąd otrzymują gałązki łączące splot aorty i splot trzewiowy dolny.

Którędy biegną drogi czuciowe — kwestja ta jest niezmiernie ważna jeżeli chodzi o wybór znieczulenia.

Langley przypuszcza, że uczucie bólu dochodzi do naszej świadomości tylko za pośrednictwem nerwów miednicowych. Tego samego zdania są Fröhlich i Meyer.

Müller przyłącza się raczej do przypuszczenia Budge'go, że uczucie bólu zostaje przewodzone częściowo także i drogą układu współczulnego (splot trzewiowy dolny) — dodaje jednak, że w kwestji tej prawie, że nic nie wiemy. Uczulenie szyjki pęcherza i sterczu ma zależeć wedle doświadczeń Fröhlicha i Meyera od *n. pudendus* — a więc od korzonków rdzeniowych S_2 S_3 i S_4 — zdaje się jednak, że i gruczoł krokowy także otrzymuje gałązki współczulne ze splotu trzewiowego górnego.

Próbowałem i ja rozjaśnić te wątpliwości stosując jako znieczulenie przy zabiegach pęcherzowych — znieczulenie powłok w połączeniu ze znieczuleniem krzyżowem.

Do kanału krzyżowego wstrzykiwałem 30, 40 i 50! cm³ 1% roztworu nowokainy ze suprareniną, uzyskując w ten sposób przerwanie przewodnictwa czucia mniej więcej we wysokości odcinka rdzeniowego L_5—S_1 (Härtel).

Nie uzyskałem nigdy znieczulenia zupełnego w zabiegach takich jak wyjęcia sterczu, częściowe wycięcie ściany pęcherza, wszczepienie moczowodu i doszedłem do przekonania, że ten sposób znieczulania do zabiegów na pęcherzu się nie nadaje.

Pomimo, że nie stwierdziłem żadnych nienormalności w budowie kości krzyżowej i pomimo, że znieczulenie krzyżowe nie przedstawiało żadnych trudności, stwierdziłem wielokrotnie bolesność przy odsuwaniu otrzewnej ściennej z pęcherza, i silną bolesność przy wyłuszczaniu sterczu. Świadczyłoby to o tem, że uczucie bólu z pęcherza i sterczu przewodzone zostaje drogą nerwów współczulnych, do splotu trzewiowego górnego, a stąd do górnej części rdzenia lędźwiowego.

Nie wysnuwając żadnych ostatecznych wniosków na ten dziś jeszcze »drażliwy« temat uczulenia pęcherza — ograniczę się jedynie do przedstawienia wyników moich przeszło dwuletnich doświadczeń.

Do wykonania otwarcia pęcherza wystarcza napojenie linji cięcia kilkunastu cm³, ½% RNS; napoić należy również ostrożnie przednią ścianę pęcherza i otrzewną ścienną, przez wstrzyknięcie kilku cm³ płynu pod powięź w kierunku pęcherza.

Celem wykonania bezboleśnie większych zabiegów w pęcherzu, jak wyjęcie sterczu, wycięcie uchyłku, wycięcie i wszczepienie moczowodu koniecznem jest wykonanie znieczulenia lędźwiowo krzyżowego Rodzińskiego (4 cm³ 1% RNS znieczulenie lędźwiowe, 30—40 cm³ 1% RNS znieczulenie krzyżowe) lub znieczulenia parasakralnego Brauna. To ostatnie polega na napojeniu całej przedniej powierzchni kości krzyżowej 160—220 cm³ ½% RNS. Wykonuje się je z dwu punktów leżących po obu stronach kości ogonowej w wysokości stawu kości ogonowej z kością krzyżową. Wkłuwamy długą igłę (12 cm) i idziemy prostopadle wgłąb ślizgając się po przedniej powierzchni kości krzyżowej. W głębokości 8—9 cm natrafiamy na opór kostny i tu wyszukujemy II-gi otwór kości krzyżowej (*for. sacrale ant.* II.) — w tem miejscu wstrzykujemy 40—50 cm³ ½% RNS wyciągając powoli igłę. Po zupełnem prawie wyciągnięciu igły, wkłuwamy ją po raz drugi zmieniając jej kierunek o kilka stopni ku jamie brzusznej, i w głębokości 10—12 cm staramy się trafić otwór krzyżowy pierwszy — gdzie wstrzykujemy około 40 cm³ nowokainy. Wreszcie 10—20 cm³ wstrzykujemy w okolice otworu krzyżowego 3-ego i 4-ego i na przednią powierzchnię kości ogonowej — poczem ten sam zabieg powtarzamy po przeciwnej stronie. Znieczulenie to umiejętnie wykonane daje dobre wyniki, nie przedstawia żadnych niebezpieczeństw, posiada jednak tę wadę, że jest niezupełnie łatwe.

O wiele prostszem, łatwiejszem i mniej czasu zabierającem jest znieczulenie lędźwiowo-krzyżowe.

Do przeprowadzenia bolesnych cystoskopji doskonałem okazało się znieczulenie krzyżowe polecone do tego celu w 1921 roku przez Lichtenberga i Goldenberga.

Wykonanie cystoskopji u ludzi z gruźlicą pęcherza, gdzie pojemność pęcherza wynosi 20—30 cm³ jest bez znieczulenia niemożliwe. Również nie udaje się wykonać cystoskopji w przypadkach rozlanego zapalenia pęcherza, gdzie najmniejsze próby rozszerzenia pęcherza przez wstrzyknięcie płynu wywołują silne bóle i parcie na mocz. Czasem już samo wprowadzenie cewnika może wywołać silne bóle, tak, że zmuszeni jesteśmy uciec się do znieczulenia, któreby nam umożliwiło zbadanie.

Marion w przypadkach takich używa uśpienia eterowego, Kasper poleca wstrzyknięcie do pęcherza 2% roztworu kokainy lub alypiny. Pomijając już niebezpieczeństwo (Marion opisuje przypadek śmierci po wstrzyknięciu 20 cm³ 4%-owej kokainy do pęcherza) stosowania silnie trujących środków, znieczulenie pęcherza zwykle jest niezupełne.

Bóle pęcherza przy zapaleniu pęcherza, owrzodzeniach, a zwłaszcza bóle wywołane gruźliczemi zmianami odnosi Müller nie bezpośrednio do zmian anatomicznych na błonie śluzowej, lecz przypuszcza, że wywołują je »odruchowe skurcze mięśni pęcherza«.

Zaopatrzenie błony śluzowej pęcherza w zakończenia nerwowe czuciowe, któreby pozwalały odczuwać dotknięcie, temperaturę i ból uważa Müller pomimo danych histologicznych za wykluczone. (Wiadomem jest, że lampką cystoskopu można przy nieostrożnem badaniu sparzyć błonę śluzową pęcherza, co wywołuje utworzenie się t. zw. *ulcus cystoscopicum*, bez wywołania wyraźnego uczucia bólu u chorego). Bóle w pęcherzu są spowodowane skurczami mięśni, które wywołuje napełnienie pęcherza i rozciągnięcie jego ścian. Im silniejsze są skurcze mięśni, tem boleśniej je chory odczuwa, zdarza się, że podobnie jak w narządach, zaopatrzonych w mięśnie gładkie okrężne (jelita, moczowód, pęcherzyk żółciowy) przychodzi do silnych skurczów pęcherza, dających obraz bolesnej kolki pęcherzowej.

Przez wstrzyknięcie 30 cm³ 1% roztworu nowokainy z adrenaliną do kanału krzyżowego możemy znieść zupełnie skurcze mięśni pęcherzowych, pęcherz, którego pojemność wynosiła 30 cm³ wypełnić 100—150 cm³ roztworu kwasu borowego i swobodnie wykonać zabieg.

Pozwolę sobie przytoczyć dwa przykłady:

1) Chory z silnym tenesmus, oddaje mętny mocz co 10—15 minut, pojemność pęcherza około 30 cm³; wszelkie próby wypełnienia pęcherza większą ilością płynu są bezowocne. W pół godziny po wykonaniu znieczulenia krzyżowego (30 cm³ 1% RNS) pęcherz dokładnie przepłukano, wypełniono 120 cm³ płynu i zasondowano oba moczowody.

2) Chora ze zmianami gruźliczemi w płucach w 6-ym miesiącu ciąży, oddająca często mętny mocz skarży się na silne parcie w pęcherzu. Wprowadzenie cewnika wywołuje

silne bóle, płukanie pęcherza bardzo bolesne, pojemność 25—30 cm³. Po wykonaniu znieczulenia krzyżowego pęcherz wypełniono 150 cm³ płynu, obejrzano dokładnie oraz zasondowano oba moczowody. W ostatnich czasach, jak to miałem sposobność stwierdzić podczas mego pobytu w Paryżu, stosuje Flandrin na klinice prof. Legueu'go znieczulenie krzyżowe celem bezbolesnego wykonania cystoskoji. Dawka jakiej używa (0·6 nowokainy) jest mojem zdaniem niepotrzebnie za duża i już niebezpieczna; zupełnie wystarczającą jest dawka 0·3 gr. nowokainy w 1% wym roztworze.

Znieczulenie krzyżowe zastosowałem również do wykonania litotrypsji.

U 65 letniego chorego, z ciężkim stanem ogólnym, podwyższeniem ciepłoty, i zapaleniem pęcherza znacznego stopnia (dwa kamienie w pęcherzu, pojemność 20 cm³) udało się po wykonaniu znieczulenia krzyżowego wypełnić pęcherz 120 cm³ płynu i wykonać swobodnie i zupełnie bez bólu litotrypsję. Chory po leczeniu szpitalnem trwającem tydzień opuścił szpital wyleczony.

Samo się przez się rozumie, że w przypadkach, gdzie nierozściągliwość pęcherza powodują rozległe, przewlekłe zmiany anatomiczne w postaci stwardnienia pęcherza *(sclerosis)* oraz przewlekłego zapalenia tkanki około pęcherzowej *(pericystitis chron. fibrosa)*, znieczuleniem krzyżowem niczego nie uzyskamy. W tych przypadkach jednak nie pomoże również nic ani zastosowanie znieczulenia lędźwiowego ani nawet uśpienie eterowe; Marion w takich przypadkach radzi wykonać zasondowanie moczowodów po otwarciu pęcherza celem przeprowadzenia badania czynnościowego nerek. Przypadki, w których po wykonaniu znieczulenia krzyżowego (pół godziny trzeba czekać na znieczulenie!) pęcherz z powodu wyżej przytoczonych zmian anatomicznych nie daje się dostatecznie wypełnić, należą na szczęście do stosunkowo dość rzadkich. Znieczulenie krzyżowe nadaje się również doskonale do zabiegów intrawesikalnych (elektrokoagulacja).

Do znieczulenia części zwisającej prącia wystarcza nastrzykanie okolicy nerwów grzbietowych prącia roztworem 1% nowokainy z dwu punktów u jego nasady kierując igłę i wstrzykując w kierunku ciał jamistych (obustronnie 3—5 cm³ 1% RNS). Znieczulona zostaje zwisająca część prącia wraz z cewką — tak, że w znieczuleniu tem możemy wykonać wszelkie zabiegi na cewce, jak n. p. operacje plastyczne, wycięcie i zeszycie cewki moczowej i t. p. Zabiegi na cewce w okolicy międzykrocza wymagają obstrzykania pola operacyjnego w kształcie rombu ½% RNS.

Wyżej podane sposoby znieczuleń wypróbowane na klinice chirurgicznej, jakoteż na dużym materjale oddziału urologicznego lwowskiego szpitala powszechnego mogę śmiało polecić do dalszego stosowania.

Piśmiennictwo.

1) Härtel. Lokalanästhesie 1920. — 2) Braun. Örtliche Betäubung 1919. — 3) Müller. Das vegetative Nervensystem 1920. — 4) Kappis. Zbl. f. Chir. 1912. S. 249. — 5) Kappis. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 40. — 6) Kappis. Bruns. Beitr. 1919. T. 115. — 7) Kappis. Ztschft f. Urolog. Chir. 1922. Z. VI. — 8) Marion. Journal d'Urologie. 1922. Z. VI. — 9) Boppe-Brouet. Bull. et Mem de la Soc. anat. de Paris. 1923. Z. III. — 10) Marion-Heitz Boyer. Cystoscopie. 1923. — 11) Legueu-Flandrin. Presse Médicale. 1923. Nr. 69. — 12) Lichtenberg i Goldenberg. Zbl. f. Chir. 1921. — 13) Langley: Le systheme nerveaux autonome 1924.

Albin RACINOWSKI. Warszawa.

Przyczynek do etjologji wilka rumieniowatego.

Z oddziału chorób skórnych szpitala św. Łazarza.
Ordynator: R. Bernhardt.

Bakterjologiczno-doświadczalnie sprawa etjologji wilka rumieniowatego już w 1912 r. została rozstrzygnięta: wykazanie prątków gruźliczych (metodą Mucha) w naciekach wilka rumieniowatego oraz dodatnie szczepienia na zwierzętach dostatecznie przekonywują o jego przynależności do gruźlicy.

Jeżeli jednak dane te, poparte wynikami klinicznego badania jak występowanie tego cierpienia u chorych na gruźlicę skóry lub innych narządów, ogniskowe oddziaływanie wykwitów wilka rumieniowatego na tuberkulinę i, odwrotnie, oddziaływanie zmian gruźliczych skóry na wyciąg z tkanki wilka rumieniowatego (Br. Bloch), wreszcie ścisły związek wilka rumieniowatego z gruczołami chłonnemi, przeciwstawić licznym spostrzeżeniom, w których te wyniki wypadły ujemnie, to staje się zrozumiałym jeszcze pewien sceptycyzm niewielu zresztą autorów, którzy, nie odrzucając, wobec oczywistych faktów, możliwości gruźliczego pochodzenia wilka rumieniowatego w jednej grupie przypadków, pragną widzieć w nim odczyn ustroju i na inne czynniki chorobowe w drugiej.

Budowa tkanki wilka rumieniowatego, aczkolwiek dość charakterystyczna, najzupełniej nie posiada cech właściwych zmianom gruźliczym, składa się bowiem, jak wiadomo, w zależności od okresu choroby, z rozlanych zapalno-zwyrodniających i zanikowych zmian naskórka i powierzchownych warstw skóry. Ta odrębność w strukturze histopatologicznej wilka rumieniowatego stanowi bodaj czy nie najważniejszą przeszkodę na drodze do włączenia go do grupy chorób gruźlicy skóry.

Jednakże wobec przewagi dowodów, świadczących na korzyść gruźliczego pochodzenia wilka rumieniowatego, przeszkoda ta nie jest nie do zwalczenia, jeśli się weźmie pod uwagę, że i w pewnych sprawach o niegruźliczej a ustalonej etjologji (trąd, przymiot, sporotrychoza) spotyka się niekiedy obrazy histologiczne, niczem nie różniące się od gruźliczych. Z drugiej zaś strony wiadomo, że i zarazek gruźlicy może wywoływać odczyny tkankowe o budowie anatomicznej, odbiegającej od przyjętego typu; według Aschoff'a zmiany gruźlicze w gruczołach chłonnych rzadko przyjmują postać typowych tworów gruzełkowych z nabłonkowatemi i olbrzymiemi komórkami, Lewandowsky zaś wykazał, że w początkowych okresach gruźlicy skóry zmiany histologiczne, wolne od wszelkich cech swoistości, mają charakter zwykłego zapalenia.

Bardziej bezpośrednią wskazówką na przynależność wilka rumieniowatego do gruźlicy skóry znajdziemy, jeżeli zwrócimy uwagę, że pomiędzy obu sprawami istnieją postaci przejściowe, posiadające cechy kliniczne i anatomo-patologiczne z jednej strony wilka rumieniowatego z drugiej typowej gruźlicy skóry.

Jedną z tych postaci, najbardziej odpowiadającą powyższemu założeniu, jest »*chilblain lupus*« Hutchinsona.

Nawiasem dodać należy, że postać ta, choć etjologicznie pokrewna oraz identyczna co do nazwy z dawniej już znaną postacią »*lupus pernio*« (chilblain = pernio = odmrozina), różni się znacznie od tej ostatniej i klinicznie i w budowie histologicznej.

Szczegółowo scharakteryzowany przez Ehrmanna (Arch. f. Dermat. 1909, 98), »chilblain lupus« był przedmiotem dalszych studjów Gross'a (Derm. Woch. 54) i Fischl'a (Arch. f. Derm. 1921, 136). Klinicznie sprawa ta, w polskiem mianownictwie dająca się określić jako tuberkulid trądzikowato-rumieniowaty, przedstawia się jako umiarkowane obrzmienie i sinicowate zaczerwienienie skóry, miejscami silniej wyrażone w postaci głębszych ograniczonych i nieco łuszczących się nacieków, w których tkwią drobne, mniej więcej wielkości ziarna pieprzu i jaśniejsze od otaczającej skóry guzki, w środku pokryte mocno przylegającym, zgorzelinowatym strupkiem. Nacieki z usadowionemi w nich guzkami mogą leżeć i na niezmienionej skórze. Cierpieniu temu, najczęściej umiejscowionemu na palcach rąk i nóg i występującemu u osób z upośledzonem krążeniem w kończynach, zwykle towarzyszą inne zmiany gruźlicze skóry, jak tuberkulidy trądzikowate, rumień stwardniały Bazin'a, gruźlica gruczołów chłonnych lub innych narządów. W budowie histologicznej, odpowiadającej i wyglądowi klinicznemu, »chilblain lupus« posiada obraz skombinowany, łączy bowiem w sobie zmiany, cechujące wilka rumieniowatego oraz rozmaitej wielkości i rozmaicie umiejscowione ogniska charakterystyczne dla gruźlicy skóry, wzgl. tuberkulidów trądzikowatych. Jako mający znamiona gruźlicy skóry, »chilblain lupus« żywo oddziaływa na małe dawki tuberkuliny i ujawnia

wyraźną skłonność do cofania się przy leczniczem jej stosowaniu.

Z kilkunastu przypadków wilka rumieniowatego, spostrzeganych przezemnie w ciągu ostatniego roku, niżej podany dość jaskrawo unaocznia w swoim przebiegu łączność zmian wilka rumieniowatego z zakażeniem gruźliczem.

H. S., 28 lat, panna. Przed 6-ciu laty była dwukrotnie operowa z powodu ropienia gruczołów lewej okolicy podżuchwowej. W 1922 r. była po raz pierwszy na oddziale szpit. św. Łazarza z objawami typowego, trwającego od 7 lat, **wilka rumieniowatego** (lupus erythematodes discoides), umiejscowionego w postaci charakterystycznych, częściowo w zaniku, częściowo czynnych, nacieków na policzkach, wardze dolnej, małżowinach usznych i w okolicy, z tyłu do nich przyległej, oraz na uwłosionej części głowy. Wykwity wilkowe leczono kwasem węglowym. Po upływie roku chora ponownie zapisała się na oddział 28. XI. 1923 r. Prócz dawnych blizn i świeższych po przyżeganiu nacieków kwasem węglowym, na lewym policzku i na lewym skrzydle nosa, pomiędzy bliznami oraz na łukowatym brzegu blizn za uszami widać nowopowstałe nacieki szaro-różowe, pokryte drobnemi, mocno przylegającemi łuskami.

Niezależnie od tych objawów wilka rumieniowatego istnieje od pięciu miesięcy szereg zmian skóry o wyglądzie zupełnie odmiennym. Skóra powierzchni wyprostnej palców rąk, głównie dwóch pierwszych członeczków, jest koloru sino-czerwonego, nacieczona, zimna, sucha i łatwo przesuwa się nad warstwami głębiej leżącemi. Zaczerwienienie i nacieczenie skóry nie są jednolicie rozlane, lecz posiadają charakter wyraźnie ograniczony, ogniskowy, gdy inne miejsca, zwłaszcza odpowiadające stawom, są koloru niemal normalnego. Nad paznogciami nacieki tworzą dość wydatne, sinawe i gładkie poduszeczki. Na tle tak zmienionej skóry widnieją oddzielne, ułożone bez żadnego porządku guzki, po kilka na każdym palcu; guzki, wielkości przeciętnie ziarna grochu, znacznej spoistości, pokryte w środku mocno przylegającym szaro-żółtym strupkiem. Po oderwaniu strupka widać dość głęboką, krwawiącą jamkę. Niektóre guzki są mocno przypłaszczone i nieznacznie wystają ponad poziom skóry, inne znowu są wolne od strupka i ukazują lekko wgłębioną bliznowatą powierzchnię. Kilka guzków widać i na powierzchni zginającej palców, gdzie skóra otaczająca guzki ma wygląd prawidłowy. Podobne zmiany znajdują się i na palcach nóg, lecz tutaj sino-czerwony kolor skóry zajmuje nietylko w całości palce, lecz i zewnętrzny brzeg stóp aż do pięty, guzki są drobniejsze, mniej wyniosłe, jakby zrośnięte w nacieczoną skórę i lepiej uwydatniają się przy ucisku szkłem, ukazując brunatne zabarwienie. Wreszcie na obu kolanach po 3–4 guzki, otoczone nacieczoną sino-czerwoną skórą. Nad lewym sutkiem, na zewnątrz, szaro-brunatne znamię barwikowe (naevus pigmentosus) o średnicy $2^1/_2$–3 ctm; takież, lecz nieco większe, znamię na zewnętrznej powierzchni prawego podudzia.

Chora wątłej budowy, blada. W narządach wewnętrznych, prócz wydłużonego oddechu w szczytach, zmian niema. W lewej okolicy podżuchwowej dawne, niekształtne blizny. Gruczoły chłonne szyjne, podszczękowe, pachowe i pachwinowe powiększone. Stan bezgorączkowy, tętno 72, miarowe. Odczyn B.-Wass. we krwi ujemny. Formuła krwi: hb 60%, czerw. krąż. 4,100.000, białych ciałek 5.400, limf. m. 35%, limf. d. 7%, wielojądr. 55%, eozynochł. 3%.

Po zastosowaniu 0.001 mg tuberkuliny (A T Kocha) przy ogólnem przekrwieniu skóry całego ciała wystąpił odczyn ogólny (ciepł. 39.4) i wyraźny **odczyn ogniskowy**: gruczoły podżuchwowe obrzmiałe i wrażliwe na ucisk, wykwit na lewym policzku uległ znacznemu zaczerwienieniu i obrzmieniu, nacieki na rękach i stopach zaczerwieniły się i uwypukliły w rozmaitym stopniu. Odczyn po 24–56 godzinach ustąpił.

Do b a d a n i a h i s t o l o g i c z n e g o wyciąłem guzki z palca ręki, z kolana i palucha.

P a l e c r ę k i: Warstwa rogowa zgrubiała, miejscami zatyka dość głęboko wyloty mieszków włosowych, tworząc czopy rogowe. Warstwa ziarnista składa się z 2—3 rzędów prawidłowych komórek. Brodawki obrzękłe. Naczynia w brodawkach, warstwie podbrodawkowej i głębiej leżące są rozszerzone. Dokoła i wzdłuż naczyń rozpościera się zbity naciek, składający się z komórek o jądrach okrągłych, dobrze barwiących się i owalnych. W warstwie komórek kolczastych i części warstwy podbrodawkowej znajduje się ognisko, utworzone z limfocytów, leukocytów wielojądrowych, komórek nabłonkowych oraz bezpostaciowej masy; ognisko to ograniczone jest od góry parakeratotyczną warstwą rogową, od dołu pasem tkanki łącznej i limfocytów i z boków okrzękłemi komórkami sieci Malpighiego. Włókna tkanki sprężystej w skórze właściwej są w stanie zwyrodnienia i zaniku, w brodawkach i warstwie podbrodawkowej częstokroć brak ich zupełnie. Kłębki gruczołów potowych, gdzieniegdzie ułożone w 2—3 piętra, obficie otoczone są delikatną tkanką limfoidalną i ostro odgraniczone od sąsiedniej tkanki łącznej. Naczynia skóry właściwej posiadają ściany zgrubiałe z silnie wyrażonem bujaniem śródbłonka. K o l a n o: Warstwa rogowa znacznie zgrubiała miejscami co do grubości przewyższa warstwę kolczastą, tworząc gdzieniegdzie czopy rogowe. Warstwa ziarnista składa się z 2–5 rzędów wyraźnie zabarwionych komórek. Naczynia są rozszerzone na całej przestrzeni a w warstwie brodawkowej są prócz tego otoczone naciekiem, składającym się z komórek o jądrach okrągłych z przymieszką komórek plazmatycznych. W sieci Malpighiego, warstwie podbrodawkowej i skórze właściwej znajdują się ograniczone ogniska, łączące się w niektórych miejscach wykwitu w jedno duże ognisko, zajmujące przystrzeń od górnych warstw naskórka aż do poziomu głęboko położonych kłębków potowych, a nawet niżej. Budowa ognisk jest niejednolita; w przeważającej ilości składają się one z limfocytów, komórek łącznotkankowych i nabłonkowatych; niektóre ogniska bądź niemal w całości ulegają nekrobiozie, bądź tylko w środku zawierają rozpadową masę i rzadką komórkę olbrzymią na obwodzie. Ogniska, zajmujące warstwę kolczastą, pozostawiają nietkniętemi 1—2 rzędy komórek nabłonkowych, lub też pokryte są wyłącznie warstwą rogową, która w tych razach wykazuje zjawiska parakeratozy, rozpościerającej się nieco i poza granice ogniska. W obrębie ognisk i nacieków brak jest zupełny tkanki sprężystej, w pozostałych miejscach wykwitu tkanka sprężysta ujawnia rozmaite stopnie zwyrodnienia. Gruczoły potowe są albo prawidłowe, albo w miejscach objętych sferą nekrobiozy częściowo lub zupełnie zniszczone. Naczynia krwionośne najniższych warstw skóry wykazują zgrubienie ścian i bujanie błony wewnętrznej. P a l e c n o g i: Zgrubienie warstwy rogowej 3—4-krotne; warstwa ziarnista składa się z 2—3 rzędów prawidłowych komórek. Naczynia brodawek i warstwy podbrodawkowej są rozszerzone i otoczone wzdłuż i dokoła nacieczeniem drobno-komórkowem z dodatkiem nieprawidłowo-wielokątnych i plazmatycznych komórek. W obwodowej części wykwitu na granicy skóry właściwej i tkanki podskórnej oraz w bliskości większych naczyń znajduje się ograniczone ognisko, składające się z bezkształtnej masy, zawierającej gdzieniegdzie szczątki komórek lub luźno leżące jądra. Ognisko otoczone jest pasem limfocytów, komórek łączno-tkankowych i nabłonkowatych. Liczne kłębki potowe miejscami poukładane są w regularne zraziki i otoczone szerokim pasem delikatnej tkanki siateczkowatej o dobrze zabarwionych jądrach. Gruczoły potowe zagarnięte przez ognisko uległy zniszczeniu z pozostawieniem oddzielnych części gruczołu lub grupy komórek. W środku wykwitu nacieki, łącząc się razem, tworzą znaczniejszych rozmiarów komórkowe skupienia, wygładzając sople nabłonkowe i miejscami znacznie zwężając naskórek, w którym warstwa rogowa ujawnia objawy ograniczonej parakeratozy. Tkanka sprężysta w ognisku i naciekach uległa całkowitemu zniszczeniu, w niektórych brodawkach brak jej zupełnie; pozatem włókna sprężyste są pozbawione prawidłowej budowy i ułożenia. Tętniczki i żyły głębszych warstw skóry mają ściany zgrubiałe z zachowaniem światła, lecz ze znacznem bujaniem śródbłonka (endo et periangoitis).

Zestawiając wyniki histologicznego badania poszczególnych wykwitów, widzimy, że budowa ich jest niemal idendyczna. Zmiany, rozpościerając się w całym naskórku i warstwach głębiej położonych, tworzą: 1) nadmierne rogowacenie, czopy rogowe, zwyrodnienie tkanki sprężystej i jej zanik, rozszerzenie naczyń, nacieki dokoła naczyń podbrodawkowych i wzdłuż nich, rozwój tkanki limfoidalnej okołokłębkowej i 2) ogniska nekrobiotyczne o budowie gruźliczej. Obie grupy tych zmian składają się na obraz tuberkulidu trądzikowato-rumieniowatego (»chilblain lupus«), co odpowiada i klinicznemu wyglądowi i zachowaniu się jego wobec tuberkuliny.

Chora w ciągu 20-tu dni dostała 10 dawek tuberkuliny, w rozcieńczeniu 1 : 1,000.000, w ilościach wzrastających od 0,5 do 1.40. Pod wpływem tego leczenia, połączonego później z naświetlaniami chorych miejsc promieniami X, zmiany na palcach rąk i nóg oraz kolanach niemal całkowicie ustąpiły. W pierwszych dniach stycznia 1924 r., czyli w środku kuracji tuberkulinowej, skóra na lewej piersi nieco zciemniała i pokryła się drobniutkiemi grudkami. Zmiany te szybko postępowały naprzód i w ciągu 10 dni ostatecznie przyjęły postać placka, wielkości dużej dłoni o nieprawidłowych, miejscami zazębionych, konturach koloru brunatnego lub brudno-brunatnego. Placek u góry zatrzymuje się w połowie drogi pomiędzy brodawką sutka i linją obojczykową, idąc z nią niemal równolegle, od zewnątrz łukowato, nie przechodzi poza środek mostka, od dołu linją łamaną ponad brodawką sutkową idzie do fałdy pachowej, gdzie łączy się z jego górną granicą. Zasadniczym wykwitem placka jest okrągła płaska grudka, koloru brunatnego, lekko wystająca nad poziom skóry, wielkości łebka szpilki lub nieco więcej, wyraźnie pod światło połyskująca i w okolicy mostka, gdzieniegdzie, w środku mająca delikatny meszek. Grudki nie łączą się z sobą ani nie układają w grupy, aczkolwiek miejscami, gdzie poszczególne wykwity ściślej do siebie przylegają oraz zabarwienie ich oraz otaczającej skóry jest mocniej wyrażone, wydaje się, że grudki mają skłonność do zlewania się. Przy dotykaniu placka doznaje się uczucia pewnej suchości i liszajowatej chropowatości, kontrastujących z delikatną otaczającą zdrową skórą. Najcharakterystyczniejsze grudki widać w bliskości mostka i brodawki sutkowej, gdzie niektóre z nich znajdują się w pewnem oddaleniu od całości i gdzie otaczająca je skóra ma wygląd prawidłowy. Przy ucisku szkłem brunatne zabarwienie placka staje się nieco jaśniejsze. Cierpienie nie powoduje swędzenia.

Po zastosowaniu 0,001 mg tuberkuliny wystąpił odczyn ogólny (ciepłota 40,0—39,5) oraz ogniskowy na palcach rąk i nóg

oraz kolanach, aczkolwiek tym razem mniej wyraźny, niż poprzednio. Zmiany na piersi uległy znacznemu przekrwieniu, oddzielne grudki stały się wyraźniejsze i wynioślejsze. Po upływie doby odczyn ustąpił.

Podejrzenia co do natury gruźliczej (liszaja zołzowego) rozstrzygnęło się po zbadaniu histologicznem, dla którego wyciąłem klinowaty kawałek skóry, obejmujący kilka grudek z obwodowej części placka.

Naskórek znacznie scieńczały, gdzieniegdzie nad brodawkami składa się zaledwie z 2—3 rzędów nieprawidłowo owalnych lub wielokątnych komórek, dobrze zachowujących mostki.

Warstwę ziarnistą tworzy jeden rząd mocno spłaszczonych i wydłużonych w cienkie listewki komórek, pokrytych błonką, miejscami odstającej warstwy rogowej. Sople nabłonkowe przedstawiają się w postaci krótkich, rozmaitego kształtu zwisających ogonków, częstokroć znacznie od siebie oddalonych i wygładzających sieć Malpighiego. W zarodzi komórek nabłonkowych w rzędach graniczących z brodawkami i warstwą podbrodawkową, znajduje się drobno-ziarnista, żółto-brunatna masa barwika, częstokroć szczelnie wypełniająca komórki. Najgęściej barwik jest nagromadzony w najniższych rzędach komórek; w rzędach wyżej położonych widać go stopniowo coraz mniej, zaś górne warstwy naskórka oraz komórki mieszków włosowych zupełnie barwika nie posiadają. Jądra w komórkach, zawierających barwik, jak również i wolnych od niego, ukazują prawidłową budowę. Barwik w znacznej ilości znajduje się i w tkance łącznej brodawek i warstwy podbrodawkowej.

Tutaj jednakże masy barwikowe przedstawiają się w postaci ziarenek, kulek lub grudek żółto-brunatnego, brunatnego, prawie czarnego koloru, niekiedy tak szczelnie wypełniających komórki, że jądra ich są niewidoczne i kontury zarodzi zatarte. Barwik w tkance łącznej leży i poza komórkami, przybierając miejscami kształt znaczniejszych rozmiarów bloczków, wałeczków, paciorków i t. p. W skrawkach barwionych metodą P e r l ' a (ferrum-kalicyanat + HCl + karmin) barwik przybiera kolor zielony. W warstwie podbrodawkowej, częstokroć tuż pod naskórkiem, znajdują się ogniska, przeważnie niewielkich rozmiarów, składające się z komórek nabłonkowatych i olbrzymich oraz małej ilości limfocytów i komórek łączno-tkankowych; gdzieniegdzie w sąsiedztwie lub pewnem oddaleniu od ognisk spotyka się komórki tuczne. Ogniska są wyraźnie odgraniczone od otaczającej ich tkanki normalnej, niekiedy słabiej barwią się, lecz nigdzie nie ulegają zmianom serowatym. Rzadziej ogniska umiejscowiają się dokoła mieszków włosowych, posuwają się wzdłuż nich i przybierając kształt stożkowaty z podstawą u góry. Komórki olbrzymie (typu Langhansa) zajmują najczęściej środek ogniska w otoczeniu komórek nabłonkowatych; w jednych skrawkach spostrzegałem duże komórki olbrzymie, zawierające po 40 i więcej jąder, w innych komórki o nieprawidłowych zarysach (Fremdkoerper-Riesenzellen). Prócz charakterystycznych ognisk w warstwie podbrodawkowej spotyka się i nacieki drobno-komórkowe dokoła naczyń. Tkanka sprężysta w ogniskach nie istnieje, lecz już poza ich obrębem zachowuje swój prawidłowy charakter. W głębszych warstwach skóry naczynia są nieco zgrubiałe, jednakże z zachowaniem światła i gdzieniegdzie otoczone skąpym, drobnokomórkowym naciekiem. Gruczoły łojowe i potowe bez zmian. Prątków Kocha w żadnym skrawku nie znalazłem.

Mieliśmy zatem do czynienia z tuberkulidem liszajowatym, morfologicznie bardzo zbliżonym do liszaja zołzowego (lichen scrofulosorum Hebrae) a histologicznie z nim identycznym.

Podkreślić jednak należy pewne cechy, wyróżniające go od postaci zazwyczaj spotykanych: 1) ograniczony i zamknięty odcinek skóry zajętej przez wykwity, 2) znaczne nagromadzenie barwika w ognisku liszajowem (na terytorjum liszaja znajduje się znamię barwikowe) i 3) rolę tuberkuliny w występowaniu tuberkulidu liszajowego, zjawisko zresztą kilkakrotnie notowane w piśmiennictwie (Darier, Jadassohn, Moro i in.).

Reasumując zespół jednostek chorobowych w omawianym przypadku otrzymujemy: u 28-l e t n i e j p a n n y w y s t ą p i ł y b l a s z k i **wilka rumieniowatego**, k t ó r y, s t o p n i o w o, w c i ą g u 8 l a t r o z s z e r z a j ą c s i ę n a t w a r z y, u s z a c h i u w ł o s i o n e j c z ę ś c i g ł o w y, p r z y j ą ł p o s t a ć s t a ł ą (*lupus erythem. diseoides);* w p i e r w s z y c h d w ó c h l a t a c h r o z w o j u w i l k a u t w o r z y ł o s i ę **ropienie gruczołów podżuchwowych**, a w ó s m y m r o k u t r w a n i a s p r a w y w i l k o w e j p r z y ł ą c z y ł y s i ę **zmiany gruźlicze skóry palców rąk i nóg oraz kolan** (»*lupus chilblain*«), w r e s z c i e w p r z e b i e g u l e c z e n i a t u b e r k u l i n o w e g o n a p i e r s i w y k w i t y **tuberkulidu liszajowatego** *(lichen scrofulosorum).*

Innemi słowy zakażenie jadem gruźliczym znalazło swój wyraz w szeregu objawów skórnych i gruczołowych o znamionach wybitnie swoistych, wśród których to objawów figurują i niecharakterystyczne dla gruźlicy, jakiemi są zmiany wilka rumieniowatego. Jednakże zmiany te są niewątpliwie mocno związane z zarazkiem gruźliczym i biologicznie, o czem świadczy ich dodatnie oddziaływanie na tuberkulinę i anatomopatologicznie. Bo jeżeli »chilblain lupus«, już samoistnie, zarówno w obrazie klinicznym, jak i w budowie histologicznej tworzy kombinację wilka rumieniowatego i gruźlicy skóry (typu tuberkulidów trądzikowatych), to obecność jego (u jednego i tego samego osobnika) z poszczególnemi częściami tej kombinacji, ujawniającemi się w postaci odrębnych a ustalonych jednostek klinicznych, tem więcej przemawia za bliskiem pokrewieństwem, jakie zachodzi pomiędzy wilkiem rumieniowatym i temi postaciami gruźlicy. Świadczy o tem »chilblain lupus«, zajmujący stanowisko pośrednie i będący na połowie drogi od wilka rumieniowatego do gruźlicy skóry.

Dr. F. GOLDSCHLAG. Lwów.

Doniesienie o przypadkach łupieżu różowego (*Pityriasis rosea Gibert*), wyleczonych sposobem Ravaut (jako przyczynek do patogenezy tego schorzenia).

Z oddziału skór. kob. Szpitala powszechnego we Lwowie.
(Prymarjusz: Doc. dr. R. L e s z c z y ń s k i).

W r. 1921 podał P. R a v a u t (Annales de dermatologie Nr. 5) nowy sposób leczenia liszaja strzygącego. Miast długotrwałych aplikacji zewnętrznych, leczenia chirurgicznego lub promieniami Roentgena stosował ten autor wlewanie dożylne płynu Grama. Rezultaty jakie otrzymał były bardzo dodatnie, leczenie trwało znacznie króciej, aniżeli to miało miejsce dotychczas.

Na oddziale prymar. Leszczyńskiego stosujemy tę terapję od dłuższego czasu z tą modyfikacją, że zamiast płynu G r a m a wstrzykujemy płyn D u b a (Med. Klin. Nr. 18. Rok 1921) o składzie: jodi puri 0·3, natrii jodati 20, aq. dest. 1000. — Tego samego rozczynu używamy również do rozpuszczania salvarsanu w zastępstwie zwykłej wody destylowanej (F ü l l e n b a u m ó w n a i K o g u t o w a: Przegląd dermatologiczny 1922 Nr. 3).

Wlewanie dożylne połączeń jodowych, a mianowicie jodku sodowego i potasowego praktykowane jest od dawna. K l e m p e r e r podał ten sposób. Z dermatologów ogłosił W a l t e r P i c k wyleczenie blastomykozy dwukrotnem zastrzyknięciem 10% jodku sodowego. S c h a c h e r l (z kl. neurol. we Wiedniu) podkreśla dodatnie działanie tych zastrzyków przy wiądzie rdzenia.

Działanie jodu na sprawy przyrody grzybkowej jak promienicę blastomykozę, sporotrychozę jest ogólnie znane i w leczeniu uwzględniane. Energiczniejsze działanie płynu Grama, względnie Duba, przypisać należy przydatkowi jodu czystego, a więc obecności jonów metalicznych.

Prócz przypadków liszaja strzyg. poddaliśmy i przypadki łupieżu róż. leczeniu wyżej wspomnianym sposobem. Mimo niezbyt wielkiej ilości spostrzeżeń, zdecydowaliśmy się przedstawić dotychczasowe nasze doświadczenie, a to wobec bardzo korzystnych wyników, a z drugiej strony dlatego, że wyniki te rzucają pewne światło, na patogenezę omawianego schorzenia.

Technika jest zupełnie prosta. Wlewamy dożylnie 20 cm^3 płynu Duba co drugi dzień. Przeciętna ilość zastrzyków potrzebna do wyleczenia waha się między 4 a 6-ma. Żadnych objawów ubocznych nie stwierdziliśmy, z wyjątkiem jednego przypadku, tyczącego się młodego kolegi, a więc osobnika dokładnie się obserwującego. Ten podał mi, że około 12 godzin po każdym zastrzyku uczuwał smak metaliczny w ustach i ślinotok. Senzacje te trwały krótko i znikały zupełnie.

Ogółem obserwowaliśmy 7 przyp. na oddziale, 8-my miałem w praktyce prywatnej.

Wyraźne oddziaływanie na wykwity było już widoczne po 24 godzinach. W 2 przyp. o osutce bardzo rozległej efekt był wprost świetny, wykwity okazywały wyraźne spłaszczenie i zblednięcie. Po trzeciej, względnie czwartej injekcji mieliśmy stan równający się prawie restitutio ad integrum.

Zaznaczam, że przypadki te cechowały się erupcją bar-

dzo silną, bąblowatą t. j. imponowały klinicznie jako te postaci, które źle oddziaływują na wszelką medykację zewnętrzną, odpowiadając na nią często pogorszeniem.

Trzeci przypadek tyczył się 12-letniej dziewczynki. O tyle ciekawy, że chora zgłosiła się wcześnie tak, że mieliśmy do czynienia z ogniskiem macierzystem i niewielką ilością wykwitów w najbliższem otoczeniu. Mogliśmy więc zastosować niejako leczenie poronne. I rzeczywiście do dalszej osutki nie przyszło, po trzech zastrzykach nastąpiło wyleczenie.

Czwarty przypadek obserwowaliśmy u 22-letniej pacjentki, pozostającej u nas w leczeniu przeciwkiłowem. Po pierwszym zastrzyku nastąpiło wybitniejsze rozsianie wykwitów, po drugim zauważyliśmy ciekawe zjawisko, a mianowicie wykwity nie przechodziły przez całą skalę zmian rozwojowych znanych przy łupieżu róż. lecz rozwój uległ niejako zahamowaniu.

Wydaje się nam, że ten sposób leczenia w stosunku do poprzednich przedstawia znaczne korzyści. Łupież różowy nie leczony utrzymuje się tygodniami (4—6), niekiedy miesiącami (2—3). Przy rozleglejszej osutce, odczuwa pacjent leczenie maścią lub zawiesiną, zwłaszcza w porze cieplejszej, bardzo niemiło. Także inne względy np. natury ekonomicznej (zaoszczędzenie bielizny), towarzyskiej etc. przemawiają za wyborem wyżej wspomnianej metody.

Etjologja ł. r., dermatozy od dawna znanej i łatwo rozpoznawanej nie jest wcale wyjaśniona, względnie jednolicie pojmowana. Dla Kaposiego nie istniał ł. r. jako odrębna jednostka chorobowa, lecz była to tylko pewna postać kliniczna liszaja strzygącego (*herpes tonsurans maculosus et squamosus*) W swojej patologji i terapji chorób skórnych zaznacza Kaposi, że badanie drobnowidzowe wykazuje w pierwszych dniach nieliczne zarodniki, a dopiero w drugim lub trzecim tygodniu zawierają łuseczki większych tarcz krótkie nici. Szybkie łuszczenie się grzybków jest według Kaposiego głównym powodem, że istnieją znaczne trudności wykazania tychże.

Uczniowie Kaposiego nie zgadzali się już z tem zapatrywaniem w zupełności. Większość przedstawicieli szkoły wiedeńskiej oświadcza się za wyodrębnieniem ł. r. z grupy liszaja strzygącego i przyznaniem mu stanowiska samodzielnego. Podkreślając ujemne wyniki badań w kierunku wykazania obecności grzybków, skłaniają się przecież ze względu na kliniczny przebieg i inne momenty przyjąć raczej etjologję pasożytniczą.

Szkoła francuska widzi w Pitiriasis rosea jakąś sprawę zakaźną ogólną. Opiera się ona z jednej strony na objawach klinicznych, z drugiej strony na braku możności przeszczepienia tej dermatozy z jednego osobnika na drugiego.

Ten ostatni fakt jednak nie wyklucza zupełnie możliwości pasożytniczego pochodzenia ł. r. Grzybek łupieżowy (*Microsporon furfur*) spotykany masowo we wykwitach łupieżu pstrego, przeniesiony na innego osobnika, nie wywołuje z reguły łupieżu pstrego. Przy dermatomykozach gra prócz zarazka ważną rolę usposobienie osobnika. Przypomnijmy sobie, że mikrosporia występuje głównie u dzieci, aby nie leczona nawet, ustąpić we wieku pokwitania. Łupież pstry usadawia się chętnie na podglebiu gruźliczem, łupież różowy spotyka się częściej u dorosłych, bardzo rzadko u niemowląt lub mniejszych dzieci. Jakie czynniki składają się na przygotowanie podglebia, czy są to pewne choroby ogólne, czy może gruczoły dokrewne, zaczem wiele przemawia, nie chcę szerzej rozstrząsać.

We wywiadach chorych na ł. r. powtarza się często wzmianka, że pierwsze zmiany na skórze pojawiły się w pewien czas po osuszeniu się płaszczem kąpielowym, wiszącym stale w łazience, a więc w otoczeniu wilgotnem, sprzyjającem rozwojowi grzybków: również po przewdzianiu świeżej bielizny flanelowej lub trykotowej, kupionej w jakimś magazynie wilgotnym. Moment ten, na który zwrócili uwagę Lassar i Rosenthal, przemawia wielce za przyjęciem noxy pasożytniczej.

Wyniki, jakie otrzymaliśmy lecząc ł. r. postępowaniem analogicznem jak liszaj strzygący, pozwalają przypuszczać, że przyczyny obu tych procesów muszą przedstawiać pewne cechy pokrewieństwa t. zn. że chociaż ł. r. nie jest wywołany przez trichophyton, to jednak istnieje prawdopodobieństwo, że virus wywołujący go stoi w bliższem lub dalszem pokrewieństwie z grzybkiem strzygącym.

Aby znaleźć poparcie naszego teoretycznego rozważania, staraliśmy się zbadać jakie będą odczyny po trichophitynie. A priori oczekiwać można było odczynu nieznacznego, ponieważ primo: przy trichophytia superf. brak często wszelkiego odczynu a secundo: liczyć tutaj można było tylko na odczyn grupowy. W 2-ch przypadkach w których badaliśmy odczyn po trichophitynie mieliśmy niezbyt silny ale zawsze wyraźny odczyn po 24 godzinach. W związku z tem można widzieć przyczynę niemożności wykazania grzybków we wczesnem pojawieniu się procesów immunizacyjnych. Być może, że allergja skóry wytwarza się bardzo wcześnie i stąd brak korzystnego podglebia dla rozwoju grzybka. O ilebyśmy stanęli na stanowisku zakażenia ogólnego, spowodowanego wtargnięciem zarazków z ogniska pierwotnego do krwi, narzucałoby się porównanie z trichophitidami, microsporidami i favidami. Powstanie trichophitidów związane jest ściśle z allergją. Przez połączenie swoistego antygenu, a więc grzybków grupy trichophyton tonsurans, z allergicznemi komórkami skóry (allergia histiogenna: Bloch) powstają trujące substancje, wywołujące swoisty odczyn nadwrażliwości w postaci lichen trich. Wykazanie grzybków w tych wykwitach, należy do prac ogromnie niewdzięcznych. Zaledwie kilku autorów (Sutter, Jessner, Arzt i Fuhs, Martinotti) po mozolnych i cierpliwych badaniach może się pochwalić dodatniemi wynikami.

Pozostawałoby jeszcze pytanie, jak tłumaczyć sobie korzystny wpływ roztworów jodo-jodkowych na przebieg omawianej sprawy. Żadnych danych w kierunku pozytywnego oświadczenia się narazie nie mamy. Najprostszem byłoby przyjąć, że jod drogą naczyń dostaje się do wykwitów i tam wywiera swe działanie grzybko- czy też zarazkobójcze. Druga możliwość, to oddziaływanie jodu nietylko miejscowe na skórę lecz również na wszystkie narządy, gruczoły dokrewne etc., coby mogło spowodować zupełne przestrojenie terenu. Znaczenie zaś terenu dla schorzeń przyrody grzybkowej podkreśliłem już poprzednio.

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym.

Ciąg dalszy.

Wszystkie przypadki podzielimy dla łatwiejszego orjentowania się na trzy grupy: do pierwszej grupy należą przypadki prawidłowe, do drugiej — przypadki z ropieniem w uchu środkowem, w których wyleczenie nastąpiło bez wydłutowania wyrostka sutkowego i do trzeciej — przypadki, w których wykonano wydłutowanie wyrostka sutkowego.

Do grupy przypadków prawidłowych zaliczam oprócz prawidłowych narządów słuchowych, także i te narządy, w których wprawdzie zmiany stwierdzono, operacja jednak lub sekcja wykazała stosunki prawidłowe w wyrosku sutkowym (Nr. 1, 14, 20, 26, 28, 35, 38, 71, 76). Wynik działania zimnych okładów leiterowstkich na ciepłotę zewnętrznego przewodu słuchowego w przypadkach wymienionych przedstawia nam następująca tablica.

Z tablicy I-ej widzimy, że obniżenie ciepłoty, jakie osiągnięto, w poszczególnych przypadkach przedstawia znaczne różnice; tak samo co do czasu, w ciągu którego otrzymano ten spadek ciepłoty, poszczególne przypadki okazują duże różnice. Badania wykazują, że spadek ciepłoty nie zależy od ciepłoty ciała i od pierwotnej ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego: najniższy spadek widzimy w przypadkach z ciepłotą prawidłową i z ciepłotą znacznie podwyższoną; podobnież przypadki o zbliżonych ciepłotach okazują spadki bardzo różne.

Tak samo czas, w ciągu którego otrzymujemy ostateczny

spadek ciepłoty, nie zależy od ciepłoty ciała i od pierwotnej ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego.

TABLICA I.

Nr. narządu	Ciepłota ciała	Ciepłota przewodu usznego	Spadek ciepłoty w 0,1°	Czas w minut.	Wskaźnik
1	36,7	36,7	11	33	3,0
14	36,8	36,6	24	29	1,2
20	37,1	37,9	31	61	2,0
26	37,3	37,3	17	11	0,6
28	38,0	37,7	13	45	3,5
35	37,2	37,3	22	26	1,2
38	37,0	36,9	15	29	1,9
71	40,7	40,5	10	17	1,7
76	39,9	38,8	11	21	1,9

W poprzedniej swej pracy podniosłem, że ciepłota pierwotna przewodu słuchowego ma wpływ na spadek ciepłoty, można powiedzieć ogólnie, iż spadek ciepłoty jest tem większy i następuje tem szybciej im niższą jest pierwotna ciepłota przewodu słuchowego; badania obecne wykazały, że matematycznej zależności tych dwóch czynników niema.

Ilość przypadków jest zbyt mała, by można było ostatecznie określić, jaki wpływ ma ciepłota ciała i ciepłota pierwotna zewnętrznego przewodu słuchowego na spadek ciepłoty, jeżeli jednak porównamy przypadki z wysoką ciepłotą pierwotną (Nr. 71, 76) z resztą przypadków, to możnaby przyjąć pewną zależność spadku ciepłoty od pierwotnej ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego.

Najwyższy spadek ciepłoty okazuje narząd słuchowy Nr. 20 – 31, najniższy w przypadku Nr. 71 – 10. Najwyższy czas okazuje Nr. 20 – 61', najniższy Nr. 27—11'.

Szybkość, z jaką ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego pod wpływem zimnych okładów leiterowskich obniża się, nie jest jednakowa w ciągu działania tych okładów. W każdym przypadku widzimy, iż początkowo ciepłota opada znacznie szybciej, pod koniec zaś doświadczenia opadanie staje się wolniejszem i w końcu ciepłota ustala się. Z powodu tego, że tak co do stopnia ostatecznego spadku ciepłoty jak i co do czasu istnieją w poszczególnych przypadkach znaczne różnice, istnieją też znaczne różnice co do wskaźnika: wskaźnik ten rośnie ze zmniejszeniem się szybkości spadania ciepłoty i zmniejsza się ze zwiększeniem szybkości, innemi słowy wedle wskaźnika jesteśmy w możności orjentować się o szybkości obniżania się ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego pod wpływem zimnych okładów leiterowskich.

Badania moje wykazują, że wskaźnik ten nie zależy bezpośrednio ani od ciepłoty ciała ani od pierwotnej ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego. Najniższy wskaźnik wykazuje narząd słuchowy Nr. 27—0,6, najwyższy Nr. 20—3,5. Na podstawie moich badań można powiedzieć, że w przypadkach prawidłowych w 77,7% wskaźnik wynosi 2 lub mniej a w 22,2% więcej niż 2.

Na całokształt tego zjawiska, jakie widzimy na ciepłocie zewnętrznego przewodu usznego pod wpływem ochładzania tkanek sąsiednich, w szczególności wyrostka sutkowego, wpływ decydujący ma przedewszystkiem budowa anatomiczna otaczających części — w pierwszym rzędzie budowa wyrostka sutkowego. Zjawiska fizjologiczne, jakie zachodzą w sąsiednich tkankach, nie mogą nie pozostać też bez wpływu na ciepłotę zewnętrznego przewodu słuchowego.

Oprócz tych dwóch czynników na charakter spostrzeganego przez nas zjawiska decydujący wpływ ma też samo utkanie tkanek, otaczających przewód słuchowy; ten wybitny wpływ budowy samych tkanek występuje wyraźnie, jeżeli porównamy przewodnictwo ciepła w przypadkach prawidłowych i w przypadkach ze sprawą zapalną w uchu środkowem. Przypadki ze sprawą zapalną w uchu środkowem dla łatwiejszej orjentacji podzielimy na dwie grupy: do jednej zaliczymy przypadki, w których wyleczenie nastąpiło bez wydłutowania wyrostka sutkowego, do drugiej zaś grupy — przypadki, w których wydłutowanie wykonano. Badania wykazują bardzo wybitną różnicę w zachowaniu się ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego pod wpływem ochładzania w tych dwóch grupach przypadków.

Wynik działania zimnych okładów leiterowskich na ciepłotę zewnętrznego przewodu słuchowego w przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego, w których wyleczenie nastąpiło bez wydłutowania wyrostka sutkowego, przedstawia nam następująca tablica.

TABLICA II.

Nr. narządu	Ciepłota ciała	Ciepłota przewodu usznego	Spadek ciepłoty w 0,1°	Czas w minut	Wskaźnik
2	37,1	37,2	12	68	5,6
3	38,9	38,5	13	51	4,0
4	38,2	38,6	—	—	—
6	38,2	38,4	7	28	4,0
7	36,8	36,9	11	35	3,2
9	36,1	37,0	16	42	2,7
12	37,0	37,4	8	44	5,5
13	37,7	38,1	24	46	1,9
15	36,9	37,2	9	33	3,7
16	36,8	36,6	12	25	2,1
17	36,7	36,7	8	26	3,2
18	36,9	37,0	8	33	4,1
19	37,3	38,2	1	15	15,0
21	37,3	37,5	6	38	6,3
22	37,1	37,2	14	32	2,3
27	37,3	37,6	2	29	14,5
29	38,0	37,5	3	22	7,3
30	37,7	37,0	10	32	3,2
31	37,2	37,1	13	42	3,2
32	39,0	39,2	14	30	2,[illegible]
33	39,0	39,2	6	43	7,2
39	36,8	36,9	16	35	2,2
40	39,4	39,4	22	36	1,6
41	36,3	36,4	10	32	3,2
42	37,3	37,6	7	39	5,6
44	36,9	37,0	11	30	2,7
45	37,8	38,0	6	18	3,0
46	37,0	37,2	4	36	9,0
47	37,1	37,1	7	26	3,7
50	36,3	37,0	18	36	2,0
51	38,0	38,2	13	36	2,8
53	39,0	39,0	1	8	8,0
54	36,8	37,3	7	30	4,3
56	37,0	37,1	15	31	2,1
58	37,3	37,5	13	23	1,8
61	37,1	37,6	3	27	9,0
64	37,3	37,6	2	22	11,0
65	36,9	37,1	6	24	4,0
67	37,0	37,3	5	16	3,2
68	37,0	37,3	16	40	2,7
72	38,6	38,6	9	42	4,7
77	36.7	37,1	9	25	2,8
78	37,0	37,1	8	19	2,4
79	37,4	37,2	7	18	2,6
80	36,7	36,5	5	10	2,0
88	37,1	37,0	14	31	2,2
52	37,7	37,9	4	12	3,0
69	37,6	37,6	8	21	2,6
86	36,5	36,6	14	26	1,8
87	36,5	36,8	22	22	1,0

Przy zestawieniu tej tablicy przy kilkakrotnych badaniach jednego i tego samego przypadku uwzględniono tylko jedno badanie, mianowicie to, w którem wypadł najwyższy wskaźnik. Ponadto uwzględniono cztery ostatnie przypadki, w których operacja ograniczyła się do nacięcia ropnia na wyrostku sutkowym.

Ilość narządów słuchowych tej grupy wynosi 50.

Jeżeli porównamy przypadki tej grupy z przypadkami grupy pierwszej, to uderza ogromna rozmaitość tak co do spadku ciepłoty, jak i co do czasu; rozmaitość, ta, szczególnie co do spadku, jest znacznie większa, niż w poszczególnych

przypadkach prawidłowych. Najniższy spadek ciepłoty wykazuje Nr. 4, gdzie ciepłota nie obniżyła się wcale, najwyższy Nr. 13, w którym spadek wynosi 24. Co do czasu, to najniższy czas wykazuje Nr. 53—8', najwyższy Nr. 2—68'. Ściślejszej zależności między ciepłotą ciała, względnie ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego, a spadkiem ciepłoty i czasem wykryć i w tej grupie nie można.

Niemniejszą rozmaitość widzimy w poszczególnych przypadkach i co do wskaźnika; widzimy przypadki z małym wskaźnikiem i przypadki z bardzo dużym wskaźnikiem. Jeżeli będziemy porównywać poszczególne przypadki, to przychodzimy do przekonania, że między wskaźnikiem, a ogólną ciepłotą ciał, względnie pierwotną ciepłotą przewodu słuchowego nie można dopatrzeć się najmniejszego związku; przypadki o podobnych ciepłotach wykazują bardzo różne wskaźniki.

Podobnie jak w przypadkach prawidłowych i w tych przypadkach główną przyczyną różnorodności wskaźnika w poszczególnych przypadkach będzie niewątpliwie różnica w budowie tkanek sąsiednich; w pierwszym rzędzie musimy przyjąć jako przyczynę rożnorodności wskaźnika zmiany, jakie zachodzą w wyrostku sutkowym. Z sąsiednich bowiem tkanek w przebiegu spraw ropnych w uchu środkowem, przedewszystkiem w wyrostku sutkowym, występują zmiany, powodujące różnice w budowie tkanek. Różnice między wskaźnikami w poszczególnych przypadkach tej grupy są znacznie większe, niżeli w przypadkach prawidłowych. Jeżeli nie uwzględnimy nawet narządu słuchowego Nr. 4, gdzie spadku ciepłoty wogóle nie było, to i tak różnica między najniższym wskaźnikiem Nr. 87—1,0 i najwyższym wskaźnikiem Nr. 19—15,0 jest znaczna; w przypadkach prawidłowych wskaźnik waha się od 0,6 do 3,5.

Porównując przypadki tej grupy z przypadkami prawidłowemi, widzimy, że pewne przypadki okazują wskaźnik podobny do wskaźnika przypadków prawidłowych, inne zaś okazują wskaźnik wyższy. Ten fakt uprawnia nas do przypuszczenia, że w pierwszych przypadkach budowa tkanek ochładzanych jest podobna do budowy tkanek przypadków prawidłowych, w reszcie zaś przypadków budowa ta jest odmienna.

Jeżeli przypadki tej grupy podzielimy wedle wielkości wskaźnika, to otrzymamy tablicę następującą:

TABLICA III.

Wskaźnik	Ilość przypadków	%
do 2,0	7	14
» 3,5	22	44
» 5,0	8	16
» 7,0	4	8
ponad 7,0	9	18

Tablica ta nam wskazuje, że w przypadkach zapalenia ucha środkowego, w których wyleczenie nastąpiło bez wydłutowania wyrostka sutkowego, w 58% wskaźnik obraca się w granicach przypadków prawidłowych, w 42% — zaś jest wyższy. Możemy powiedzieć, że w 58% wyrostek sutkowy nie okazuje zmian żadnych lub tylko nieznaczne, w 42% zaś istnieją znaczniejsze zmiany w wyrostku sutkowym, które powodują zmianę w przewodnictwie ciepła.

Jeżeli porównamy przypadki prawidłowe z przypadkami ostrego zapalenia ucha środkowego, które mają wskaźniki podobne t. j. przypadki okazujące wskaźniki do 3,5, to okaże się, że i tutaj nawet zachodzi różnica między przypadkami prawidłowemi a przypadkami z ostrem zapaleniem ucha środkowego. Stosunek między przypadkami ze wskaźnikiem do 2 a przypadkami ze wskaźnikiem powyżej 2 do 3,5 w przypadkach prawidłowych, przedstawia się jak 3,5 : 1, w przypadkach zaś z ostrem zapaleniem ucha środkowego jak 1 : 3,1. Na podstawie tych danych musimy nawet w tych przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego, w których wskaźnik zbliżony jest do wskaźnika przypadków prawidłowych w 2/3 przypadków przyjąć zmiany patologiczne.

Przypadków ostrego zapalenia ucha środkowego ze wskaźnikiem do 3,5 mamy 29, jeżeli przyjmiemy w 2/3 zmiany patologiczne w wyrostku sutkowym, to przypadków z prawidłowym wyrostkiem pozostanie tylko 10. Badania te potwierdzają wyniki badań anatomo-patologicznych, że w przypadkach ostrego zapalenia jamy bębenkowej wyjątkowo zmiany chorobowe ograniczają się do samej jamy bębenkowej, w większości przypadków zapalenie rozszerza się na wyrostek sutkowy.

Wynik działania zimnych okładów leiterowskich na ciepłotę zewnętrznego przewodu słuchowego w przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego, w którym wykonano wydłutowanie wyrostka sutkowego, przedstawia nam tablica następująca.

TABLICA IV.

Nr. narządu	Ciepłota ciała	Ciepłota przewodu usznego	Spadek ciepłoty w 0,1°	Czas w minut.	Wskaźnik
5	38,1	38,5	2	14	7,0
8	36,8	36,9	5	32	6,4
10	36,8	37,3	11	46	4,2
11	37,1	37,4	7	40	5,7
23	37,5	37,5	1	10	10,0
24	37,1	37,4	10	60	6,0
25	36,0	36,8	4	27	6,7
34	37,2	37,5	1	7	7.0
36	37,2	37,4	4	29	7,2
37	37,0	37,5	3	23	7,7
43	38,0	38.2	2	12	6,0
48	37,2	37,7	4	32	8,0
49	36,9	36,9	4	18	4,5
55	38,3	38,8	1	18	18,0
57	37,1	37,3	8	38	4,7
59	36,9	37,1	5	26	5,2
60	37.4	37,7	4	29	7,[illegible]
62	38,6	38,8	6	35	5,8
63	40,0	40,1	7	41	5,8
66	39,4	39,4	1	7	7,0
70	38,6	38,7	4	45	11,2
73	37,8	37,7	4	17	4,2
74	40,1	40,2	9	47	5,2
75	36,4	36,8	1	18	18,0
81	37.2	37,2	3	18	6,0
82	38,0	38,0	2	10	5,0
83	37.0	37,0	7	33	4,7
84	37,8	38,3	8	47	5,9
85	36,9	38,2	2	19	9,5
89	37,2	36,7	12	33	3,6
90	37,1	37,3	9	36	4,0
91	38,2	37,5	10	30	3,0
92	37,8	38,0	9	46	5,1
93	37,2	37,5	3	22	7,3

Przy zestawieniu tej tablicy postąpiono w ten sam sposób jak przy zestawieniu tablicy II., t. j. przy kilkakrotnych badaniach jednego i tego samego narządu słuchowego uwzględniono tylko badanie to, w którem wskaźnik był najwyższy.

Jakkolwiek i w tej grupie widzimy dużą rozmaitość w poszczególnych przypadkach, tak co do spadku ciepłoty, jak i co do czasu, to jednak w porównaniu do grupy poprzedniej rozmaitość ta — szczególnie w odniesieniu do spadku ciepłoty — jest mniejsza. W tej grupie przypadków między cyframi, oznaczającemi spadek ciepłoty mamy bardzo znaczną ilość cyfr niskich. Najniższy spadek ciepłoty wykazuje Nr. 23, 34, 55, 66 i 76, gdzie spadek ciepłoty wynosi 1, najwyższy Nr. 89, w którym spadek ciepłoty wynosi 12. Co do czasu, to najniższy wykazują Nr. 34 i 66—7', najwyższy Nr. 24, w którym czas wynosi 60'. Dok. nast.

Z praktyki.

Dr. Henryk ROSMARIN. Lwów.

Kilka uwag o czerwonce.

W czasie wielkiej wojny pracowałem w obozie jeńców w Mitterndorf, gdzie w r. 1917 wybuchła wśród 10.000 miesz-

kańców włoskich nader złośliwa epidemja czerwonki. Mimo stosowanych najrozmaitszych i najnowszych środków przez specjalistów wiedeńskich śmiertelność w szpitalu była ogromna, bo około 40%; przebieg był tyfoidalny, wśród wysokiej gorączki, czkawek, wymiotów i bezustannego parcia.

Byliśmy tak dłuższy czas zupełnie bezradni. Ja sam z zawodu dermatolog, szukałem rady w różnych podręcznikach, aż pewnego razu wpadła mi pod rękę książeczka francuskiego autora, który w tego rodzaju przypadkach polecił: »*Ipéca en pilules, associé à l'opium (poudre d'ipeca 10 ctgr extrait thébaique 1 ctgr pour une pilule), en donner une toutes les heures jusqu'a dix par jour; les coliques termineuses cessent promptement et les selles reprennent le caractere fecal*«. Środek ten oddawna znany i przy czerwonce używany, lecz nie w ten sposób, jak to przepisał autor francuski; krótko: proszek Dovera w pigułkach po 1 dcgr co godz. aż do 10 pigułek dziennie dla starszych, a dzieciom od 2 lat począwszy odpowiednio mniej.

Od chwili rozpoczęcia tego tylko leczenia nie mieliśmy więcej ani jednego przypadku śmierci wśród wielu bardzo ciężko chorych, za co mi nawet »urzędownie« podziękowano. Kilku tutejszych specjalistów wypróbowało ten sposób podawania w beznadziejnych przypadkach czerwonki i zawsze ze skutkiem. Spostrzeżenia te ogłaszam w nadziei, że prosta ta recepta nigdy lub prawie nigdy nie zawiedzie.

Dr. Wł. PODSOŃSKI. Lwów.

Arteriovaccina dra Cilimbaris przeciw miażdżycy tętnic.

Ponieważ przeciw miażdżycy tętnic nie posiadamy leku skutecznego i prócz spokoju, uregulowania djety, podawania jodu i t. p. nic robić nie możemy, przeto z wielkiem zainteresowaniem przeczytałem odbitki: *Allg. med. Central. Zeit.* »*Ein neues Verfahren zur Behandlung der Arteriosclerose*« *von dr. Cilimbaris, i Zentralblatt für Herz und Gefässkrankheiten.* — »*Über Vaccinebehandlung der Arteriosclerose*« von dr. Wollner, zwłaszcza, że ogłoszone rezultaty były zachęcające.

Arteriovaccina jest to szczepionka uzyskana z flory bakterji jelit, których toksyny mają mieć własności odszczepiania z pożywki cholesteryny i wapna.

Kultury te wyjałowione i rozcieńczone, wstrzyknięte pod skórę, mają wytwarzać we krwi ciała rozpuszczające cholesterynę i działać korzystnie na zwapniałe tętnice.

Szczepionkę tę wytwarza Simonfabrik (Berlin) w ampułkach po 1.3 cm³. Wstrzykuje się tę surowicę co 2 dni podskórnie od 0.2—0.3 cm³ za każdym razem o 0.1 cm³ więcej, o ile chory dobrze znosi, aż do 1 cm³.

W rzadkich przypadkach występuje reakcja z podwyżką ciepłoty; zazwyczaj ogranicza się tylko do zaczerwienienia i bolesności skóry w miejscu injekcji.

W razie silniejszej reakcji należy się cofnąć do dawki o 0·1 cm³ niższej i pozostać przez kilka injekcji na tej dawce — później dopiero iść z dawką wyżej. Wystarcza 10 injekcji.

Ampułka otworzona musi być zaraz użyta, nie można jej użyć choćby po kilku godzinach. Obniżenie ciśnienia krwi daje się zauważyć zaraz po injekcji i ma być długotrwałe.

Czy należy je odnieść do działania proteinowego, czy też specyficznego, tak, jak to podaje autor, to mogą tę sprawę wyjaśnić dalsze spostrzeżenia i badania kliniczne, zwłaszcza co do trwałości obniżenia ciśnienia krwi.

Ja stosowałem arteriovakcinę dra Cilimbaris w 23 przypadkach ciężkiej miażdżycy tętnic tak głównych, jak i obwodowych.

We wszystkich prawie przypadkach chorzy byli subjektywnie zadowoleni, ustępowały bóle i zawroty głowy.

W 14 przypadkach ciężkiej miażdżycy tętnic po 4 do 6 injekcjach miałem obniżenie ciśnienia krwi bez równoczesnego osłabienia mięśnia sercowego, przy dobrem napięciu tętna i przy zupełnie dobrym stanie podmiotowym.

Obniżenie ciśnienia krwi wynosiło u osób w wieku od 49 do 72 lat: z 200 cm na 160 cm, z 240 cm — 190 cm, ze 190 cm — 130 cm, z 230 cm — 170 cm, z 210 cm na 150 cm, z 200 cm — 150 cm, z 220 cm — 160 cm, z 200 cm na 160 cm, z 220 cm na 160 cm, ze 170 cm na 140 cm, z 290 cm na 230 cm, z 200 cm na 170 cm, z 220 cm na 170 cm, a więc obniżenie ciśnienia krwi znaczne.

Jak trwałe? tego powiedzieć nie mogę, bo po skończonych injekcjach dotychczas jeszcze tych chorych nie widziałem.

U 8 chorych nie było ani pogorszenia, ani polepszenia, chorzy tylko podmiotowo odczuwali polepszenie.

Z przypadków bez dodatniego rezultatu przytoczę kilka:

B. l. 90. Art. scleros., myocarditis chron. (niemiarowość tętna) ciężka, bardzo wysokiego stopnia — 8 injekcji — ciśnienie utrzymuje się na 140—150 cm. St. idem. Chory czuje się podmiotowo lepiej.

M. P. 61 lat. Diab. mell. art. scler. tonom. 200—190 cm — 6 inj. St. idem.

R. 74 l. Art. Scl. — (niemiarowość). — Ton. 200 cm obniżenie ciśnienia na 160 cm — ale arytmia się utrzymuje tak samo.

Przypadki przytoczone, bardzo ciężkie, nie wykazały zmiany. U innych 6 z ciężką miażdżycą ciśnienie wynoszące 230 cm — 220 cm — 200 cm 180 cm utrzymało się na tym samym poziomie.

Chorzy ci po 3 do 5 injekcjach nie zgłosili się więcej dotychczas.

Jeden z tych chorych skarżył się na zawroty głowy, które wystąpiły w czasie leczenia.

W jednym przypadku u osoby 70 letniej, która przed kilku laty przebyła apopl. cerebr. d. a obecnie cierpiała na arter. scl. ciężką ze stenocardią i cukromocz, mimo obniżenia ciśnienia z 250 cm na 190 cm po 5 injekcjach, gdy ciśnienie znowu podniosło się do 210 cm zaprzestałem injekcji. U tej chorej wystąpiło w parę dni później osłabienie mięśnia serca i białko w moczu. Trudno by było jednak wprowadzić ten stan w związek przyczynowy, bo chora ta wogóle przez cały czas źle się czuła.

Na ogół rezultaty dotychczasowe są dodatnie.

U chorych powyższych stosowałem leczenie zwykłe — zaleciłem spokój — w łóżku nie leżeli.

Podaję te szczegóły do wiadomości, by lek ten, który zastosować się daje bez trudności i szkody dla chorych wypróbować na większej liczbie przypadków.

Przegląd piśmiennictwa.

American Journal of Ophthalmology.

T. VII. Nr. 2. 1924.

William C. Finnoff. **Zmiany chorobowe w oczach królików po wstrzyknięciu żywych prątków gruźlicy w tętnicę szyjną wspólną (a. carot. comm.).** Autor wstrzykiwał żywe prątki gruźlicy *(typus bovinus et humanus)* w *arteria carot. comm.* w różnych ilościach. Ilości większe powodowały cięższe zakażenia i ostrzejsze zmiany miejscowe. *Typus bovinus* prątków gruźliczych okazał się dla królików bardziej patogenicznym aniżeli typ ludzki. Ilości wstrzykniętej emulsji prątków gruźliczych wynosiły od 0,2—10 mg. Zmiany oczne wystąpiły u wszystkich 46 królików użytych do doświadczenia po stronie wstrzyknięcia. Większość zwierząt wykazywała zmiany uogólnionej gruźlicy, na którą zginęły, zanim okazały się zmiany oczne, to stanowiło przeciwieństwo do przypadków doświadczalnych, w których używano emulsji zabitych prątków gruźlicy, gdzie wszystkie zwierzęta utrzymały się przy życiu i można było spostrzegać zmiany oczne aż do końca. W serji doświadczeń żywemi prątkami czas inkubacji wynosił 6 dni, a zatem krótszym okazał się od czasu inkubacji, o którym doniósł Stock (Bliskość *a. carot. comm.*). Pierwszą zmianą było zwężenie źrenicy oka po stronie wstrzyknięcia, która to zmiana jest tylko mechanicznym wynikiem drażniących substancyj. Pierwsze patologiczne zmiany ukazały się na tęczówce w postaci ostrej, z krwotoczkami na tęczówce i w przedniej komorze i te również zmiany należy uważać nie za swoiste, ale występujące tylko w skutek wprowadzenia w obieg krwi tętniczej drażniących substancyj. Charakterystyczne dopiero zmiany gruźlicze występowały po 4 dniach na tęczówce

w postaci nieregularnego wystającego zgrubienia, które autor nazwał *ridget iritis*.

Naczynia krwionośne widoczne były na powierzchni tego zgrubienia (grzbietu). Wysięk surowiczy dał się spostrzegać na przedniej torebce soczewki. Po kilku dniach wystąpiły szarawo-żółte guzki umieszczone na obwodzie tęczówki. Badaniem mikroskopowem stwierdzono typowe serowate guzki gruźlicze. Wszystkie zwierzęta, u których pojawiły się guzki gruźlicze na tęczówce, zginęły na uogólnioną gruźlicę. W przypadkach o postaci zakażenia najostrzejszego po wystąpieniu zmian na tęczówce pojawiały się zmiany na rogówce; w drugim lub trzecim dniu cała rogówka już była zaćmioną i wyglądem swoim przypominała skoagulowaną substancję białkową. Od strony *limbus* wystąpiły na całej przestrzeni naczynia; w 10 dniu cała rogówka była pokryta naczyniami. Badanie histologiczne gałki ocznej wykazało nekrozę części środkowych rogówki wraz z nowowytworzonemi naczyniami krwionośnemi, leukocyty, fibroblasty w miąższu rogówkowym na obwodzie. Te zmiany rogówkowe nie są właściwe tylko dla gruźlicy, spotyka się je również po injekcji innych substancyj, które upośledzają znacznie odżywianie rogówki. *Zmian rogówkowych podobnych do gruźlicy rogówkowej oka ludzkiego nie spostrzegano w żadnym z tych przypadków, w których użyto żywych prątków gruźliczych, natomiast spostrzegano je w przypadkach, w których użyto do wstrzykiwań zabitych prątków gruźlicy,* o których to wynikach autor powiadomi w następnej pracy. We wszystkich przypadkach, w których zachodziły zmiany rogówkowe stwierdzono również na spojówkach guzki podobne do *flikten*, które po pewnym czasie ulegały owrzodzeniu. W niektórych przypadkach w wydzielinie ócz stwierdzono prątki gruźlicze. Na brzegach powiek u kilku zwierząt pojawiły się owrzodzenia gruźlicze. Jako późny objaw (po 14 dniach) stwierdzono również zapalenie twardówki. W tym samym czasie stwierdzono również w przypadkach, w których rogówka pozostała czystą, zapalenie naczyniówki. Dookoła tarczy nerwu wzrokowego pojawiły się bladawożółte guzki bez żadnych zmian barwikowych, po 10 dniach dały się spostrzegać złogi barwika dokoła tych guzków, sam guzek powoli ulegał zanikowi. Histologiczne badanie wykazało w pierwszym okresie najpierw naciek naczyniówki z komórkami nabłonkowemi (w niektórych znaleziono żywe bakterje w środku tych nacieków) później okrągłe komórki otaczały cały ten konglomerat komórek nabłonkowych, a w środku guzka rozpoczynało się zserowacenie, które kończyło się zanikiem w tym miejscu siatkówki i naczyniówki. W większości przypadków występowało ostre zapalenie jagodówki. Zaćmienie ciałka szklistego nie pozwalało na śledzenie dalszych zmian wziernikowych. W jednym przypadku spostrzegano gruźlicę naczyń siatkówkowych w postaci szarego wysięku około-naczyniowego, w tym przypadku również były zmiany na tęczówce i w naczyniówce. Badanie mikroskopowe wykazywało *perivasculitis*. Autor znalazł również w jednym przypadku zmiany gruźlicze w mięśniach ocznych.

Te doświadczenia potwierdzają poglądy Stocka, że gruźlica pochodzenia hematogenicznego nie oszczędza żadnej tkanki oka, z wyjątkiem tylko soczewki. Praktyczne wnioski tych doświadczeń byłyby następujące: *zakażenia oczne żyjącemi prątkami gruźliczemi drogą krwiobiegu mają charakter ostry i postępowy i z małemi bardzo wyjątkami niepokrywają się z postaciami gruźlicy ocznej spotykanemi u ludzi.* W wyjątkowo lekkich przypadkach guzki gruźlicze tęczówki i naczyniówki podobne okazują zmiany kliniczne jakie spotykamy u ludzi. Pierwszą objektywną zmianą były zmiany na tęczówce, później na rogówce, wreszcie na spojówce i na powiekach, a na samym końcu dopiero w naczyniówce. Typowy obraz zmian tęczówkowych przedstawia się jako zgrubienie tęczówki i gruzełki tęczówki. Zmiany rogówkowe, które byłyby charakterystyczne dla gruźlicy, nie pojawiają się zbyt często. Wyniki te potwierdzają kliniczne zjawisko, że gruźlica oka u osób, które cierpią na czynną gruźlicę gdziekolwiek w organizmie jest zawsze ostrą, postępuje naprzód i przeważnie wymaga wyjęcia gałki ocznej, podczas gdy typ przewlekły gruźlicy oka zdarza się tylko u osób z drobnemi zmianami utajonej gruźlicy. Dla praktycznych doświadczalnych studjów nad charakterem gruźlicy oka ludzkiego konieczne są doświadczenia z bardzo małemi ilościami emulsji prątków gruźliczych, żywych lub zabitych, mniej lub więcej jadowitych.

Karelus (Kraków).

Archives des Maladies de l'appareil digestif.
Nr. 5. 1924.

E. Kummer. **Wyniki leczenia operacyjnego wrzodów krzywizny małej żołądka.** Rozbieżność zdań autorów co do wartości poszczególnych metod operacyjnych przy wrzodach krzywizny małej żołądka, skłoniły K. do zestawienia wyników otrzymanych u chorych leczonych w przeciągu ostatnich 8 lat na klinice genewskiej. Autor poddaje dokładnej analizie stan podmiotowy i przedmiotowy chorych, zachowanie się czynności wydzielniczej i motorycznej żołądka przed operacją, jak też i w kilka miesięcy względnie w kilku lat po zabiegu.

Wyniki przedstawiają się następująco:

1. U 50% chorych poddanych zwykłej gastroenterostomji otrzymano zupełne zniknięcie dolegliwości i prawidłową funkcję chemiczną i motoryczną. Zabieg ten, nie będąc radykalnym, przedstawia pewne niedogodności, jak pozostawienie zakazonego wrzodu (Duval), powolne bliznowacenie tegoż, możliwość nawrotów.

Autor przy stosowaniu tej metody nie zauważył nigdy wrzodu trawiennego pooperacyjnego, ani zwyrodnienia rakowatego wrzodu.

2. Resekcja poprzeczna żołądka bez następowej gastroenterostomji, wywoływała prawie we wszystkich przypadkach mniej lub więcej poważne zaburzenia funkcji motorycznej żołądka. Uzupełnienie zabiegu gastroenterostomją zapobiegałoby, zdaniem autora, wynikającym stąd dolegliwościom.

Najkorzystniejsze wyniki otrzymał autor przy stosowaniu gastro-pylorektomji. Znaczny spadek kwasoty, będący wynikiem zmniejszenia powierzchni wydzielniczej żołądka, nie wpływał niekorzystnie na przebieg trawienia u chorych operowanych.

Jedyną niedogodnością zabiegu jest znaczne zmniejszenie pojemności żołądka skąd konieczność przyjmowania małych choć częstych posiłków.

Coville. **Przypadek wrodzonej niedrożności przełyku.** Opis przypadku wrodzonej niedrożności przełyku u dziecka 4-dniowego, sprawdzonej badaniem radjologicznem.

Masa kontrastowa wprowadzona przez sondę Nelatona zatrzymywała się na wysokości górnej granicy cienia sercowego i wykazywała gruszkowate rozszerzenie przełyku.

Trudności w oddawaniu *mekonium* nasuwały możliwość wrodzonego zwężenia dolnego odcinka jelita.

Czeżowska (Lwów).

Archives of International Medicine.
Sierpień 1924.

William D. Reid. **Mechanizm dusznicy bolesnej.** Autor, na podstawie swoich rozważań i doświadczeń, przychodzi do przekonania, że brak nagłego podwyższenia ciśnienia krwi w tętnicy głównej, przy wysiłku fizycznym i zwiększonej pracy serca spowodowany jest ochronnym odruchem, wychodzącym z przedsionka przez *n. depressor* do naczyń obwodowych, powodującym rozszerzenie tychże. Objaw zwany *Angina pectoris* uważa za zaburzenie w tym odruchu, zaburzenie, skutkiem którego naczynia obwodowe w odpowiedniej chwili nie rozszerzają się, ciśnienie w tętnicy głównej podnosi się i uciska na zakończenia nerwowe tam się znajdujące, co sprawia choremu ów charakterystyczny ból.

Bockus i Eiman. **Eksperymentalne i kliniczne znaczenie zawartości cholesteryny w żółci.** Autorowie wydobywają żółć metodą Lyona, przy pomocy zgłębnika dwunastniczego i na podstawie stosunku zawartości cholesteryny w żółci wątrobowej i z woreczka żółciowego wnioskują o procesach przebiegających w woreczku. Większe różnice między jednym a drugim rodzajem żółci wskazują na zastój w woreczku żółciowym. Brak różnicy wskazuje, zdaniem autorów, na zupełne zaczopowanie przewodu pęcherzykowego.

Eyster i Mihelton. **Studja kliniczne nad ciśnieniem krwi w żyłach.** Ciśnienie krwi w żyłach u człowieka zdrowego, pozostającego w spoczynku, w łóżku, wynosi — według badań autorów — do 11 cm wody. W tych warunkach spoczynku ciśnienie jest mniej więcej niezależne od wieku. Ciśnienie wyższe, o ile wykluczymy przypadki miejscowego zaczopowania żyły, wskazuje na niedomogę serca. Zmiany w ciśnieniu żylnem przebiegają ze zmianami objętości serca stwierdzalnemi roentgenologicznie. Takie zmiany obserwowali autorowie przy dekompensacji w chorobach serca i przy dekompensacji w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc.

Normalnie zmiany w ciśnieniu żylnem są małe i krótkotrwałe, przy schorzeniach serca są znaczniejsze i dłużej trwające.

Zmiany w ciśnieniu i przepływie krwi w kapilarach obwodowych nie zmieniają naogół ciśnienia w większych żyłach.

Mierzenia ciśnienia krwi w żyłach są bardzo ważne ze względów rozpoznawczych, prognostycznych i jako wskaźnik do odpowiedniego leczenia.

Ottenberg, Rosenfeld, Goldsmith. **Kliniczne znaczenie próby na funkcję wątroby przy pomocy tetrachlorfenolftaleiny.** Autorowie posługiwali się metodą Rosentala, polegającą na wstrzykiwaniu wśródżylnie 5—6—7 mg barwika na 1 kg wagi ciała i obliczaniu ile jeszcze barwika pozostało w surowicy po 15 i po 60 minutach. Znaczenie ma przedewszystkiem druga porcja krwi; zatrzymanie 8% i więcej barwika w drugiej porcji surowicy jest próbą dodatnią.

Na podstawie badań przeprowadzonych na 103 przypadkach dochodzą autorowie do wniosku, że próba ma dość wielkie znaczenie lecz tylko w pewnych granicach. Uważają, że przedewszystkiem jest ta próba bez znaczenia przy żółtaczkach spowodowanych zaczopowaniem dróg żółciowych. Po krótkotrwałem zaczopowaniu zdolność wydzielania barwika wraca szybko, lecz jeśli zaczopowanie trwało dłużej, powrót do prawidłowej czynności przeciąga się na tygodnie. Powolniejszy powrót do czynności prawidłowej obserwowali także po włóknikowem zapaleniu płuc połączonem z lekkiem uszkodzeniem wątroby

Bardzo dobre usługi oddaje próba przy rozpoznawaniu takich schorzeń wątroby, jak marskość i zastój krwi w tejże. Pozytywnych prób bez schorzeń wątroby autorowie nie obserwowali. W 5 przypadkach próba zawiodła (3 przypadki kilaków wątroby, 2 przypadki przerzutów rakowych). Próba dodatnia wskazuje, według O., R. i G., na zmiany w wątrobie, ujemna jednak tych zmian nie wyklucza. Na podstawie tych badań i na podstawie stwierdzenia, że barwik ten nie wydziela się przez nerki ani przez jelita, uważają, że próba jest godną polecenia. Dr. *Jankowski* (Lwów).

Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
B. 98. H. 1—6. 1923.

E. Becher i I. Janssen. **O diurezie mocznikowej.** Autorzy starają się wytłumaczyć działanie mocznika na diurezę i w tym celu wykonują doświadczenia na królikach. Z wyników otrzymanych dochodzą do wniosku, że mocznik, wprowadzony dożylnie, w ilości 2 gr na 1 kg wagi ciała, wywiera diuretyczne działanie na samą nerkę, a dopiero drugorzędnem jego działaniem jest osmotyczne przyciąganie wody z tkanek do krwiobiegu, wzmożone wydzielanie limfy i mleka. Autorzy rozszerzają wniosek o działaniu bezpośredniem na nerkę na wszystkie środki moczopędne, nie tłumacząc jednak mechanizmu tego działania.

Hans Gessler. **Wpływ piramidonu na przemianę materji.** Badania nad wpływem piramidonu na przemianę materji, przeprowadza autor w ten sposób, że oznacza w podawanych pokarmach ilość kalorji, azotu i wody. Ze współczynnika oddechowego oznacza ilość wyprodukowanych kalorji, z ilości azotu w kale i moczu, ilość przetworzonego białka a codziennem ważeniem osobnika ilość zatrzymanej wody w ustroju. Dla kontroli używa zdrowych osobników; większość swych badań przeprowadza G. na chorych gorączkujących i to przedewszystkiem ze stanem gorączkowym przewlekłym.

Podaje przez parę dni piramidon w ilości 1,5 gr. dz., i obserwuje wpływ tegoż:
1. na ogólną przemianę materji;
2. na zachowanie się soli i wody;
3. na zachowanie się azotu.

1. U osobników zdrowych z prawidłową przemianą materji, piramidon nie obniżał ciepłoty ciała: większe różnice, które znalazł Liepelt w swych badaniach, polegały prawdopodobnie na większych dawkach, ponieważ przez niego badani skarżyli się na bóle głowy i zawroty, czego u swoich chorych autor nie miał. Natomiast u chorych z podniesioną ciepłotą ciała, piramidon obniżał wybitnie ciepłotę, zmniejszając wytwarzanie ciepła.

2. G. stwierdził mierne zatrzymanie wody i wybitne zatrzymanie NaCl w ustroju przy podawaniu piramidonu. Zatrzymany NaCl opuszczał ustrój w następnych 2 dniach bezpiramidonowych. Na czem polega to działanie piramidonu na jaki narząd czy układ działa on, autor nie może wytłumaczyć.

3. Piramidon obniża rozpad ciał azotowych w ustroju, o czem świadczy zmniejszenie się ilości N w wydalinach, a że zmniejszenie się to nie polega na zatrzymaniu N, podobnej do zatrzymania NaCl, świadczy fakt, iż zmniejszone wydzielanie N trwa kilka dni po ustaniu podawania piramidonu.

Na zakończenie omawia autor swoje doświadczenie kliniczne w leczeniu piramidonem. Zaleca go podawać w chorobach gorączkowych przewlekłych, jak gruźlica, ziarniniak złośliwy, tyfus, choroba Basedowa, w dawkach 0,1—0,15, kilka razy dziennie. Dawka dzienna 1—1,6 gr.

R. Isenschmid. **Wpływ tarczycy na regulację ciepła.** Autor wycina królikom tarczycę i nie spostrzega tego tak często opisywanego wpływu tarczycy na regulację ciepła. U królików z wyciętą tarczycą i trzymanych przez kilkanaście godzin w różnych ciepłotach, od 8°—34° C, ciepłota ciała, mierzona w odbytnicy, nie przekraczała normy 38° do 40° C. Wycięcie tarczycy nie zwiększało też zaburzenia w nerwowej regulacji ciepła, które powstaje po przecięciu rdzenia piersiowego. Autor sądzi, że tarczyca nie ma dominującej roli w regulacji ciepła, a jeśli ją posiada to w stopniu nieznacznym.

Pfeiffer i Hermann. **Wpływ utraty tarczycy na regulację ciepła u morskiej świnki.** Autorzy obserwują zachowanie się dwóch grup zwierząt przy oziębianiu i ogrzewaniu; jedną grupę tworzyły świnki zdrowe, zaś drugą świnki, u których, przed 2-ma tygodniami, zniszczono tarczycę termokauterem. P. i H. stwierdzają, że po zanurzeniu zwierząt do 7° kąpieli, ciepłota ciała zwierząt bez tarczycy szybciej obniżała się i opadała o 4°—6° niżej, aniżeli u zwierząt zdrowych. Też wstrzyknięcie aspiryny do jamy brzusznej obniża ciepłotę ciała o 4° u zwierząt bez tarczycy, gdy tymczasem u zdrowych pozostaje bez wpływu. Przy ogrzewaniu obie grupy zachowywały się jednakowo. Doświadczenia powtórzone w 2 miesiące po zniszczeniu tarczycy wykazały tylko nieznaczną różnicę między obu grupami Autorzy wyciągają z tych doświadczeń wniosek, że tarczyca ma mały wpływ na chemiczną regulację ciepła.

Kübler i Fritz. **O przyzwyczajeniu do arszeniku.** Na obronę stanowiska Cloetty, przeciw któremu wystąpił Joachimoglu, przytaczają autorowie swoje doświadczenia na psach, które przyzwyczajali przez 14 miesięcy, do arszeniku. Z doświadczeń tych okazało się, że psa można w przeciągu dłuższego czasu przyzwyczaić do wielkich dawek arszeniku, i że w miarę przyzwyczajenia maleje ilość As_2O_3, wydzielanego z moczem, a zwiększa się w kale, tak, że pies przyzwyczajony do spożywania n. p. 800 mgr arszeniku dziennie wydziela mniej As_2O_3 z moczem, aniżeli pies nieprzyzwyczajony po dawce 20 mgr. Polega to na zmniejszeniu się wchłaniania z jelit przyzwyczajonych. Wchłonięty arszenik wydziela się w całości przez nerki, nie ulega odkładaniu w ustroju o czem świadczy fakt, że pies przyzwyczajony do 500 mgr As_2O_3 i wydzielający z moczem dziennie 0,0142 gr

As_2O_3, po wstrzyknięciu podskórnem 20 mgr As_2O_3 wydzielił z moczem 0,0223 As_2O_3. Raz uzyskana odporność pozostaje na czas dłuższy, mimo przerwy w podawaniu arszeniku. Te doświadczenia mają udowodnić, że przyzwyczajenie się do arszeniku, polega na miejscowem uodpornieniu jelit, a nie całego ustroju.

Hirsch i Rüppel. **Doświadczenia nad znaczeniem ciąży w etjologji niedokrewności złośliwej.** Autorzy występują ostro przeciw dotychczasowym mniemaniom, jakoby obok takich czynników, jak intoksykacja z przewodu pokarmowego i kiła, ciąża miała być powodem anemji Biermerowskiej. Ich spostrzeżenia kliniczne i doświadczenia na królikach, którym wstrzykiwali sok wyciśnięty z ciężarnych macic i płodów, przemawiają za tem, że ciąża może być najwyżej momentem sprzyjającym a nigdy przyczyną.

J. Kędzierski (Lwów).

Wiener klinische Wochenschrift.
Nr. 40.

K. Grosz i E. Stransky. **W sprawie zagadnienia szkodliwości nakłucia lędźwiowego.** Na podstawie dokładnej analizy jednego przypadku, gdzie po nakłuciu lędźwiowem u luetyka wystąpiły skomplikowane objawy ze strony opon i mózgu, przychodzą autorowie do przekonania, że w powtaniu powyższych objawów należy przypisać pewną, bliżej jednak nieokreśloną rolę nakłuciu lędźwiowemu, co wszakże nie umniejsza niezaprzeczonej wartości tegoż.

O. Marburg. **Próby nieoperacyjnego wpływania na procesy, wywołujące wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego.** Metody operacyjne, których klasycznym przedstawicielem jest wentyl Cushinga, nie są pozbawione niebezpieczeństwa, nie zawsze sprowadzają poprawę, a niekiedy nawet pogorszenie objawów chorobowych, w przypadkach zaś przebiegających pomyślnie występują powikłania w postaci wypadnięcia mózgu oraz nawroty. Dlatego starano się zastąpić operację Cushinga nakłuciem rdzeniowem (względnie komorowem), które jednak przedstawia przy guzach mózgu zabieg poważny o wyniku z reguły krótkotrwałym.

Ze środków wewnętrznych poleca autor jod, który skutkuje jedynie w wielkich dawkach (conajmniej 3 gr jodku sodowego *pro die!*), do tego 1 tabl. preparatu tarczycowego *à* 0,1 gr oraz ewentualnie preparaty teobrominowe. Mniej korzystnie wpływa t. zw. osmoterapja, polegająca na wprowadzeniu do ustroju (*per os* albo *per clysma* lub śródżylnie) hipertonicznego roztworu soli w celu obniżenia ciśnienia. Natomiast dobre wyniki daje epiglandol (2—3 tabl. dziennie lub 1 zastrzyk podsk.!); można go bez szkody podawać tygodniami i kombinować z jodem. W końcu nadmienia autor o głębokiem naświetlaniu promieniami Röntgena splotów naczyniowych mózgu. Naświetla się dwa boczne pola względnie, celem uniknięcia wypadania włosów, dwa pola od strony szczęki dolnej, a mianowicie po 8 H przez filtry z 1,0 mm cynku i 4 mm glinu; po 8 tyg. ewentualnie powtórzyć. Wyniki nawet w rozpaczliwych przypadkach wprost świetne.

E. Redlich. **Czy może istnieć brak odruchów ścięgnistych jako cecha zwyrodnienia?** Aby uznać brak odruchów ścięgnistych jako cechę zwyrodnienia, musi się mieć pewne dane, z których najważniejsze są:

1. stały brak odruchów ścięgnistych od urodzenia wzgl. conajmniej od najwcześniejszej młodości;
2. brak objawów choroby, którąby mogła spowodować zanik odruchów ścięgnistych oraz brak takowej w anamnezie;
3. brak nietylko jednego odruchu ścięgnistego, ale całej grupy odruchów ścięgnistych;
4. brak jakichkolwiek zmian anatomo-patologicznych w układzie nerwowym (ośrodkowym i obwodowym) oraz mięśniowym przy ewent. autopsji.

Ponieważ opisane w piśmiennictwie przypadki nie odpowiadają po większej części nawet najprostszym z wymienionych warunków, przeto autor uważa na podstawie dotychczasowego, skąpego zresztą materjału za niedopuszczalne uznać brak odruchów ścięgnistych u osób pozornie zdrowych poprostu jako *stigma degenerationis*.

A. Schüller. **Typ przysadkowy niemocy płciowej.** Niemoc płciowa jest jednym z najwcześniejszych, najczęstszych i najuporczywszych objawów schorzenia przysadki mózgowej, zwłaszcza t. zw. choroby Froelicha (*dystrophia adiposogenitalis*). Klinicznie można choroby przysadki podzielić na 5 grup:

1. *Akromegalia* i *gigantismus pituitarius;*
2. *Dystrophia adiposogenitalis* i *nanosomia pituitaria;*
3. typ przysadkowy niedomogi wielogruczołowej;
4. postacie poronne (*formes frustes*) powyższych grup;
5. przypadki atypowe.

Rozpoznanie zespołu przysadkowo-płciowego opiera się z jednej strony na wykluczeniu innych przyczyn niemocy płciowej, z drugiej zaś na stwierdzeniu istnienia i rodzaju schorzenia przysadki, a najtrudniejszem bywa oczywiście w przypadkach atypowych; tu okazały się pomocnemi spostrzeżenia Liebesny'ego, że w tych razach występuje zmniejszenie specyficznie dynamicznego działania białka w podstawowej przemianie materji, oraz Raaba, że prócz znanych cech roentgenograficznych chorób przysadki charakterystycznem jest wydłużenie i zgrubienie grzbietu siodełka tureckiego. Leczenie w przypadkach, w których operacja ani naświetlanie promieniami Röntgena nie odniosły skutku, polega na opoterapji, a więc podawaniu preparatów z przysadki oraz jąder jakoteż wszczepieniu jąder ludzkich lub zwierzęcych.

Dr. *Adam Finkiel* (Lwów).

Archiv f. Ohren- Nasen- u. Kehlkopf.
T. CXII. Z. 1.

Roseno. **Znaczenie obrazu mikroskopowego krwi dla rozpoznania i leczenia ropnego zapalenia wyrostka sutkowego.** R. na 22 przypadkach stwierdził leukocytozę ze znacznem powiększeniem wielojądrzastych, których ilość dochodzi do 80—88%. R. sądzi, że badanie krwi może pomóc do ustalenia czasu operacji.

Leichsenring. **Przyczynek do powikłań ze strony zatoki poprzecznej pochodzenia usznego.** L. podaje jedyny w swoim rodzaju przypadek, gdzie chory z ropnia, który zajmował wyrostek i okolicę poniżej wyrostka wymasowywał sobie ropę do jamy bębenkowej a z jamy bębenkowej ropa, przy nachylonej ku przodowi głowie, wypływała przez nos. Przypadek został wyleczony operacyjnie.

Specht. **Przyczynek zmian białaczkowych w górnych drogach oddechowych.** Obrzęk pod postacią *Laryngitis subglottica* okazał się naciekiem białaczkowym. W przypadku tym stwierdzono też zmiany na kościach twarzy, na kręgach i mostku oprócz zmian w śledzionie, gruczołach chłonnych i wątrobie.

Przypadek skończył się śmiercią w pół roku od początku choroby.

Zalewski (Lwów).

Wraczebnoje Dieło.
Nr. 5, 6 i 7. 1924.

N. Kudriawcewa i I. Zurawlewa. **Wpływ substancyj znużenia na psychomotoryczne ośrodki mózgu.** Pracujący mięsień jest zbiornikiem substancji metamorfozy chemicznej. W związku z powyższym faktem powstaje zagadnienie co do wpływu ich na ośrodki psychomotoryczne z chwilą przedostawania się tych substancji do prądu krwi. W tym celu autorki przedsięwzięły doświadczenia na psach, wstrzykując do żyły biodrowej kwas mlekowy lub jego sole. Następnie otwierano czaszkę i zapomocą drażnienia elektrycznego w okolicy *gyrus postcrutiatus* wyszukiwano ośrodek psychomotoryczny. Skurcze były notowane kimografem. Doświadczenia wykazały, że pobudliwość ośrodka psychomotorycznego pod wpływem kwasu mlekowego i mlekanu sodowego wyraźnie się obniża. Nieznaczne ilości kwasu mlekowego, powodujące znaczne obniżenie pobudliwości ośrodków psychomotorycznych, nie wpływają natomiast zupełnie na białą substancję podkorową lub na ruchowe pnie nerwowe.

M. Gluzman. **Wpływ usunięcia gruczołów wewnętrznego wydzielania na wytwarzanie ciał odpornościowych.** Autor podaje wyniki immunizacji królików i psów, pozbawionych

operacyjnie jąder i tarczycy. Okazało się, że trzebienie nie osłabia zdolności ustroju do wytwarzania ciał odpornościowych, dających się wykazać *in vitro et in vivo*. Zdolność ta nie zmienia się ani po operacji ani też w następowym dalszym okresie. Podobne wyniki daje również jednoczesne trzebienie i usunięcie tarczycy. Doświadczalne zwierzęta w stanie nawet daleko posuniętego wyniszczenia wytwarzają przeciwciała zupełnie podobnie jak zwierzęta normalne. Psy, pozbawione tarczycy, niczem się nie różnią pod względem wytwarzania ciał odpornościowych od zdrowych.

M. Jasinowski. **O pochodzeniu ciałek ślinowych.** W ślinie spotykamy dwa rodzaje pierwocin uorganizowanych: 1. komórki nabłonkowe i 2. znacznie mniejsze okrągławe ciałka, nazwane ciałkami ślinowemi. Kwestja pochodzenia tych ciałek zainteresowała autora, który badając wydzielinę własnej jamy ustnej zapomocą płukania rozczynem fizjologicznym, w najrozmaitszych okresach dnia, określał ilość ich w kamerze »Ocular Ehrlich«. Dalej badał poszczególne odcinki błony śluzowej jamy ustnej specjalnie skonstruowanym przyrządem. Okazało się, że błona śluzowa całej jamy ustnej zdolna jest do wydzielania w ciągu całej doby tych ciałek ślinowych. Autor wnioskuje z analogji zachowania się błony otrzewnowej jamy brzusznej, że ciałka ślinowe są niczem innem, jak wywędrowanemi leukocytami z naczyń krwionośnych poprzez warstwę nabłonkową błony śluzowej. Wpływy termiczne w doświadczeniach autora nie odgrywały roli na wytwarzanie się tych ciałek, co zrozumiałem jest ze względu na przyzwyczajenie doń tej błony. Szereg stosowanych chemicznych odczynników wykazał, że sublimat wybitnie wzmaga wydzielanie się ciałek ślinowych, co tłumaczy się odczynem zapalnym. Badania nad chorą, a więc zapalnie zmienioną błoną śluzową, zwłaszcza w przebiegu gnilca, wykazało wyraźne zwiększenie się ilości tych ciałek. Z tych doświadczeń wnioskować można, że istnieje proces stałej emigracji leukocytów, podobnie, jak to widzimy przy sprawach zapalnych. Dostrzeżony fakt byłby dowodem fizjologicznego prototypu sprawy zapalnej. Większość spraw patologicznych przy szczegółowym rozbiorze okazałaby się nie jako pierwotne zmiany, lecz byłaby modyfikacją prawidłowych procesów fizjologicznych.

K. Płatonow i G. Wolwowski. **Hipnonarkoza w chirurgji, ginekologji i położnictwie.** Praktyka autorów upoważnia ich do zalecenia znieczulenia hipnotycznego w chirurgji, ginekologji i położnictwie. Przewaga tego znieczulenia nad chemicznem wyraża się brakiem trującego działania na układ nerwowy i pozwala na uniknięcie przykrych objawów, tak często notowanych po znieczuleniu ogólnem. Przy porodach długo trwających wskazanem jest posthipnotyczne znieczulenie wraz z dłuższym snem. W przypadkach, w których znieczulenie hipnotyczne nie występuje szybko, autorowie stosują kombinowane metody Kirsteina i Halauera. Najlepsze wyniki otrzymywali autorowie w przypadkach, w których chory nie był uświadomiony co do czasu zabiegu operacyjnego. Wskazanem jest również stworzyć choremu przyjemne emocje, odciągające uwagę jego od operacji. Autorzy podają szczegółowy opis 15 wykonanych operacji w hipno-narkozie.

B. Zakusowa. **Działanie jadów na naczynia wyodrębniowych nerek człowieka i zwierząt w przebiegu różnych schorzeń.** Doświadczenia autorki wykazały, że zmiana odczynów naczyniowych na różne substancje zależy przedewszystkiem od charakteru sprawy chorobowej lub zatrucia. Fakt powyższy jest rzeczą bardzo ważną dla klinicysty, iż naczynia oddziaływują w różny sposób na najrozmaitsze środki lecznicze. Uderzająca jest zmiana naczyń nerkowych w płonicy, w przebiegu której nerki przedewszystkiem wykazują wybitne zmiany. Prócz zmian w odczynie naczyń na jady w stanach patologicznych daje się również zauważyć zmianę napięcia naczyń nerkowych o czem sądzić można przy przepłukiwaniu nerki płynem Ringer-Locke'a; niejednostajny odpływ płynu tego z żył nerkowych w przeciwstawieniu do doświadczeń na nerkach zdrowych przemawia za zaburzeniem normalnego napięcia naczyniowego i ich rytmiki. Przedstawione doświadczenia dowiodły, że używane naczynia, pochodzące ze zwłok, w zupełności się nadają do przeprowadzenia badań naukowych.

Grupsztein. **W sprawie obrzęków.** Autor opisuje spostrzegany przypadek kliniczny, który najdosadniej potwierdza zdanie Eppingera, że hormon tarczycy, nie oddziaływując na nerki, wpływa przedewszystkiem na regulację przemiany soli i wody wewnątrztkankowej.

E. Turbina. **Wapień i magnez — wazomotoryczni i sercowi antagoniści.** Sprzeczne wiadomości o środkach podanych w tytule skłoniły autorkę do przeprowadzenia kontrolnych doświadczeń na psach i kotach, które wykazały, że magnez hamująco wpływa na ośrodki nerwu błędnego oraz wazomotoryczne, przyśpieszając rytm serca z wyraźnem obniżeniem ciśnienia krwi. Dawka 0,2—0,3 na kg wagi wykazuje największy hamujący wpływ na nerw błędny. Dawka 0,5 na kg wagi jest śmiertelną, powodując porażenia ośrodka wazomotorycznego. Magnez wprowadzony do ustroju po wapniu znosi jego działanie i przedstawia antagonistyczne działanie względem wapnia.

E. Sztejnsznajder. **Zachowanie się zaczynów lipolitycznych w przebiegu chorób zakaźnych.** Szybkie podupadanie tkanki tłuszczowej w przebiegu chorób zakaźnych skłoniły autora do określenia zachowania się zaczynów lipolitycznych we krwi chorych zakaźnych. Sposób określenia autor stosował najprostszy według Anzio. Ustrój ludzki stara się utrzymać równowagę w wytwarzaniu lipazy. W ciężkich sprawach chorobowych zakaźnych ilość lipazy znacznie zmniejsza się. Klinicznie określenia lipazy ma doniosłe znaczenie dla prognozy, gdyż zmniejszenie się zaczynów poniżej 10 zwiastuje niechybną śmierć.

W. Janusz (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 10: K. Rzętkowski: Klinika zaczadzenia. — E. Flatau: O wpływie radioterapji na guzy rdzenia bez uprzedniego leczenia chirurgicznego. W. Grott: Miareczkowanie odczynu Gerhardta w moczu w stanach komatycznych. — Collazo i Supniewski: Nowa metoda określania kwasu mlecznego we krwi i płynach fizjologicznych. — W. Grzywo-Dąbrowski: Przestępstwa, stojące w związku z zaspokojeniem popędu płciowego, w świetle kodeksu karnego 1903 roku, obowiązującego na ziemiach byłego zaboru rosyjskiego. — W. Sterling: Postać kurczowa i wrzekomotężyczkowa nagminnego zapalenia mózgu. — J. Mackiewicz: O znaczeniu klinicznem badania płynu mózgowo-rdzeniowego.— Dr. Szenkier: Zapiski lecznicze. — T. Hilarowicz: Pojęcie prawne praktyki lekarskiej. — J. Bujalski: Reklama lekarska.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna T. III. Zeszyt 1—2. Lipiec-Sierpień 1924. Dr. N. Zylberblast-Zandowa: O znaczeniu ochronnem opony naczyniowej i splotów naczyniastych.— J. A. Collazo i K. Funk: Zależność ilości witamin, wymaganej przez organizm, od stosunku białka do skrobi w pożywieniu. — St. Kon i Funk: Niezwykły typ wiązania tłuszczowego w substancji pochodzenia zwierzęcego. — Dr. W. Filiński: Badania doświadczalne nad zachowaniem się ciałek białych krwi, pod wpływem drażnienia nerwu błędnego i współczulnego. — Dr. E. Herman: Badania doświadczalne nad pląsawicą Sydenhama. — N. Gąsiorowski i N. Legeżyński: Wpływ dawki, czasu unieczynniania surowicy i czasu działania ciepłoty 37° C na odczyn Sachsa-Georgiego. — Dr. St. Sierakowski: Szybka mikro-metoda rozpoznawania i wyosabniania drobnoustrojów chorobotwórczych. — J. Seydel: O zmienności odmieńca pod wpływem warunków dyzgenetycznych. — Dr. W. Chodźko: Państwo a zdrowie publiczne w Danji.

Nowiny Lekarskie. Z. 9. Wrzesień 1924. Prof. Browicz: Czy eksperymenta ostatniej doby rozjaśniają istotę raka. — Dr. F. Siedlecki: Endocarditis lenta. — Dr. Kurlus: Przyczynek do leczenia tężca. — Dr. F. Siedlecki: Pierwotne skazy krwotoczne. — Sprawy zawodowe. Kronika.

Wiadomości farmaceutyczne Nr. 41. 1. XI. 1924. E. Kahn, W. Tomczyński i St. Weil: W sprawie oznaczania toksyczności pochodnych arsenobenzolu w drodze chemicznej (c. d.). — Dr. B. Hepner i A. Likiernik: Postępy farmacji w r. 1923 Dr. St. Weil: Spis nowych środków lekarskich (c. d.). — Sprawy zawodowe. Wiadomości handlowo-przemysłowe. Nowe wydawnictwa. Kronika.

Nr. 42. 8. XI. 1924. E. Kahn, W. Tomczyński i Stan. Weil: W sprawie oznaczania toksyczności pochodnych arsenobenzolu etc. (c. d.). — Dr. B. Hepner i A. Likiernik: postępy farmacji etc. (c. d.). — Prof. J. Muszyński: Warzywa, owoce i przyprawy korzenne w Polsce w wieku XIV. Sprawy zawodowe. Kronika. Nowe wydawnictwa.

Nakładem Towarzystwa Bibljoteki i Bratniej pomocy Medyków U. J. ukażą się w połowie grudnia b. r. dwie broszury, każda objętości 5—6 arkuszy druku, a mianowicie: Prof. J. Lenartowicza: **Współczesne poglądy na patologję i terapję kiły.** Doc. Dr. F. Waltera: **Zarys badań bakterjologicznych i serologicznych chorób wenerycznych.** Przedpłatę w kwocie 4 zł. za broszurę przyjmuje Towarzystwo Bibljoteki Medyków U. J. (Kraków, ul. Kopernika 23) do dnia 15. grudnia b. r. Zgłaszający się po tym terminie mogą nabyć wymienione broszury po cenach wyższych i to o ile zapas starczy.

Opuścił prasę i jest do nabycia w księgarniach i u wydawcy (dra Polaka, Warszawa, Krakowskie-Przedmieście 1) **KALENDARZ LEKARSKI na rok 1925** zawierający: Organizację Generalnej Dyrekcji Zdrowia Publicznego, skład osobowy wszystkich urzędów zdrowia wojewódzkich i powiatowych w całem państwie, wydziałów lekarskich uniwersytetów, urzędów wojskowych, kolei żelaznych, Kasy chorych, prezydja towarzystw lekarskich w całej Polsce, skład osobowy Warszawskiego miejskiego Urzędu zdrowia i okręgów sanitarnych oraz szpitali warszawskich. Spis całkowity szpitali rządowych, samorządowych, fundacyjnych i innych w całem państwie według województw, powiatów i miast z oznaczeniem liczby łóżek w każdym. Wiadomości informacyjne fachowe (ratownictwo, otrucia, kąpiele lecznicze, tablica ciąży i t. p.). Podręcznik terapeutyczny. Kalendarz ogólny i notatnik. Cena egzemplarza oprawnego w płótno angielskie — pięć złotych. Za przesyłkę pocztową dopłaca się pięćdziesiąt groszy.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärzliche Fortbildung in 12 Monatsheften. (Monachium, J. F. Lehmann), 1924. Nr. 9. — (Cena 2 m. zł. n.) Treść: 1) Prof. Koelsch: Medycyna zawodowa: a) rak, a zawód, b) Nowsze prace z medycyny i higjeny zawodowej. — 2) Prof. Puppe i Dr. Pietrusky: Przegląd publikacji z zakresu medycyny sądowej. — 3) Prof. Müller-Hess: Przegląd toksykologiczny. — 4) Prof. Müller-Hess: Obowiązek i prawo operowania.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 23 maja 1924.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

I. Mag. Szydłowski wygłosił rzecz »o **neosalutanie produkcji krajowej**«. Omówił treściwie stronę chemiczną związków arsinowych (kakodyle, arrhenol, arsycodil) i kwasu arsanilowego (atoksyl, salvarsan, neosalvarsan), przedstawił dalej proces otrzymywania w fabryce chemicznej w Zgierzu krajowego neosalvarsanu czyli neosalutanu. Przetwór, otrzymany własną i niezależną od zagranicy metodą, posiada, zdaniem mówcy, wysoką wartość leczniczą i cieszy się zupełnem uznaniem lekarzy.

II. Kol. Łokczewski: 1) zreferował z piśmiennictwa francuskiego dwa przypadki **azotaemia pseudo paralytica**, omawiając na wstępie znaczenie praktyczne badania surowicy krwi na zawartość mocznika (obliczanie stałej mocznikowej Ambard'a i współczynnika azotowo-mocznikowego w niedomodze nerek i wątroby),

2) omówił nową metodę badania cewki moczowej — przez wypełnienie cewki roztworem lipjodolu i wykonanie radjogramu.

W dyskusji przemawiali koledzy: Stawnicki, Rożkowski, Konar, Bogucki, Bram i mówca.

III. Kol. Rożkowski wygłosił rzecz, »o **niedomodze oddechowej czynnościowej płuc**«. — Ukaże się w druku.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 czerwca 1924.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

I. Kol. Szaniawski pokazał przypadek **wodogłowia** — dziecko lat 4 i miesięcy 4 na skutek przebytej sprawy oponowej, o rozwoju umysłowym wybitnie upośledzonym, nie może chodzić, nie słyszy pomimo braku zmian w aparacie słuchowym; mówca omówił na wstępie patologję kliniczną sprawy.

W dyskusji przemawi ł kol. Rożkowski.

II. Kol. Stawnicki odczytał referat z bieżącego piśmiennictwa angielskiego: **znaczenie mocznika we krwi i moczu w zapaleniu nerek**.

III. Kol. W. Konar omówił nowsze sposoby ilościowego określania mocznika w moczu i we krwi oraz pokazał odpowiednie przyrządy (Yvone'a i Ambard'a) i ich stosowanie.

IV. Kol. Stefan Kon odczytał pracę: »o **znaczeniu rozpoznawczem leukocytozy i szybkości opadania czerwonych krwinek w chorobach kobiecych**«.

Podług Linsenmayera: 1) szybkość opadania krwinek czerwonych powyżej 30 minut dowodzi, że mamy do czynienia ze sprawami ostro zapalnemi — z wyjątkiem jedynie pękniętej ciąży zamacicznej z dużym wylewem krwi, 2) przy szybkości opadania krwinek do 1 godziny mogą być w sprawach zapalnych jeszcze dość czynne jadowite drobnoustroje (z operacją należy poczekać), 3) przy szybkości opadania krwinek od godziny do 2 godzin możnaby już przystąpić do operacji, 4) przy szybkości opadania krwinek czerwonych ponad 2 godziny nie należy się obawiać nawet ukrytego zakażenia — i można śmiało przystąpić do operacji. Mówca omówił sposób stosowania metody Linsenmayera i zaznaczył jej praktyczną wartość.

W dyskusji przemawiali koledzy Stawnicki, Koniecpolski i Rożkowski, prostując w imię słuszności nazwę omawianej metody; Biernacki przed laty 30 spostrzegał i pierwszy opisał opadanie krwinek; jest to więc metoda Biernackiego. Oprócz spraw, omówionych przez mówcę, sedymentacja krwinek ma znaczenie rozpoznawcze rokownicze w gruźlicy.

Posiedzenie naukowe w dniu 26 września 1924.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

I. Kol. Szaniawski pokazał:

1) dziecko 3 letnie z oznakami **kretynizmu** i rozpoznaniem dystrofji gruczołu tarczowego;

2) dziewczynkę 13 letnią z objawami **infantylizmu**: brak pamięci, niezdolność do rachunków, niedorozwój umysłowy; przypuszcza zaburzenie wydzielnicze gruczołu tarczowego *ex juvantibus*; po pastylkach thyreoidyny — polepszenie;

3) dziecko 10½ miesięczne, obserwowane w szpitalu, z objawami **zapalenia opon mózgowych** — *meningitis serosa*, poprawa.

II. Kol. Szaniawski wygłosił **sprawozdanie ze Zjazdu pedjatrów polskich** w Poznaniu — w dniach 23. 24. 25. czerwca b. roku.

III. Kol. Rożkowski opisał swoje wrażenia z **obchodu 50-ej rocznicy Tow. lekarskiego Lubelskiego**; omówił szeroką i wybitnie obywatelską działalność Tow. lek. Lubelskiego i podniosły nastrój przemówień na uroczystej Akademji; podkreślił małą liczbę delegatów prowincjonalnych.

IV. Kol. Łokczewski omówił z praktyki położniczej przypadek **wady rozwojowej dziecka**; był brak ściany brzusznej powyżej pępka, wątroba obnażona, pętle jelit wypadnięte i luźno ułożone (*eventratio congenita*); wobec położenia pośladkowego przypadek budził wątpliwości rozpoznawcze.

V. Koledzy Edw. Kon i Rożkowski omawiają przypadek, w którym kol. Rożkowski rozpoznał **zapalenie międzyrazowe opłucnej**. Przebieg nietypowy. Objawy rozpoznawcze: 1) ból umiejscowiony, 2) stłumienie w postaci pasa (*mali é suspendue*), 3) krwioplucie przy braku plwociny, 4) objawy fizyczne niewyraźne i niestałe: osłabienie oddechu, nieliczne rzężenia, trzeszczenia i wreszcie charakterystyczny obraz radjologiczny. Zejście: zazwyczaj wyzdrowienie wskutek pęknięcia ropnia do oskrzeli. *K. Łokczewski*, sekretarz.

Związek Lekarzy P. P. Towarzystwo Lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe z dnia 25 kwietnia 1924 r.

Przewodniczy kol. F. Milaszewski. Obecnych 11.

Kol. A. Wojnicz przytoczył 3 przypadki z kazuistyki szpitalnej: 1) **przedziurawienie tylnej ściany okrężnicy wstępującej, prawdopodobnie gruźliczego pochodzenia** 2) jak należy postępować przy **zupełnem zatrzymaniu moczu, zależnem od zwężenia cewki moczowej**, dokoła której utworzył się na międzykroczu ropień moczowy zaciekowy, 3) **rąbane siekierą rany czaszki**, drążące do mózgu, z punktu widzenia ewakuacji podobnie rannych.

1) B. B. osadnik wojskowy, lat 28, pokaszlujący, w rodzinie dalszej gruźlica. 13 lutego r. b. nagle, bez powodu, dostał bólu w prawym boku, gorączkował, dreszczów i wymiotów nie było, chodził skulony. Po dwóch dniach doznał odęcia w brzuchu, bóle się wzmogły, promieniując w prawe udo, aż do kolana. Nogą ruszać nie mógł; po 4-ch dniach choroby odwieziono go do szpitala w Rożyszczach. Tam rozpoznano ropne zapalenie mięśnia lędźwiowego prawego i zauważono, poniżej więzn Pouparta, w okolicy kanału biodrowego, burczenie gazów, które przy ucisku chowały się do brzucha. Na odęcie stosowano rurkę kauczukową do odbytnicy, lecz bez skutku. Stolce bywały najczęściej po lawatywie. Na wyraźne nastawanie lekarza na przewiezienie chorego do szpitala łuckiego, chory zwlóczył i dopiero po dwóch tygodniach przybył do Łucka z gorączką około 39⁰, z prawą nogą w pozycji jak przy zapaleniu mięśnia lędźwiowego, z brzuchem umiarkowanie wzdętym i bolesnym, przeważnie nad grzebieniem prawego talerza biodrowego, gdzie skóra była infiltrowana. W prawej pachwinie w okolicy trójkąta Skarpy przy ucisku burczenie i chowanie się gazów do miednicy. Próbne ukłucie w pachwinie ropy nie dało. W uśpieniu chloroformowem, przy pomocy kol. Kubaszewskiego, zrobiono cięcie nad grzebieniem prawego talerza — wydzieliło się około dwóch szklanek cuchnącej i brudnej ropy i w pachwinie burczenie znikło. Na drugi dzień spostrzeżono w ranie cząstki kałowe i odchodzenie gazów, wówczas ranę na boku rozszerzono ku tyłowi w stronę kręgosłupa i po przemyciu spostrzeżono w głębi dużej miednicy, na tylnej, pozaotrzewnowej

powierzchni okrężnicy wstępującej, wystający guzik jak pępek, w środku którego mały otworek zatkany ekskrementami zmięszanemi ze śluzem. Pępek ten utworzył się z wywróconej błony śluzowej kiszki. Otwór zatamponowano gazą maczaną w eterze. Z poza kiszki w dwóch miejscach sączyła się biała ropa, pochodząca z miednicy małej. Przy ucisku na prawy pośladek w okolicy otworu kulszowego większego chory doznawał ostrego bólu, pomimo, iż tkanki sąsiednie nie były zmienione. Chory leżał w łóżku z wzniesioną do góry miednicą. Tamponada kiszki była zupełna — nic się nie wydzielało, ani kał, ani gazy; opatrunki były robione codziennie. Po kilku dniach wypadnięta śluzówka schowała się do kiszki — otwór pod kompresami eterowymi zaczął się goić; co drugi dzień musiano stosować lewatywy. Jednak ropa z poza kiszki sączyła się stale i ból w okolicy otworu kulszowego dużego nie ustępował. Po trzech tygodniach bezskutecznego leczenia chory wyjechał do Lwowa, gdzie po miesiącu pobytu umarł w szpitalu. Przypadek pouczający ze względu na ważność wczesnej operacji, która być może nie dopuściłaby do utworzenia się zacieków pozaotrzewnowych w miednicy małej.

2) L. N., 32 lat, osadnik wojskowy, kawaler. Jedenaście lat temu przechodził operację na międzykroczu z powodu ropnia na tle zwężenia cewki moczowej. Po operacji pozostało zwężenie cewki moczowej nadal. W 1916 roku chorował na rzeżączkę, zwężenie cewki zwiększyło się; w roku bieżącym całą zimę oddawanie moczu utrudnione, chory miewał dreszcze, wreszcie 17 marca r. b. przybył do szpitala w Łucku z ciepłotą 38°, z ropniem w międzykroczu i zupełnem zatrzymaniem moczu. W ambulatorjum szpitalnem spróbowano kateteryzacji, gdy się to nie udało zastosowano punkcję nadłonową, przy pomocy trójgrańca Fleurant'a, pozostawiając kaniulę i w niej cienki cewnik Nelatona Nr. 12 na stałe. Były to rękoczyny, które stosowano w zeszłem stuleciu, o czem wspomina piśmiennictwo ówczesne, obecnie należało przystąpić odrazu do otwarcia ropnia na międzykroczu jak tego dokonano później i pęcherz opróżniłby się przez przetokę w cewce moczowej. W danym przypadku szczęśliwem zejściem nazwać można wygojenie się po 10 dniach przetoki nadłonowej bez powikłania zaciekiem nadłonowym. Dalsze leczenie tego przypadku polegało na uretrotomji wewnętrznej i rozszerzaniu świeczkami Beniqueta, co dokonane zostało w szpitalu lwowskim, ponieważ szpital łucki do dziś dnia narzędzi potrzebnych nie posiada.

Debaty toczyły się nad tem, kiedy i w jaki sposób stosować można punkcję nadłonową, przychylając się w rezultacie do opinji prof. Węgłowskiego.

3) 10 kwietnia r. b. o 9-ej wiecz. kol. Wojnicz wezwany był przez władze sądowe i policyjne dla natychmiastowego dokonania trepanacji (tak głosił telefonogram) dziewczynie lat 23, znajdującej się od 2 godzin w szpitalu Rożyskim. Kol. W. do szpitalu przybył pociągiem o północy, chorą zastał w agonji, która trwała nie więcej nad 10 minut. Historja przypadku następująca. Z 8-go na 9 kwietnia w nocy bandyci napadli na dom kolonisty w kolonji Oleszkiewicza, odległej od Łucka o 16 klm, a od Rożyszcz o 8 i wszystkich obecnych w liczbie 8 osób pozabijali siekierą. Chora, do której wezwany był kol. W. pomimo czterech ran głębokich głowy żyła 2 dni, lecz była nieprzytomna i bezwładna. Rany miała następujące: dwie rąbane siekierą na całą długość ostrza, jedna z nich ziejąca w okolicy lewej kości ciemieniowej 12 cm długa i 2½ cm szeroka, z niej wypływał mózg, druga poniżej wklęsła szła przez lewe ucho i okolicę żwacza tej samej długości co pierwsza, dwie inne na czole bite tępem narzędziem, może obuchem, świeciła obnażona i pęknięta czaszka.

Władzy sądowej chodziło o uratowanie, a przynajmniej o przyprowadzenie do przytomności, rannej jako jedynego świadka zbrodni.

Kol. Wojnicz zaznaczył, że w danym przypadku lekarz sądowy winien mieć na uwadze to, co chirurdzy wojenni nazywają segregacją i ewakuacją rannych: a więc, pierwsze, do jakiej kategorji należało zaliczyć wskazane rany głowy? Jeśli do kategorji ran niebezpiecznych dla życia, to drugie pytanie, w jaki sposób dokonać transportu rannej, pamiętając o słowach prof. Tillmansa że transport rannych ze skomplikowanemi złamaniem czaszki po drodze wyboistej i na wozach nieodpowiednich wielu nieszczęśliwców przyprawił o śmierć. W naszym przypadku rany czaszki należały do rzędu śmiertelnych, co potwierdziła sekcja: cztery odłamki czaszki, różnej wielkości w okolicy ciemieniowej i skroniowej kości, były wgniecione w mózg, wylew krwawy w okolicy potylicy i rana mózgu sięgająca do bocznej komory lewej wyraźnie stwierdzały śmiertelny charakter zadanych ciosów.

W dyskusji brali udział: kol. Miłaszewski, Szaniawski, Kubaszewski, Dobrowolski, Mininzon i inni przytaczając obserwowane przypadki zranienia czaszki i sposoby leczenia, rozpoznawania i prognozy. Niektórzy wypowiedzieli się za koniecznością przy sądzie stanowiska lekarza sądowego, co zapobiegłoby niepotrzebnemu transportowi i niepokojeniu śmiertelnie rannych, jak w danym przypadku.

Sekretarz: *M. Jasiński.*

IV. międzynarodowy Zjazd przeciwgruźliczy i z jego powodu uwag kilka.

Odbyty w dniach od 5-go do 7-go sierpnia b. r. w Lozannie Zjazd międzynarodowego Związku przeciwgruźliczego był czwartym z rzędu, właściwie zaś był piętnastym, bo niewątpliwą jest rzeczą, że powojenna »L'Union Internationale contre la tuberculose« jest niczem innem, jak dalszym ciągiem przed wojennej L'Association Internationale contre la tuberculose, założonej jeszcze w r. 1902. W czasie ostatniego, przed wojną, jedenastego Zjazdu, odbytego w Berlinie w dniach 22—25-go października roku 1913, należało do związku 26 państw, w tej liczbie także Niemcy i Rosja. Obecnie bez nich do wznowionego w r. 1920 Związku zapisało się 28 państw ze wszystkich części świata, a mianowicie: Argentyna, Austrja, Belgja, Brazylja, Chiny, Czecho-Słowacja, Danja, Estonja, Francja, Grecja, Hiszpanja, Holandja, Irlandja, Jugosławja, Kanada, Luxemburg, Łotwa, Monako, Nowa Zelandja, Norwegja, Polska, Rumunja, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, Szwajcarja, Szwecja, Wenezuela, Wielka Brytanja i Włochy. Organem Związku w miejsce dawnej »*Tuberculosis* jest wychodzący od kwietnia r. b. »*Bulletin de l'Union internat. contre la tubercul.*« pod redakcją Komitetu Wykonawczego Związku w osobach: Dr. Dewez'a (Belgijczyka), jako prezesa, Sir Roberta Philip'a (Szkota), jako zastępcy prezesa i Prof. L. Bernard'a (Francuza), jako sekretarza. Nadto członkami tegoż Komitetu są: prof. Calmette (Francuz), dr. Morin (Szwajcar), prof. Kantakuzen (Rumun) i dr. Charles J Hatfield (Amerykanin). Statut i regulamin wznowionego Związku na samym wstępie uprzedza, że mają prawo przystąpić do niego tylko państwa, należące do Ligi Narodów i Stany Zjednoczone Ameryki Północnej. Organizacja Związku polega na tem, że każde z państw-członków wysyła do niego dwóch przedstawicieli, nadto państwa, liczące ponad 10 miljonów ludności, mają prawo delegować poza tymi dwoma jeszcze po jednym przedstawicielu od każdych 5 miljonów — nie więcej wszakże ponad 5 przedstawicieli. Mianują delegatów organizacje przeciwgruźlicze, obejmujące całe państwo, a w braku tychże odnośne rządy. Jest rzeczą godną zaznaczenia, że z 28 państw, należących do Związku, 9 nie posiada takich organizacyj. Polska należy do tych ostatnich i dlatego nasi dwaj delegaci są przez rząd mianowani.

Po wojnie, przed Lozańskim, odbyto trzy Zjazdy: w roku 1920 w Paryżu, w r. 1921 w Londynie i w r. 1922 w Brukseli. Na tych 3 Zjazdach obradowano: na pierwszych o naukowych metodach klinicznego rozpoznania zakażenia gruźliczego w różnych okresach wieku, jako podstawie do statystyki zachorowań i śmiertelności na gruźlicę w poszczególnych krajach; na drugim — o sposobach szerzenia się gruźlicy wśród różnych ras i o roli lekarzy w zapobieganiu gruźlicy, i na trzecim — o zapobieganiu gruźlicy w wieku przedszkolnym i w wieku szkolnym.

Po tym krótkim zarysie historycznym rozwoju Związku, przejdę do tematu w tytule oznaczonym; przedewszystkiem należy zaznaczyć, że w Zjeździe Lozańskim na wzór poprzednich trzech Zjazdów, a wbrew zwyczajom przedwojennym, brali udział tylko delegaci państw i osoby zaproszone przez Komitet organizacyjny Zjazdu. W ten sposób zorganizowany Zjazd liczył około 450 uczestników, z których każdy mógł brać udział w obradach za poprzedniem pisemnem zgłoszeniem się na miesiąc przed Zjazdem, do głosu. Z poszczególnych krajów najliczniej na Zjeździe poza Szwajcarją były reprezentowane Francja, Anglja i Stany Zjednoczone Ameryki Północnej. Z Polski było 4 uczestników obok 17 Czechów, 3 Rumunów i 1 Łotysza. Z krajów poza Związkiem brały udział, jako zaproszone: Marokko, Peru, Południowa Afryka, Urugwaj i Japonja; ta ostatnia w osobach 4 delegatów z profesorem Shiga na czele.

Po uroczystem otwarciu obrad Zjazdu przez Prezydenta Rzeczypospolitej Szwajcarskiej Chuard'a prowadził je dalej dr. Morin, przewodniczący Szwajcarskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, sekretarzował zaś dr. Burnand obok dr. Peyera.

Pierwszym tematem obrad w opracowaniu prof. Calmette'a była **sprawa z zakresu bakterjologji i biologji prątków Kocha oraz prątków tak zwanych paragruźliczych (saprofitów) i ich wzajemnego do siebie stosunku.**

Mimo, że obie te grupy posiadają wspólne cechy morfologiczne i wspólne własności chemiczne w postaci kwasoodporności oraz barwienia się sposobem Ziehl'a, dotychczas nie udało się ostatniej grupy przeistoczyć w postać, zdolną wywołać gruzełek. Wszelkie próby, wytrwałe i wielokrotnie podejmowane z przeszczepianiem laseczników zwierząt zimnokrwistych (żółwia), jak również laseczników bytujących poza ustrojem żywym, skończyły się tem, że mimo swej kwasoodporności pozostały one nadal paragruźliczemi. Naodwrót, Calmette'owi wespół z Guérin'em udało się drogą stopniowych, zmiennych (w liczbie 230), trwających 13 lat przeszczepiań i hodowli na żółci bydlęcej laseczników gruźliczych typu ludzkiego i bydlęcego dojść nareszcie do takiej ich postaci, która przy pełnem zachowaniu zdolności do wytwarzania tuberkuliny i przeciwciał traci zdolność wywoływania gruzełka. W tym okresie badań sprawa czysto naukowa zaczyna nabierać znaczenia praktycznego. Obaj badacze ostatnią hodowlę zaszczepiali młodym

osobnikom bydlęcym i ludzkim, pochodzącym ze środowiska niewątpliwie gruźliczego, i przekonali się, że ustroje szczepione stawały się uodpornionemi przeciwko zakażeniu gruźliczemu. Żywa dyskusja, którą wywołał ten referat znakomitego ftizjologa, prowadzona przeważnie przez szkołę francuzką, potwierdziła jego spostrzeżenia co do stosunku dwu grup laseczników kwasoodpornych i zachęca do dalszych prób uodporniania sposobem wynalezionym przez Calmette'a — Guérin'a.

Drugim tematem, rozstrząsanym na Zjeździe była wiecznie nowa sprawa **interwencji terapeutycznej w przypadkach ciąży u gruźliczych kobiet.** Referent tej sprawy prof. Forssner (Sztokholm) po długim wywodzie, popartym licznemi dowodami ze statystyki i praktyki, poradni (*dispensair'ów*) szwedzkich kategorycznie wypowiedział się przeciwko sztucznemu przerywaniu ciąży w danym przypadku.

W dyskusji przeważająca większość Zjazdu oświadczyła się za nim. Szczególnie gorąco poparli go z dowodami w ręku Francuzi. Opozycja była słaba i nieliczna. Wyraźnie wszakże zaznaczono, że nie wolno tu uchwalać ogólników, że indywidualizacja winna być stosowana w każdym poszczególnym przypadku przy rozstrzyganiu o potrzebie zabiegu. Przy sposobności rozpraw w tej sprawie należy podkreślić wybitną rolę należycie urządzonych i prowadzonych poradni przeciwgruźliczych, które dostarczyły tu badaczom obfitego, na nauce opartego materjału do wyprowadzania ścisłych wniosków.

Referat w trzeciej sprawie **wpływu zorganizowanej walki z gruźlicą na spadek śmiertelności z tej choroby** objął najbardziej powołany do zabierania w niej głosu R. Philip, twórca Edynburgskiego systemu walki z gruźlicą, o którym to szczegółowo pisałem jeszcze w r. 1914 w majowym zeszycie »Zdrowia«. Wówczas wszakże nie wszyscy jeszcze doceniali dzieła wybitnego Szkota. Obecnie zaś na Lozańskim Zjeździe święcił on wespół z Calmette'm zasłużony trjumf. Spotkany owacyjnie przez uczestników Zjazdu ten wytrawny i wytrwały wódz w walce z gruźlicą na przykładzie Szkocji, Anglji i Stanów Zjednoczonych, w których to śmiertelność z gruźlicy z 30—40 w r. 1890 na 10.000 ludności spadła w r. 1920 na 10, postawił tezę, że s y s t e m a t y c z n a, p l a n o w a, s p o ł e c z n a w a l k a z g r u ź l i c ą n i g d y n i e z a w o d z i i p r o w a d z i z a w s z e d o p o m y ś l n y c h w y n i k ó w.

Z dyskusji, która z konieczności wobec nieobecności takiego, jak Niemcy uczestnika musiała obracać się przy roztrząsaniu tego doniosłego a rozległego tematu w dość ciasnem kółku statystyki kilku krajów, wynikło, że Danja tak, jak przed wojną może w chwili obecnej szczycić się najniższą śmiertelnością bo 9 na 10.000; Szwajcarja zaś od r. 1890 do 1920 otrzymała spadek z 40 do 13. Są to wyniki wybitne i jak zobaczymy niżej na przykładzie miasta Lozanny, otrzymane uporczywą planową akcją, której przyświecały wzory Philip'a i Calmette'a. Przy dalszych rozprawach Francuzi podnieśli znaczenie stworzonego u nich jeszcze w r. 1903 czynnika w postaci t. zw. l'Oeuvre Grancher. Lecz o nim będę mówił niżej, gdy przejdę do odczytu prof. L. Bernard'a. Zbierając wyniki rozpraw nad powyższym zasadniczym w społecznej walce z gruźlicą tematem, zaznaczyć pragnę, że jednak po wojnie wyraźnie daje się zauważyć w innych też krajach, nietylko u nas, zwolnienie tempa i rozmachu ruchu przeciwgruźliczego. Każdy z uczestników zjazdów przedwojennych ma w swej pamięci, jak rozmaite kraje, nawet najbardziej wówczas pod względem politycznym upośledzone, jak Finlandja lub Irlandja, prześcigały się z sobą w zdobywaniu, jeżeli nie sukcesów to przynajmniej środków do zwalczania gruźlicy. Na każdym z przedwojennych Zjazdów wystarczyło tylko chcieć, aby otrzymać całe stosy sprawozdań poszczególnych krajów z owoców walki, ze zwycięstw nad gruźlicą, co dawało po każdym Zjeździe dość dokładny przegląd zdobyczy i ogólny obraz walki we wszystkich niemal krajach cywilizowanych. Na ostatnim Zjeździe tylko Danja i Szwajcarja, pomijając Wielką Brytanję i Stany Zjednoczone, o których mówił Philip, przedłożyły dokładną statystykę. Ani Szwecja, ani Norwegja, które poczyniły przed wojną nader interesujące próby z odosobnieniem chorych na zakaźną postać gruźlicy i w których udział państwa w ruchu przeciwgruźliczym jest nader wybitny, ani żadne z innych czynnych, jak n. p. Holandja, przed wojną w walce z gruźlicą państw nie wykazało się obecnie sporządzeniem bilansu akcji swej w tym kierunku. Obowiązek sprawozdawcy wymaga odemnie zaznaczenia, że dostało się do moich rąk sprawozdanie Sowietów, ale nic dokładnego nie potrafiłbym na podstawie tegoż o społecznej walce w Rosji z gruźlicą powiedzieć wobec chaotycznego podania faktów, streszczających się w istnieniu sanatorjów i poradni przeciwgruźliczych.

Wyraźnie odczuwa to się na Lozańskim Zjeździe, że społeczeństwa cywilizowane przygniata zmora niewyrównanych rachunków powojennych, która nie pozwala im na rozprostowanie jeszcze przygniecionych członków do walki o wyzwolenie człowieka z jarzma choroby wogóle, a gruźlicy w szczególności. Nadto zabrakło takich przodowników, których śmierć zabrała, jak Saugman, Klaus Hanssen, Biggs, Landouzy, jak nasz Alfred Sokołowski. Nie znaleźli oni na Zjeździe godnych siebie następców i dlatego, gdy się uwzględni nadto nieobecność Niemców, nic dziwnego, że poziom rozpraw Lozańskiego Zjazdu nie dorównał przedwojennemu.

Dwa popołudnia 5 i 6 sierpnia były poświęcone 2 odczytom prof. Sahli'ego i prof. L. Bernard'a. Jako przeznaczone nietylko dla uczestników Zjazdu, ale również dla szerszej publiczności popularyzowały one znane idee i myśli. Wykładając o **walce ustroju z lasecznikiem gruźliczym** Sahli w ostatecznym wywodzie propagował swoją ideę o stosowaniu tuberkuliny, Bernard zaś z wielką swadą popularyzował **zapobieganie gruźlicy w wieku dziecięcym** zaczynając od oseska a kończąc na wieku szkolnym. Najdłużej zatrzymał się nad sprawą oddzielenia dziecka ze środowiska zakażonego gruźlicą i tutaj rozwinął przed słuchaczami obraz działalności instytucji czysto francuskiej, tak zwanej l'O e u v r e G r a n c h e r. Wyniki tej akcji są tem bardziej pouczające, że ma ona za sobą już 20 lat doświadczenia. Założona w r. 1903 przez prof. Grancher poza Paryżem, gdzie została zapoczątkowana, objęła całą Francję. Działalność tej organizacji polega na tem, że usuwa ona dzieci ze środowiska zakażonego gruźlicą i umieszcza na wsi w rodzinach włościańskich, które dają rękojmę pod względem zdrowotnym. Dla dozoru nad temi dziećmi są zakładane osobne poradnie, które za pośrednictwem swych lekarzy i opiekunek bacznie czuwają nad zdrowiem dzieci. Bilans dwudziestoletniej działalności l'Oeuvre Grancher wykazuje 2.500 umieszczonych w ten sposób dzieci, z których tylko 7 zapadło na gruźlicę i to o zejściu niekoniecznie śmiertelnem.

Planowa i sprężysta organizacja Zjazdu wyzyskała każdą niemal chwilę, aby nie upłynęła bez pożytku dla jego uczestników. Najkrótsze nawet przerwy między obradami, odczytami i niezbędnemi posiłkami były poświęcone zwiedzaniu instytucji przeciwgruźliczych Lozanny i Ligi przyciwgruźliczej kantonu Vaud, którego stolicą, jak wiadomo, jest właśnie to miasto.

Przechodząc do **opisu systemu zwalczania gruźlicy, przyjętego przez tą ostatnią,** zastrzedz się **z góry** wypada, że co stworzył kanton Vaud z Lozanną na czele, to w mniejszym lub większym stopniu powtórzy się w olbrzymiej większości innych Szwajcarskich kantonów — w sumie zaś da obraz społecznej walki z gruźlicą w całej Rzeczypospolitej Helweckiej, z której jak wyżej nadmieniłem, może szczycić się wybitnemi wynikami i zdobyczami na tem polu. Jest uderzającym faktem, że znaczna część instytucji przeciwgruźliczych powstała tak w Lozannie, jak w wielu innych miejscach Szwajcarji w czasie dziesięciolecia światowej wojny i bezpośredniego po niej okresu powojennego.

Jeszcze w roku 1913, kiedy to praktycznie studjowałem instytucje poszczególne, jak „całokształt" walki z gruźlicą w Szwajcarji, nie wybiegała ona pod tym względem poza poziom innych zachodnich krajów Europy, obecnie zaś ze swoją śmiertelnością 13 na 10.000 ludności zajmuje jedno z przodowniczych miejsc w międzynarodowym ruchu przeciwgruźliczym. Zawdzięcza to wytrwałej, planowej, wszechstronnej społecznej akcji. Odnośny ruch w Lozannie i w kantonie Vaud rozpoczął się dość późno, bo dopiero w r. 1907 przez założenie poradni przeciwgruźliczej przy Poliklinice Uniwersyteckiej, ale odrazu oparty na wzorach systemu Edynburskiego Philip'a uniknął jednostronności tak niemieckiej, jak francuskiej. Nie zasklepiając się w jednym jakimś czynniku walki z gruźlicą, odrazu poradni, urządzonej i prowadzonej według wzoru Calmette'a, przeznaczył ośrodkowe miejsce, około którego zgrupował i skoordynował szereg zakładów zapobiegawczych i leczniczych. Zapobieganiu wyznacza rolę naczelną, w którem to ochrona dziecka wysuwa się na plan pierwszy. Dlatego w samej Lozannie i w jej okolicy w kierunku Morges i Vevey nad Lemanem spotykamy szereg instytucyj, przeznaczonych do hartowania dzieci wątłych i zagrożonych gruźlicą. Już same nazwy mówią o ich przeznaczeniu, że wymienię najważniejsze:

1. La Cure préventive de soleil et de gymnastique à Vidy Plage;
2. Préventorium pour filettes Osilions;
3. La Cure préventive d'air de Sauvabelin i t. d.

Nie będę wyliczał tu wszystkich, nadmienię tylko, że na 16 wogóle instytucyj przeciwgruźliczych aż 6 jest przeznaczonych celom zapobiegawczym i dla dzieci. Wszystkie pozostają pod kierunkiem lekarzy- specjalistów. W pierwszej z wyliczonych instytucyj setki dzieci rozwija się fizycznie zapomocą systemu gimnastyki i gier na otwartem powietrzu pod kierunkiem i ścisłym dozorem znawcy lekarza. Dla leczenia są przeznaczone: osobny oddział w szpitalu kantonalnym dla przypadków cięższych i sześć mniejszych lub większych sanatorjów, z których jedno pod nazwą Chalet Esperance stanowi oddział Sanatorjum ludowego w L e y s i n. Pozatem istnieje jeszcze jedna poradnia również typu Calmette'a przy szkole pielęgniarek. Jeżeli uwzględnić, że Lozanna liczy 65 tysięcy ludności, to należy przyznać, że jest należycie i dostatecznie przeciw gruźlicy uzbrojona.

Kończąc na tem sprawozdanie ze Zjazdu Lozańskiego zaznaczyć muszę, że dalszym ciągiem jego była naukowa wycieczka 135 uczestników Zjazdu do głównych stacyj klimatycznych Szwajcarji tej miary, co Leysin, Montana, Davos i Arosa. Po drodze wycieczka zatrzymywała się w Bernie i Zurychu, gdzie zapoznała się z tamtejszemi instytucjami przeciwgruźliczemi, między innemi ze wspaniałem Sanatorjum kantonu Berneńskiego Heiligenschwendi. Mając polecenie Tymczasowej Komisji Uzdrowiskowej Zakopanego zbadania urządzeń sanitar

nych, a zwłaszcza przeciwgruźliczych, w uzdrowiskach Szwajcarskich, najbaczniejszą uwagę zwróciłem na praktykowane w nich sposoby zwalczania lasecznika gruźliczego i stan obecny porównywałem ze stanem, jaki badałem w roku 1923. Z braku miejsca wszakże jestem zmuszony odłożyć opracowanie poczynionych spostrzeżeń do innego czasu.

Tymczasem zaś, zestawiając to, co w czasie ostatniej swej podróży na Zachód, na terenie społecznej walki z gruźlicą widziałem, ze stanem odnośnej akcji u nas w Polsce, doszedłem do nastepujących wniosków.

Nasz udział w ogólno-ludzkim ruchu przeciwgruźliczym przedstawia się fatalnie. Sprowadza się on do tego, że rząd nasz delegował dwóch przedstawicieli do międzynarodowego Związku, którzy na własny koszt odbywają podróże na Zjazdy i tam Polskę reprezentują.

Inicjatywa i zainteresowanie społeczeństwa naszego walką z gruźlicą — wbrew wspaniałym wzorom zagranicznym — jeżeli w małym stopniu w czasie zaborów jeszcze przejawiały siebie, obecnie zupełnie zanikły tak, że w tym kierunku musi wyręczać nas rząd, którego odnośna działalność z natury rzeczy musi pozostawiać i pozostawia dużo do życzenia. Nietylko nasz ogół, ale nawet świat lekarski za pośrednictwem prasy nie otrzymują najmniejszych, choćby krótkich powiadomień o czasie, miejscu i o wynikach międzynarodowych konferencyj przeciwgruźliczych. Wówczas, gdy taka n. p. Czecho-Słowacja wysyła na koszt państwa 2 delegatów i drugich tylu na koszt Czeskiego Towarzystwa przeciwgruźliczego obok 13 innych, którzy ze Zjazdu czerpią wiedzę i naukę, gdy mała Łotwa zdobywa się na delegata od Łotewskiego Związku przeciwgruźliczego, państwo nasze nikomu nie udzieliło środków na wyjazd na Zjazd ostatni, a społeczeństwa naszego wobec braku odpowiedniej organizacji nikt nie mógł reprezentować.

Wobec takiego indyferentyzmu społeczeństwa i słabej akcji rządu nic dziwnego, że działalność na terenie zwalczania gruźlicy u nas niemal zamarła. Z istniejących prowincjonalnych Towarzystw przeciwgruźliczych przeważna część nie daje żadnego znaku życia, niektóre zaś, jeszcze żyją, ale tylko tymi zapasami środków i energji, jakie oddziedziczyły z czasu zaborców. Paląca, sama przez się narzucająca się potrzeba połączenia się tych stowarzyszeń w jedno ogólno-polskie Towarzystwo nigdy i nigdzie nie jest poruszana. Czy mamy pod tym względem stać niżej Łotwy?

Niedość tego. Nawet ten skromny dorobek, jaki z ciężkim trudem zdobyliśmy w czasie zaborów, chyli się do upadku i żaniku. Sanatorjum imienia Dłuskich zamknięte. Poradnia w Zakopanem — własność Stowarzyszenia Czerw. Krzyża — zamknięta. Sanatorjum »Bratnia Pomoc« w Zakopanem, pierwsze, jakie powstało — w r. 1900 — w Polsce, po wznowieniu swej działalności po paru miesiącach zamknięcia żyje z dnia na dzień niepewne jutra. Nie ratują tej zatrważającej sytuacji rozproszone, skądinąd pocieszające poczynania i wysiłki takich organizacji, jak n. p. Łódzka Liga, albo niektóre Kasy chorych, albo nauczycielstwo szkół powszechnych, dążących o własnych siłach do zwalczania gruźlicy, bo nieskoordynowana, idąca luzem akcja taka gotowa utonąć w otaczającym ją oceanie ogólnego indyferentyzmu.

Aby uniknąć takiego losu, jest jedno tylko wyjście — to połączenie się wszystkich polskich organizacyj, które czyto w obszernym społecznym, czyto w ciasnym własnym interesie obchodzi zwalczanie gruźlicy, w jedno ogólno-polskie Stowarzyszenie, któreby ujęło w swoje ręce całą akcję wewnątrz państwa i reprezentowało je nazewnątrz. Naturalnie, powstanie takiego Stowarzyszenia nie wyczerpie sprawy zwalczania gruźlicy u nas, będzie jeno pierwszym do tego krokiem, ale od tego należy zacząć, aby nareszcie wejść na właściwą drogę.

Praktycznie, mojem zdaniem, inicjatywy takiego połączenia mogłoby i powinno podjąć się takie zasłużone Towarzystwo Higjeniczne, jak Warszawskie, któreby na najbliższym, oby jak najprędszym Zjeździe Higjenistów Polskich na pierwszem miejscu programu postawiło ten palący postulat. Zaproszeni na ten Zjazd wysłannicy poszczególnych organizacyj mogliby przeprowadzić takie połączenie i utworzyć Polskie Stowarzyszenie Przeciwgruźlicze.

Na najbliższym Zjeździe międzynarodowym, który wyznaczono na rok 1926 w Waszyngtonie, mogliby już delegaci Polskiego Stowarzyszenia zasiąść obok delegatów innych narodowych Stowarzyszeń. Mamy na to 2 lata, czas wystarczający przy dobrych chęciach i niewielkim trudzie.

Dr. *Antoni Kuczewski* (Zakopane).

Wydział lekarski Uniwersytetu paryskiego. Rok 1925.

Kursy uzupełniające i doskonalenia.

1) **Kurs neurologji i psychjatrji** pod kierownictwem prof. Claude'a i Guillain'a odbędzie się w czasie od 2 — 24 lutego w Hospice de la Salpetrière i Asile St. Anne. Obejmie on także 3 wykłady dr. Velter'a z dziedziny neurologji ocznej w klinice ocznej w Hotel Dieu oraz 2 wykłady dr. Lemaitre'a w klinice otologicznej (w szpitalu Lariboisière). Opłata 150 fr.

Można się zapisywać na każdy kurs oddzielnie.

2) **Kurs kombinowany chorób żywienia i zakaźnych** pod kierownictwem prof. Chauffard'a, w klinice lekarskiej w szpitalu St. Antoine i prof. Teissier'a w klinice chorób zakaźnych w szpitalu Claude Bernard'a. Kurs prof. Chauffard'a, prowadzony przez współpracowników i asystentów, obejmie wykłady i badania zmian równowagi humoralnej w związku z chorobami żywienia. Program kursu prof. Teissier'a obejmuje pewne problemy chorób zakaźnych, głównie zaś zmiany równowagi humoralnej w ostrych zakażeniach. Prace w technice klinicznej i eksperymentalnej będą uzupełnieniem wykładów prowadzonych pod kierunkiem prof. Teissier'a.

3) **Kurs wyższy (całkowity) mikrobiologji i parazytologji.** Składa się on z 35 wykładów w czasie od 15 stycznia do 28 lutego, pod dyrekcją prof. Bezançon, Brumpt'a i Philibert'a. Każdy wykład uzupełniony zostanie zajęciami praktycznemi. 6 wykładów parazytologji odbędzie się w ostatnim tygodniu kursu. Można zapisywać się wyłącznie na tę serję kursu. Opłata — 150 f. kurs bakterjologji, 50 f. parazytologji.

4) **Kurs kombinowany ftyzjologji klinicznej i profilaktycznej.** Kursy te zaczną się 15 stycznia pod kierunkiem prof. Bezançon'a, Bernard'a i Sergent'a i Broca. Opłata wynosi 100 f. za każdy kurs oddzielnie.

5) **Kurs kombinowany medycyny eksperymentalnej i chemji lekarskiej** pod kierunkiem prof. Roger i Desgrez. Obejmie on 8 demonstracyj operacyjnych w laboratorjum patologji eksperymentalnej i 7 lekcji z zakresu chemji lekarskiej (badanie elementów zasadniczych ustroju, fermenty, trawienie, płyny ustrojowe, mleko etc.). Opłata 100 fr. za każdy kurs.

6) **Kursy kombinowane położnictwa i ginekologji** pod kierunkiem prof. Copvelaire'a, Brindeau i J. L. Faure'a, od 1 lutego do 3 marca. Opłata za każdy kurs 100 fr.

W klinice lekarskiej w Hotel Dieu, pod kierunkiem prof. Gilbert'a, przy pomocy prof. Villaret'a, kursy uzupełniające w czasie wakacji:

a) od 30 marca do 11 kwietnia: kurs w sprawie najnowszych zagadnień praktycznych w klinice i zastosowania metod laboratoryjnych w djagnostyce;

b) od 29 czerwca do 11 lipca. kurs w sprawie najnowszych zagadnień wewnętrzno-chirurgicznych w chorobach wątroby, dróg żółciowych, trzustki i w sprawie cukrzycy;

c) od 14—28 września: zagadnienia wewnętrzno-chirurgiczne chorób przewodu pokarmowego.

W czasie wakacji codziennie o 10 h 30' wykład kliniczny przy łóżku chorego (prof. Villaret).

Klinika lekarska w szpitalu Saint-Antoine. (Prof. Chauffard).

Studja kliniczne i terapeutyczne chorób wątroby i dróg żółciowych według najnowszych zdobyczy medycyny. Kurs ten obejmie 20 wykładów, połączonych z demonstracjami praktycznemi w laboratorjum chemicznem, hematologicznem, radjologicznem i bakterjologicznem. Opłata 150 fr. Data rozpoczęcia kursu zostanie później podana.

Klinika lekarska w szpitalu Cochin. (Prof. Widal).

Kurs doskonalenia się pod kierunkiem prof. nadz. Lemièrre'a i Abrami'ego.

I. Kurs 1) Choroby nerek (6 lekcyj), 2) Sposoby badania diabetyków (2 lekcje), 3) Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (2 lekcje).

II. kurs: 1) Choroby wątroby (4 lekcje), 2) Hemoklazja i jej znaczenie kliniczne (1 lekcja), 3) Djagnostyka schorzeń tyfoidalnych, hemoklazja i serodjagnostyka (I lekcja). 4) odczyny serodjagnostyczne (2 lekcje), 5) cytodjagnostyka wysięków opłucnowych (1 lekcja), 6) Badanie chemizmu żołądkowego i dwunastnicowego (1 lekcja).

Kursy I. i II. razem, obejmujące okres 3 tygodni, odbędą się w 3-ch serjach: 15 stycznia, 30 kwietnia i 3 września. Opłata 100 f. za każdy kurs.

Lekarska klinika terapeutyczna. (Prof. Vaquez).

Kurs radjologji serca i elektrokardjografji obejmie 30 lekcyj teoretycznych i zajęć praktycznych. Data zostanie podana później. Opłata 150 fr.

Lekarska klinika propedeutyczna. (Prof. Sergent).

Kurs doskonalenia w dziedzinie gruźlicy: A. Kurs gruźlicy szczeg. gruźlicy płuc, od 9 czerwca do 2 lipca, B. kurs gruźlicy chirurgicznej (Prof. A. Broca) od 3 lipca do 13 lipca. Opłata 150 f. za każdy kurs.

Kurs rewizji zdobyczy lekarskich praktycznych ostatniego roku pod kierunkiem prof. Sergent ze współudziałem prof. nadzw. Lian'a. Kurs ten odbędzie się w drugiej połowie października i potrwa tydzień. Opłata 150 f.

Kurs radjodjagnostyki lekarskiej i radjoterapji pod kierownictwem prof. Sergent. Kurs radjodjagnostyki odbędzie się w pierwszej połowie marca, radjoterapji w listopadzie. Opłata 150 fr.

Klinika chirurgiczna w szpitalu Cochin (Prof. Delbet).

Leczenie złamań i zwichnięć kończyn z ćwiczeniami praktycznemi. Liczba uczestników ograniczona do 20. Kurs odbę-

dzie od 7—17 stycznia, od 14—24 kwietnia, od 19—24 czerwca i od 16—25 października. Opłata 150 fr.

Kliniki chirurgiczne w Hotel Dieu, Salpêtrière i Hopital de Vaugirard. (Prof. Duval, Gosset i Hartmann).

Trzytygodniowy kurs — od 22 czerwca do 11 lipca — obejmie wykłady, demonstracje kliniczne i operacje. Opłata za każdą serję zajęć praktycznych wynosi 150 fr.

Klinika chirurgiczna szpitala St. Antoine (Prof. Lejars).
Nagła chirurgja. Kurs od 1—12 lipca. Opłata 150 fr.

Klinika oftalmologiczna.

I. Objawy oczne w chorobach układu nerwowego. Styczeń. Kurs bezpłatny.

II. Kurs doskonalenia się. Od pierwszego wtorku maja do początku czerwca.

Klinika dziecięca (Prof. Marfan).

I. Higjena i klinika wczesnego dziecięctwa.

II. Klinika lekarska dziecięca, w tem też klinika chirurgiczna dziecięca (prof. Broca), w czasie ferji wielkanocnych (kwiecień — maj) i od 24 lipca do 13 sierpnia.

III. Klinika chirurgiczna dziecięca od 14 września do 6 października.

Opłata za każdy kurs 150 fr.

Wykłady o błonicy (Prof. nadzw. Lereboullet).

Rozpoznanie i leczenie błonicy. Czas trwania 15 dni. 3 razy do roku (Hopital des Enfants-Malades).

Klinika położnicza (Prof. Couvelaire).

1) Kurs elementarny praktyki położniczej: a) pierwsza połowa lutego, b) ferje wielkanocne, c) pierwsza połowa września, d) pierwsza połowa października.

2) Dyżury i kurs doskonalenia: a) patologja i leczenie położnicze (od 1—13 czerwca). 150 fr. b) patologja noworodka (14—20 czerwca) 50 fr.

3) Patologja położniczo-ginekologiczna (14—20 czerwca). 50 fr.

Klinika ginekologiczna (prof. J. L. Faure).

1) Elementarny kurs doskonalenia:
1 serja od 22 września do 4 paźdz. 1924.
2 » » 17 » » 29 listop. »
3 » » 16 » 28 lutego 1925.
4 » 18 » 30 maja
Serja wakacyjna od 21 3 paźdz. »
Opłata 150 fr.

2) Kurs wyższy doskonalenia:
1 serja od 13—25 paźdz. 1924.
2 » 8—20 grudnia
3 » 16—28 marca 1925.
4 » 19 czerwca do 4 lipca 1925.
Serja wakacyjna 21—31 paźdz. 1925.
Opłata 150 fr.

3) **Kurs doskonalenia w anatomji patologicznej z zastosowaniem do ginekologji** (prof. nadzw. Champy), łącznie z 3-ma serjami pod 1. i 2. Opłata 150 fr.

Klinika chorób skórnych i kiłowa (Prof. Jeanselme).

Dermatologja i wenerologja. Dwie serje odbywają się corocznie w kwietniu, maju, czerwcu, paździer., listop. i grudniu.

Każda serja obejmuje: 1) kurs zupełny dermatologji, 2) kurs zupełny wenerologji, 3) kurs prac laboratoryjnych. Opłata za każdy kurs 150 fr.

Klinika oto-laryngologiczna (Prof. Sebileau).

1) Wykłady uzupełniające obejmą 3 serje po 10 lekcji każda w grudniu, lutym i maju.

2) Doskonalenie: a) chirurgja specjalna, b) kurs chirurgji kosmetycznej twarzy od 1—15 czerwca.

3) Prace wakacyjne we wrześniu. Opłata za każdą serje 150 fr.

Klinika urologiczna (Prof. Leguen).

Kurs uzupełniający kliniczny i terapeutyczny z urologji. Od kwietnia: każdego wtorku i piątku. Opłata 150 fr.

Klinika chorób umysłowych (Prof. Claude).

Kurs doskonalenia z psychjatrji, od 20 do 28 czerwca. Opłata 150 fr.

Klinika chorób nerwowych (Hospice de la Salpêtrière). (Prof. Guillain).

1) Kurs uzupełniający neurologji. Czerwiec 1925. Opłata 150 fr.

2) Kurs doskonalenia z anatomji patologicznej układu nerwowego obejmie 2 serje:
a) od 20 października do 1 listopada 1924.
b) czerwiec 1925.
Opłata 150 fr.

Katedra Anatomji patologicznej (Prof. Letulle).

Kurs uzupełniający techniki i djagnostyki anatomo-patologicznej. Maj 1925. Opłata 150 fr.

Katedra histologji (Prof. Prenant).

Kurs techniki histologicznej. Liczba uczestników ograniczona do 20. 15 lipca. Opłata 100 fr.

Katedra parazytologji (Prof. Brumpt).

Kurs uzupełniający parazytologji od 1 listopada do 13 grudnia. Opłata 150 fr.

Katedra patologji i terapji ogólnej (Prof. Labbé).

Kurs praktyczny chorób żywienia i przewodu pokarmowego. (Badania kliniczne i prace laboratoryjne), a) od 20 lutego do 20 marca, b) od 10 czerwca do 10 lipca. Opłata 150 fr.

Szkoła wychowania dziecka (Prof. Pinard).

Program obejmie: a) eugenetykę, b) higjenę karmicielki i noworodka, c) higjena oseska, d) higjena wieku dziecięcego i szkolnego, e) organizacja administracyjna higjeny społecznej dziecka we Francji, f) demonstracje praktyczne. Czas trwania kursu — 1 miesiąc. Opłata 150 fr.

Instytut medycyny kolonjalnej

ogłasza kurs specjalny z egzaminami dający prawo do otrzymania dyplomu lekarza kolonjalnego Uniwersytetu paryskiego i lekarza sanitarnego morskiego. Opłata 380 fr.

Instytut higjeny

podaje program wykładów bakterjologji i higjeny, które odbędą się w styczniu i maju. Odbycie kursu uprawnia do otrzymania odpowiedniego dyplomu. Opłata imatrykulacyjna, bibljoteczna, laboratoryjna i egzaminowa. Razem około 370 fr.

Instytut medycyny sądowej i psychjatrji.

Kurs ten przeznaczony jest dla lekarzy francuskich i cudzoziemców, oraz dla absolwentów, którzy ubiegają się o dyplom z medycyny sądowej i psychjatrji Uniwersytetu paryskiego. Kurs ten odbywa się w ciągu całego roku szkolnego od początku listopada do końca czerwca.

Redakcja służy szczegółowemi objaśnieniami w sprawie poszczególnych kursów.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Święto Sanitarjatu polskiego. Dnia 16. b. m. oddziały sanitarne armji obchodziły swe doroczne święto. Uroczystość rozpoczęła msza polowa odprawiona przez ks. prałata generała Niewiarowskiego. Na mszy byli obecni: zastępca szefa adm. jen. Zwierzchowski, komendant miasta jen. Suszyński, inspektor zakładów sanitarnych jen. Rogalski, depart. sanit. z pułk. Składkowskim i Zienkiewiczem na czele, szkoła sanitarna z pułk. Hubickim, instytut sanitarny z jen. Jakeszem, szef. san. marynarki pułk. Monsiorowski, nacz. intendent jen. Wencel, szef sanit. D. O. K. plk. Srzednicki, a poza tem misja francuska w osobie mjr. Baron'a, Czerw. Krzyż, reprezent. przez p. Tarnowską i p. Paszkowską, oraz ciało profesorskie Uniwersytetu Warsz. z rektorem Krzyształowiczem i dziekanem Czubalskim na czele. Po mszy św. złożył przysięgę 3-ci pluton szkoły Sanitarnej poczem odbyła się dekoracja dwóch oficerów i czterech szeregowych krzyżem zasługi. Uroczystość zakończyła defilada. Komendantem obchodu był pułk. Osmólski.

Dnia 16. listopada r. b. odbyła się w szpitalu św. Ducha rzadka uroczystość wmurowania za życia tablicy pamiątkowej ku czci długoletniego ordynatora tego szpitala dra med. Józefa Pawińskiego. Po uroczystem nabożeństwie w kaplicy szpitalnej, nastąpiło odsłonięcie tablicy w obecności przedstawicieli Magistratu i Rady miejskiej, Wydziału szpitalnictwa, Uniwersytetu, Izby lekarskiej, prasy oraz grona najwybitniejszych lekarzy warzzawskich. Pierwszy przemówił dr. Rottermund, wiceprezydent m. Warszawy, zaznaczając, iż wmurowanie tablicy nastąpiło na mocy jednomyślnej uchwały Rady Miejskiej i składając drowi Pawińskiemu, w imieniu najwyższych władz municypalnych, hołd i podziękę za wieloletnią pracę. Lekarz naczelny szpitala św. Ducha docent dr. Bronowski podnosił zasługi naukowe dra Pawińskiego, zaliczając go do plejady zasłużonych lekarzy, jak Girsztowt, Kosiński, Chałubiński, Ignacy Baranowski, Szokalski, Leon Nencki, Ludwik i Franciszek Neugebauerowie, Sokołowski, których imiona są związane z pracą w szpitalu św. Ducha. W dalszym ciągu przemawiali: dr. Polak imieniem Towarzystwa Higjenicznego, inspektor szpitali warszawskich dr. Paderewski, w imieniu Wydziału szpitalnictwa, prof. Szymański z Wilna imieniem Uniwersytetu Stefana Batorego, dr. K. Wagner, jako przedstawiciel byłych asystentów, wreszcie dr. Jan Offenberg z grona lekarzy szpitalnych i imieniem personalu pomocniczego.

Wzruszony do głębi dr. Pawiński dziękował przedstawicielom Władz za zaszczyt jakiego doznaje, i wszystkim obecnym za udział w uroczystym obchodzie; wdzięcznem sercem przypomina swych nauczycieli Baranowskiego i Lambla, podnosi zasługi i pracę swych wszystkich asystentów, wreszcie kreśli zwięźle swe zasady i teorje, na tle ogólnem rozwoju kardiologji, kończąc słowami: *feci quod potui, faciant meliora potentes.*

Tablica ku czci dra Pawińskiego nosi napis następujący:

Nr. 49. 7. grudnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

O znaczeniu „odczynu nawodnienia" w terapji ogólnej i zdrojowiskowej

Z oddziału Prym. Doc. Dr. Leszczyńskiego w Szpitalu Powszechnym i Zakładu Patolopji ogólnej i doświad. U. J. K. Dyrektor: Prof. Franke.

Podczas gdy badania nad ruchem wody w ustroju po wypiciu większej jej ilości datują się od blisko stu lat (C. H. Schulz 1838 r.), to systematyczne doświadczenia nad terapeutycznem znaczeniem picia wód są świeżej daty i naogół nieliczne. Znaczną w tym względzie zmianę rokują obecne badania nad gospodarką wody w ustroju. Dotychczasowych hipotez, nie popartych doświadczeniem oraz licznych spostrzeżeń nie powiązanych wspólną myślą nie będę tu przytaczał, wspomnę tylko o doświadczeniach z lat ostatnich szkoły francuskiej nad antianafilaktyzującem działaniem pewnych wód mineralnych (Laussedat, Billard, Arloing i Vauthey, Mougeot, Kopaczewski i inni) oraz nad leczeniem hypertonji piciem wód moczopędnych, o spostrzeżeniach szkoły niemieckiej na wpływem wody gorącej i wód mineralnych na poziom cukru we krwi (Arnoldi, Lorant, Roubitschek) i na działanie diuretyczne (Starkenstein) oraz o wynikach szkoły polskiej w badaniu wpływu wody zimnej (Filiński[1]) oraz gorącej (Sabatowski i Kmietowicz[2]) na obraz krwi oraz mechanizm wstrząsowy.

Doświadczenia z płukaniem jelita grubego, a zwłaszcza żołądka (Sab. i Kmiet.) pozwoliły w dostatecznej mierze oddzielić czynnik cieplny od czynnika nawodnienia, z którym mamy do czynienia przy wsysaniu wody przez tkanki.

Zbadaniu tego właśnie czynnika poświęciłem szereg doświadczeń, z których obecnie chcę zdać sprawę.

Doświadczenie czerpane z praktyki lekarskiej poucza, że odczyny ustrojowe na pojedyńcze silniejsze nawodnienie tkanek muszą być doraźnie dość nikłe, kiedy tak mało dotychczas zwracały uwagi. Poza spostrzeżeniem Böckera (1854), że krew bardzo rychło odzyskuje swe pierwotne stężenie i że picie wody może zwiększać wywóz azotu z moczem, poza doświadczeniem późniejszem że ilość wody wydalonej z moczem może przewyższać ilość wypitej (Gilbert, Linossier i Lemoine, Volhard), pozostały jeszcze tylko ważne spostrzeżenia dawnych hydroterapeutów, że systematyczne picie zwykłej wody może spowodować znikanie obrzęków i przesięków oraz wysięków zapalnych. Uznane ogólnie znaczenie picia wód mineralnych redukowało się w niedawnych jeszcze czasach do »wypłukiwania ustroju«, co ilustrowano wzmożoną diurezą i ewent. wzmożoną azoturją.

Nowe badania nad wpływem kalorycznym wód oraz działaniem chemicznem (szkoła polska i niemiecka) nie dawały jeszcze jasnej odpowiedzi co do działania samego nawodnienia na tkanki a metodyka tych badań nie wróżyła wyników dodatnich w badaniu tego ostatniego czynnika.

Tak jak w doświadczeniach naszych nad kalorycznym wpływem wody, celem wyjaskrawienia wyników doświadczenia użyliśmy płukania wodą zamiast pojenia i uzyskaliśmy rzeczywiście wyniki bardzo silne, tak tu, celem spotęgowania wyników tak, aby mogły być rychło i pewnie rozpoznane, użyłem nowej, specjalnej metody, która oddała mi ogromne usługi. Chorzy z osutką kiłową przedstawiają na obszarach od osutki wolnych skórę bardziej prawidłową, zaś w miejscach osutką dotkniętych skórę w stanie wybitnej nadwrażliwości. Kontrast tych pól, graniczących tylokrotnie ze sobą, łatwość spostrzegania zmian, długotrwałość wreszcie osutki przy niestosowaniu leczenia oraz nikłość objawów ogólnych w odpowiednio dobranych przypadkach, stanowią, wedle mego założenia, warunki dostateczne dla użycia ich w celach doświadczalnych. Doświadczenie wykazało też w zupełności słuszność mego przypuszczenia.

Dalszym szkopułem, który, jak sądziłem, należało na początek ominąć, była niepewność co do czasu, w jakim cała dawka wody ulegnie wessaniu z przewodu pokarmowego. Mimo bowiem doświadczeń nad zdolnością (nb. niewielką) wsysania wody z żołądka (Jaworski, Mering, Moritz, Meltzer, Strauss) oraz z jelit (Heidenhein, Hamburger[3]) które pracują zwykle bardzo sprawnie i szybko, widywano w doświadczeniach na zwierzęciu nieraz długotrwałe zaleganie wody w żołądku, wykluczające oczywiście część wody od losów przeznaczonych jej w założeniu doświadczenia. Zachodziło więc przypuszczenie, że może niekiedy ustrój się w ten sposób broni przed zalewem wodą w ilości przewyższającej miarę fizjologiczną.

Dla uniknięcia napewno tej ewentualności postanowiłem zacząć od wlewań śródżylnych wody ogrzanej do ciepłoty ciała w ilości odpowiadającej sporej dawce, używanej w leczeniu zdrojowem t. j. 500 do 1200 cm^3, wlewanie zaś prowadzić tak powoli, aby naśladować do pewnego stopnia szybkie wsysanie się wody z jelit.

Muszę na tem miejscu wyrazić podziękę Prymarjuszowi Dr. Leszczyńskiemu, że, rozważywszy warunki, zgodził się na przeprowadzenie tych doświadczeń na chorych kiłowych swego oddziału. Pewne bowiem dawne spostrzeżenia z fizjologji doświadczalnej poszły w zapomnienie u szerokich kół klinicystów tak, że wlanie daleko mniejszych dawek wody silnie hypotonicznej (używałem często przekroplonej) uważa obecnie wielu za rzecz niebezpieczną z powodu jakoby nieuchronnej hemolizy.

Tymczasem doświadczenia dawne wykazują, że wlewane dożylnie roztwory cukru (Brasol r. 1884) lub siarczanu sodowego (Klikowicz 1886) znikają w ciągu kilku minut ze krwi, zaś Hamburger[3]) wyjaśnił ogromną przepuszczalność ścian naczyń włosowatych tak w kierunku do tkanek jak i do światła naczyniowego oraz współudział chlorków, węglanów i białek krwi w natychmiastowem izotonizowaniu wlewanych płynów, tak hyper- jak i hypotonicznych. On też stwierdził doświadczalnie, że wlewania takie nie wpływają zupełnie na zmianę odporności krwinek czerwonych o ile oczywiście doświadczenie nie jest zbyt brutalnie prowadzone, jak to robili Chauffard, Hayem, Vidal i inni. Co do mnie, to na 28 wlewań śródżylnych wody przekroplonej i zagotowanej, raz tylko widziałem przelotną hemoglobinurję i to bez żadnych groźnych objawów.

W r. 1912 ogłosił W. J. Ilkiewicz[4]) swe spostrzeżenia nad stosowaniem śródżylnem wody przekroplonej (w ilości 8 cm^3 na kg wagi ciała) przy zakażeniu połogowem. Na 62 wlewań u takich chorych miał 42 wyleczeń. W przypadkach pomyślnych ciepłota podnosiła się na kilka godzin do 40° C a krew wykazywała wyraźną hyperglobulję. Że ten ostatni objaw jest spowodowany zagęszczeniem osocza krwi, wynika z klasycznych doświadczeń Hamburgera nad wlewaniem dożylnem.

W r. 1923 ogłosili M. Semerau-Siemianowski i Milewski[5]) swe spostrzeżenia nad wlewaniem dożylnem małych dawek (do 2 cm^3 na 1 kg wagi) wody przekroplonej u zdrowych i ozdrowieńców. Wstrzykiwali ilości 100 do 150 cm^3 w ciągu 5 minut; mieli oni natychmiastowe objawy jak skłonność do omdlenia, obniżenie ciepłoty ciała i bóle głowy. Badania swe skierowali tylko na obraz krwi.

Doświadczenia moje robiłem na 16 chorych kiłowych w okresie kwitnącej lub też nieco przygasającej osutki, prócz nich były badane 2 chore, dotknięte łuszczycą o wykwitach już starszych.

Z badanych chorych żadna nie miała żółtaczki lub białkomoczu, ani też żadna w dniach poprzedzających doświadczenie nie gorączkowała. U każdej sporządzałem dokładne wywiady co do przebytych chorób oraz typu i sposobu miesiączkowania. U jednej i tej samej chorej robiono nieraz 2, 3 a nawet 5 doświadczeń w odstępach kilkudniowych tak, że ogółem doświadczeń z wlewaniem i piciem wody zrobiłem 39.

W ciągu 10 miesięcy, jakie już upłynęły od pierwszych wlewań śródżylnych nie spostrzeżono żadnych ujemnych skutków tego zabiegu, ani doraźnie ani też później. Przebieg leczenia swoistego, stosowanego po doświadczeniach, był zupełnie taki sam jak u innych chorych, objawy gruczołowe i miejscowe na śluzówkach i częściach rodnych nie wykazywały w czasie robienia doświadczeń żadnych zmian.

Wlewanie, a później picie wody stosowałem zawsze w 3 godziny po pierwszem śniadaniu, oznaczając dokładnie czas trwania zabiegu*). Ani razu żadna chora nie zemdlała, nie skarżyła się na wyraźne mdłości, zawrót głowy lub inne objawy podobne wśród lub też po zabiegu. Jedyny raz tylko zauważono hemoglobinurję po wodzie przekroplonej. Jedna też chora zareagowała w 5 godz. po wlaniu małej zresztą dawki (2 cm³ na 1 kg wagi) silnym dreszczem i ciepłotą do 39⁰ C, bez złych następstw. Wlanie trwało 20 minut. W godzinę po wlaniu chore spożywały obiad a popołudniu mierzono im ciepłotę co 2 godziny. Nazajutrz rano ściągano wywiady co do objawów ubiegłego popołudnia i w nocy, badano ciepłotę i mocz, oglądano stan osutki i t. d. Aby nie ulegać autosuggestji prosiłem zawsze kolegów dermatologów, aby obejrzeli wynik doświadczenia i wydali swój osąd w mojej nieobecności dla skontrolowania słuszności mojej oceny.

Wyniki tej pierwszej serji doświadczeń wyjaśnię na kilku typowych przypadkach.

1) E. K. lat 44: waga ok. 65 kg; wyraźna osutka; po 130 cm³ wody przekroplonej dożylnie (wlewanie trwało 20 minut) popołudniu silny dreszcz, ból głowy. ciepłota doszła do 38·8⁰ C i w ciągu nocy spadła do normy. Nazajutrz rano wyraźny odczyn Jarisch-Herxheimera**).

2) A. N. lat 20; waga 60 kg; wyraźna osutka, miesiączka; po wlaniu 750 cm³ wody przekroplonej (trwało 20 minut) popołudniu ciepłota wzrosła tylko do 37·1⁰ C. Nazajutrz J. Herxheimer b. wyraźny, a miesiaczka, która zwykle trwała 6 do 8 dni, ustała (w trzecim dniu). Ta sama chora dostała po dwu dniach 1200 cm³ wody przekroplonej bez żadnego odczynu. Po dalszych 2 dobach wlano 1500 cm³ wody również narazie bez żadnego odczynu miejscowego lub ogólnego. Dopiero po 48 godz. wystąpił wybitny odczyn J. Herxheimera bez podniesienia się ciepłoty. Ostatnie to wlanie trwało 80 minut.

3) J. S. lat 23, waga 63 kg., blada, słuszna, dość chuda, silne zaparcie stolca. Osutka rozległa, wyniosła. Po 120 cm³ wody przekroplonej (10 minut wlewano) wieczorem 37·1⁰ C, nazajutrz lekki J. Herxheimer, stan bezgorączkowy. Po 2 dniach wlano 1200 cm³ wody przekroplonej (trwało 60 minut). Zaraz potem ból brzucha koło pępka i chora oddała mocz różowy. Po 2 godzinach 37·8⁰ C nudności, mocz wiśniowo-czerwony, hemoglobina w nim + +. W 6 godzin po wlaniu mocz już bez śladu hemoglobiny, ciepłota prawidłowa. Nazajutrz rano cieplota 36·1⁰ C, chora ma się dobrze, osutka całkiem zbladła, mocz prawidłowy. Po 48 godzinach wybitny J. Herxheimer przy ciepłocie prawidłowej. Ani śladu żółtaczki, chora ma się zupełnie dobrze i rozpoczyna leczenie swoiste.

4) S. B. lat 20, waga około 50 kg; resztki osutki; tarczyca nieco powiększona. Po 180 cm³ wody przekroplonej popołudniu 37·1 C, nazajutrz 37·2⁰ C; wystąpiła miesiączka (przyśpieszona o kilka dni). Niema odczynu J. Herxheimera. Za dwa dni ponowne wlanie, 240 cm³. Nazajutrz: J. Herxheimer, ciepłota prawidłowa. Po dalszych 2 dniach, przy zanikającej osutce, wlano znów 360 cm³ — nazajutrz znowu J. Herxheimer, przy ciepłocie od chwili wlania wciąż prawidłowej. Następnego dnia wlanie 480 cm³ wywołało po 5 godzinach ciepłotę 38⁰ C. Gorączka trwała do następnego południa (37·4⁰ C). We dwa dni później wlanie 600 cm³ nie dało wogóle żadnego odczynu.

5) J. L. lat 23, waga 53 kg: tarczyca nieco powiekszona, osutka wyraźna. Wlano 550 cm³ tzw. fizjologicznego roztworu soli kuchennej (15 minut). Brak wszelkich objawów zaraz po wlaniu, natomiast po 2 godzinach wyraźne bóle stawowe, brak bolu głowy, ciepłota podniosła się dopiero po 7 godzinach i to niewiele (37·5⁰ maximum). Nazajutrz rano 37·1⁰ C, wyraźny J. Herxheimer, zresztą brak innych objawów. Popołudniu znów lekkie bóle stawów. Osutka nieco przygasła dopiero po upływie 48 godzin. Chora podaje, że nigdy dawniej na bóle stawowe nie cierpiała***)

Przytoczone przypadki dostatecznie ilustrują przebieg odczynów na wlewanie śródżylne wody. Dodać winienem, że jeden tylko raz nie otrzymałem żadnego odczynu po wlewaniach wody przekroplonej i to w dawkach wielkich (od 650 do 1300 cm³, co drugi dzień). Chora ta miała osutkę wyraźną. Po ostatniej injekcji dostała miesiączki, trwającej tylko 2 dni, zamiast jak zwykle 5 do 6 ciu. Wiek (44 lat) nie odgrywał w tej oporności chyba roli gdyż inna chora w tym samym wieku reagowała silnie już po 130 cm³ wody. Naogół odczyn Jarisch-Herxheimera zjawiał się do 24 g. jednak po dawkach wielkich występowała czasem faza ujemna po 24 g. zblednięcie osutki) a dopiero po 48 g. zjawiała się faza dodatnia odczynu skórnego. Nieraz można go było wywołać wielokrotnie (do 3 razy). Odczyn ze strony ciepłoty ciała dawał się również wielokrotnie wywoływać; po heroicznych dawkach widywałem też fazy ujemne (jak np. u chorej J. S.: 36·1⁰ C) bez żadnych objawów zapaści.

Odczyn skórny czasem wcale nie szedł w parze z odczynem ciepłoty, bywały przypadki gorączki bez odcz. J. Herxheimera i naodwrót. Siła odczynów nie stała bynajmniej w prostym stosunku do ilości wlanej wody przekroplonej lub solanki fizjologicznej, po 130 cm³ bywały silne odczyny, po 1300 cm³ mogło ich brakować. Naogół odczyn J.-Herxheimera był słabszym niż po airolu lub rtęci. Największa ilość wody jaką wlałem, wynosiła 26 cm³ na 1 kg wagi ciała; w przypadku hemoglobinurji tylko 20 cm³.

Kilkakrotnie zauważyłem wyraźnie stępianie się odczynowości przy dalszych doświadczeniach na tymsamym osobniku. Objaw ten spostrzegł już Hutinel (r. 1895), który pierwszy zauważył u dzieci podwyżki ciepłoty po zastrzykach podskórnych 0·7% solanki. Tosamo zauważył Schaps u osesków po solance. Na temsamem też zdają się polegać spostrzeżenia Semerau'a-Siemianowskiego i Milewskiego[5]) oraz Saxla i Donath'a[6]) nad zanikaniem odczynu ze strony krwi po wstrzykiwaniach śródżylnych wody o ile się je poprzedzi także śródżylnym zastrzykiem innego ciała np. srebra koloidalnego. Przeciw blokadzie układu śródblonkowo-siateczkowego jako przyczynie znikania zjawisk doraźnego ruchu wody we krwi — przemawiają doświadczenia Hutinel'a, Schapsa i moje nad wyczerpywaniem się odczynów w ustroju po zastrzykach nie »blokujących« jak np. wodne lub solankowe.

Różnic wielkich co do stopnia odczynu po wodzie przekroplonej, a po 0·9% solance nie zauważyłem. Solanki nie dawałem więcej niż 10 cm³ na 1 kg wagi ciała, nie chcąc silną dawką soli wywoływać większej gorączki, jak to spostrzegano przy zastrzykach solanki podskórnych lub do pochewki nerwu kulszowego (J. Lange, Bingel i inni). Więcej jak 5 g. NaCl żadna chora nie dostała śródżylnie i wysokich ciepłot nigdy po tem nie widziałem. Odczyny skórne były przeważnie b. wyraźne.

Zbierając wszystko, trzeba powiedzieć, że na 28 wlewań dożylnych wody przekroplonej lub 0·9% solanki otrzymałem 19 odczynów dodatnich ze strony skóry; wśród odczynów ujemnych są 4 u osobników, które przedtem dawały odczyn dodatni, tak że absolutnie bez odczynu skórnego było tylko 5 wlewań na 28 — t. j. 18 %. 16 odczynów podwyżki ciepłoty (37·1⁰—39⁰ C) przeważnie jednak niewielkiej i raz odczyn stawowy w postaci przejściowych bolów, bez obrzęku. Przy następującem po próbach leczeniu swoistem kiły zapomocą airolu występował zwykle znowu odczyn Herxheimera i leczenie przebiegało zupełnie typowo.

Osobna wzmianka należy się zjawiskom ze strony miesiączkowania u osób poddanych doświadczeniom. U dwu wystąpiło pod wpływem wlewań przyśpieszenie miesiączki o 3—4 dni, u dwu innych po wlewaniach miesiączka zamiast 6—8 dni trwała 2 dni i była bezboleśną gdy przedtem miewały w tym okresie różne dolegliwości. U jednej pacjentki

*) Za pomoc w doświadczeniach i obserwacji serdecznie dziękuję lekarzom Oddziału Drom Balickiej, Kauczyńskiemu, Lechowskiej, Magońskiej, Bohinównej, Füllenbaumównej i Goldschlagowi.

**) Właściwie Jarisch-Łukasiewicz-Herxheimer, gdyż Łukasiewicz spostrzegł i przedstawił ten odczyn równocześnie i niezależnie.

***) Przypominam wybornie zebrany materjał, oświetlający rolę objawów stawowych we wstrząsach białkowych. Bezançon, Weil i De Gennes, 1924. Presse Méd. Nr. 34.

wlanie dożylne wody przekroplonej w czasie miesiączki zatrzymało ją w trzecim dniu trwania (chora Nr. 2. A. N.) Jest to oczywiście dowód oddziaływaniu układu płciowego na bodziec ustrojowy ogólny.

Że wlewanie śródżylne płynów izotonicznych lub hypotonicznych powoduje pewien wstrząs, to nie ulega wątpliwości. Świadczy o tem spadek ilości ciałek białych, a szczególnie limfocytów w odróżnieniu co prawda od innych stanów wstrząsowych, w których opada głównie ilość wielojądrzastych. Na tę różnicę pierwsi zwrócili uwagę Semerau-Siemianowski i Milewski[5]). Dalszym objawem jest przyśpieszenie krzepnienia krwi, wahania w ilości erytrocytów z wyraźną tendencją do hyperglobulji, wahania refraktometryczne w surowicy krwi i końcowa leukocytoza oraz częste wzmożenie ciepłoty. Objawów lekkiej zapaści, jakie zauważyli S. Siemianowski i Milewski zaraz po wlaniu nie spostrzegałem, mimo dziesięciokrotnie nieraz większych dawek. Natomiast czasem widywałem fazę negatywną odczynu w przebiegu ciepłoty i osutki w 24 godzin po wlaniu wielkich dawek wody (j. w.).

Równolegle do doświadczeń na chorych prowadziłem doświadczenia na psach. Używałem tam dawek jeszcze większych, bo 25 do 50 cm³ 0·9% solanki lub wody przekroplonej na 1 kg wagi ciała i wlewałem szybko, bo całą ilość w ciągu 2—3 minut. Mimo tych brutalnych dawek, ani silnych wahań w ciśnieniu krwi, ani tak znacznej leukopenji jak n. p. po zimnem płukaniu żołądka, nie spotykałem. Więcej niż zwykle morwowych erytrocytów a także trochę cieni ciałek zjawiało się po wodzie przekroplonej w preparatach krwi, dowód znacznego naruszenia równowagi osmotycznej krwi. Po 24 godzinach bywała hyperglobulja i wybitna leukocytoza. Ta ostatnia zjawiała się zwykle już po godzinie lub dwu godzinach od wlania. Wlewania te były brutalne nie tyle może ze względu na ilość płynu co na szybkość wlania. Mocz tych psów wykazywał nazajutrz znaczne ilości barwików żółciowych, czego w moczu mych chorych nigdy nie widziałem. Psy przeżywały te doświadczenia całkiem dobrze.

Wobec stwierdzenia sposobu działania wody na ustrój przy wprowadzeniu większej jej ilości do tkanek, powstało pytanie, czy woda wprowadzona drogą przewodu pokarmowego działa tak samo jak wlana dożylnie, czy też wchłanianie jej z jelit odbywa się co do czasu i sposobu tak odmiennie, że wynik końcowy musi być inny?

Znakomite spostrzeżenia Böckera[7]) (r. 1854) nad obrazem krwi po piciu większych dawek wody dawały mi już pewne wskazówki w tym względzie. Opisał on niezmiernie szybkie, bo do 30, minut znikanie objawów rozcieńczenia krwi po wypiciu nawet wielkich ilości wody, co więcej, późniejsze wyraźne zagęszczanie się krwi. W okresie nawodnienia zauważył B. wzrost ilości włóknika zaś w okresie zagęszczenia krwi spadek tej ilości; on też spostrzegł, że ilość ciałek białych rośnie więcej niżby to z zagęszczenia krwi wypadało. Dowody szybkiego wnikania były zatem poważne jak również działania »wstrząsającego«. Böcker, jako hydroterapeuta »ścisły« używał tylko zwykłej, źródlanej, zimnej wody. Oczywiście bodziec cieplny grał w tem wielką rolę. Ten należało wykluczyć.

Hamburger[3]) stwierdził w doświadczeniu na psie, że z roztworu 0·9% soli kuchennej znika w jelicie 50% w ciągu 30 minut, zaś przy wzmożonem parciu śródtrzewiowem do 67%. Wyssanie dalej wzmaga się przy miernem obniżeniu ciśnienia krwi oraz przy obecności CO^2 we wodzie jak wogóle przy zakwaszeniu wody (Starkenstein). Nakoniec silnym bodźcem dla szybszego wessania jest hypotonia wody. Są więc dane do przypuszczenia, że większa masa wody o ciepłocie ciała i bardzo ubogiem zasoleniu wessie się bardzo szybko dzięki znacznemu ciśnieniu śródtrzewnowemu, jakie swą masą sama wywoła oraz dzięki silnej hypotonji. Im woda będzie chłodniejszą lub gorętszą od ciepłoty ciała tem wyraźniej przyczyni się do wessania w jelitach przymieszka wydzielonego na bodziec cieplny kwasu żołądkowego (Sabatowski i Kmietowicz[8]).

W myśl tych przesłanek zastosowałem u moich chorych picie wody przekroplonej i solanki 0·9% w znacznej ilości ogólnej ale w małych, często powtarzanych dawkach, w 3 godziny po śniadaniu złożonem z kubka mleka lub kakao i bułki. Z przyczyn odemnie niezależnych naczczo badać nie mogłem, gdyż chore musiały być pilnowane, by wszystko wypiły.

Oto kilka przykładów:

1) Chora J. L. lat 23, waga 55 kg (opisana poprzednio pod Nr. 5) w 3 dni po wlaniu dożylnem 0·9% solanki, przy osutce przygasłej, wypiła w ciągu 40 minut 4 szklanki po 150 cm³ 0·9 procent solanki (= 520 cm³). Brak wszelkich niemiłych senzacji. wieczorem nieco osłabiona, ciepłota 37·2° C. Nazajutrz rano silny J.-Herxheimer i ciepłota 37·2° C.

2) Chora J. F. lat 20, waga około 56 kg. Ślady osutki na podbrzuszu i udach, bezgorączkowa. Wypiła dawkami po 125 cm³ 1 litr wody destylowanej, podgrzanej do 37° C w ciągu godziny. Skarży się tylko na pełność w brzuchu. Nazajutrz wyraźny Herxheimer przy stanie bezgorączkowym i braku jakichkolwiek objawów żołądkowych.

3) J. K. lat 20, waga ok. 60 kg. Osutka przygasająca; przed 4 laty cystitis z gorączką; dziś, poza lues, bez objawów chorobowych. Wypiła 800 cm³ 0.9% solanki. Nazajutrz lekki Herxheimer i wyraźne parcie na mocz.

4) Chora M. J. lat 21 waga ok. 50 kg. Łuszczyca w objawach już starszych. Po 600 cm³ solanki 0·9% brak objawów ze strony skóry, ale nazajutrz pojawiła się miesiączka, przyśpieszona o 4 doby, czego nigdy dawniej nie było.

Jedynie w 2 przypadkach, gdzie ślady osutki kiłowej były już ledwo dostrzegalne, wypadł odczyn skórny po piciu wód całkiem ujemnie. Podwyżki ciepłoty były zawsze nieznaczne.

Próby pojenia zwykłą wodą wodociągową podegrzaną dały przy osutce zupełnie takie same wyniki.

Widzimy tu zatem między metodą wlewania dożylnego a pojenia wodami daleko idącą analogję odczynów skórnych, trzewiowych (np. ze strony macicy i pęcherza moczowego) i ogólnych jak osłabienie, hyperglobulja i leukocytoza (spostrzegana już dawniej) oraz stany podgorączkowe. Wobec powyższych wywodów rzecz jest zupełnie zrozumiałą a garść pokrewnych spostrzeżeń uzupełni obraz.

Objawy wstrząsu białkowego trawiennego pierwsi zauważyli pedjatrzy przy badaniach nad przebiegiem trawienia, oni też pierwsi (Finkelstein 1908 r.) zauważyli gorączkę u chorych na kiszki osesków po wodach mineralnych solankowych. Hutinel i inni wykazali łatwość wywołania podwyżek ciepłoty u dzieci — w przeciwstawieniu do dorosłych — po zastrzyku 0·9% solanki pod skórę. Największe podwyżki dawały dzieci z ukajoną gruźlicą, u dorosłych ludzie chorzy na rwę kulszową oraz neurastenicy (Bingel). Podskórne zastrzyki wody przekroplonej też mogą wywoływać poruszenia gorączkowe, jak również płyn Ringer-Locke (Bingel).

Widzimy stąd, że dzieci reagują na te bodźce wogóle znacznie silniej niż dorośli, podobnie jak to się ma z odczynem Vidal'a, dalej, że wszelkie stany nadwrażliwości, spowodowane chorobą poszczególnych narządów lub ogólną a także wadliwym stanem układu wegetatywnego (neurastenja) uwydatniają ten odczyn, który nazywam »odczynem na nawodnienie«.

Zauważono go dotychczas mierzeniem ciepłoty, spostrzeganiem hyperglobulji i leukocytozy. Moja metoda daje inny sposób badania »odczynu na nawodnienie«. O ile z dotychczasowego doświadczenia mogę sądzić, odczyn skórny jest też czulszy niż odczyn gorączkowy.

Daje on też wyraźne wyobrażenie o roli tego odczynu w ustroju. Tak hyperglobulja (o czem już poprzednio pisałem[9]) jak i odczyn Jahrisch-Herxheimera dowodzą wzmożenia przemiany materji, czyli pewnej hyperergji w ustroju. Dalszym i silniejszym jej objawem jest ewentualna podwyżka ciepłoty.

O ile w odczynie tym przy stosowaniu hypo- lub izotonicznych solanek — odgrywa rolę sól kuchenna, trudno dziś odpowiedzieć. Prawdopodobnie stanowi ona, w tych ilościach, jakie tu w grę wchodzą, nieznaczne wzmocnienie »odczynu nawodnienia«.

Spostrzeżenia moje dają też kilka przyczynków do wytłumaczenia leczniczej wartości odczynu nawodnienia. Przede-

wszystkiem rzuca się w oczy odczyn dawnych ognisk chorobowych, powtóre wyraźny wpływ na przebieg miesiączkowania, tak związany, jak dziś już wiemy że stanami anafilaktycznemi (Bouché i Hustin, Dalché, Carlini[9]), a po trzecie objaw stępiania się odczynu (Hutinel, Schaps, Sabatowski) prawdopodobnie bardzo pokrewny zjawiskom opisanym przez szkołę francuską, a wspomnianym na początku tej pracy.

W tem świetle jasno już nam staje przed oczyma mechanizm działania wód mineralnych hypo- i izotonicznych przy leczeniu piciem. Jestto leczenie nieswoiste bodźcem nawodnienia i najczęściej także silnym bodźcem kalorycznym, zmierzające do odczulenia wzgl. uodpornienia całego ustroju lub jednego tylko narządu. Do tego przyczynia się w zdrojowiskach wpływ składników stałych i gazowych w zdrojach oraz najczęściej jeszcze bodziec kąpielowy, z którego dotychczas dobrze znamy jedynie czynnik kaloryczny. Dalszemi bodźcami są wpływy klimatyczne, psychiczne i ewentualne djetetyczne.

Nie dziwne nam teraz będzie, że dzieci z gruźlicą pozapłucną piją z pożytkiem hypo- i izotoniczne wody solankowe (u nas: Ciechocinek, Druskieniki, Rymanów, przy rozcieńczeniu zaś: Busko, Inowrocław, Iwonicz i Rabka), że chorzy na t. zw. nerwice serca oraz kobiety z cierpieniami narządów rodnych i zaburzeniami miesiączki piją silnie hypotoniczne szczawy Krynickie, Wysowskie i Żegiestowskie, chorzy zaś na nieżyty dróg oddechowych, pokarmowych, moczowych i żółciowych, szczawy alkaliczno-solankowe Szczawnicy, Rymanowa oraz solanki wyżej wspomniane. Rozumiemy też dlaczego Francuzi leczą swych hypertoników także piciem wód silnie hypotonicznych i uzyskują często piękne wyniki jeśli nie zaraz, to po kilkutygodniowem leczeniu. Stosowanie u tych właśnie chorych siarki w oliwie lub ciał białkowatych śródmięśniowo daje przecież także dobre wyniki osiągane również drogą nieswoistą ale metodą bardziej przykrą. Fakt, że także stosowanie kąpieli wodnych albo słonecznych albo dni z bardzo ograniczonem użyciem płynów często daje znaczne obniżenie ciśnienia krwi, stanowić może punkt wyjścia dla rozjaśnienia patologji esencjalnej hypertonji.

Epoka rozkwitu przyrodolecznictwa zbliża się do nas szybkiemi krokami.

Piśmiennictwo.

1) Pol. Gaz. Lek. 1922 Nr. 40. — 2) Pol. Gaz. Lek. 1923. Mr. 23. — 3) Hamburger: Osmotischer Druck u. Jonenlehre 1904. T. II. — 4) Zentralblatt f. Gynäkel. 1913. pag. 1399. — 5) Zbiór prac z zakresu ludzkiej patol. wewn. — wyd. K. Rzętkowski 1923. — 6) Klin. Wochenschr 1924. Nr. 31. — 7) cyt. wedle: Sabatowski: Klimatoterapja oraz hydroterapja. 1923. 8) Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 33. — 9) Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 46. 10) Revue fran. de Gynécologie et d'Obstétrique 1924 Nr. 11. (Sprawozd. w Pol. Gaz. lek. Nr. 49 r. 1924).

F. KMIETOWICZ jun. i J. TUMIDAJSKI. Lwów.

Uczynnianie profermentów promieniami Röntgena.

Z Kliniki chorób wewnętrznych.
(Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki).
i z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K.

I.

Zdobycze chemji i fizyki ostatnich dziesięcioleci wywarły potężny wpływ w terapji lekarskiej.

Chcac zrozumieć dynamiczne działanie promieni, o różnej długości fali i różnego pochodzenia, zaczęto badać ich wpływ na najniższe twory żyjące, a także i na zaczyny.

W pierwszych pracach zajmowano się promieniami radu i toru, potem dopiero zaczęto interesować się promieniami Röntgena, światłem słonecznem wogóle, a promieniami pozafiołkowemi w szczególności, prądem elektrycznym, a nawet samą bioradjoaktywnością zaczynów.

Rzut oka na cztery wielkie grupy doświadczeń nad wpływem promieni radu, toru i pochodnych, Röntgena i pozafiołkowych na zaczyny, da nam możność lepszej oceny wyników niniejszej pracy.

Wyniki badań wielu autorów (Henry i Mayer, Schmidt i Nielsen, Bergell i Braunstein 1904, Jansen 1908, Loewenthal i Wolgemuth 1909, Loewenthal 1910, Brown 1912, Marshall i Rowntree 1913, Gudzent 1914, Reinle 1921, Hussey i Thompson 1923 i wielu innych) nad działaniem promieni radu na zaczyny, prawie zgodnie stwierdzają, że albo nie mają one żadnego wpływu i zachowują się obojętnie, albo wywierają nieznaczny wpływ szkodliwy.

I czy to naświetlano podpuszczkę przez 8 godzin, czy sok trzustkowy przez 4 godziny, czy wreszcie trypsynę, pepsynę, lipazę, amylazę, proteazę, nukleinazę mniej lub więcej długo — nie widziano żadnych zmian.

Występowały one jednak, gdy podpuszczkę naświetlano 15 godzin, ale tylko jako słabe działanie niszczące; wpływ ten próbowano tłumaczyć następstwem tworzenia się promieni pozafiołkowych. Szkodliwe działanie na trypsynę obserwowano po długiem działaniu emanacji radowej i stwierdzono, że jest ono proporcjonalne z jednej strony do stężenia trypsyny w roztworze, z drugiej do ilości emanacji; działanie to polega na rozpadzie, a odczyn jest nieodwracalny. Wpływ szkodliwy wywierały promienie radu na pepsynę, fytolipazę, amylazę i inwertazę, a wpływ ten uzależniano od wielkości dawki.

Działanie niszczące było wspólne, tak dla promieniowania radjum (α), jak i radjum B (β i γ).

Dodatnie działanie otrzymano tylko dwa razy i to silną aktywność diastazy po naświetlaniu promieniami radjum D (β i γ) i po dodaniu wprost do roztworu trypsyny — soli radowych lub wody z emanacją.

Spostrzeżenia nad działaniem promieni toru X (α), mezotoru II (β i γ), jak również i emanacji toru (α) są zgodne o tyle, że zaczyny zależnie od długości czasu działania są jużto zahamowane, już aktywowane w swej sile czynnej (Alversenq, Jaloustre, Maurin, Maubert i Lemay 1923).

Pepsyna, trypsyna, amylaza i zaczyny autolityczne w doświadczeniach Minami'ego (1911—1912) wrażliwsze były na działanie promieni α emanacji toru (rozpadającego się toru X), niźli β i γ mezotoru. Promienie β i γ wywołują na zaczyny trawienne wpływ nieznaczny i przemijający.

Sokołowski (1915) stwierdził nadto, że promienie twarde mezotoru zmniejszają, miękkie zaś toru X aktywują esterazę (ferment lipolityczny surowicy).

Najzgodniejszymi byli jak dotychczas, autorowie w sprawie porażającego działania promieni pozafiołkowych na zaczyny. Wszyscy bowiem od Chaucharde'a i Mazoué (1911—1913), Weinberga i Rubinsteina (1911), Agulhon'a, Delezenne'a, Lisbonne'a (1912), Siebera (1913), Bergera, Fischera i Neilla (1916), aż do Reinle'go (1921), Koenigsfelda (1922), Pincussena (1923) i wielu innych, widzieli już to niewielkie, już to bardzo znaczne, a nawet zupełne zniszczenie tak trypsyny, lipazy, amylazy, wcale opornej inwertazy, jak i trypsynogenu i prokinazy, a także antitrypsyny w surowicy ludzkiej i króliczej przy naświetlaniu 30 min. do 4 godz. i wyżej, z odległości 8,5—10—15 cm (3,5—4 Amp. prądu stałego o napięciu 110—220 V).

Niszczące działanie promieni pozafiołkowych tłumaczone było procesami oksydacyjnemi i prawdopodobnem tworzeniem się wody utlenionej w naświetlanych roztworach zaczynów. Jaką rolę odgrywał wytworzony ozon, nie było jeszcze rozpatrywane. Fotochemiczne działanie promieni pozafiołkowych było proporcjonale do absorbcji tych promieni przez roztwór zawierający zaczyn, a miarą tego była ilość energji promienistej, podnoszaca ciepłotę roztworu o 0,1° C.

Podkreślić należy, że przyśpieszenie działania zaczynów jakie widziano w pierwszych 20'—30', zależało od ogrzania roztworu, co niedwuznacznie wykazały próby kontrolne.

Uszkodzenie zaczynów promieniami pozafiołkowemi można było zmniejszyć przez silniejsze stężenie roztworu lub dodanie innych substancyj n. p. soli, która wpływała ochraniająco, gdyż zaczyny przez zwiększenie swych cząsteczek, stawały się odporniejszymi. Grała tu jeszcze ważną rolę zawiła kwestja wolnych jonów.

Szereg autorów zajmował się rozpatrywaniem wartości dynamicznych promieni Röntgena. Poczynając od podstawowej pracy Mayera i Beringa (1911) zajmowali się badaniem tych wartości Offermann (1914), Richards

(1914—1916), Sekyë, Rother, Reinle, Swanberg Olof (1921), Petersen, Saelhof (1922), Hussey, Thompson, Czeżowska i wielu innych. Badacze ci doszli jednak do rozbieżnych wyników; pewna część widziała wzmożenie, pewna porażenie raz tych, raz innych zaczynów, a byli i tacy, którzy nie widzieli żadnych zmian wogóle.

Niektórzy tylko z autorów mogli stwierdzić, że krótkie naświetlanie przyśpiesza działanie zaczynów, dłuższe natomiast hamuje. W chaosie tych spostrzeżeń niejednolite zachowanie się zaczynów wspierane jeszcze było trudnością określania dawki stosowanych promieni, jak również niedocenianiem wartości i różnicy w działaniu promieni miękkich i twardych.

Peroksydaza, endotryptaza drożdżowa, trypsyna, pepsyna, amylaza, sacharaza zwykle były zahamowane, szczególnie po dużych dawkach, ale natomiast pepsyna, proteaza, lipaza, peptydaza i diastaza po dawkach średnich były często mniej lub więcej intenzywnemi w działaniu w stosunku do prób kontrolnych.

Zaczyny autolityczne po bardzo silnych dawkach stale były wzmożone. Oksydaza, peroksydaza i aldehydolaktoza zachowywały się obojętnie na działanie promieni.

Wpływ szkodliwy wywierały nadto woda utleniona i ozon, powstające przy działaniu promieni Röntgena.

Ciekawe spostrzeżenie zrobił wreszcie Burge (1913), że prąd elektryczny przepuszczany przez roztwór pepsyny, zmniejsza siłę trawiącą tejże.

W końcu Petri (1922) w swych doświadczeniach wykazał obecność radjoaktywności w świeżych zaczynach; własność ta stać ma w związku z ich swoistem działaniem.

Zaznaczyć należy, że i sam potas wysyła bardzo miękkie β promienie, a jest on, jak wiadomo, częścią składową każdej komórki, ważną pod względem siły życiowej.

Wreszcie podkreślić też musimy, że specjalnie wzrost ciepłoty wpływa dodatnio na wzmożenie się siły trawiennej zaczynów.

Tak przedstawia się ogólny pogląd na zjawiska zahamowania lub wzmożenia pracy zaczynów pod wpływem promieni, o różnej fali i z różnych pochodzących źródeł energji.

II.

Ponieważ dotychczas nie badano wpływu promieni Röntgena na proferinenty, postanowiliśmy zająć się bliżej tą kwestją.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się psem ze stałą przetoką trzustkową. Po odcięciu brodawki Vatera z 1/3 częścią przewodu (Virsunga t. zn. po operacyjnem usunięciu błony śluzowej) już w 4 dni po operacji znakomicie zdobywaliśmy zupełnie czysty sok, zawierający proferinenty.

Doświadczenia nasze podzielić należy na 2 grupy.

Pierwszą stanowi wpływ naświetlań promieniami Röntgena na ilość i jakość zaczynów przed i po naświetlaniu zwierzęcia; drugą wpływ na zebrany do probówek sok trzustkowy, naświetlany *in vitro*.

Pies otrzymywał naświetlania możliwie tylko na trzustkę, przyszytą do powłok brzusznych.

1 tak dnia 19. V. 1/3 H. E. D. /3 Al.*)
21. V. H. E. D. /3 Al.
26. VI. 1 1/3 H. E. D. /3 Al.

z odległości 33 cm.

Dawki te nie wpłynęły odrazu szkodliwie na stan zdrowia zwierzęcia, gdyż z 13 kg wagi w dniu operacji 10. V. przybyło do 16. VI. do 15 kg. 800 gr. Zdechł 10. VII.

Struktura histologiczna trzustki, według orzeczenia kol. A. Zakrzewskiego (Zakł anat. patol. med. wet.) w $1^1/_2$ miesiąca po ukończeniu naświetlania, mimo tak silnych dawek nie wykazała żadnych odchyleń od norm histologicznych w żadnym ze składników trzustki.

Rozpatrując kolejno obie grupy doświadczeń stwierdziliśmy:

1. Ilość soku trzustkowego, wydzielona po naświetlaniu promieniami Röntgena zawsze i to bardzo znacznie malała, nawet 10-krotnie, lub ustawała zupełnie.

Jakość zaczynów przed i po naświetlaniu przedstawiała się następująco:

Prolipaza po naświetlaniu trzustki promieniami Röntgena, dawała bez aktywacji, badana zaraz po zebraniu, metodą Carnot-Maubana, cyfry 2 do 8-krotnie wyższe od cyfr uzyskanych ze soku prawidłowego, zebranego przed doświadczeniem.

Siła trawienna trypsynogenu również po naświetlaniu trzustki, w zebranym soku rosła $2^1/_2$-krotnie w stosunku do normy kontrolnej.

Widzimy więc z tego, że proferinenty, tak lipazy, jak i trypsyny aktywują się częściowo już wśródustrojowo pod wpływem naświetlenia promieniami Röntgena, czy też, jak sądzi Babkin i Sawicz, pewna większa niż zwykle część profermentu zostaje otwartą i może trawić swoje podłoże, na które została zaszczepioną.

2. Grupę drugą stanowią doświadczenia z naświetlaniem promieniami Röntgena soku trzustkowego *in vitro*.

Typowe doświadczenia dostatecznie oświetlają dynamiczne własności promieni Röntgena półtwardych w stosunku do zaczynów.

W doświadczeniach tych zebrany sok kaniulą szklanną do probówki, a zawierający proferinenty, podzielony został na 4 porcje. Trypsyna była aktywowana enterokinazą, lipaza zaś sokiem jelitowym (nie żółcią, Szepowalnikow i Sawicz).

N. p. w doświadczeniu z 28. V, pierwsza porcja zawierała proferinenty, które badaliśmy, t. zn. proferinenty trypsyny i lipazy, druga świeżo aktywowane fermenty, trzecia proferinenty naświetlane dawką H. E. D. /3 Al., czwarta fermenty naświetlane jak proferinenty.

Próba kontrolna normy profermentów nie dała trawienia tłuszczów przez lipazę, a średnie trawienie trypsyny 5,0.

Norma fermentów dla lipazy dała trawienie jeszcze w rozcieńczeniu 1:1024, dla trypsyny dość wysokie 9,0.

Proferinenty po Röntgenie były jakby uczynnione w swej sile trawiennej, gdyż lipaza trawiła w rozcieńczeniu 1:2048, siła trypsyny była 9,0.

Natomiast fermenty po naświetlaniu zostały zahamowane w swej sile, lipaza zaznaczyła ślad w rozcieńczeniu 1:2, siła trypsyny spadła do 1,0.

Bardzo ciekawe zjawisko uczynniania profermentów przez promienie Röntgena zajęło nas bliżej. Chcąc zyskać porażenie profermentów użyliśmy dawki bardzo dużej, bo 4 H. E. D. /3 Al., w tych samych warunkach co poprzednio.

I tu proferinenty normalne, kontrolne, nienaświetlone trawiły słabo, n. p. lipaza w rozcieńczeniu 1:526, siła trypsyny była 4,0.

Po naświetleniu jednak lipaza nieoczekiwanie trawiła bardzo dobrze w rozcieńczeniu 1:2048, siła trypsyny podniosła się do 18,1. Podkreślić też należy, że kiedy w szeregu roztworów soku trzustkowego, rozcieńczonych w postępie arytmetycznym roztworem fizjologicznym soli, badano działanie trawiące trypsyny na białko sposobem Mett'a, to przy normie już w rozcieńczeniu 1:8 był tylko ślad nadtrawionego białka, po naświetlaniu ślad ten zaznaczył się jeszcze w rozcieńczeniu 1:128.

Doświadczenia z 20. VI. potwierdziły nam jeszcze jedno ciekawe spostrzeżenie, tyczące się opóźnionego wylęgania się siły trawiennej w proferinentach pod wpływem promieni Röntgena.

Normalne trawienie lipazy w tem doświadczeniu w stanie profermentu było w rozcieńczeniu 1:16, siła trypsynogenu 10,6.

Po naświetleniu ogromną dawką 8 H. E. D. /3 Al. proferinenty, zaszczepione zaraz po naświetleniu, wykazały lekkie zahamowanie w swem działaniu, gdyż lipaza trawiła w rozcieńczeniu 1:8, siła trypsyny była 9,0.

Norma zaszczepiona raz jeszcze w 24 godzin po zebraniu soku, wykazała cyfry te same, co i jej poprzednia próba kontrolna.

*) H. E. D. /3 Al. = Hauteinheitsdosis przez 3 mm aluminium.

Profermenty jednak zaszczepione w 24 godzin po naświetlaniu wykazały wzmożenie swej siły, gdyż lipaza trawiła w rozcieńczeniu 1:64, a trypsyna podniosła się do cyfry 13,7; po 48 godzinach raz jeszcze szczepione wykazały szczególnie dla trypsyny wysoką cyfrę, bo 49,0.

Streszczając nasze wyniki możemy stwierdzić, że profermenty naświetlone nawet wysokiemi dawkami promieni Röntgena zostają wydatnie uczynnione nietylko *in vitro*, ale także *in vivo*, i że siła trawienna narasta stale do 24—48 godzin, jakgdyby wylęgała się w środowisku, które absorbowało promienie Röntgena.

III.

Promienie Röntgena są więc elementem biologicznie silnie działającym i absorbowanym przez tkanki.

Dotychczas u pewnych autorów panuje pogląd, jakoby małe dawki promieni Röntgena podrażniały, większe porażały, a największe wywolywały śmierć. Pogląd ten, jako prawo zbyt pochopnie uogólniane, zwalczany jest przez Holzknechta, w stosunku do własności stale porażających i niszczących promieni Röntgena.

Struktura komórki pod wpływem promieni zostaje naruszona i występują w niej zmiany mniej lub więcej znaczne (Pordes), a wtedy zaczyny autolityczne mogą ją łatwiej naruszyć (Meyer i Bering, Czerny i Werner), tem bardziej, że promienie Röntgena, powodując zmniejszanie się drobin składowych ustroju, wspierają pracę zaczynów, tak, że autoliza, która zasadniczo polega na rozszczepianiu, teraz szybciej przebiega.

I tu jest punkt styczny pracy Mayera i Beringa z r. 1911, jak również i hipotezy Neuberga o możliwości aktywowania zaczynów promieniami wogóle, a naszymi wynikami, wykazującymi niedwuznacznie wzmożenie się siły czynnej naświetlanych profermentów.

Jeśli bowiem promienie Röntgena powodują odrywanie się elektronów z atomów, a tem samem zaburzenia w delikatnej budowie drobin składowych jakiegoś ciała wogóle, to uzyskana aktywacja profermentów, mogłaby przyczynić się do wyjaśnienia struktury profermentów W ten sposób duży proferment, składający się z zaczynu ze swoistym paralizatorem (antikatalizatorem Bredig) pod wpływem promieni Röntgena rozdrabnia się na uruchomiony czynny zaczyn i na paralizator, który w pierwszym rzędzie zostaje naruszony w swej strukturze, jako wywierający działanie hamujące, a więc będący bardziej w stanie czynnym.

W doświadczeniach naszych po naświetlaniu trzustki, wydobywał się z przetoki czysty sok trzustkowy, zawierający bez enterokinazy silnie aktywne fermenty. To znaczy, że promienie Röntgena aktywowały profermenty w samym gruczole Można już z tego osądzić, jakiego znaczenia nabiera nagromadzenie się większych ilości aktywnych zaczynów wśródkomórkowo. Być może, że rzeczywiście na silniejszej aktywacji autolitycznych zaczynów w komórkach ustroju wogóle, a rakowych w szczególności polega działanie promieni Röntgena na tkankę rakową, obok innych procesów bez względu na to, czy endoenzymy będą specyficzne dla każdego organu, czy też nie (Jakoby)

Działanie biologiczne promieni Röntgena jest pozatem bardzo skomplikowanym procesem.

Tak, jak myśmy widzieli, opóźnione narastanie siły trawiennej w uczynnionych profermentach, tak samo rzecz przedstawia się w ustroju pod postacią działania na odległość (*Fernwirkung*).

Działanie promieni Röntgena na środowisko, w którem się znajdują zaczyny n. p. sok trzustkowy, można sobie obok teorji paralizatorów, tłumaczyć także hipotezą antifermentów. Promienie Röntgena mogłyby elektywnie niszczyć antifermenty, a więc porażać wpływy hamujące i tem samem torować drogę wolnym zaczynom, zdolnym w ten sposób do rozwiązania swych własności.

W bioradjoaktywności, której wyczerpanie w zaczynach oznacza zestarzenie się tychże i w zdolności promieniowania potasu, nieodzownego składnika wielu przejawów życiowych, obok sztucznej absorbcji zastosowanych promieni Röntgena i w podniesieniu przez to czynności zaczynu, komórki czy też tkanki, można się dopatrywać analogji między zjawiskami fizjologicznemi a fizyko-chemicznemi, których efektem jest podniesienie aktywnej siły życiowej.

Takich byłoby kilka uwag, co do możliwych teorji i hipotez.

Praca nasza ogranicza się do podania spostrzeżonych faktów, bo te tylko mają istotne znaczenie.

Dr. Wł. PODSOŃSKI, lekarz zakł. Lubień W. — Zdrój.

Wpływ na ciśnienie krwi kąpieli siarczanych w Lubieniu wielkim.

Przeważną liczbę chorych, udających się do kąpieli siarczano-wapiennych w Lubieniu wielkim, stanowią ludzie starsi po 40 latach; młodszych jest procent mniejszy.

Chorzy, już to ze zmianami stawowemi na tle dnawem, już też na tle reumatycznem lub innem, ze zmianami destrukcyjno-atroficznemi względnie degeneratywnemi i następowemi na tle przerostowo proliferacyjnem, dalej chorzy ze zapaleniami nerwów obwodowych, po złamaniach kości, muszą się leczyć kąpielami siarczanemi mimo miażdżycy tętnic, bo chorzy ci muszą, pod grozą przestania zarobkowania, mieć zdolne do użycia kończyny.

Lekarz wysyłający takiego chorego do kąpiel, a następnie lekarz zdrojowy są w kłopocie, pierwszy, czy może chorego wysłać do kąpieli siarczano-borowinowych, a drugi t. j. lekarz zdrojowy, jakie zabiegi i kąpiele ma przepisać choremu, by nie tylko nie sprzeciwić się zasadzie primum non nocere lecz możliwie jak największą korzyść przynieść choremu.

Jako lekarz zakładowy Lubienia Wielkiego obserwowałem tych chorych przez 2 lata i chcę się podzielić spostrzeżeniami, zrobionemi w tym kierunku.

Zapatrywania dawniejsze na szkodliwość kąpieli ciepłych i gorących u chorych ze zmianami w układzie naczyniowym zmieniły się bardzo w ostatnich czasach. Chorzy, którzy musieli się leczyć z powodu ciężkich zmian stawowych mimo daleko posuniętej miażdżycy tętnic, przebywali leczenie kąpielami siarczanemi, gorącemi, bardzo dobrze, odnosili korzyści znaczne, powtarzali to leczenie kilkakrotnie zawsze z dodatnim rezultatem, czego dowodem było, że chorzy ci rok rocznie wracali do Lubienia — a więc kąpiele ciepłe siarczane nie działały szkodliwie na układ naczyniowy i serce, przynajmniej w przeważnej liczbie.

W piśmiennictwie ostatnich czasów widzimy mimo jeszcze innych zapatrywań, już też wyraźne oświadczenia takie jak n. p. Sabatowskiego[1]): »zapatrywania dawniejsze, jakoby ciepłe kąpiele borowinowe miały podnosić ciśnienie krwi są zupełnie błędne. Każda kąpiel ciepła zmniejsza ciśnienie i przyspiesza tętno. Ta zmiana poglądów wyraża się dziś w tem, że nie uważamy kąpieli borowinowych, niezbyt gorących, za przeciwwskazane przy wyrównanych wadach serca«.

O kąpielach gorących mówi on[2]): Stosować takie kąpiele można jedynie przy zupełnie sprawnym narządzie krążenia — w przewlekłym gośćcu stawowym i mięśniowym«.

»Wzrost ciśnienia krwi[3]) jest przy zabiegach wodoleczniczych niestały i niewielki. Najwyraźniejszy jest przy bodźcach bardzo różnych od ciepłoty obojętnej, a więc przy kąpielach od 12° C do 30° C z jednej strony i 38° C do 42° C z drugiej strony. Podwyżka ciśnienia wynosi zwykle 5—20 mm słupa rtęci i trwa — zwłaszcza przy kąpielach gorących — niedługo«.

Strasser[4]) pisze: „Na podstawie spostrzeżeń doświadczalnych musi się powiedzieć, że chorzy na serce znoszą często zdumiewająco dobrze ciepłe a nawet gorące procedury, mimo, że one zdają się zupełnie pewnie serce natężać".

Chcąc mieć osobistą bezwzględną pewność w tym kierunku, prawie u wszystkich moich chorych, zwłaszcza u starszych, po trzydziestce, przeprowadzałem prócz zwykłego ambulatoryjnego badania serca, tętnic, tętna i moczu także pomiary tonometrem v. Recklinghausena (mały model) tyle razy, ile razy chorzy się u mnie jawili. Nie przeprowadzałem badań Roentgenem, stygmografem, bo było to i niemożliwem

i zresztą nie byłoby mi dało większych rezultatów ponadto, co chciałem osiągnąć t. j. o ile kąpiele gorące siarczane i borowinowe podnoszą ciśnienie krwi u chorych obserwowanych w ciągu całego pobytu i leczenia w Lubieniu.

Niższych ciepłot jak 29° R i wyższych jak 31° R nie stosowałem u tych chorych.

W ten sposób przynajmniej dwukrotnie w odstępie dwutygodniowym zbadałem w czasie leczenia w Lubieniu chorych 218.

Badanie tonometrem wykonywałem zawsze sam, a więc ta sama ręka przy wprawie nie może wykazywać błędów większych jak kilka cm i to powtarzających się stale.

Zaznaczam wyraźnie, że obniżenia ciśnienia, które zaobserwowałem, nie można odnieść do osłabienia akcji mięśnia serca, bo na to specjalną zwracałem uwagę, badając tętno. Tylko u jednego chorego wystąpiła adynamia mięśnia serca i obniżenie ciśnienia o 60 cm i tego chorego wykluczam z tej statystyki, gdzie przychodzą chorzy z obniżeniem ciśnienia w znaczeniu dodatniem dla organizmu.

Na 218 badanych wystąpiło podniesienie parcia krwi tylko u 24 chorych t. j. w 11%. O tych chorych pomówię później.

U reszty chorych t. j. u 89% utrzymało się ciśnienie na tym samym poziomie u 28 chorych t. j, w 12%, a obniżyło się u 166 chorych t. j. 77%.

Najwyższe ciśnienie notowane w chwili rozpoczęcia kąpieli wynosiło 270 cm u chorego l. 57 na *arthr. chron. adhaesiva*, bez zmian w moczu i opadło w ciągu 14 dni do 230—240 cm przy tętnie 90

Wiek chorych, o których tutaj piszę, wynosił wyżej 30 lat. Niżej 30 lat było tylko 7 chorych Przeważnie chorzy liczyli 50 i 60 lat. U 166 chorych, u których wystąpiło obniżenie ciśnienia krwi, wynosiło to obniżenie u 40 chorych 10 cm, u 64 chorych 20 cm, u 28 chorych 30 cm, u 14 chorych 40 cm i u 20 chorych 50 lub wyżej cm, a więc u $^3/_4$ chorych nastąpiło obniżenie ciśnienia krwi od 20 cm wzwyż.

Naturalnie tego obniżenia ciśnienia krwi nie przypisuję wyłącznie działaniu kąpieli, bo policzyć trzeba i wpływ przynajmniej u 50% chorych spokojnego pobytu w Lubieniu Piszę tylko 50% chorych, bo klientela Lubienia składa się w połowie z dojeżdżających ze Lwowa, u których to chorych raczej te dojazdy powinny wywołać podwyższenie ciśnienia z powodu jazdy tramwajem, koleją w ścisku, w gorącu, przy pośpiechu i irytacji złączonych z podróżą, zakupywaniem biletów i t. d. A jeżeli nawet u tych chorych notujemy obniżenie ciśnienia krwi, to trzeba to tem bardziej zapisać na plus działania korzystnego kąpieli.

Znikoma liczba chorych zażywała takie leki, jak brom, diuretyna.

Uwzględniając rezultaty pomiarów tonometrycznych, uznać bezwarunkowo musimy, że na obniżenie ciśnienia krwi wpłynąć musiały kąpiele cieple lubieńskie; w każdym razie przytoczone cyfry dowodzą, że po kąpielach ciepłych, siarczanych w Lubieniu nie występuje podwyższenie ciśnienia krwi w przeważnej liczbie przypadków, lecz raczej obniżenie, dosyć znaczne i długotrwałe.

Nie chcę przez to powiedzieć, że chorzy wszyscy, starsi czy młodsi, mogą się bez obawy kąpać w siarce Lubienia Owszem — chorzy powinni pozostawać pod obserwacją, zwłaszcza chorzy starsi wiekiem, na miażdżycę tętnic, bo tych 11% podwyższenia ciśnienia krwi wymaga obserwacji dokładnej i ewentualnego zaprzestania kąpieli lub przynajmniej bardzo ostrożnego ich stosowania z przerwami.

Ciśnienia krwi wysokie, dochodzące 190 cm lub przekraczające 190 cm w chwili rozpoczęcia kąpieli są częste i wynosiły 56 przypadków t. j. 25% badanych.

Te wszystkie ostatnie przypadki wymagają dokładnej i pilnej obserwacji w czasie leczenia.

U 24 osób, u których zaobserwowałem w czasie brania kąpieli w Lubieniu podniesienie ciśnienia krwi stwierdziłem u 11 osób daleko posuniętą miażdżycę tętnic głównych i obwodowych i tych 11 osób liczyło ponad 60 lat, u 7 osób w wieku od 18 do 57 lat stwierdziłem wyrównaną wadę; u 3 osób w wieku od 42 do 55 lat odnowiły się w czasie leczenia w Lubieniu dawne zmiany w płucach na tle gruźliczem, u dalszych 3 kobiet w wieku 44 do 48 lat były ciężkie objawy nerwowe, pozostające w związku z climacterium. A więc u tych 24 osób znalazłem przeważnie wyraźne powody do podniesienia ciśnienia krwi i z tego wysnuć musimy wniosek, że na osoby z takiemi ciężkimi chorobami trzeba zwrócić pilną uwagę, o ile one wogóle leczyć się muszą w Lubieniu.

Lubień w roku przyszłym będzie miał już zmontowane inhalatorjum rad owetak, że nawet chorzy z miażdżycą tętnic, którzy kąpieli nie będą dobrze znosić, będą się mogli leczyć kąpielami elektrycznemi wodnemi i emanacjami radowemi.

Przeglądając spis chorych, u których nastąpiło obniżenie ciśnienia krwi, co do wieku zauważyłem 23 chorych powyżej 60 lat, a więc niewątpliwie ze znaczną miażdżycą tętnic — a mimo tego przy kąpielach nastąpiło u nich obniżenie ciśnienia krwi.

Z tego widzimy, że u chorych 60 letnich nie musi koniecznie występować przy kąpielach siarczanych podwyższenie ciśnienia krwi, bo na 34 chorych 60 letnich wystąpiła zwyżka ciśnienia krwi tylko u 11 t. j. w 32%.

Reasumując powyższe spostrzeżenia przychodzimy do wniosku, że ciepłe kąpiele siarczane w Lubieniu w przeważnej liczbie przypadków nie podnoszą ciśnienia krwi, lecz przeciwnie najczęściej je obniżają.

Wiek podeszły, hipertonja, miażdżyca tętnic, wyrównane wady serca nie stanowią przeciwwskazania do leczenia kąpielami siarczanemi.

Na osoby starsze, z hipertonją, osoby z wadą serca, miażdżycą tętnic daleko posuniętą, osoby nerwowe w klimakterium, osoby z dawno przebytemi sprawami gruźliczemi w płucach i na osoby z wolem zwracać należy pilną uwagę i w czasie leczenia w Lubieniu poddać je należy szczególnej obserwacji.

U wszystkich chorych starszych, a zwłaszcza z wymienionemi wyżej chorobami należy stosować kąpiele ostrożnie, z przerwami, o niewysokich ciepłotach, poniżej 29° R.

Piśmiennictwo.

1) Sabatowski. Klimatoterapja oraz hydroterapja str. 253. — 2) Ibid. str. 166. — 3) Ibid. str. 153. — 4) Strasser. Kisch u. Sommer. Handbuch der Hydro- Balneo- u. Klimatotherapie 5. str. 33.

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Przewodnictwo ciepła i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym.

Dokończenie.

Co do wskaźnika, to jakkolwiek i tutaj w poszczególnych przypadkach widzimy znaczne różnice, rozmaitość jednak jest mniejsza, niż w grupie poprzedniej: wskaźników niskich brak jest. Zależności wskaźnika od ogólnej ciepłoty ciała i od pierwotnej ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego bezwarunkowo dopatrzeć się nie można i w tej grupie. Wielkość wskaźnika uwarunkowana jest niewątpliwie zmianami w pierwszym rzędzie w wyrostku sutkowym. Najniższy wskaźnik wykazuje Nr. 91—3,0, najwyższy wskaźnik widzimy w Nr. 55 i 75—18,0.

Jeżeli przypadki tej grupy podzielimy wedle wielkości wskaźnika, to otrzymamy tablicę następującą:

TABLICA V.

Wskaźnik	Ilość przypadków	%
do 2,0	0	0
» 3,5	1	3
» 5,0	8	23,5
» 7,0	15	44,2
ponad 7,0	10	29,4

Tablica ta wskazuje, że w przypadkach zapalenia ucha środkowego, w których wykonane było wydłutowanie wyrostka sutkowego, tylko w 3% przypadków wskaźnik odpowiada mniej więcej wskaźnikowi przypadków prawidłowych, w 97% przypadków jest wyższy.

Porównując tablicę III. i V. widzimy znaczną różnicę, jaka zachodzi między przypadkami nieoperowanemi i operowanemi; w przypadkach operowanych, procent wskaźników wysokich wzrasta. Ogólnie można powiedzieć, że ze wzrostem wskaźnika wzrasta też możliwość operacji. Przypadki nasze wskazują, że wskaźniki do 4 tylko wyjątkowo spotykają się w przypadkach operowanych, natomiast w przypadkach nieoperowanych wskaźniki do 4 spotykamy częściej niżeli wskaźniki wyższe.

Jeżeli wszystkie przypadki zapalenia ucha środkowego podzielimy na dwie grupy: jedna ze wskaźnikiem do 4, druga powyżej 4, to okazuje się, że przypadków nieoperowanych w pierwszej grupie jest 34, przypadków operowanych 3, w drugiej grupie jest 16 przypadków nieoperowanych i 30 przypadków operowanych. Stosunek nieoperowanych przypadków do operowanych wynosi 11 : 1, względnie 1 : 2.

Badania wykazują, że przypadki operowane okazują przeciętnie wskaźnik wyższy, niż przypadki nieoperowane, musimy przyjąć, że przewodnictwo ciepła w przypadkach operowanych jest na ogół gorsze, niż w przypadkach nieoperowanych. Przyczyną obniżenia przewodnictwa ciepła w przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego są zmiany anatomo-patologiczne przedewszystkiem w wyrostku sutkowym. Zmiany te są naogół większe w przypadkach, w których wyleczenie nastąpiło przy pomocy operacji, niżeli w przypadkach, w których wyleczenie nastąpiło bez operacji, odpowiada też temu lepsze przewodnictwo ciepła w przypadkach nieoperowanych. Na czem polegają te zmiany, które powodują zmiany w przewodnictwie ciepła, w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka sutkowego, nie można narazie napewno powiedzieć. Jedno można powiedzieć napewno, że wyższa ciepłota samego wyrostka sutkowego i wyższa ciepłota ciała nie jest tego przyczyną. Widzimy przypadki nawet z prawidłową ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego i z prawidłową ciepłotą ciała, w których przewodnictwo ciepła jest znacznie obniżone; z drugiej strony mamy przypadki ze znacznie podwyższoną ciepłotą zewnętrznego przewodu słuchowego i podwyższoną ogólną ciepłotą ciała, w których przewodnictwo ciepła jest prawidłowe. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że budowa tkanek wyrostka sutkowego ma wpływ decydujący na przewodnictwo ciepła, budowa ta przy sprawach ostrych zapalnych w wyrostku zmienia się w ten sposób, że przewodnictwo ciepła staje się gorszem.

Tak więc po przewodnictwie ciepła możemy sądzić o zmianach w wyrostku sutkowym; jeżeli zmiany zapalne będą się zwiększały, przewodnictwo ciepła będzie się zmniejszało i na odwrót.

Wyżej wspomnieliśmy, że z przypadków nieoperowanych przeszło połowa okazuje przewodnictwo ciepła takie same jak przypadki prawidłowe, w przypadkach tych musimy przyjąć, że wyrostek sutkowy jest prawidłowy, a w każdym razie, że utkanie jego niewiele odbiega od prawidłowego. W innych przypadkach widzimy obniżenie przewodnictwa ciepła, to obniżenie może być tak znaczne, że ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego pod wpływem oziębienia wyrostka sutkowego nie okazuje żadnego obniżenia — jak to widzimy w Nr. 4. Przypadki te wskazują, że nawet największe zmiany zapalne w wyrostku sutkowym — mogą wyleczyć się bez operacji. Jeżeli porównamy przypadki operowane i nieoperowane, to widzimy, że w wielu przypadkach nieoperowanych przewodnictwo ciepła jest znacznie gorsze, niż w poszczególnych przypadkach operowanych, a pomimo to wyleczenie nastąpiło bez operacji i w krótkim czasie.

Kilkakrotne badania w przebiegu choroby dały możność śledzenia rozwoju sprawy zapalnej w wyrostku sutkowym. Badania te stwierdzają, że cofanie się sprawy zapalnej w poszczególnych przypadkach jest różne: nieraz przypadki ze znacznie obniżonem przewodnictwem ciepła już w najbliższych dniach — okazują znaczną poprawę w przewodnictwie ciepła i w innych objawach ze strony wyrostka sutkowego, natomiast w innych przypadkach ze znacznie lepszem przewodnictwem ciepła cofanie się zmian i objawów chorobowych następuje bardzo powoli. Jest to potwierdzeniem uznanej prawdy, że znikanie zmian chorobowych nie zależy tylko od wielkości tych zmian, że w procesie tym odgrywają rolę i inne niemniej ważne czynniki.

Za pomocą oznaczenia przewodnictwa ciepła mamy możność określić czas wyleczenia sprawy zapalnej w wyrostku sutkowym. Brak objawów zewnętrznych — jak wiemy — nie jest objawem braku zmian wewnątrz wyrostka sutkowego, z tego powodu oznaczenie końca choroby za pomocą dotychczasowych sposobów badania jest trudne lub nawet niemożliwe. Wśród przypadków nieoperowanych widzimy przypadki ostrego zapalenia ucha środkowego, które na podstawie objawów ogólnych i zewnętrznych ze strony jamy bębenkowej i wyrostka sutkowego powinniśmy uważać za wyleczone, tymczasem badanie przewodnictwa ciepła wykazało, że wyrostek sutkowy nie jest jeszcze zdrów. Oczywista rzecz ma to wielkie znaczenie dla dalszego postępowania naszego. Dla przykładu wskażę na narząd słuchowy Nr. 18, gdzie ze strony jamy bębenkowej i wyrostka sutkowego znikły wszystkie objawy zewnętrzne, gdzie jedynie badanie przewodnictwa ciepła wskazało, że sprawa chorobowa w wyrostku sutkowym nie jest ukończona; dopiero badanie ostatnie wykazało stosunki prawidłowe.

Rozpatrując przewodnictwo ciepła w przypadkach operowanych, widzimy cały szereg przypadków, w których przewodnictwo ciepła jest lepsze, niż w poszczególnych przypadkach nieoperowanych. We wskazaniach do operacji kierowaliśmy się zawsze nietylko przewodnictwem ciepła lecz i innemi objawami ze strony wyrostka sutkowego i objawami ogólnemi, o ile one miały miejsce. Przy kilkakrotnych badaniach decydującem było utrzymywanie się obniżonego przewodnictwa ciepła lub też pogarszanie się tegoż (Nr. 25, 36, 43, 48, 49, 59, 82, 89, 91).

Z przypadków operowanych tylko dwa narządy słuchowe Nr. 89 i 91 — okazują przewodnictwo ciepła podobne lub bardzo zbliżone do przewodnictwa ciepła przypadków prawidłowych. Pierwszy dotyczy z przewlekłem ropieniem ucha środkowego z prawie zupełnym brakiem zewnętrznych objawów ze strony wyrostka sutkowego; przy operacji znaleziono ograniczone próchnienie kości. Na operację w tym przypadku zdecydowaliśmy się, jakkolwiek wskaźnik prawie nie wychodził po za granicę prawidłową, gdyż przewodnictwo ciepła przy drugiem badaniu w dwadzieścia cztery dni po pierwszem okazało się znacznie gorszem, niż przy pierwszem badaniu. Co do drugiego przypadku, to przy operacji prócz obrzmiałej błony śluzowej w komórkach wyrostka sutkowego nie znaleziono, ani próchnienia, ani ropy; można powiedzieć, że przypadek ten był zawcześnie operowany, na operację zdecydowaliśmy się w tym przypadku na tej podstawie, że ciepłota ciała okazywała stale podwyższenie dość znaczne i przewodnictwo ciepła okazywało obniżenie w porównaniu do poprzednich badań.

We wszystkich innych przypadkach znaleźliśmy przy operacji zmiany, które wydłutowanie wyrostka sutkowego w zupełności usprawiedliwiały. Na podstawie przypadków operowanych możemy powiedzieć, że przy ostrych sprawach zapalnych w wyrostku sutkowym wskaźnik przewodnictwa ciepła poniżej 4 nie jest wskazaniem do operacji, przy wskaźniku powyżej 4 musimy się liczyć z możliwością operacji. Przy ustaleniu jednak wskazania do operacji na podstawie przewodnictwa ciepła wskazaniem jest nie tylko sam stopień obniżenia przewodnictwa, lecz stałość obniżenia, lub jego pogarszanie się.

Wskazaliśmy już wyżej, że wiele przypadków nieoperowanych okazuje przewodnictwo ciepła znacznie obniżone, pomimo to wyleczenie nastąpiło bez operacji, kiedy inne przypadki z podobnym wskaźnikiem musiały być operowane. Zachodzi pytanie, czy mamy w tych przypadkach nieoperowanych przyjąć takie same zmiany, jakie stwierdziliśmy w przypadkach operowanych z podobnym wskaźnikiem? Niema najmniejszego uzasadnienia przyjmować zmiany inne;

to, że przypadki te skończyły się wyleczeniem bez operacji nie przemawia przeciwko temu. Przypadki te potwierdzają tylko ogólnie uznaną prawdę, że przebieg procesu gojenia zależy nietylko od wielkości zmian chorobowych lecz i od innych czynników, że zmiany jednego i tego samego natężenia w jednym przypadku ustępują szybko, w drugim powolniej. Przypadki nieoperowane tę różnorodność przebiegu procesu gojenia wykazują bardzo wyraźnie. Niema żadnych podstaw, byśmy w przypadkach nieoperowanych z wysokim wskaźnikiem wykluczali zmiany w kości samej. Jest błędnem twierdzenie, że próchnienie wyrostka sutkowego wyklucza wyleczenie bez operacji. Praktyka dostarcza nam codziennie dowodów, że nawet bardzo ciężkie zmiany, połączone z próchnieniem kości, wygoić się bez operacji mogą.

Jeżeli porównamy objawy ogólne i objawy zewnętrzne ze strony jamy bębenkowej i wyrostka sutkowego, to przekonamy się, że w wielu przypadkach nieoperowanych — co do swej siły — nie różniły się one lub były nawet silniejsze, niż w poszczególnych przypadkach operowanych i tylko zachowanie się przewodnictwa ciepła wskazało nam drogę postępowania.

Szczególnie cennem okazało się badanie przewodnictwa ciepła przy obustronnem zajęciu ucha środkowego. W przypadku 3 (Nr. 5 i 6) objawy zewnętrzne ze strony wyrostka sutkowego były po obydwóch stronach jednakowe, jama bębenkowa też okazywała jednakie zmiany po obydwóch stronach. Na podstawie objawów zewnętrznych można było być w wątpliwości, z której strony operować, jedynie badanie przewodnictwa ciepła rozstrzygnęło sprawę — operację wykonano po tej stronie, po której przewodnictwo ciepła było gorsze.

Interesującym jest też przypadek 4 (Nr. 7 i 8), w którym objawy zewnętrzne ze strony wyrostka sutkowego i jamy bębenkowej wskazywały stanowczo na większe zmiany po stronie prawej, badanie jednak przewodnictwa ciepła wykazało znaczne obniżenie jego po stronie lewej i dlatego operację wykonano po stronie lewej.

Zwrócę uwagę jeszcze na przypadki, w których ze względu na objawy zewnętrzne ze strony wyrostka sutkowego i objawy ogólne wskazanie do wydłutowania nie ulegało wątpliwości i tylko wynik badania przewodnictwa ciepła powstrzymał nas od operacji. Przyznam się, że tylko wiara w wartość badania przewodnictwa ciepła zdołała powstrzymać mnie od wykonania operacji pomimo bardzo wyraźnych objawów ogólnych i miejscowych, przemawiających za zabiegiem operacyjnym.

W przypadku 41 (Nr. 52) był ropień na wyrostku sutkowym, który powstał w przebiegu ostrego ropienia w jamie bębenkowej; ciepłota ciała lekko podwyższona. Tylko dzięki temu, że przewodnictwo ciepła było względnie dobre — wskaźnik wynosił 3,0 — ograniczono się tylko do nacięcia ropnia. Nastąpiło zupełne wyleczenie.

1) Podobnież przypadek 72 (Nr. 86 i 87) okazywał objawy miejscowe i ogólne, które czyniły wskazania do wydłutowania wyrostka sutkowego po obydwóch stronach usprawiedliwionem. Pomimo, że choroba ciągła się stosunkowo długo, nie wykonano wydłutowania, opierając się jedynie na tem, że przewodnictwo ciepła było dobre — najwyższy wskaźnik wynosił 1,8 względnie 1,0. I w tym przypadku ograniczono się do otwarcia ropni na wyrostku sutkowym i w przewodzie zewnętrznym.

Badanie przewodnictwa ciepła może przyczynić się do wyjaśnienia stanu chorobowego w razie jeżeli w przebiegu ropienia ucha środkowego występują powikłania lub też niezależne nowe sprawy zapalne w innych narządach.

2) Przypadek 57 (Nr. 69) okazywał tak wybitne objawy miejscowe, że na podstawie dotychczasowego naszego doświadczenia wskazanie do wydłutowania wyrostka sutkowego nie ulegało wątpliwości tembardziej, jeżeli uwzględnimy, że ciepłota ciała okazywała znaczne podwyższenie. Dzięki względnie dobremu przewodnictwu ciepła — najwyższy wskaźnik przy kilkakrotnem badaniu wynosił 2,4 — wydłutowania wyrostka sutkowego nie wykonano pomimo wystąpienia bólów głowy pomimo podwyższenia ciepłoty do 38,8°.

W przypadku tym ograniczono się do otwarcia ropnia na wyrostku sutkowym. Znaczniejsze podwyższenie ciepłoty miało najprawdopodobniej swą przyczynę w ropieniu zatoki czołowej lewej, które nagle wystąpiło.

3) W przypadku 30 (Nr. 40) w przebiegu zapalenia ucha środkowego występuje znaczne podwyższenie ciepłoty i znaczne pogorszenie ogólnego stanu chorego. Skłonność tłumaczenia sobie tych objawów rozszerzeniem się sprawy chorobowej na wyrostek sutkowy tłumaczy się łatwo, tymczasem badanie przewodnictwa ciepła wykazuje przewodnictwo prawidłowe. Badanie wewnętrzne nie wykryło początkowo żadnych poważniejszych zmian w płucach, dopiero w dwa dni późn ej wykryto zapalenie płuc.

Jak doniosłem może okazać się badanie przewodnictwa ciepła, niech posłuży jeszcze przypadek 63. (Nr. 76). Chorego przywieziono do szpitala w stanie nieprzytomnym tak, że dowiedzieć się od niego nie można było nic. Wobec tego, że chory okazywał objawy ropienia w uchu prawem, przysłano go na oddział uszny. Badanie wykazało przewlekłe ropienie ucha środkowego z mierną wydzieliną, ciepłota powyżej 40°; przyjąć, że stan chorego jest następstwem powikłań cierpienia usznego, nie trudno. Badanie przewodnictwa ciepła wykluczyło zmiany w wyrostku sutkowym wskaźnik 1,9. Chory w parę godzin zmarł; sekcja wykazała wyrostek sutkowy bez zmian, opony mózgowe i mózg zmian nie okazują. Zmiany anatomo-patologiczne, jakie znaleziono każą raczej przypuszczać tyfus powrotny.

Zastanawiając się nad pytaniem, jakie zmiany chorobowe powodują zmiany w przewodnictwie ciepła w przebiegu spraw zapalnych wyrostka sutkowego, skłonny jestem przyjąć, że najprawdopodobniej największą rolę odgrywają tutaj zmiany w samej kości. Samo obrzmienie błony śluzowej komórek wyrostka sutkowego ma najprawdopodobniej tylko mały wpływ na przewodnictwo ciepła, świadczyłby o tem przypadek 76 — wskaźnik 3,0, w którym przy operacji stwierdzono tylko obrzmiałą błonę śluzową w komórkach wyrostka sutkowego.

Tak samo obrzęk części miękkich na wyrostku sutkowym nie ma znaczniejszego wpływu na przewodnictwo ciepła. W przypadkach 41, 57 i 72, w których obrzmienie części miękkich pokrywających wyrostek sutkowy było znaczne i doszło nawet do utworzenia się ropnia na wyrostku, przewodnictwo ciepła obracało się w granicach prawidłowych.

Podnosząc doniosłość badania ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego w przebiegu spraw zapalnych w uchu środkowem i wpływu oziębienia wyrostka sutkowego na nią, nie chcę przez to powiedzieć, że możemy mniejszą zwracać uwagę na inne objawy, jakie w przebiegu zapalenia jamy bębenkowej i wyrostka sutkowego występują, przeciwnie uważam objaw wykryty przezemnie, tylko za uzupełnienie szeregu objawów.

Badanie przewodnictwa ciepła z wyrostka sutkowego w przebiegu spraw zapalnych w jamie bębenkowej i w wyrostku sutkowym jest uzupełnieniem dotychczasowych sposobów badania; badanie to pozwala często lepiej niż dotychczasowe sposoby określić napięcie procesu chorobowego w wyrostku sutkowym, pozwala nam śledzić przebieg sprawy chorobowej i ułatwia nam określenie czasu, kiedy operacja jest niezbędna.

Z praktyki.

Dr. Stefan JASIŃSKI Zakopane.

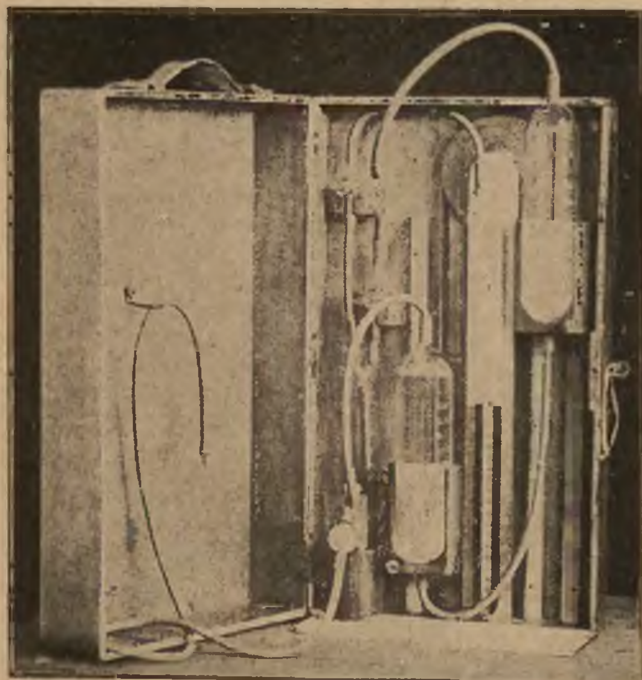
Nowy aparat do odmy sztucznej

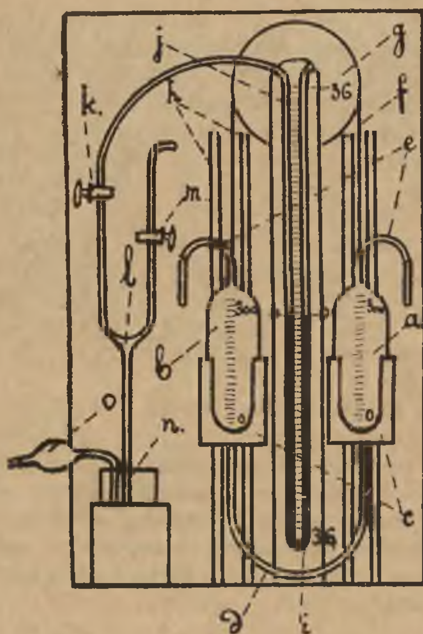
Z sanatorjum dla chorych gruźliczych „Odrodzenie" w Zakopanem. Dyrektor: dr. J. Żychoń. — Kierownik: dr. Stefan Jasiński.

Dotychczasowy brak przenośnego i celowego aparatu do odmy sztucznej, umożliwiającego wykonywanie tego tak pożytecznego zabiegu ambulatoryjnie i w mieszkaniu chorego; zmusił mię do próby skonstruowania lekkiego aparatu, odpowiadającego powyższym celom i ułatwiającego samą technikę (Jednoczesne połączenie cylindra i manometru w czasie ona-

łania aparatu i brak pompki, co umożliwia wpuszczanie powietrza pod stałem ściśle wymierzonem ciśnieniem).

Aparat mieści się w płaskiem pudełku wysokości 46 cm, szerokości 26 cm, głębokości 10 cm. Waży 3 klg. Dwa cylindry szklanne pojemności 300 cm^3 **a** i **b** (jeden napełniony rozczynem sublimatu) umocowane w imadłach drewnianych **c** są połączone u dołu rurką gumową **d**, u góry zaś zakończone rurkami gumowemi z filtrami szklannemi **e** (rurka szklanna wypełniona luźną watą sterylizowaną).





a — b — cylindry; c — imadła; e — rurki z filtrami; f — struna; g — koło; h — saneczki; j — i — manometr; k — m — kurki; l — widełka; n — ogrzewacz; o — filtr.

Imadła **c** wiszą na strunie (pasku) **f** przerzuconej przez ruchome koła **g** i chodzą swobodnie w górę i wdół w saneczkach **h**. W środku aparatu manometr **i** napełniony mocno zabarwionym sublimatem do połowy, miejsce to oznaczono zerem, zaś w górę i w dół idą działki co $^1/_2$ cm do 39. Jeden koniec manometru **j** połączony jest z kurkiem szklannym **k**, który dalej łączy się z widełkami szklannemi **l**; drugi koniec widełek łączy się z kurkiem **m**, który zakończony jest krótką rurką gumową dla łączenia z filtrami cylindrów. Trzeci koniec widełek **l** łączy się z ogrzewaczem szklannym **n** (rurka szklanna w formie litery **n**), zanurzonym w szklance z wodą gorącą, drugi koniec ogrzewacza łączy się z filtrem szklannym **o** (balonik szklanny wypełniony watą). Balonik **o** łączy się z wężem gumowym, zakończonym nasadą dla kurka Zaguckiego połączonego z igłą do wkłucia.

Działanie aparatu: jeden z cylindrów, naprzykład **a** opuszczam ku dołowi, wtedy do niego spływa całkowicie sublimat z drugiego cylindra; potem łączę filtr cylindra **b** z rurką kurka **m** i kurek ten zamykam. Po wkłuciu igły otwieram kurek **k** do manometru i jeżeli mam odpowiednie wahania wpuszczam do worka opłucnowego powietrze otwierając kurek **m** i opuszczając stopniowo cylinder **b** ku dołowi; kiedy cylinder b napełni się cały sublimatem, a zatem powietrze z niego całkowicie zostanie wyciśnięte do opłucnej, zamykam kurek **m** i przełączam cylindry (filtr cylindra **a** łączę z rurką **m**) i wpuszczam dalej powietrze po otwarciu kurka jak poprzednio. W ten sposób mogę wpuścić dowolne ilości powietrza przełączając cylindry. Manometr stale pokazuje wahania i ciśnienie podczas wpuszczania powietrza i asystent manipuluje koło aparatu pod kontrolą operatora.

Dr. Józef ŻYCHOŃ. Zakopane.

Zakopane — jako uzdrowisko.

Cały szereg poważnych i wybitnych naszych lekarzy, jak Chałubiński, Baranowski, Florkiewicz, Dunin, Alfred Sokołowski, Dluski, Janiszewski, Gluziński, Pawiński, Godlewski i inni — wyrobił małej i nieznanej wiosce górskiej miano pierwszego w Polsce uzdrowiska, nadającego się w szczególności dla leczenia chorób płucnych. Gdy nie było jeszcze linji kolejowej z Krakowa do Chabówki, gdy nie marzono jeszcze o dalszem połączeniu szynami Chabówki z Zakopanem, ciągnął już długo sznur budek góralskich za pierwszymi odkrywcami Zakopanego — przez Myślenicę i Obidowę w te Tatry, nietylko czasem nęcące, ale i zdrowie przywracające. I wtedy już zaczęto zadawać sobie pytanie: czy naprzód urządzić Zakopane jako »uzdrowisko« — a potem je reklamować, czy też, nie mając funduszów na postępowe, ale konieczne ulepszenia i udogodnienia — czekać, aż goście zwiozą tyle pieniędzy Komisji Klimatycznej, że ta, Zakopane będzie mogła powoli — ale stale urządzać. Nie było czasu na rozważną odpowiedź. — Ukochała cała Polska to świeżo odkryte Zakopane i mimo szerokiej i stałej, acz nie planowej rozbudowy — brakowało co roku miejsca dla gości. A tu tymczasem nie wiele robiono. — Naturalny konserwatyzm górali, brak opieki ze strony austrjackiego rządu, a zatem i brak znaczniejszych funduszów — nie pozwoliły Zakopanego — wsi, przerobić tak rychło w Zakopane — uzdrowisko.

A jednak ci ludzie z nizin, tak naogół niechętnie na kierujących stanowiskach widziani — przynosili tu najlepsze chęci, najlepszą wolę, najpiękniejsze zamysły i nie uchylali się od pracy ciężkiej i trudnej.

Prof. B a r a n o w s k i przywiózł w rękach pierwsze przyrządy meteorologiczne, J a n i s z e w s k i pierwszy wprowadził odkażanie mieszkań po chorych, pierwszy zaczął głosić konieczność urządzenia wodociągu i kanalizacji i stworzył szpitalik klimatyczny własnym kosztem.

Nie miejsce tu przypominać te walki i trudy, zanim zdołano cokolwiek — najczęściej z niczego stworzyć.

A trzeba było myśleć o wszystkich potrzebach tych chorych, którzy tu co raz tłumniej zjeżdżać zaczynali.

I chorzy zaczęli myśleć o sobie.

Pierwsza zorganizowała się młodzież i w 1900 roku stworzyła zawiązek Domu Zdrowia «Pomoc Bratnia«. B a r t e l, D o w n a r o w i c z, S i k o r s k i, L i t w i n o w i c z i inn mniej znani, wiele pracy w to dzieło włożyli.

W r. 1902 — w jesieni otworzył D ł u s k i swoje wspaniałe i wzorowe sanatorjum na 100 łóżek i szeroko je reklamując, rozgłosił sławę Zakopanego poza granice Polski.

Na wzór „Pomocy Bratniej" skupiło się nauczycielstwo w swem »Schronisku«, przed 11 laty otworzono we will »Słoneczna« sanatorjum dla chorej, katolickiej młodzieży

„Odrodzenie", dalej powstaje prywatne gimnazjum dla słabowitej młodzieży, a dr. Chramiec buduje duży Zakład wodoleczniczy.

Zakopane się rozbudowuje, ma już wodociągi, kilka nowych ulic, chodniki, Wydział Krajowy Galicyjski reguluje potok Bystry, sporządza plany kanalizacji, toczy się ostra walka o światło elektryczne — o założenie parku i plan regulacyjny.

I chociaż niema w tych wszystkich pożytecznych instytucjach i poczęciach całokształtu i jednolitego programu, to jednak zaznacza się coraz wyraźniej uzdrowiskowy charakter Zakopanego.

Weszło już na tę drogę i widocznem było, że mimo naturalnych tarć i sporów — z niej nie zejdzie i przemieni się z czasem we wzorowe miasto — ogród.

I w kierunku turystyki i sportów, w kierunku stworzenia tu ośrodka kulturalnego, poczęto wybitnie pracować. Powstała zasobna Bibljoteka publiczna, Muzeum tatrzańskie im. dr. T. Chałubińskiego, zbudowano tor saneczkowy, zaczęło rozwijać się i kwitnąć życie towarzyskie i kulturalne. Zjeżdżało do Zakopanego wszystko, co miała Polska cała najlepszego i artyści malarze — i nasi poeci i pisarze, często słyszało się odczyt dobry, często na deskach skromnej sceny zjawiał się najwybitniejszy talent dramatyczny.

Jak burza lasem — zatrzęsła wojna i naszem Zakopanem. Zniknęły niektóre rzeczy, jakby się pod ziemię zapadły, zjawiły się inne, jakby wyszły — z podziemia.

Ocknięto się bowiem rychło i wzięto się na nowo i raźno do pracy. Już w czasie wojny przyszedł w góry Czerwony Krzyż ze swymi chorymi, kupił Zakład od dr. Chramca i prowadzi go dalej — jako swoje przedsiębiorstwo.

A chociaż to »sanatorjum« — nie przyjmuje chorych »prątkujących« — a zatem niema charakteru określonego, to jednak energiczne kierownictwo dr. Fischera i poprawne urządzenie Zakładu zapewniają mu znaczną frekwencję. Dziełem też Czerwonego Krzyża jest powstała w czasie wojny poradnia, prowadzona obecnie przez dr. Staroniewicza. W roku 1913 zakłada na Bystrem Komitet Biskupi dla dzieci lecznicę, która w roku 1919 przechodzi na własność Uniwersytetu Krakowskiego i jako »Zakład leczniczy Uniwersytetu Jagiellońskiego dla dzieci w Zakopanem« daje przytułek 90 dzieciom z całej Polski, w wieku od 4—15 lat — z gruźlicą gruczołową i kostną. Opłata dzienna za dziecko wynosi obecnie 2 zł. 70 gr. czyli równa się opłacie III. klasy szpitalnej, a ponoszą ją Kasy chorych i Wydziały Opieki Społecznej miast, z których pochodzą dzieci, względnie rodzice. Pozatem bywa stale koło 10 bezpłatnych chorych. Zakład pozostaje w ścisłej łączności z kliniką dziecięcą i kliniką chirurgiczną krakowską, a zarządza nim Kuratorjum wyznaczane przez Uniwersytet Jagielloński. Niestrudzonym prezesem tego kuratorjum jest prof. Godlewski, a kierownikiem Zakładu dr. Dadej. Dzięki ich zabiegom powstaje obecnie gmach, który pomieści 250 dzieci, a na ukończeniu już jest pawilon z 40 miejscami.

Po przeniesieniu zbiorów Muzeum tatrzańskiego do nowego gmachu, wystawionego staraniem dr. Dłuskiej, urządziło Tow. Krajoznawcze w starym budynku muzealnym „dom wycieczkowy" im. ks. Stolarczyka.

Dr. Dłuski sprzedał w czasie wojny swoje Sanatorjum panu Lindemu — i ten zamknął je przed kilkoma miesiącami ku ogólnemu ubolewaniu świata lekarskiego.

Dom Zdrowia »Pomoc Bratnia« — zamieniony z początkiem wojny na czas krótki na Szpital dla Legjonistów, zaczyna upadać powoli z powodu braku funduszów, przechodzi na własność Związku Bratnich Pomocy w Warszawie — co — jak było do przewidzenia, sprowadza zupełny upadek tej pożytecznej instytucji. Obecnie wzięła »Pomoc Bratnią« w zarząd na dwa lata »Rada naczelna do Spraw pomocy młodzieży akademickiej w Warszawie, więc mamy nadzieję, że młodzież chora na gruźlicę odzyska znowu tak jej potrzebny dom zdrowia.

W miejsce zamkniętego Schroniska dla nauczycieli powstaje staraniem Związku nauczycielskiego, a kierowany przez dr. Kraszewskiego „Dom zdrowia", nie przyjmujący niestety „prątkujących". Ale Związek buduje obecnie na stokach Gubałówki duże Sanatorjum, gdzie chorzy członkowie jego znajdą najlepsze warunki leczenia.

Za inicjatywą dr. Nowotnego, a za staraniem miejscowego Komitetu Szpitalnego Gminy, Komisji Klimatycznej, Nadzwyczajnego Komisarza dla walki z epidemjami, prof. Godlewskiego i z pomocą funduszów Ligi Narodów powstał o 60 łóżkach piękny budynek szpitala klimatycznego — otwarty w sierpniu ubiegłego roku. Połowę łóżek zajmują chorzy na gruźlicę; prócz tego chorzy zakaźni mają osobne pomieszczenie.

Sanatorjum »Odrodzenie« nie stanęło podczas wojny, ale nabyło i urządziło osobny pawilon dla kobiet, tak, że w tej chwili znajduje tam pomieszczenie razem 60 chorych. Obecnie zakupuje Zarząd materjały budowlane i z wiosną przystępuje do budowy murowanego, dużego Sanatorjum, a tymczasem zaopatruje się Zakład we wszelkie urządzenia lecznicze; teraz ustawia się w osobnym budynku duży aparat Roentgena. Kierownikiem lekarskim jest dr. Żychoń

Nabył też ten sam Zarząd osobny duży budynek przy ul. Zamojskiego i po gruntownej i celowej przebudowie urządził w nim dom profilaktyczny, gdzie znajduje pomieszczenie wątła młodzież męzka, uczęszczająca do tutejszych gimnazjów. Bo mamy już dwa gimnazja. Ponieważ pierwsze, założone przed wojną — jako zawiązek Szkoły Sanatoryjnej, zostało przed trzema laty upaństwowione, istniejące »Towarzystwo opieki nad młodzieżą szkolną« założyło drugie gimnazjum — prywatne o typie sanatoryjnym i myśli o budowie odpowiedniego gmachu poza Zakopanem. W czasie też wojny powstał Zakład Roentgenologiczny z laboratorjum lekarskiem i zakładem ortopedji i fizjatrji, nabyty teraz przez Spółkę miejscowych lekarzy, a kierowany przez dr. Karwowskiego.

Skromnie zapoczątkowana Stacja meteorologiczna — rozrosła się powoli w Stację I go rzędu, utrzymywaną staraniem Tymcz. Kom. Uzdrowiskowej, Muzeum Tatrzańskiego i Pol. Tow. Tatrzańskiego.

Kierownik jej, p. Józef Fedorowicz chce obecnie ją rozszerzyć jako jedyną w Polsce stację w klimacie górskim, przez podjęcie badań natężenia promieniowania słonecznego, oraz wypromieniowywania nocnego. Pozatem ma być zakupiony przyrząd do oznaczania ilości kurzu w powietrzu.

Gdy do tego streszczenia pojedynczych prac i usiłowań dodamy, że kolejarze tutejsi rozpoczęli akcję celem wybudowania w Zakopanem Sanatorjum dla gruźliczych kolegów z całej Polski i ich rodzin, gdy uchwaliła już Tymczas. Kom. Uzdrowisk. plan regulacyjny dla Zakopanego, a Gmina rozpoczyna z wiosną kanalizować Zakopane, gdy ta „perła Tatr" i „letnia Stolica Polski" przeszła dzięki wielkodusznemu zapisowi teraz zmarłego ś. p. hr. Zamojskiego, na własność państwa — to Zakopane stanie się chyba takiem — jakiem je jego pierwsi odkrywcy i duchowi przodownicy widzieć chcieli. Ale — musi być wszędzie i zawsze »ale«.

Oto ogłoszono niedawno rozporządzenie utrudniające — jeśli już nieuniemożliwiające leczenie się chorych na gruźlicę w »uzdrowisku«. Nie można dojść, kto to wymyślił, ale mniejsza o to. Zebrała się w ostatnich tygodniach w tej sprawie ankieta i wypracowała memorjał do Rządu — przedstawiający, że zarządzenia tego rodzaju, jakich postępowy Zachód nie zna, nie przyczynią się zupełnie do ochrony przed zakażeniem się gruźlicą, ale Zakopane zrujnują.

A co mają robić chorzy, którzy tutaj co raz tłumniej po zdrowie zjeżdżali? Przyjmie ich ochotnie tańsza od nas obecnie zagranica — a Zakopane szybko zamieni się w podgórską mieścinę. Miejmy nadzieję, że dla dobra i przyszłości Zakopanego i chorych — owo drakońskie rozporządzenie zostanie skreślone, zmienione — a przynajmniej narazie zawieszone.

Wykład kliniczny.

Dr. Franciszek NARÓG, asyst. kliniki. Lwów.

Wpływ promieni świetlnych na choroby oczne*).

Z Kliniki okulistycznej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: prof. dr. A. Bednarski.

W starożytności używano promieni słonecznych jako środka do wymierzania kary. Dionizos, tyran Syrakuz, pozbawiał skazańców wzroku przez odcinanie im powiek i wystawienie na działanie słońca. Kartagińczycy oślepili w ten sposób Attiliusa Regulusa. W Indjach wschodnich i u Arabów istniał zwyczaj wymierzania kar tego rodzaju, że skazani musieli wpatrywać się w zwierciadło wklęsłe, w którym odbijało się południowe słońce.

Dziś w promieniach, życio i energotwórczych znaleźliśmy środek, który niejednemu z chorych może wzrok uratować. Leczenie promieniami świetlnemi stanowi obecnie jedną z istotnych metod leczniczych w chorobach ocznych. Początkami swymi sięga wstecz poza koniec ostatniego wieku. W ostatnim dziesiątku lat postąpiło tak naprzód, że należałoby najpierw pokrótce zapoznać się ze zdobyczami tego okresu

Działanie promieni świetlnych rozpada się na dwa działy, na działanie promieni widocznych i na działanie promieni niewidocznych; jedne i drugie stosowane bywają miejscowo lub ogólnie. Zadaniem mojem będzie przytoczyć pokrótce: 1. Dotychczasowe wyniki podane przez autorów: a) przy zastosowaniu miejscowem promieni widocznych w chorobach ocznych; b) przy zastosowaniu promieni niewidocznych. 2. Zastosowanie radu i Roentgena. 3. Szkodliwy wpływ promieni. 4. Technika naświetlania i istota działania promieni pozafiołkowych, poparte spostrzeganemi przypadkami. 5. Światło a higjena społeczna. 6. Zastosowanie światła ogólne w chorobach ocznych.

1. Dotychczasowe wyniki, podane przez autorów, przy zastosowaniu lokalnem promieni widocznych w chorobach ocznych.

Finsen pierwszy wykazał, że wpływ promieni widocznych widma jest doniosły na zmiany gruźlicze w tkankach. Stosowali je doświadczalnie Boehm, Daksenberger, Martin i wielu innych. Działaniem rozmaitych rodzajów promieni zajmowali się Birch-Hirschfeld, Hertel, Widmark i i. Makłaków leczył z pomyślnym skutkiem promieniami słonecznemi (przepuszczonemi przez wydrążoną soczewkę wypukłą, napełnioną błękitem methylu 1:5000) zołzowe i gruźlicze nacieki rogówki. Strebel polecał leczyć światłem slonecznem zapalenia gruźlicze spojówki i rogówki, zapalenie brzegu powiekowego, podczas gdy Menacho i Sulzer podają zaledwie poprawę zmętnienia rogówki po tym sposobie leczenia. Schanz podaje kilka przypadków zapalenia tęczówki, zapalenia zołzowego i nacieków rogówkowych, wyleczonych światłem (w r. 1913). Do naświetlania używał łukowej lampy węglowej, której promienie przepuszczał przez ciemno-niebieskie szkło, Koeppe ogłosił pomyślne wyniki po naświetlaniu zapalenia gruźliczego rogówki, twardówki i tęczówki zapomocą kulistej szczelinowej lampy Nernsta, zmodyfikowanej przez Gullstranda. Seidel z powodzeniem używał do naświetlania zapaleń tęczówki gruźliczych promieni słonecznych, przepuszczonych przez szczelinę, zrobioną w kartonie. Koeppe używał następnie aparatów swego pomysłu t. z. »Universalbestrahlungsapparate für Augentuberculose«, w których źródłem światła była łukowa lampa węglowa z widmem promieni od 357 $\mu\mu$ do 500 $\mu\mu$ z filtrem. Dobre wyniki otrzymał przy zapaleniu gruźliczem tęczówki. Na 200 przypadków miał zaledwie 10. przypadków niepomyślnych. Prócz naświetlań używał tuberkuliny. Pomyślne wyniki miał również przy zapaleniu zołzowem spojówek i rogówek, przy zapaleniach twardówki, w jednym przypadku zapalenia gruźliczego naczyniówki, w kilku przypadkach zapaleń okołonaczyniowych (periphlebitis) i przy zmianach na dnie oka. Uważa naświetlanie promieniami za środek bardzo skuteczny i pomocniczy przy równoczesnym stosowaniu leczenia specyficznego tuberkuliną.

*) Przypadki leczone promieniami pozafiołkowemi przedstawiono na posiedzeniu Tow. lek. w dniu 4. IV. 1924.

Dotychczasowe wyniki podawane przez autorów przy lokalnem stosowaniu promieni niewidocznych.

Największe i najszersze zastosowanie w chorobach ocznych znalazło leczenie promieniami pozafiołkowemi poniżej 350 $\mu\mu$ długości fali. Próby zastosowania robiono w najrozmaitszej postaci, ale zasada pozostała ta sama. Do otrzymywania promieni pozafiołkowych używano najrozmaitszych lamp, jak łukowa lampa węglowa Finsena, zmodyfikowane następnie przez Banga, lampa łukowa Hertla z elektrodami z magnezu lub z kadmu i cynku, łukowa lampa rtęciowa Aronsa, kwarcowa Herensa, t. zw. »Uviollampe« Schotta i lampy kwarcowe t. z. „Höhensonne Bacha, Breigera, Nagelschmidta, Königa, Hagemanna, Jesionka, Kromayera, Heusnera i i. Najszersze zastosowanie znalazła lampa łukowa Birch-Hirschfelda.

Wyniki podawane przez autorów po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi należą do bardzo pomyślnych i to w chorobach, które dawniej często kończyły się ociemnieniem z braku skutecznego środka leczniczego. Do tych schorzeń zaliczamy wrzód pełzający rogówki (*ulcus corneae serpens)*. Otóż Hertel podaje 26 przypadków wrzodu pełzającego, wyleczonych promieniami pozafiołkowemi. Na 47. przypadków w 13. tylko przypadkach nie zdołał on powstrzymać procesu postępującego wrzodu. Th. Chotzen i Kunitzky podają 9. przypadków chronicznego zapalenia rogówki wyleczonych lampą Kromeyera, w których wszystkie inne środki zawiodły. — Birch-Hirschfeld ogłosił największą ilość przypadków, naświetlanych promieniami pozafiołkowemi przez aparat własnego systemu. Podaje on niepomyślną statystykę wrzodów rogówkowych, leczonych optochiną, którą uważano za specjalny środek przeciwko wrzodom, wywołanym przez pneumokoki. Na 62. przypadków wrzodu pełzającego, leczonych optochiną, miał zaledwie 13. przypadków wyleczonych. Zdania innych autorów, co do optochiny brzmią również mniej pomyślnie. (Wessely, Grüter, Bluhm, Dubois, Grodle, Schnyder i i.). Otóż Birch-Hirschfeld podaje w swej pierwszej pracy, że w 82% (na 40) przypadków wrzodu pełzającego miał pomyślne wyniki naświetlania. Prócz tego otrzymał pomyślne wyniki w 10 przypadkach wrzodu z łuszczką, w 5. przypadkach wrzodu przybrzeżnego, w 1. przypadku wrzodu przebijającego rogówkę, i w 9. przypadkach wrzodów zołzowych. Na 2. przypadki zapalenia miąższowego rogówki miał jeden pomyślny. W następnej pracy przytacza 257 przypadków leczenia wrzodu pełzającego, z których tylko 24 było niepomyślnych, a więc 92% wyleczonych. Podaje prócz tego, 22. przypadków wrzodów, przeważnie pomyślnie leczonych, wywołanych przez laseczniki dwoinkowe (*diplobacillus*), 48 przypadków wrzodów z łuszczką, 30 przybrzeżnych, 45. zołzowych i 50. przypadków złuszczenia przybłonka rogówkowego (*abrasio corneae)*. Przybłonek ma bardzo szybko regenerować pod wpływem światła. Na 34. zranień rogówkowych miał 31. pomyślnych. Mniej pomyślne były przypadki zapalenia rogówki, pochodzenia miąższowego, gruźliczego i twardówkowego. Na 7. przypadków miąższowych zapaleń rogówki otrzymał w 3. przypadkach wynik niepomyślny. Po wrzodach pozostawały delikatne blizny. Naświetlał 2—4 razy dziennie po 5—6 minut.

Przy jaglicy zrobił próby Lundsgaard, który podaje, że po 5. minutach naświetlania znikły ziarenka, lecz po 5. dniach powstał silny odczyn zapalny. Grönholm na 109. przypadków jaglicy miał 43 wyleczonych. Wywoływał on niedokrewność spojówki w czasie naświetlania przez ucisk soczewki kwarcowej lub pryzmatu Lundsgaarda. Naświetlanie trwało 5—40 minut. Najwyższa ilość naświetlań wynosiła 7. Baum i Hegner spostrzegali po naświetlaniu silny obrzęk powiek, trwający 24 godzin, poczem tworzyły się na spojówce błony rzekome, po których opadnięciu spojówka okazała się gładką. Isaak przytacza 22. przypadków jaglicy, naświetlanych światłem Finsena. Już w 5. dni po naświetlaniu występowały blizny. Lepiej nadawała się do naświetlania postać ziarnista niż brodawkowa. Chotzen, Kunitzky naświetlali 13. przypadków jaglicy z pomyślnym skutkiem lampą Kromayera. Lundsgaard radzi w przy-

padkach rozległego »*lupus conjunctivae*« naświetlanie przez 1—2 godzin lampą Finsena. Kromayer sądzi, że lepsze jest światło Finsena od lampy kwarcowej w tego rodzaju przypadkach. Aksmann przytacza wyleczenie przypadku lupus z wywinięcie powieki i wypryskiem na twarzy zapomocą t. zw. „Uviol Ultraviolet-lampe" własnego systemu. Schanz ogłasza przypadki tocznia z zajęciem powiek ocznych, wyleczonych promieniami pozafiołkowemi. Pomyślne wyniki miał również przy naciekach rogówkowych i wypryskach powiekowych. Aksmann miał dobre wyniki po zapaleniach zołzowych spojówek ocznych. Chotzen i Kunitzky mieli pomyślny przypadek wyleczenia zapalenia twardówkowego rogówki (*Keratitis scleroticans*) Natomiast zauważyli niepomyślny przebieg procesu chorobowego w przypadku zołzowego zapalenia rogówki. Jendralski przytacza wyleczone przypadki lampą kwarcową Kromayera, mianowicie jeden przypadek gruźlicy spojówki, głębokiego zapalenia rogówki ze zwyrodnieniem wapnistem, przypadek zapalenia rogówki z zapaleniem tęczówki i zapalenia tęczówki z osadami na błonach Descemeta. Niepomyślny był przebieg w trzech przypadkach miąższowego zapalenia rogówki. Schanz jest zdania, że nie osiąga się lepszych wyników przy wrzodach pełzających rogówki po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi, niż po innych środkach. Aksmann podaje pomyślne wyniki w chronicznych przypadkach wyprysków, t. zw. sykosis, róży i ran ropiejących. W broszurce »Hanauer Gesellschaft« podają, iż można otrzymać głębsze działanie promieniami pozafiołkowemi, gdy soczewka jest zbliżona do skóry. (*Kompressionsbehandlung*) Monackow przytacza polepszenie się w przypadku krwotoku do ciałka szklistego. Hensen podaje 4. przypadki zapalenia rogówki (*Keratitis parenchymatosa avasculosa*), wyleczone przez lampę kwarcową. Naświetlał z odległości 50 cm. Pierwszego dnia $^1/_4$ minuty, drugiego $^1/_2$ minuty, przedłużając czas do jednej minuty. Po 2—3 naświetlaniach skutek był nadzwyczajny, gdyż nacieki się wessały dzięki wytworzeniu się naczyń.

Jeżeli się spotyka tak rozbieżne poglądy na sprawę naświetlania, uderza nas przedewszystkiem to, że leczenie było przeprowadzane wśród najrozmaitszych warunków. Dlatego jest zrozumiałe, że podają niektórzy poprawę, inni dobre wyniki, a jeszcze inni niepomyślne.

Zastosowanie radu i Roentgena.

Z innych promieni, które działają na tkankę głębiej i znajdują również zastosowanie w chorobach ocznych, należy wymienić Roentgena i rad. Znajdują one zastosowanie szersze przy guzach i gruźlicy oka. Wassing przytacza przypadki zapalenia tęczówki, twardówki i rogówki, pochodzenia gruźliczego, wyleczone zapomocą radu (promieni γ). Jako dawki używał 600 mg El—b, rozdzielone na stronę nosową i skroniową gałki przy zamkniętych powiekach, odległość ciał świecących wynosiła 2 cm, odległość od zamkniętej powieki 1 cm. Za filtr służył mu 1 mm papieru Messinga i guttapercha. Przerwa pomiędzy naświetlaniami trwała 7—8 tygodni. Uszkodzenia gałki nie zauważył. Obawa przed uszkodzeniem gałki promieniami została usunięta z chwilą wprowadzenia leczniczych dawek. Vassing leczy jaglicę zapomocą naświetlania promieniami radu. Skraca przez to czas leczenia, unika blizn i nawrotów. Uważa rad za środek pomocniczy przy leczeniu jaglicy obok Hagemanna »Cu-Iontophorese«. Działanie ma polegać na jonizacji materji. Dessauer, Caspari wskazują na działanie t. zw. »Punktwärmen«. Działanie ma być zapalne i elektywne. — Dla promieni γ oko jest mniej wrażliwe niż skóra. (Rados, Schinz, Müller, Stumpf). Ciałko szkliste i siatkówka nie doznają uszkodzenia nawet przy względnie dużych dawkach radu i Roentgena (Chalupecky, Ferrien, Jendralski, Vigaus i inni). Również przy użyciu promieni radium β osiągali oni dobre wyniki. Lepiej jednak nadają się do tych celów promienie γ.

Mayon, Goldzieher, Geyser, Stargardt podają, że promienie Roentgena mają również wpływ na jaglicę i w przyszłości w leczeniu jej odegrają pewną rolę.

W jednym przypadku, odnoszącym się do gruźliczego guzka samotnego tęczówki (*tuberculum solitare iridis*) u 9. l. chłopca, nie zauważyliśmy poprawy po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi. Guzek, który znajdował się w przedniej komorze w wielkości ziarnka soczewicy odznaczał się dużym wzrostem, gdyż po 10. dniach sięgał do brzegu źrenicznego tęczówki, a po miesiącu wypełnił całą przednią komorę tkanką proliferacyjną. Wówczas zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena na Klinice wewnętrznej U. J. K. Chory wziął F. D 30 6×8 $1^1/_2$. $^4/_3$, fl. 26. IV. 1924. 5. V. 1924. i 8. V. 1924 Tkanka proliferacyjna rozpadła się na szaro-białą masę serowatą. Gdy chory zgłosił się po miesiącu widoczne były organizujące się zrosty w przedniej komórce. Poczucie światła i lokalizacja były utrzymane. Ponownie, pomimo wysłanej kartki, chory się nie zgłosił. W tym przypadku było najwidoczniejsze powstrzymanie się procesu postępującego gruźlicy oka, pomimo równoczesnego zajęcia stawu skokowego nogi i prawego szczytu płuc.

Szkodliwy wpływ promieni na oko.

Bardzo ważnem jest zagadnienie, o ile promienie mogą wywierać szkodliwy wpływ na oko. Otóż promienie słońca mogą wywołać ujemny wpływ na siatkówkę. Znane są przypadki mroczka (*scotoma helieclipticum*), wywołane przez wpatrywanie się w zaćmienie słońca. Powstają one prawdopodobnie wskutek szkodliwego działania jaskrawych promieni na siatkówkę, zwłaszcza na plamkę żółtą. Następstwem działania tych promieni jest trwały mroczek środkowy, który ma występować wskutek przerwania ciągłości w budowie histologicznej komórek barwikowych. Komórki te kurczą się pod wpływem natężenia światła. Kilka przypadków tego rodzaju mroczka podał Majewski i W. Reiss. W zimie zdarza się często olśnienie wskutek przedostania się do oka większej ilości promieni odbitych. Schanz podaje, że zmętnienie soczewki może powstać przez działanie promieni pozafiołkowych między 400—300 $\mu\mu$, ale zapatrywanie to zbija Greeff. Narazie jest to pytanie otwarte. W każdym razie promienie mogą wywołać ujemny wpływ na soczewkę lub siatkówkę dopiero przy dłuższem nasileniu światła. Odnosi się to do promieni długofalistych. Słabe promienie pozafiołkowe są według Birch-Hirschfelda zupełnie nieszkodliwe dla oka. (v. Hess, Hertel, Ogneff, Staebel, Widmark). Kümmel przytacza zapatrywanie, że promienie Roentgena szkodliwie działają na rogówkę, gdyż rozluźniają przybłonek i obniżają czucie rogówkowe wskutek uszkodzenia zakończeń nerwowych. Birch-Hirschfeld spostrzegał po promieniach Roentgena jaskrę. Niewątpliwie, że tego rodzaju przypadki mogą się zdarzać przy nieuregulowanych dawkach; Wówczas przy dłuższem działaniu większej ilości promieni, może powstać t. zw. »*Ophtalmia electrica*«, którą cechuje silny obrzęk powiek, połączony z światłowstrętem W tego rodzaju przypadkach może przyjść (Widmark) do napęcznienia warstwy ziarnistej siatkówki, do zwyrodnienia przybłonka barwikowego i zmian zapalnych w naczyniówce.

Technika naświetlania i istota działania promieni pozafiołkowych.

Klinika nasza używa do naświetlań dzięki fundacji Rockefellera z r. 1923, węglowej lampy łukowej typu Birch-Hirschfelda. Źródłem światła są 2 węgle, regulowane przez mechanizm zegarowy. Aparat jest załączony do zwykłego kontaktu elektrycznego. Promienie z lampy łukowej przechodzą przez soczewkę kwarcową i szkło fiołkowe, które są umieszczone w otworze aparatu. Następnie promienie przechodzą przez filtr t. j. naczynie kwarcowe, wypełnione siarczanem żelaza, który pochłania promienie cieplne, mogące uszkodzić gałkę oczną. Reszta promieni idzie przez następną soczewkę kwarcową, która je zbiera. Birch-Hirschfeld trzymał początkowo w palcach drugą soczewkę kwarcową, której ognisko kierował na miejsce naświetlane. Obecnie podaje w pracy swej (Zeitschr. f. A. Nr. 3 i 4 z sierpnia 1924), że dla filtru i drugiej soczewki używa dwuramiennego aparatu, podobnie jak to sporządziliśmy u nas przed rokiem. Oko chorego ustala się w ognisku soczewki, w którem zbierają się promienie, przechodzące przez ostatnią soczewkę kwarcową. (Aparat ten ze zmianą soczewek służy do badania w świetle bezczerwiennem). Promienie te działają chemicznie

zmniejszają odporność komórek patologicznych i niszczą je. Prócz tego działają bakterjobójczo, niszczą toksynę i fermenty, a przez wywołane przekrwienie wzmagają przemianę materji. Działanie promieni pozostaje w stosunku odwrotnym do długości fal, działanie jednakże na bakterje pozostaje według Passova w stosunku wprost proporcjonalnym. Według Hertla wszystkie komórki zostają podrażnione przez światło, jeżeli używa się promieni, które zostają wchłaniane przez tkanki, jak to dzieje się z promieniami krótkofalistemi i pozafiołkowemi. Warunkiem działania bowiem jest mniejsze lub większe wchłanianie promieni przez tkankę. Działanie promieni wogóle zależy od czasu naświetlania, od nasilenia źródła światła i od wchłaniania danej tkanki, które przy schorzeniach środków łamiących oka może być rozmaite, na co zwrócił uwagę Hertel i Passov. Według Hallauera wchłania rogówka człowieka zdrowego promienie krótkofaliste od 300 $\mu\mu$, soczewka od 375—330 $\mu\mu$ i od 310 $\mu\mu$ w dół. Bie podaje, że promienie pozafiołkowe o długości fali 350—300 $\mu\mu$ działają dwa razy silniej na bakterje niż promienie całego widma, promienie zaś o długości fali 295 do 200 $\mu\mu$ mają działanie 10—12 razy silniejsze niż pozostałe promienie widma. Działanie promieni na bakterje zależne jest od zdolności wchłaniania przez bakterje danych grup promieni. »*Staphylococus pyogenes aureus*« ma mieć zdolność wchłaniania promieni niebieskich, fiołkowych i pozafiołkowych. Działanie foto-dynamiczne promieni pozafiołkowych na gronkowce można według Passova 2 3 razy przyśpieszyć za dodaniem »*Rosa bengale*«, które czyni je mało odpornemi na ten rodzaj promieni.

Radzi on w procesach chorobowych bakteryjnych wywołanych gronkowcami używać zamiast fluorescyny, która na gronkowce nie działa, *Rosa bengale*, które działa na gronkowce foto-dynamicznie i w 2—3 razy przyśpiesza działanie samych promieni, dla rogówki natomiast jest nieszkodliwa, podobnie jak fluorescyna. Przez uczulenie zapomocą *Rosa bengale* mają działać bakterjobójczo nie tylko promienie krótkofaliste ale także promienie długofaliste przez co jest wzmożone działanie zabójcze na bakterje, siedzące głęboko w rogówce. Podobnie jak Birch-Hirschfeld i Schanz wkraplamy we wszystkich przypadkach wrzodów rogówkowych do worka spojówkowego przed naświetlaniem kokainę 2% i fluorescynę 2%, która ma zwiększać siłę foto-dynamiczną promieni. Celem pomiarów siły i dozy promieni polecił Passov używać czarnej skali, będąc zdania, że fizykalno-chemiczny efekt promieni odpowiada biologicznemu, w co wątpi Birch-Hirschfeld.

Do bardzo pomyślnych przypadków po naświetlaniu należy wliczyć przypadek przewlekłego zapalenia gruźliczego tęczówki. Dotyczył on chorej 16. l. z katarem chronicznym szczytu lewego; Pirquet dodatni, Wassermann ujemny. W przodkowej komórce dokoła zwieracza źrenicy, zwężonej z powodu zrostu tęczówki z soczewką, wystąpiły 4. gruzełki. Gruzełki zasłonił następnie wysięk, który wypełnił całą przodkową komórkę. Rogówka na błonie Descemeta była pokryta licznemi kuleczkowatemi osadami. U chorej stosowano przez ½ roku wszystkie możliwe środki miejscowo i ogólne naświetlanie lampą kwarcową. Następnie zastosowano leczenie ciałami białkowatemi, które cieszy się tak dużem powodzeniem w zapaleniach tęczówki zwłaszcza pourazowych*). Pomimo to stan chorobowy się nie zmienił. Chora miała zaledwie poczucie światła i lokalizacji. Dopiero naświetlanie promieniami pozafiołkowemi gałki ocznej (30 naświetlań) poprawiło stan tak, że oko całkiem zbladło, a chora uzyskała bystrość wzroku 4/60 i mogła czytać grubszy druk. W innym przypadku u chłopca 11 letniego, u którego wystąpił silny obrzęk powiek z łzawieniem, katarem oczu, z obrzękiem symetrycznym obu gruczołów łzowych z katarem chronicznym prawego szczytu płucnego, po 3 naświetlaniach szpary powiekowej promieniami pozafiołkowemi, zmniejszyły się obrzęki, a po następnych trzech powieki wróciły całkowicie do stanu prawidłowego. Schorzenie to z obrzękiem symetrycznym samych gruczołów łzowych wliczamy, podobnie jak L. Detzel, do choroby Mikulicza. W worku spojówkowym w tym przypadku badanie bakterjologiczne nie wykryło drobnoustrojów. Wassermann był ujemny. We krwi leukocytoza. Przebieg ostry choroby przemawia za zakażeniem na drodze wstecznej z worka spojówkowego. Ogłoszonych przypadków choroby Mikulicza, naświetlanych promieniami pozafiołkowemi w dostępnem mi piśmiennictwie nie spotkałem.

*) Naróg: »Wyniki lecznicze przy zastosowaniu ciał białkowych i szczepionek w chorobach ocznych (Nowiny lekarskie. Nr. 4 i 5. 1924).

Poprawę również spostrzegałem w przypadkach zapalenia zołzowego rogówki, jednakowoż z pewnymi nawrotami w czasie naświetlania, i w przypadkach przewlekłych wrzodziejącego zapalenia brzegu powiekowego (*blepharitis ulcerosa*), z których jeden nie poprawiał się pomimo 2. miesięcznego leczenia miejscowego, dość znaczną poprawę w przypadku łuszczki jagliczej ze zmianami wstecznemi na rogówce i w kilku innych przypadkach łuszczki jagliczej.

W przypadkach, gdzie naświetlałem głębsze części oka jak n. p. przy mętach w ciałku szklistem lub zmianach na siatkówce, zbliżałem soczewkę kwarcową do oka tak, ażeby ognisko soczewki padło w ciałku szklistem, albo na siatkówkę. Lampa łukowa Birch-Hirschfelda jest obliczona na przedni odcinek gałki. Sądzę jednak, że z chwilą przesunięcia punktu przecięcia się promieni soczewki kwarcowej na głębsze części oka, można otrzymać głębsze działanie. Przy schorzeniach jagliczych spojówek powiek odwracałem powieki i usuwałem filtr, przez co było umożliwione działanie promieni cieplnych. Przy zapaleniach woreczka łzowego naświetlałem okolicę woreczka, również bez filtru. Ogólnie naświetlanie wpływało łagodząco na bóle i odczyn bardzo nieznaczny w postaci przekrwienia trwał do 2 godzin po naświetlaniu. Naświetlanie stosowano codziennie po 10 minut. Wyniki po naświetlaniu będę miał sposobność przytoczyć obszerniej innym razem, kiedy będziemy rozporządzać większym materjałem. Narazie chciałem pokrótce, o ile to możliwe, przedstawić zdobycze na polu lecznictwa promieniami w chorobach ocznych; wspomnąć o technice naświetlania, zwłaszcza, że w dostępnem mi piśmiennictwie polskiem nie spotkałem się z zainteresowaniem się tą metodą leczniczą w chorobach ocznych.

Światło a higjena społeczna.

Zastraszająca zapewne byłaby, gdyby ją zdołano sporządzić, statystyka dzisiejsza chorób oczu zołzowych *(conjunctivitis eczematosa)*, która po wojnie stanowi większość przypadków chorób ocznych, nietylko u dzieci ale i u starszych i przewyższa wszystkie inne razem wziąwszy. Składają się na to bez wątpienia mieszkania bez światła, północne i w suterenach oraz złe odżywienie. Zastraszająca ilość upośledzonych na wzroku wskutek blizn, odbije się na społeczeństwie, bo zmniejszy się zdolność świadczenia jednostki wobec państwa i wydajność pracy jednostki. Rozumieją to Niemcy. Gimnastyka i leczenie słońcem odbywa się u nich na płaskich dachach pod gołem niebem. Gdy przydzielono mię na miesięczny lekarski kurs ortopedji we Wiedniu, to musiałem programowo po 2 godz. tygodniowo spędzać na dachach na gimnastyce, co również spotkało starszych uczestników kursu. U nas laicy boją się jeszcze nieraz światła. Dzieci płci żeńskiej a i dorosłe chronią przed światłem ze względów fałszywie pojętej kosmetyki. Gdy dziecko zachoruje na oczy, zawiązują mu je, nie wiedząc o tem, że to pogarsza stan choroby. Większość nie zdaje sobie sprawy, jak szkodliwe jest czytanie i pisanie, wogóle praca z bliska w mieszkaniach słabo oświetlonych.

Zastosowanie światła ogólne w leczeniu okulistycznem.

Leczenie ogólne chorób ocznych światłem stosuje się bardzo szeroko, zwłaszcza w zapaleniach oczu zołzowych, których jak wspomniałem jest najwięcej. W przypadkach *(conj. et kerat. phlyctaenul superficialis)*, wskazane jest wbrew przekonaniu laików, zostawić oczy otwarte, przebywać jak najwięcej na świeżem powietrzu i słońcu przy dobrem odżywianiu się. Oko wolno dopiero zawiązać przy głębokich naciekach, zwłaszcza, gdy wrzód grozi przebiciem, co ma mocno wpojone i o czem nigdy zapewne nie zapomni lekarz, uczeń prof. Bednarskiego. Zdumiewające jest wprost, że często dziecko z dużym światłowstrętem i wypryskiem, przyjęte do szpitala do jasnego pokoju, wykąpane często już po jednym dniu całkiem inaczej wygląda. Wszystkie choroby bakteryjne oczu z dużą wydzieliną powinny również być pozostawione działaniu światła, gdyż zawiązanie powstrzymuje odpływ wydzieliny i powoduje nagromadzenie się większej ilości drobnoustrojów, a przez to zaostrzenie się procesu chorobowego.

W chorobach oczu zołzowych i gruźliczych duże zastosowanie znalazła lampa kwarcowa do naświetlań ogólnych. Znika światłowstręt, znikają obrzękłe gruczoły szyjne i pod-

szczękowe, jak również wyprysk po kilku naświetlaniach, jak mieliśmy sposobność przekonać się w niektórych przypadkach naświetlanych. W Halle początkowo dawano w czasie naświetlania ciemne okulary, które przepuszczają tylko promienie pozafiołkowe. Później jednak kazano trzymać oczy zamknięte. Zaczynano naświetlanie po 5 minut, przedłużano w następnych dniach na 8—12 minut. Po 7. naświetlaniach przedłużano czas na 15—25 minut Naświetlano tygodniami naprzemian klatkę piersiową lub grzbiet z odległości 1. m. Gdy występowała silna reakcja, naświetlano światłem czerwonem zapomocą lamp żarzących (Glühlampe), które działają niwecząco na zmiany po promieniach pozafiołkowych, jak podaje Hagemann, Kisch, Thedering i inni. Do naświetlań nadają się wszystkie przypadki schorzeń zołzowych, zapalenia brzegu powiekowego, katary z obrzękiem i wypryski zołzowe. Wehe podaje pomyślny skutek przy zapaleniu twardówki (*scleritis*). Radzi on naświetlać co 3—5 dni. Hagemann przytacza pomyślny przebieg po naświetlaniu ogólnem lampą kwarcową przy zapaleniu zołzowem i przy zapaleniu gruźliczem naczyniówki oka. Przy naświetlaniu oczu bezpośrednio lampą kwarcową powstaje zadrażnienie. Wskazaniem do naświetlania miejscowego promieniami pozafiołkowemi lampy kwarcowej ocznej są według Koeppa: 1) Wszystkie postacie tocznia (*lupus*). 2) Nacieki i wrzody rogówkowe. 3) Jaglica, o ile inne sposoby leczenia nie prowadzą do celu. 4) Wrzód sierpowaty rogówki (*ulcus corneae serpens*). 5) Wrzód pełzający (*ulcus corneae rodens*) i wiele innych. 6) Naświetlanie całego ciała w zapaleniach zołzowych przy zamkniętych powiekach ocznych.

Przeciwwskazania: 1) Znieczulenie rogówki. 2) Obrzęk powiek i katar przy mającej naświetlać się rogówce. 3) Zapalenie miąższowe rogówki z braku widoków poprawy.

Opierając się na dotychczasowych próbach widzimy, że promienie świetlne są ważnym czynnikiem leczniczym. Wyniki pomyślne przewyższają w całości wyniki niepomyślne i zachęcają do stosowania i doskonalenia tej metody leczniczej.

Piśmiennictwo.

1) Birch-Hirschfeld. Zeitschr. f. A. H. 3. 4. B. 53. 1924. — 2) Wassing. Klin. Mon. f. A. B. 72. 1924. — 3) Passov. Arch. f. A. B. 93. H. 3. 4. B. 94. H. 1. 2. 1923. 1924. — 4) Birch-Hirschfeld. Zeitscht. f. A. B. 44. H. 1. 2. 1920. — 5) Flaschenträger. Klin. Mon. f. A. B. 72 1924 — 6) Koeppe. Diathermie und Lichtbehandlung des Auges. 1919. — 7) Lundsgaard. Klin. Mon. f. A 45. 1907. — 8) Lundsgaard. Klin. Mon f. A. B. 1. 1908. — 9) Chotzen, Kunitzky. Klin. Mon. f. Aug. 60. 1818. — 10) Birch-Hirschfeld. Arch. f. Ophth. 58. 1924. — 11. W. Reiss Tygodnik lek. Nr. 22. 1912. — 12) Stumpf. Arch. f. A. 1922. — 13) Passow. Arch. f. A. B. 90. H. 1. 14) Hensen. Zeitschr. f. A. H. 1. 2. 1924. — 15) Scherer. Kl. M. f. A. 1922. — 16) Best. Jahresbericht. 1922. — 17. Majewski. Postęp okulistyczny. 1909. — 18) Dr. Lowry. American Journal 1923. 6.

Oceny i sprawozdania.

C. Dorno. Prof. Dr. **1. Généralités sur la mèteorologie et la climatologie. 2. Radiation. 3. Climatologie spécifiquement médicale et climat d'altitude.** 1924, Vieweg, Braunschweig. Str. 68 i 5 fig.

Publikacja ta stanowi 1 szy zeszyt wydawnictwa Instytutu Fizjologji Górskiej i Badania Gruźlicy w Davos. Na treść jej składają się wykłady, które autor, znakomity meteorolog i hygienista, wygłosił na kursie wakacyjnym dla lekarzy w sierpniu 1923 r. w Davos. Treścią swą zbliża się nieco ta książka do jednej z dawniejszych publikacyj Dorna, mianowicie do »Klimatologie im Dienste der Medizin«, (Samml. Vieweg, 1920) zawiera jednakże znacznie więcej materjału od tej ostatniej i jest lepiej przystosowana do potrzeb lekarza. Materjał ten jest tak obfity, że pozwolił autorowi tylko naszkicować zasady klimatologji lekarskiej. Jednakże dzięki temu książka może raczej zyskała, niż straciła, gdyż w krótkiej formie podał Dorno to wszystko, co meteorologja i fizyka atmosfery w dzisiejszym stanie nauki dać może medycynie w kierunku stosowania w lecznictwie własności górskiego powietrza i słońca.

Poszczególne rozdziały książki omawiają skład atmosfery (gazy, ozon, bakterje, pył), klimat słoneczny, poszczególne czynniki meteorologiczne, specjalnie zaś promieniowanie, jako czynnik w klimacie górskim najważniejszy. W tym ostatnim rozdziale stara się Dorno przedstawić wyniki swych prawie dwudziestoletnich badań nad promieniowaniem słonecznem w Davos, przyczem szczególną uwagę zwraca na zastosowania różnych części widma słonecznego do medycyny. Kończy ten rozdział krótka wzmianka o własnościach promieniowania lampy kwarcowej.

W dalszym ciągu omawia Dorno własności klimatu »świetlnego«, a więc warunki pod względem ilości światła dziennego w różnych porach roku i w różnych miejscach, — czynnika niemniej ważnego od bezpośredniego światła słonecznego.

W zakończeniu książki podaje autor ogólne cechy klimatu doliny wysokogórskiej (Davos) i czterech innych rodzajów klimatu oraz stara się przedstawić w sposób graficzny wpływ tych klimatów na czynności organizmu ludzkiego, opierając się na badaniach fizjologicznych. Na okładce wreszcie podany jest spis licznych prac autora, poruszających wielorakie zagadnienia z dziedziny meteorologji fizycznej, astronomji, balneologji i klimatologji. *E. S.*

Przegląd piśmiennictwa.

Przyrodolecznictwo (Teorja i praktyka).

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 7. 1924.

G. Haselhorst i Fr. Peemötler. **Leczenie spraw zapalnych części rodnych kobiecych »nieparzącą lampą Landekera«.** Na zjeździe ginekologów w roku 1922 w Insbrucku polecił Landeker z Berlina »ultra-słońce nieparzące« (*»verbrennungsfreie Ultrasonne«*) do leczenia spraw zapalnych przymacicznych i przydatków macicy Zwrócił on uwagę na nieszkodliwość, szybkie i pewne działanie oraz przyjemny dla chorej sposób tego leczenia. Bardeleben, Jonas, Allard oraz ginekolodzy włoscy ogłosili również swoje spostrzeżenia co do tego sposobu leczenia i wyrażali się o nim korzystnie. Heynemann, Wagner, van der Velde naświetlali ultra słońcem katary pochwy, szyjki macicy, erozje, pruritus i t. d. z pomyślnym skutkiem. Heynemann jednak ostrzega przed zbytniem naświetlaniem, ponieważ błony śluzowe są bardzo na promienie pozafiołkowe wrażliwe

Landeker podał więc aparat, który działania drażniącego na błony śluzowe nie okazuje, zaś autorzy Haselhorst i Peemöller naświetlali nim 40 przypadków.

Autorzy przy leczeniu zwracali szczególną uwagę na zachowanie się szybkości opadania ciałek czerwonych krwi, uważając je za najlepszą i najbardziej przedmiotową kontrolę przebiegu sprawy zapalnej. Naświetlali przypadki podostre i przewlekłe — w obu rodzajach otrzymywali czasem zaostrzenie sprawy i dlatego doradzają ostrożność i ścisłą kontrolę.

Przy przeciętnie 13 naświetlaniach otrzymali:

wyleczenie	6	razy
znaczne polepszenie	10	«
polepszenie	9	«
bez polepszenia	12	«
pogorszenie	3	«

Autorzy dochodzą więc do następującego wniosku:

Leczenie „ultra słońcem nieparzącem“ spraw zapalnych przydatków macicy można stosować tylko w przypadkach podostrych i przewlekłych. Przy odpowiednim wyborze chore zwykle znoszą to leczenie dobrze i biorą je chętnie. Nie da się zaprzeczyć, że w niektórych przypadkach otrzymuje się dobre wyniki; nie są one jednak wcale wybitnie dobre i można je również dobrze otrzymać innymi, prostszymi sposobami leczenia.

W części teoretycznej autorzy zastanawiają się, na czem w aparacie skonstruowanym przez Landekera i Steinberga polega brak działania drażniącego i dochodzą do wniosku, że widmo tego aparatu zawiera w części pozafioletowej, biologicznie silnie drażniącej, a więc między 313

a 297 mm bardzo nieznaczną ilość promieni w porównaniu ze sztucznem górskiem słońcem.

Pochodzi to od 1. stosunkowo małej siły prądu (11 amperów); 2. od dodania do elektrod węglowych soli metalicznych (prawdopodobnie kobaltu i niklu), co jednak stanowi tajemnicę fabryki.

Wskutek czego nie nadaje się ten aparat do naświetlania skóry, natomiast nadaje się do naświetlania jam i błon śluzowych. Dr. *St. Lewicki.*

Deut. med. Woch.
Nr. 10. 1924.

R. Plaut. **Regulacja ciepła u człowieka a zwierzęcia.** Podczas gdy u zwierząt doświadczalnych (pies, kot, królik) regulacja ciepła odbywa się głównie na drodze chemicznej przez regulację spalania, to człowiek naodwrót reguluje ciepłotę głównie zapomocą skóry.

Zeitschr f. klin Med.
Bd 98. 1924.

N. Roth. **Przyczynek do pozanerkowego ruchu wody u zdrowych i nefrytyków.** Autor oznaczał u 100 osobników zdrowych i chorych przeziew skórny *(perspiratio insensibilis)* zapomocą ważenia co 30 minut osób oraz wydzielonego w tym czasie moczu. Po wypiciu 1 litra wody wykazywały osobniki zdrowe, przy jednakowej ciepłocie i wilgotności powietrza, jednakową krzywę przeziewu. Zasolenie wody powodowało przeziew odpowiednio zmniejszony. U nefrytyków z retencją, przeziew był bardzo mały.

Zeitschr. f. d. ges. exp Medizin
Bd 38. 1924.

P. György. **Wydzielanie kwasów z moczem przy krzywicy a leczenie tranem i kwarcówką.** Przy czynnej krzywicy ilość kwasów w moczu rośnie jako następstwo zwolnienia przemiany komórkowej. Leczenie tranem i kwarcówką powoduje zmniejszenie się wydzielania kwasów. Lekkie naświetlanie powoduje zresztą nawet u zdrowego oseska spadek ilości kwasów w moczu, natomiast silniejsze daje wynik wprost przeciwny.

Beitr. z Klin. der Tuberc.
Bd 58. 1924.

K. Brünecke. **Leczenie wcieraniem mydła przy gruźlicy.** Wcieranie mydła alkalicznego powoduje u dzieci wzrost odczynu śródskórnego na tuberkulinę. Jednakowoż ten sam wynik daje nacieranie skóry czystym smalcem. Wynika stąd że działanie wcierań mydlanych jest równoznaczne z działaniem miesienia, jako bodźca skóry.

Klinische Wochenschrift.
Nr. 27. 1924.

P. György. **O wpływie soli obojętnych na wydzielanie kwasów z moczem.** U oseskÓw stosował G. chlorek sodu lub potasu rozpuszczony w mleku. Tak jedna, jak i druga sól, podawana w dawkach większych (do 5 gr dziennie) wywoływała wzmożony wywóz kwasów z moczem (wzrost szczególnie kwasoty aktualnej). Gorączka, pojawiająca się czasem po NaCl, wywoływała wręcz odwrotne zjawisko. G. przypomina spostrzeżenia Köhlera, że przy gorączce pochodzenia grypowego lub powstałej po gorących, przedłużanych kąpielach kwasota moczu również opada.

Nr. 28. 1924.

E. Starkenstein. **O zależności wydzielania wody wypitej od zawartości w niej soli oraz od stężenia jonów wodorowych.** Doświadczenia na sobie samym wykonane doprowadziły do następujących wyników:

1. Im obfitsza jest w sole woda, tem więcej zatrzymuje się w ustroju.

2. Właściwość ta ma znaczenie w ocenianiu działania moczopędnego wód mineralnych, Jednakowoż zawartość CO_2 w tych wodach wpływa ze swej strony na diurezę.

3. Nasycenie bezwodnikiem węglowym wody ubogiej w CO_2 czyni ją stale bardziej moczopędną, naodwrót odpędzenie gazu ze szczawy obniża jej moczopędność (nieraz więcej, jak o 60%).

4. Moczopędne działanie CO_2 nie jest nieograniczone, gdyż zależy od zawartości soli we wodzie. Przy wodach hipotonicznych udział CO_2 w wydzielaniu wody jest niewielki (sama hipotonja działa już silnie moczopędnie), przy wodach izotonicznych znów izotonja powoduje powolne wydzielanie wody; optimum działania CO_2 leży więc między temi granicami.

5. Moczopędne działanie CO_2 nie zależy od szybszego wchłaniania się wody z żołądka, gdyż 6-godzinne pozostawanie wód mineralnych w żołądku wykazało brak wessania się tak szczaw, tak też wód ubogich w CO_2 — natomiast szczawy wlane dożylnie działały silniej moczopędnie, niż wody bez CO_2.

6. Że chodzi tu jedynie o działanie kwasu, dowiodły doświadczenia nad moczopędnem działaniem wód o różnej P_H a tej samej koncentracji soli.

7. Spadek koncentracji jonów wodorowych w serji wód mineralnych powoduje — w szeregu doświadczalnym — coraz mniejszy efekt moczopędny (Dr. Fr. Kmietowicz jun. bada już od 2 lat P_H polskich wód mineralnych u źródła i ogłasza wyniki w P. G. Lek. 1923 Nr. 23 i 46 — przyp. refer.)

8. Z tego wynika, że także działanie moczopędne szczaw zależy przedewszystkiem od znacznego stężenia jonów wodorowych.

9. Czynniki zatem wyznaczające działanie moczopędne wody, to: stężenie jonów wodorowych oraz izotonja (stężenie równoważne soli).

10 Jednak silniejsze nieraz (niżby z P_H wypadało) działanie szczaw na diurezę ma swoją przyczynę w kwasie żołądkowym, wydzielającym się po szczawach i wsysanym razem z wodą mineralną.

11. Tak samo wywołuje wydzielanie soku żołądkowego woda o bardzo niskiej ciepłocie i w tem leży przyczyna jej moczopędnej właściwości. Ta sama ilość wody, ogrzana i wlana dożylnie wywołuje słabszą diurezę. Możliwem jest, że przy cukrzycy właśnie kwasica jest przyczyną poliurji.

12. O miejscu zaczepienia jonów wodoru w ustroju jeszcze nic nie wiadomo. Działanie na nerkę wprost zdaje się być wykluczone. Prawdpodobnie mamy tu do czynienia z wpływem wprost na tkanki, na które w sensie przeciwnym działają też sole hamujące diurezę.

Nr. 34. 1924.

B. Zondek. **Badania nad snem zimowym.** Wedle Adlera sen zimowy ma za przyczynę zmiany w gruczołach dokrewnych, przedewszystkiem tarczycy, która w zimie wykazuje stan zanikowy, zaś na wiosnę widocznie się odnawia, jak to na jeżach i nietoperzach wykazać można.

Adler spróbował obudzić jeża w zimie zapomocą wstrzyknięcia tyreoglandolu (nietoperza można już obudzić kłuciem lub biciem). I rzeczywiście w kilka godzin po takim zastrzyku jeż się budzi wśród podniesienia się ciepłoty jego ciała od mniej więcej + 1° C (ciepłota wśród snu) aż do 32° C oraz przyśpieszenia oddechu z 8—10 na minutę, aż do 80. Jeż rusza się 10—15 godzin poczem, wśród spadku ciepłoty, ponownie usypia.

Zondek, usposobiony bardzo sceptycznie co do swoistości działania fabrycznych przetworów gruczołowych, próbował na zimujących jeżach wszelakich kupnych wyciągów (jądra, jajniki, ciałko żółte i t. p.), a w końcu rozczyn Ringera, sól fizjol. i inne. Zapomocą wszystkich tych środków można było wywołać zjawisko wywołane przez Adlera tyreoglandolem. Jedynym warunkiem udania się doświadczenia było tylko to, żeby płyn wstrzykiwany był cieplejszy więcej, jak o 8° C od ciepłoty w odbytnicy jeża. O ile jeż miał sam ciepłotę niezbyt niską (n. p. koło 10° C), to zastrzyk płynu znacznie chłodniejszego powodował również obudzenie po kilku godzinach. Tyreoglandol sam zawodził, jeśli był stosowany w ciepłocie ciała jeża. Zondek nie kwestjonuje znaczenia tarczycy dla snu zimowego ale podnosi, że powyższe doświadczenia wykazują jedynie potężne działanie bodźca termicznego nawet w takim okresie życia.

Nr. 39. 1924.

S. Bommer. **Odczyny soli obojętnych w zastosowaniu śródskórnem.** Chodziło o rozstrzygnięcie pytania, czy sole sodowe, potasowe, wapniowe i magnezowe działają na skórę tak samo rozmaicie, jak na narządy wewnętrzne. Stosowano tylko chlorki, aby mieć jednolite działanie anjonu. Dawka śródskórna wynosiła 0,2 cm³ roztworu izotonicznego (0,9% NaCl; 1,16 KCl; 1,22 $CaCl_2$; 1,00 $MgCl_2$). Roztwory hipo- i hipertoniczne dawały naogół podobne wyniki, jak izotoniczne. Typ i przebieg odczynu po każdej z tych soli był odmienny i dla niej swoisty. Swoistość związana była widocznie ze zmieniającym się katjonem.

Szczegóły tych doświadczeń nie dadzą się krótko streścić. Silniejszy ból wywoływał tylko chlorek potasu; otoczkę czerwoną najsilniejszą dawał także KCl, po nim szły: $CaCl_2$ i $MgCl_2$ (odczyn odruchowy). Najsłabiej reagowała skóra na chlorek sodu.

Presse medicale.

Nr. 89. 1924.

Ch. Mantoux, L. Baron i P. Lowys. **Odma sztuczna a dostosowanie do zmian ciśnienia atmosferycznego.** Z punktu widzenia praktycznego jest rzeczą interesującą, jak się zachowuje odma piersiowa sztuczna przy wyjeździe w wysokie góry dla celów leczniczych.

Doświadczenia robiono w Alpach (Chamonix 1.050 m, Montenvert 1.914 m) wyjeżdżając z chorymi koleją w ciągu 2 do 3 godzin z miejscowości 400 do 1.300 m niżej położonych. Wobec bardzo nikłych zmian w ciśnieniu opłucnowem, zwłaszcza u chorych, którzy swą odmę nosili dopiero od kilku miesięcy, pozwolono jednemu z nich na wycieczkę pieszą z Montenvert na Brévent (2.525 m) również bez wszelkich niepożądanych objawów. Także wzloty aeroplanem do wysokości 800 m nie dawały się chorym odczuć, podobnie, jak próby w komorze o rozrzedzanem powietrzu, jakiej się używa w porcie lotniczym w Bourget dla badania kandydatów lotnictwa. Chorzy, którzy przebywali już wysięki w opłucnej, zajętej odmą i których klatka piersiowa stała się już mało podatną, odczuwali chwilowo pewną duszność, jednakowoż i u nich następowało zupełne dostosowanie się do zmiany ciśnienia atmosferycznego.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 41. 1924.

R. Cahn. **Przeciwanafilaktyczne działanie wód mineralnych.** Istnieje sporo nieswoistych środków, które mogą zapobiec wstrząsowi anafilaktycznemu. Działanie ich nie jest absolutne, gdyż Doerr wykazał, że znaczne zwiększenie antygenu może je przezwyciężyć. Do ciał tych należą przedewszystkiem wedle Kopaczewskiego środki:

1. zmniejszające napięcie powierzchniowe (n. p. sole żółciowe);

2. zwiększające lepkość krwi (alkalja) i

3. rozszerzające naczynia (wapń, atropina, amylnitrit).

Pozatem stwierdzili działanie podobne wód mineralnych Francuzi (Cahn zna tu tylko: Galup, Arloing i Vauthey, Kopaczewskiego i Roffo; co do szeregu innych badaczy *vide* P. G. Lek. 1923, Nr. 23 i 1924, Nr. 23. — przyp. ref.).

Kopaczewski i Arloing skłonni są przypisać tę właściwość wód miner. alkaljom; sztuczne roztwory 10% węglanu lub dwuwęglanu sodowego, wstrzyknięte na 30 minut (conajmniej) przed zamierzonem doświadczeniem, osłabiały lub znosiły objawy wstrząsowe. Stosowano je u morświnek dożylnie, śródotrzewnowo lub, w większych dawkach, nawet podskórnie.

Cahn badał w tym kierunku niemieckie wody alkaliczne: Ems, Fachingen i Wildungen, używając do uczulenia morświnek surowicy końskiej. Doświadczenia z wodą Fachingen dały na 5 morświnek tylko raz dodatni wynik w postaci osłabienia wstrząsu. Woda Emska dała na 7 morświnkach 5 razy wynik wyraźnie dodatni, zwłaszcza po większych zastrzykach serjowych wody (4 cm³ codzień przez 18—20 dni). Woda Wildungen, stosowana podobnie, dała na 2 morświnki jeden wynik dodatni. Zwierzęta, które padły, podlegały sekcji i tylko te wzięto w rachubę, które nie zginęły z powodu krwotoku do osierdzia po zastrzyku wywołującym.

Wyniki są o tyle ciekawe, że woda Emska zawiera o wiele mniej dwuwęglanów niż Fachingen. Próby z wodą Vichy, sprowadzoną we flaszkach, dały Cahnowi wyniki te same co Kopaczewskiemu i innym.

Dalej próbował Cahn oryginalną sól Emską i Vichy w roztworach 0,9% i 0,6% rozpuszczoną w wodzie nasyconej CO_2. Wyniki uodporniania były dla soli Emskiej zupełnie ujemne, dla soli Vichy dużo słabsze niż dla wody, mimo że stężenie soli w roztworach było 2 lub 3 razy silniejsze, niż w oryginalnych wodach. Przemawiałoby to wszystko przeciw wiązaniu tego zjawiska z ilością alkaljów w tych wodach. Dalsze doświadczenia nad stosowaniem soli Emskiej i Vichy u dzieci (25—30 cm³ roztworu 0,9% podskórnie, codziennie) nie dały dodatnich wyników przy zjawiskach anafilaktycznych (n. p. posurowiczych). Doświadczenia ze stosowaniem oryginalnych wód mineralnych podskórnie u dzieci są w toku. (Prace Parturiera, Carlini'ego, Dalché i Sangiorgi, przedstawione poniżej, wykazują całokształt dzisiejszych zapatrywań w związku z leczeniem uodparniającem a więc i uzdrowiskowem — przyp. refer.)

Presse Médicale.

Nr. 87. 1924.

G. Parturier. **Kolka wątrobowa a wstrząs białkowy.** Autor dochodzi do wniosku, że niektóre przypadki kolki wątrobowej są pochodzenia anafilaktycznego. Dowodzi tego obecność leukopenji, przelotnej gorączki, bólów stawowych, migreny, bąblicy *(urticaria)* i dychawicy, które spotykał w różnych kombinacjach z kolką wątrobową. P. przytacza szereg przypadków, gdzie stosowanie przez kilka dni z rzędu zastrzyku 5 cm³ surowicy końskiej lub krwi własnej chorych, wylew krwi podskórny, zastrzyk własnego wysięku opłucnowego, szczepionki lub neosalwarsanu — powodowały pojawienie się kolki wątrobowej. Jeszcze ciekawsze są spostrzeżenia autora nad wywołującem kolki działaniem słońca. Przypadki z żółtaczką i obrzękiem wątroby nie są wtedy rzadkie. P. przypomina też zdawna znany wpływ zmarznięcia i wzruszeń na pojawianie się kolki, jak również niezaprzeczony wpływ pewnych pokarmów u pewnych osób i to w minimalnych nawet ilościach, w czem kolka żółciowa podobna jest do napadów ostrej dny. P. podkreśla wielką szybkość, z jaką szkodliwe potrawy wywołują napad, charakter typowy dla »dawki wyzwalającej« we wstrząsie białkowym.

Revue fr. de Gynécol. et d'Obstetr.

Nr. 11. 1924.

P. Carlini. **Nowa hipoteza powstawania miesiączki.** C. zwraca się przeciw roli ciałka żółtego we wywoływaniu miesiączki. W czasie ciąży c. żółte powoduje zatrzymanie się w rozwoju folikułów jajnikowych, a doświadczalnie wykazano przyśpieszenie miesiączki przez wycięcie c. żółtego. Carlini uważa miesiączkę za zjawisko z rzędu anafilaktycznych i przedstawia sobie przebieg jej w ten sposób: niezapłodnione jajko, rozpadając się, uwalnia związki białkowe, które się wsysają z powrotem do ustroju, już takiemi procesami uczulonego i wywołują lekki wstrząs ogólny a przedewszystkiem miejscowy oraz zanik poprzedniego ciałka żółtego. Zmiany na śluzówkach macicy i trąbek wywołane są wedle C. innym wstrząsem anafilaktycznym, który powstaje przez wessanie ciałka biegunowego, wydalonego przez dojrzałe jajko.

Carlini przypisuje temu zapatrywaniu znaczenie nietylko teoretyczne, ale przedewszystkiem kliniczne i terapeutyczne, jako wiodącemu do zrozumienia wielu metroragji i menoragji t. zw. »esencjalnych« oraz leczenia ich przez zabiegi przeciwanafilaktyzujące.

P. Dalché. **Dysmenorrhea a anafilaksja.** Pierwsi Bouché i Hustin wskazali na analogję mechanizmu miesiączki z mechanizmem wstrząsu anafilaktycznego, oni też pierwsi wyciągnęli z tego wnioski praktyczne w leczeniu krwotoków miesięcznych i amenorrhei. Dalché, Riebold opisali »pozorny gościec miesiączkowy« zaś Bezançon, Weil i de Gennes mówią wprost, że podwyżki ciepłoty

i bóle stawowe przed miesiączką należy uważać za objawy wstrząsu białkowego; Widal mówi o *»asthme génital«* a także objawy skórne, akrocyanoza, bóle głowy, zaburzenia przewodu pokarmowego, migrena, a nawet jaskra ostra i zespół Menierowski — najlepiej się tłumaczą stanem nadwrażliwości białkowej wśród miesiączki. Objawy te zwykle łączą się z bolesną miesiączką. Dalché uważa dysmenorrheę również za objaw anafilaksji, równoległy z tamtemi. Odnosi się to oczywiście przedewszystkiem do tych przypadków, gdzie narząd rodny nie wykazuje żadnych zboczeń anatomopatologicznych. Bouché i Hustin wykazali obrzęk tego narządu po wstrzyknięciu surowicy końskiej do jamy macicy. Obrzęki wywołuje łatwo zastrzyk surowicy, objawy anatomo-patologiczne wstrząsu polegają przedewszystkiem na przepełnieniu naczyń trzewiowych, przekrwieniu i obrzęku narządów jamy brzusznej, a więc i macicy oraz trąbek. Dalché przypuszcza, że nadmierne przekrwienie i kurczliwość macicy z przydatkami jest przyczyną dysmenorrhei, a cały ten stan nadwrażliwości ogólnej przyczynia się do zaburzeń w owulacji i czyni te kobiety mało płodnemi. D. przytacza przypadek panny 26-letniej, która cierpi przed każdą miesiączką przez 3 - 4 dni na silne bóle w krzyżach i piersiach, bąblicę (*urticaria*) i wyciek wodnisty z macicy przy zupełnie prawidłowych częściach rodnych, miesiączkuje zaś co 3 tygodnie, skąpo przez 3 dni. Pokarmy nie miały żadnego wpływu na tę bąblicę.

Leczenie przyczynowe widzi D w autoseroterapji, stosowaniu chlorku wapniowego lub peptonu (0,5 *pro dosi*) doustnie przed posiłkiem i wogóle w terapji przeciwanafilaktyzującej.

Pathologica.

Nr. 378. 1924.

G. Sangiorgi. **Emanacja radowa i anafilaksja.** Autor wykazał już dawniej (*vide* Pol. Gaz. Lek. 1924, Nr. 23. sprawozd.), że stosując u morświnek zastrzyki wody radjoczynnej można zapobiec wstrząsowi białkowemu oraz, że to samo się uzyskuje, wystawiając białko uczulające na działanie radu przed użyciem.

Obecnie wykazuje S., że pojeniem konia wodą radjoczynną można uzyskać surowicę, która przez czas krótki jest pozbawioną własności anafilaktyzujących wobec morświnek. W miesiąc po zaprzestaniu pojenia takiego, surowica konia jest już zupełnie anafilaktyzującą.

A. Sabatowski.

Deutsche medizinische Wochenschrift.

Nr. 28. 1924.

Dobreff. **Sekretyna szpinaku.** Wyciągi sekretyny ze szpinaku suszonego z roku 1916, 1922 i 1924, wstrzykiwane podskórnie psom, posiadającym mały żołądek Haidenhein-Pawłowa wykazały zmniejszone wydzielanie soku żołądkowego, zależne od daty suszenia.

Mimo ośmioletniego przechowania szpinaku, sekretyna zawarta w nim traci tylko połowę swej wartości w działaniu na wydzielanie soku żołądkowego

Nr. 37. 1924.

Buttersack. **Dawkowanie w hydroterapji.** Hauffe stworzył system stopniowego podwyższania lub obniżania bodźców cieplnych. Szczególnie przez stopniowe podwyższanie i częściowe stosowanie na coraz to większą przestrzeń skóry ciepłych kąpieli, występuje znakomite rozszerzenie się naczyń skórnych, a badania pletysmo-graficzne, jak i krzywych oddechu, tętna, jelit, ciśnienia i elektrokardjogramów, wskazują na zmniejszanie się wielkości serca pod kontrolą Röntgena.

Siemaszko. **Zdrojowiska w sowieckiej Rosji.** Wszystkie zdrojowiska i uzdrowiska zostały w Rosji upaństwowione i kosztem rządu zremontowane. W roku 1923 było w 40 zdrojowiskach 23.000 łóżek przy frekwencji 80 000 chorych. Wydano 740.000 kąpieli mineralnych, 310.000 borowinowych, 940,000 innych zabiegów leczniczych, tak, że na jednego chorego wypadło blizko 25 zabiegów i kąpieli.

Ażeby systematycznie naukowo badać własności lecznicze zdrojowisk, stworzono w Piatigorsku instytut balneologiczny z kliniką dla kaukazkich wód mineralnych, w Tomsku dla syberyjskich. Prof. Sieczenowi oddano w Sebastopolu instytut fizyko-terapeutyczny, a nadto otwarto kilka klinik dla gruźlicy nad morzem Czarnem (Gelidzik) i w górach. We wszystkich zdrojowiskach buduje się zakłady dla terapji świetlnej, elektrycznej, inhalacyjnej i zaprowadza się urządzenia roentgenowskie i laboratorja djagnostyczne.

Kiedy prof. Gorwic i Wlasowo, pracujący w Orenburgu nad mikrobiologją i chemią kumysu, wykryli prątek powodujący kwaśnienie mleka końskiego, t. zw *bacillus Orenburgii,* zaraz w roku 1923 laboratoryjnie zaczęto go szczepić, a uzyskany tą drogą czysty kumys przeznaczono dla zakładów leczniczych gruźlicy, jak zawsze dotąd w Rosji, ze znakomitym skutkiem leczniczym.

Ostatni Kongres zdrojowiskowy w styczniu b. r. zebrał 240 lekarzy, w tem 26 profesorów. Wykładów było 102 i uchwalono 100 rezolucyj.

Pod hasłem: »zdrojowiska dla robotników pracujących przy warsztatach«, pracują wszystkie samopomocowe i ubezpieczeniowe Towarzystwa nad ich rozbudową.

Z naukowych czasopism wychodzi »Kurortowe Dieło«, które w roku 1923 opublikowało blizko 100 artykułów oryginalnych. Nadto wydano przewodnik po zdrojowiskach rosyjskich na 350 stron druku, który daje jednak tylko naukową charakterystykę każdego zdrojowiska

Nadto państwo wydało kilka przewodników n. p. zdrojowiska Krymu, Czarnego morza, Ukrainy, przewodnik po zdrojowiskach, leczących kumysem, jako metodą leczniczą i tak dalej.

Pozatem ukazał się szereg monografij o klimacie stepowym i górskim, o cieplicach amurskich i t. p.

Siéveking. **Profilaksja wola w Szwajcarji i Ameryce Północnej.** Statystyka dzieci szkolnych, wojska i zabiegów operacyjnych wykazała słaby przyrost wola wśród ludności szwajcarskiej.

Autor przez podawanie świnkom morskim pożywienia pozbawionego witamin wywoływał wzrost wola, jako częściowy objaw ogólnego szkorbutu. Woda i zmiana zawartości jodu w pożywieniu nie grały roli.

Fellenberg podniósł wpływ zawartości jodu w powietrzu na rozwój wola. Nie musi on przedewszystkiem pochodzić z morza, uwalnia się bowiem także z wietrzejących skał w potokach, rzekach i ziemi.

Jodowanie soli kuchennej w Szwajcarji trafia na pewne trudności techniczne i grozi wystąpieniem, a raczej zwiększeniem się u ludności jodowego typu choroby Basedowa.

W czasie wojny stwierdzono, że Stany Zjednoczone nie są wolne od dysproporcjonalnie dużej ilości wola wśród swej ludności.

Ale także i bydło a szczególnie owce i świnie karmione solą wykazują ogromny rozrost gruczołu tarczowego. W północnych Stanach, jak Waschington, Oregon, Montana, Idaho, Wyoming, Utah, Wisconsin i Michigan, wypada 2,7% tego schorzenia. Kobiet jest sześć razy więcej, aniżeli mężczyzn. Natomiast choroba Basedowa trzyma się przeważnie wybrzeży morskich.

Dotychczas za infekcyjnem pochodzeniem tej sprawy przemawia tylko Vaughan.

F. Kmietowicz jun.

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 10. Sprawy społeczno-lekarskie.

Przegląd dentystyczny Nr. 5. Wrzesień-Październik: Dr. med. W. Szafran: Przyczynek kliniczny do patologji i terapji torbieli zawiązkowych. — Dr. med. L. Brennejsen: Wzmocnienie mostu sz ną stalową. — Dr. med. A. Gruszczyński: W sprawach publicznych — jawność przedewszystkiem.

Wiadomości farmaceutyczne Nr. 44. 22. XI.: W. Grochowski: Makowiec polski. — Dr. Hepner i A. Likiernik: Postępy farmacji w r. 1923 (c. d.).

Zdrowie. Nr. 10. Październik 1924: Prof. Dr. P. Gantkowski: Rzut oka na dzieje i znaczenie Towarzystwa Higjenicznego. Dr. L. Krzemicki: Propaganda higjeny w społeczeństwie. Dr. W. Gawłowski: Lekarze a propagada higjeny. Doc. Dr. J. Janiszewski: O znaczeniu zdrowia.

Redakcja otrzymała: F. Naróg: Wyniki lecznicze przy zastosowaniu ciał białkowych i szczepionek w chorobach ocznych, (odb. z czas. »Nowiny lekarskie« 1924. Zeszyt 4 i 5). A. Sabatowski: O pożytku z badań przyrody naszych rzek, jezior i stawów (odb z czasop. »Muzeum« 1924. Zeszyt 1, 2). Tenże: Zagadnienia lekarskie w badaniach nad przyrodą Polski, (odb. z czasop. »Przyroda i technika«. Listopad 1924.

Nadesłano: Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Nr. 5.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

26. Posiedzenie naukowe dnia 17. X. 1924.

Przewodniczący: Prym. Leńko; obecnych 80.

Prym. Leńko wypowiada wspomnienie pośmiertne po ś. p. Prym. Dr. E. Sawickim.

Kol. Laskownicki przedstawia przypadek *a*) **sarcoma in fossa poplitea**, operacyjnie usuniętego z b. dobrym wynikiem; *b*) **carcinoma ventriculi**, operowanego, poczem nastąpiło zupełne wyleczenie. Badanie histologiczne wykazało adeno-carc. *c*) **operacyjnie wyleczonej gruźlicy obu przyjądrzy.**

W dyskusji kol. Schramm zauważa, w odniesieniu do pierwszego przypadku, że już na 3 mies. przed operacją, rozpoznano u chorej *sarcoma*. Poddano guz ten naświetlaniu Roentgenem, jednak bez skutku. Operacja udała się nadspodziewanie dobrze, dzięki dobremu oddzieleniu tkanki nowotworowej od prawidłowej

ad *b*) rak żołądka na tle wrzodu, gdyż badanie treści żołądka (przed operacją) wykazało jeszcze znaczną kwasotę. Jest to więc jeden z tych przypadków raka żołądka (5%), gdzie jako tło bujania można przyjąć wrzód. Podczas operacji okazało się, że guz jest zrośnięty z trzustką, wycięto klinowo trzustkę, pokrywając potem linję szwu siecią, S. opierał się przytem na doświadczeniach Rodzińskiego, który na psach wykazał, że wycięcie trzustki nie tak trudno się goi, jak to sądzono dawniej.

ad *c*) wykonano wycięcie przyjądrzy, aby uchronić jądra, ze względu na młody wiek chorego.

Kol. Węgłowski podnosi, że badania na jego klinice wykazały, że zwykle cały *ductus def.* aż do pęcherzyków nasiennych jest gruźliczo zajęty.

Kol. Leszczyński wygłosił rzecz: **»O kolorymetrji dermatologicznej«**:

1) Dermatologja nie posiada dotychczas ścisłego sposobu oznaczenia wrażeń barwnych. Posługuje się niedokładnemi opisami slownemi. Czytelnik nie jest w możności wyobrazić sobie wykwitu takim, jakim go widział autor.

2) Leszczyński streszcza teorje Ostwalda (W. Ostwald: Die Farbenfibel. 9 wydanie, Lipsk 1922.). Mówi o szeregach ciągłych, biało-czarnych, o kole barwnem Ostwalda, o trójkącie jednotonowym z jego szeregami jaśniejącemi i ciemniejącemi, o bryle barwnej. Z tych pojęć wywodzi się »miano barwne«, oznaczane numerycznie, które Ostwald porównuje z nutą muzyczną.

3) Zdaniem L. proste a ścisłe teorje Ostwalda, dadzą się przystosować do celów kolorymetrji dermatologicznej. Potrzebnem do tego jest utrwalenie w pamięci koła i trójkąta barwnego Ostwalda. Przez niewielkie ćwiczenie nabywa się odpowiedniej wprawy.

4) Barwę oglądaną należy rozłożyć na jej części składowe: 1) jakość barwika pstrego, 2) ilość barwika pstrego, 3) stopień białości i czarności. Wartości te oznaczone numerycznie na podstawie koła i trójkąta barwnego, tworzą miano barwne.

5) Na skórze spotykamy głównie barwę czerwoną, odchylającą się z jednej strony przez pomarańczową ku żółtej, z drugiej przechodzącą w fioletową. Nadto wchodzi w grę biała i czarna. Przyskórek pojaśnia i przyćmiewa odcienie barwne na skórze.

6) Praca myślowa obejmuje: *a*) analizę barwy wykwitu, t. j. rozłożenie jej na części składowe, *b*) oznaczenie miana barwnego, *c*) odczytanie go. Pracę *a*) i *b*) wykonuje autor, pracę *c*) czytelnik. Nie przedstawia ona trudności po przyswojeniu sobie obrazu koła i trójkąta barwnego Ostwalda. Napisanie i odczytanie miana barwnego odbywa się na podstawie analizy i syntezy, jest ścisłem, numerycznem oznaczeniem barwy wykwitu. Na podstawie miana barwnego staje się dopiero możliwem, prawdziwe porozumienie między autorem a czytelnikiem.

7) Nierozwiązany dotychczas, a tak ważny problem kolorymetrji dermatologicznej, powinien być poruszonym i uregulowanym.

27. Posiedzenie naukowe dnia 24. X. 1924.

Przewodniczący: Prof. Zalewski; obecnych 75.

Kol. Fritz: **»Sprawozdanie z 88 zjazdu przyrodników i lekarzy w Innsbrucku«** (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Sabatowski podnosi ogromną ilość odczytów z zakresu fizjoterapji i psychjatrji.

T. Falkiewicz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie 3. IX. 1924.

1) Kol. Kalisz demonstruje przypadek **przetoki żółciowej zewnętrznej samoistnej**, powstałej wskutek przedziurawienia woreczka żółciowego na tle kamicy. Chorą od lat dziesięciu cierpiała na uporczywe napady kamicy żółciowej. Od dwu lat nastąpiła poprawa — utworzył się jednak niegojący się ropień w okolicy pępka; z otworu odchodziły konkrementy i żółć. Zgłębnik, wprowadzony do przetoki, napotkał na twarde kamienie. Drogą zabiegu operacyjnego usunięto woreczek żółciowy wraz z całym kanałem przetoki i otworem w skórze *in toto*. Wynik zabiegu dobry.

2) Kol. Witoński Seweryn demonstruje przypadek **ucisku rdzenia, wywołany przez ciało obce**. Chory lat 59. Przed 20 laty został uderzony nożem w plecy, po czem nie mógł chodzić; ze szpitala został wypisany jako zdrowy. Przez szesnaście lat czuł się zupełnie dobrze. Przed czterema laty zauważył pewne utrudnienia przy chodzeniu, noga lewa była słabszą od prawej; utrudnienia przy chodzeniu stawały się coraz większe; przed kilkoma miesiącami nie mógł ustać na nogach, wobec czego udał się do szpitala na Radogoszczu. Badanie wykazało zaburzenie czucia dolnej połowy ciała od pępka w dół, oraz bezwład obu kończyn dolnych. Zdjęcie roentgenologiczne wykazało cień noża, położony nieco w lewo między dwoma wyrostkami ościstemi 5-go i 6-go kręgu piersiowego; koniec noża dochodzi do kanału kręgowego, tępy odłamany koniec noża znajduje się około $1\frac{1}{2}$ cm pod skórą.

3) Kol. Itelson wygłosił odczyt pod tytułem: **»Wahania odczynu Wassermann'a przy zaburzeniach koloidalnych ustroju, zwłaszcza w stanach niedomogi układu krążenia.** (Ogłoszone drukiem).

W dyskusji kol. Szyfman zaznacza, że swoistość odczynu Wassermanna została zachwiana od chwili, kiedy zaczęto stosować antygeny nieswoiste. Odczyn z surowicą czynną jest bardziej czuły; odczyn Wasser. jako nieswoisty musi być zawsze interpretowany ostrożnie, by nie stała się krzywda choremu; przy odczytywaniu wyniku odczynu Wasser. należy zawsze mieć na uwadze dane kliniczne.

Kol. Dawidowicz zapytuje prelegenta, jakie wyniki otrzymywał przy żółtaczce nieżytowej.

Kol. Kryszek zapytuje — czy badana była jednocześnie szybkość opadania krwinek cz. i badania refraktometryczne.

Kol. Sterling nie zgadza się z tem, by prelegent udowodnił, że w okresie domniemanej przewagi globulinów mamy dwa podokresy, mianowicie dodatni i ujemny Wassermann — w zależności od tego, czy istnieje nadmiar większy, czy mniejszy wody. Jest to domniemanie prelegenta, a dowiedzione być by mogło drogą jedynie badań refraktometrycznych. Po za tem praca prelegenta jest wartościowym przyczynkiem do nauki o klinicznem znaczeniu odczynu Wassermanna. Jak wszystkie objawy kliniczne — dopomaga rozpoznawaniu dopiero w związku z innymi objawami.

Kol. Venulet mówi o stosunku Wassermanna klasycznego do odczynu Wass.-Stern. Pracownia tutejsza otrzymywała co najwyżej słabe wyniki dodatnie odczynu Wassermanna. W surowicach chorych, u których stosowano naparstnicę, Wasser.-Stern jest odczynem bardziej czułym niż Wasser. klasyczny. Wahania koloidalne ustroju uwidaczniają się przedewszystkiem w odczynie Wasser.-Stern. Należy inaczej zapatrywać się na wyniki dodatnie odczynu Wasser. u chorych z cierpieniami narządów krążenia

Kol. Itelson w odpowiedzi kol. Dawidowiczowi i kol. Kryszkowi mówi, że miał wszystkiego dwa przypadki żółtaczki nieżytowej i że badań refraktometrycznych nie wykonywał.

S. Sterling.

W sprawie terminu zjazdów.

Zakorzenił się u nas zwyczaj, że wszelkie zjazdy naukowo-lekarskie urządza się w czasie letnich ferji uniwersyteckich t. j. najczęściej w lipcu. W tym roku np. zjazd przyrodników i lekarzy w Warszawie ma się odbyć w lipcu — z tego powodu również termin zjazdu ginekologów w Poznaniu, oznaczony przed 2-ma laty na Zielone Święta, został na lipiec przesunięty. Tłumaczyć należy to tem, że dla profesorów i asystentów uniwersyteckich, którzy na zjazdach najwięcej zwykle mają do powiedzenia, czas ten jest najodpowiedniejszym, bo jest wolnym od wykładów i zajęć uniwersyteckich. Krzywda się jednak dzieje wykonawcom jednej wielkiej gałęzi medycyny, u nas dotychczas wprawdzie jeszcze lekceważonej, lecz za granicą bardzo poważną odgrywającej rolę t. j. fizjoterapji, której najważniejszą częścią są balneo- i klimato-terapja. Lekarze zdrojowi, którzy głównie temi gałęziami medycyny się zajmują, w tym czasie są tak praktyką lekarską pełnego sezonu zajęci, (co stanowi ich przeważnie jedyny dochód), że nie mogą, ani też nie można od **nich żądać, aby w lipcu uzdrowisko na kilka dni opuszczali.**

Oznaczając termin zjazdu na czas sezonu zdrojowego wyklucza się z góry od udziału lekarzy zdrojowych, przez co nie daje się im możności zainteresowania się większego zagadnieniami, w tak ścisłym związku z ich specjalnością będącemi. Sądzą, że wszyscy koledzy pracujący w uzdrowiskach, poprą moją prośbę, aby przy oznaczaniu terminu zjazdu pamiętano również i o lekarzach zdrojowych i umożliwiono im udział w zjazdach naukowych. Dr. *St. Lewicki*, lekarz zdrojowy w Krynicy.

Komitet organizacyjny XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w roku 1925 w Warszawie. **Sekcja Ginekologji i Położnictwa.** Niżej podpisani zawiadamiają niniejszem, że tematami programowymi, w Sekcji Ginekologji i Położnictwa XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich będą następujące:

1) Postępowanie lecznicze przy gorączce połogowej i przy gorączce w połogu.

2) Znaczenie badań nad kwasotą krwi w ginekologji.

Dalsze zgłoszenia tematów pozaprogramowych przyjmuje Prezydjum Sekcji (Klinika Położniczo-Ginekologiczna U. W. ul. Starynkiewicza 3).

Przewodniczący: *A. Czyżewicz*. Sekretarz I: *H. Gromadzki*.

Dr. Józef FRITZ. Lwów.

88. Zjazd przyrodników i lekarzy niemieckich w Innsbrucku.

88. Zjazd ogromnego zrzeszenia przyrodników i lekarzy odbył się w roku bieżącym w dniach 18—27 IX. w Innsbrucku. Już przed laty 55 otwarło to stare, w uroczym zakątku górskim położone miasto swe bramy takiemuż 43. zjazdowi, podczas którego zabierali głos Virchow, Helmholtz i Juljusz Robert Mayer, który doprowadził do zwycięstwa prawo niezniszczalności energji. Obaj ostatni mieli zetrzeć się z sobą w dyskusji.

Przybyło w r. b. z Niemiec i Austrji ponadto zaś i innych państw uczestników prawie że 7000, wśród prelegentów widniały nazwiska wielu obcokrajowców jak Holendrów, Anglików, Włochów, Rosjan, Szwajcarów, Szwedów i Norwegów, Duńczyków, z Indji, Jugosławji, Czechosłowacji, Węgier, Bulgarji, Rumunji, Litwy, Finlandji, Estonji i Polski. Między uczestnikami wielu było Amerykanów i Japończyków. Technicznie był Zjazd doskonale przygotowany. Rozpadał się na dwie grupy: przyrodniczą i lekarską, każda z nich na sekcje; przyrodniczych było 15, lekarskich 18. Sekcje wzajemnie zapraszały się na tematy dla kilku z nich wspólne. Referatów głównych wygłoszono 20, wśród tych 6 lekarskich. Trzy pierwsze były przeznaczone dla całego Zjazdu, wymienionych 6 lekarskich wykładów dla grupy lekarskiej in toto. Ta obejmowała wszelkie gałęzie medycyny z weterynarją włącznie. Ilość zgłoszonych referatów wraz z programowymi wynosiła 1079, w tem 402 przyrodniczych, 674 lekarskich. W czasie posiedzeń zgłaszano także i nowe, tak, że ilość tą należy jeszcze podnieść. Największą liczbę wygłosiła sekcja neurologiczno-psychjatryczna, bo 74, pedjatryczna, która obradowała osobno w dniach 18—20 IX. około 70, poczem z koleji sekcje fizjologji, medycyny sądowej, anatomji patologicznej i patologji po 56, medycyny wewnętrznej 39, chirurgji 35, farmakologji z farmakognozją 37, ginekologji i dermatologji 30, roentgenologji 28, anatomji, higjeny, dentystyki i historji medycyny, otolaryngologji z około 20, wreszcie okulistyki 12. Zagadnieniami programowemi dla grupy lekarskiej były: Idjosynkrazja, fizjologja mięśni, fizykalne podstawy terapji słonecznej, wpływ klimatu na zdrowego i chorego, wpływy kosmiczne na psyche człowieka. Referatem głównym dla trzech sekcji t. j. internistycznej, chirurgicznej i anatomo-patologicznej razem była kwestja wola (struma) choroby tak częstej w Tyrolu, referentami Wegelin, Kraus, Eiselsberg i Looser, do dyskusji zgłosili się Jagic, Pommer, Kienböck; następnie biologja beztlenowców, wreszcie osteoporoza; w sekcji roentgenologicznej biologiczne i chemiczne działanie promieni Roentgena (Holthusen, Lieber), pedjatrycznej — gruźlica wieku dziecięcego, referat Bessana z Lipska, immunobiologja gruźlicy, Kocha z Fryburga w Bryzgowji, anatomja patologiczna gruźlicy dziecięcej, Engla z Dortmundu: klinika tejże — Wimbergera i Rupprechta roentgenologja klatki piersiowej i jamy brzusznej w gruźlicy.

Referaty główne trwały około godziny, mniejsze 10—15', dyskusję ograniczano odpowiednio do czasu.

Na czoło Zjazdu wysunięto prastare zagadnienie wspólne filozofom, przyrodnikom i lekarzom problem duszy w stosunku do ciała (Leib-Seeleproblem); mówił o nim Hoche z Fryburga w Bryzgowji. Naiwne myślenie dało cały szereg poglądów, od lat tysięcy niezmienionych na wymienioną kwestję. Religja uczyniła to również, zapełniając luki swej wiedzy licznemi symbolami, filozofja wreszcie wieloma przypuszczeniami, starając się i to z niezwykłą zaciętością, rozwiązać trudne zagadnienie, podobnie jak ktoś chciałby otworzyć żelazną skrzynię tajemnice kryjącą, do której niema żadnego zamku, kluczem. Wszystkie klucze dotychczas złamały się. Światopogląd przyrodniczy jest jednak skromniejszym. Nie dąży do uchwycenia najgłębszej istoty rzeczy jak to czyni filozofja, ani nie daje długich szeregów wytłumaczeń, lecz ogranicza się do zszeregowania stwierdzonych faktów, jak n. p. następujące: Gdyby jakiś zimny widz, zdala będąc od ziemi, spojrzał na żyjące na niej istoty, nie mógłby tak łatwo wyznaczyć granicy, gdzie poczyna się życie duchowe. Jedno twierdzić jednak można i musi się, że jest ono nieodłącznie związane z istnieniem pewnych tkanek o zawiłej budowie. Świat duchowy istnieje o tyle, o ile w kilkuset miljonach mózgów odbywają się pewne procesy podobne i wzajemnie łączące się. Zniszczenie mózgów jest równoznaczne z zanikiem świata ducha. Stosunek tego co nazywamy psyche do mózgu może być rozpatrywanym tylko eksperymentalnie ze stanowiska anatomicznego, anatomoporównawczego i patologji. Zapomocą pięciu macek t. j. zmysłów z nieskończonej sumy wzajemnie krzyżujących się bodźców z zewnątrz stwarzamy przypadkowo naszą jaźń, która w projekcji na zewnątrz daje to, co nazywamy ogólnie: nie ja. Projekcja ta jest koniecznością, w tej zaś leży sedno zagadnienia. Ta konieczność jako najelementarniejszy przejaw stosunku materji do świadomości, buduje u obłąkanych inne światy, stwarza nieśmiertelność jako projekcję instynktu samozachowawczego lub bogów jako projekcję uczucia bojaźni. Jaźń nie jest czemś stałem. Iluzja ta daje zdolność urwalania i reprodukowania przeżyć. Ulega ona przerwom jak w narkozie, napadach epileptycznych i t. d., a jako taka jest tylko szeregiem warstw, które z pewnej dopiero odległości przedstawiać się nam mogą jako całość. Pomijam dalsze wywody mówcy, które panów jako lekarzy mniej obchodzić mogą, stwierdza on wreszcie, że temat wymieniony należy do nierozwiązalnych podobnie jak zagadnienie wolności woli, istoty czasu, nieskończoności świata. Rozwiązanie na nie znajdziemy wtedy, gdy ujrzymy, że pytanie zostało źle postawionem.

Gruhle z Heidelbergu w swym temacie: Stosunek konstytucji cielesnej do charakteru dotknął właściwie również poprzednich zagadnień, lecz mógł je już przenieść na teren mniej obszerny. Omówiwszy starą kwestję temperamentów, poglądy Galla i Lavatera, Sieversa, typy opisane przez szkołę francuską stwierdza, że splot warunków danego środowiska kształtuje rozwój organizmu już od zarodka samego, a tem samem wpływa na sumę jego cech psychicznych. Problem tego stosunku jest ogromnie zawiłym, leży jednak w zakresie ujęcia naukowego.

W wydzielonej następnie grupie lekarskiej zabrał pierwszy głos Dörr z Bazyleji w swym referacie o Idiosynkrazji.

Mechanizm tego zjawiska był do końca 19. wieku prawie, że nieznanym. Ograniczono się do podziału jego form i przyczyn. Dopiero niedawno zauważono, że da się ono wywołać eksperymentalnie u zwierząt i polega na wytwarzaniu się przeciwciał, których dokładnej budowy jeszcze nie znamy. Autor uważa je za indentyczne z precypitynami. Stosunek wstrząsu anafilaktycznego do idiosynkrazji jest jeszcze nie wyjaśnionym. Mówca znajduje wielkie podobieństwo między obomа zjawiskami. Różnice leżą w ich natężeniu i przyczynie. Wstrząs wywołują substancje białkowe, idjosynkrazję również i niebiałkowe. Wstrząs można wywołać u zwierząt i przez błony śluzowe n. p. dróg oddechowych u świnek morskich, zjawisko analogiczne do napadu astmy przy wdechiwaniu pewnych ciał u ludzi, którą uważa się za objaw typowej idjosynkrazji. Siedzibą idjosynkrazji są tkanki same, ale i surowica zwierzęcia z idjosynkrazją wstrzyknięta drugiemu, nie ulegającemu tejże, jest zdolną je uczulić. Przeciw identyczności obu zjawisk przemawiać może dziedziczność idjosynkrazji, wstrząs bowiem jest nabytym. Lecz u ludzi stwierdzamy objawy idjosynkrazji tylko w pewnych momentach, a nie wiemy nic o skłonności do niej od urodzenia. Idjosynkrazję zdaniem jego nabywa się, dziedziczyć się może jakaś zbytnia przepuszczalność naczyń włosowatych, która usposabia do niej, za czem mogłoby przemawiać wykazanie anty-ciał, zdolnych do podrażniania ścian naczyń włosowatych. Nie bez wpływu na idjosynkrazję pozostają u człowieka zaburzenia w wymianie soli. Nie udało się dotychczas u zwierząt przez aplikację ciał niebiałkowych wywołać wstrząsu anafilaktycznego, co jest jeszcze jedyną właściwie tylko barjerą między obomа temi zjawiskami najprawdopodobniej identycznemi.

W zakres fizjologji mięśni wiodły słuchaczy wykłady Hessa z Zurichu i Atzlera z Berlina p. t. O fizjologji pracy. Źródłem energji mięśniowej jest laktacidogen, rozpadający się na kwas fosforowy i kwas mlekowy pod wpływem bodźców nerwowych: kwasy stąd powstające są bezpośrednią i pośrednią przyczyną skurczu, przyczem wzmaga się jednak praca naczyń krwionośnych i systemu oddechowego. Człowiek jako źródło pracy musi być równie doskonałonym jak każda maszyna. Zasadą być musi przy wyzyskaniu energji, która jest drogocenną dla całych państw i narodów zwłaszcza po wojnie, by odpowiedni organizm zaprządz do odpowiedniej pracy i to z wszelką ścisłością. Stwierdzić tego nie potrafią zwykłe badania lekarskie, służą temu już specjalne metody, powstają całe instytuty jak n. p. w Berlinie, jedną z tych jest n. p. stwierdzanie koncentracji kwasu węglowego w płucach jako wskaźnika wydajności pracy. Atzler opracował metodę prostą mierzenia pojemności kończyn dolnych dla określenia zdolności do pracy w pozycji stojącej. Z przebiegu pracy muszą zniknąć wszelkie niecelowe wysiłki. Autor sprowadza wszystkie skomplikowane ruchy przy różnych rodzajach prac do kilku elementarnych, te racjonalnie wyzyskane dają rękojmię wydatności. Elementar-

ność ich daje z drugiej strony możność ich naukowego ujęcia. Mówca podaje nowe sposoby pomiarów i ekonomikę pracy poszczególnych organów oraz przenosi zagadnienie z indywiduów na całe narody i rasy z ich specjalnemi własnościami, otwierając nowe horyzonty dla tak niepomiernie ciekawego i ściśle z dobrobytem narodów związanego zagadnienia.

Nie będę czytelników nużył więcej kwestjami leżącemi na pograniczu medycyny i nauk przyrodniczych ani oczywiście już z samych przyrodniczych, które w międzyczasie omawiali mówcy na wspólnych posiedzeniach dla obu grup. O jednej jednak prelekcji wspomnieć muszę przynajmniej, wymieniając jej tytuł, wywołała ona bowiem burzę nieustających oklasków, była to sprawa fizjologji narządów zmysłowych i mowy u pszczół, referat oparty na kilkunastuletnich badaniach metodycznie bardzo ciekawych Frischa z Wrocławia.

W grupie lekarskiej mówił z kolei Dorno: O fizykalnych podstawach promieniowania słońca i sfery niebieskiej oraz ich zastosowaniu w terapji.

Stwierdził charakter promieni słonecznych w rozmaitych porach, przy przejściu wielu środowisk, w różnych wysokościach, dając strukturę świetlną powietrza i dynamomechanikę ich działania. Rezultatem ich działania jest wzmaganie się pigmentu, który jest środkiem ochronnym przeciw falom krótkim i absorbuje zwykle promienie żółte i zielone, przerabiając je na ciepło w skórze, oddawane przez promieniowanie otoczeniu. W tym mechanizmie leży ochrona przeciw przegrzaniu i paralelizm między pigmentacją a wzmożoną tolerancją na wyższe ciepłoty. Promienie krótko faliste ultrafioletowe i długofalowe ultraczerwone absorbuje skóra zupełnie, krótkofalowe ultraczerwone, czerwone i żółte drążą w głąb. Zasadą przy wszelkiej helioterapji musi być reguła obniżania się poziomu temperatur od wnętrza organizmu na zewnątrz w czem wspomaga terapję świetlną suchość powietrza górskiego. Oparty o własne doświadczenia omawia wreszcie cały szereg kwestji ściśle technicznych.

Wpływ klimatu na zdrowego i chorego człowieka przedstawił Kestner z Hamburga. Wysoka temperatura klimatów gorących wywołując wzmożone pocenie się, powoduje często silny ubytek soli z organizmu i hypaciditas żołądka. Zmiany w ciśnieniu atmosferycznem dają wybitniejsze skutki dopiero w wysokościach trzech kilometrów nad poziom. Autor stwierdza, że podczas zmian atmosferycznych, jak n. p. Foehn lub Sirocco powstają (badania Traberta) w powietrzu substancje chemiczne, działające na organizmy podobnie jak już samo promieniowanie wytwarza pewne gazy. Badania nad wpływem klimatu postąpiły tak dalece, że można z wszelką dokładnością zmiany te określać i choremu je polecać podobnie jak środki farmakologiczne. Wkrótce pozwoli nam rozwój przemysłu na sztuczne wytwarzanie »działającego klimatu«.

W jeszcze dalsze perspektywy powiódł Hellpach z Karlsruhe referując: Wpływy kosmiczne na życie psychiczne, właściwie psychofizyczne. Wiosna przynosi dla ludności żyjącej w 35—60° szerokości geograficznej obu półkul przełom, objawiający się w statystystycznie wykazanem ponad wszelką wątpliwość wzmożeniu ilości zapłodnień, płciowych nadużyć, samobójstw, obłędu i t. d. Eksperymentalnie wykazano, że zdolność do pracy tak u dzieci, jak i dorosłych wówczas ulega zmianie; wzrasta napięcie motoryczne, a spada siła intellektu; w lecie zauważa się ogólny spadek obu elementów, zaś podnoszenie się równomierne aż do maximum w zimie. Punktem wyjścia tych zmian są gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Nie wiemy jeszcze, który z czynników kosmicznych mogących tu grać rolę, działa, czy większe napięcie ciepła, czy światła. Krzywa samobójstw biegnie równolegle z krzywą długości dnia, wzmożenie światła działa drażniąco, ciepło hamująco na intellekt. Zmiany w napięciu elektrycznem powietrza na wiosnę, co za tem idzie i w strukturze fal promieni są także odpowiedniemi bodźcami fizjopatologicznemi. Stwierdzają to również obserwacje na epileptykach. Dziwne zjawisko wypływania pewnego zwierzątka morskiego Palolo, żyjącego w morzach południowych, na brzeg dla zapłodnienia stale w październiku i listopadzie zawsze tylko w nocy ostatniej kwadry księżyca, fenomen rozmaicie interpretowany, tłumaczy Hellpach perjodycznie na te właśnie czasy przypadającą elektryzacją powietrza. Ze zmianą dnia i nocy związana jest kolejność jawy i snu. Głębokość snu odpowiada punktom zwrotnym w ciśnieniu powietrza oraz zawartości elektrycznej, które przypadają na zasypiania i budzenia się. Perjodom 28 dni, 7 miu. lat i t. d. wykazanym w autobiografiach genjalnych ludzi, odpowiadają również zmiany jeszcze dotychczas mało uchwycone we wszechświecie. Sieć ta pajęcza, łącząca drobniutką masę fizykopsychiczną człowieka z rozrzuconemi masami w kosmosie jest ogromnie zawiłą, ale to pewne, że jesteśmy w nią wplątani wszyscy. Poznanie jej wpłynie ogromnie na terapję. Mimowoli myślałem, słuchając wywodów jasnych i ścisłych o wyobrażeniach starych iatrofizyków i astrologów, takto i wiedza lekarska zatacza koła w swym rozwoju, a niejedno stare wierzenie w nowej szacie z grobu powstaje.

Sekcja medycyny wewnętrznej, anatomopatologji i chirurgji obradowały razem, jak wspomniałem, nad kwestją wola. Podnoszono spostrzeżenie, że wole z okolic górzystych, a dolin wykazuje inne objawy, ostatnie n. p. częściej związane jest z Basedowem. Kotliny obok siebie położone jedne obfitują w to schorzenie, inne nie znają go wcale. Kraus uważa je za li tylko jeden z objawów całego kompleksu zaburzeń danego organizmu. Greil szuka powstania tych już w życiu płodowem z powodu błędnego rozwoju aparatu naczyniowego i zmienionej przemiany materji. Wszyscy podkreślają zmiany chemiczne i elektrolityczne organizmu schorzałego. W sekcji internistycznej przedkłada Lewy z Berlina swe badania nad rytmem ruchów danego indywidjum i różnych jego typów odpowiadających charakterom osobników. Rytm jest z osobistością dokładnie związany, ulega różnym wahaniom podobnie jak temperatura, zawartość cukru w moczu i t. d.

Jacobsohn z Charlottenburga uzyskał przy auskultacji wzmocnienie tonów serca zapomocą rurek katodowych. Tony mogą być doskonale słyszane na wielkiej sali, przenoszone telefonem i przez radio. Metodą tą poznajemy zmiany, uchem nie uchwytne, może ona mieć ważne zastosowanie przy kontroli serca w narkozie, słyszą je bowiem wtedy wszyscy. Te same rezultaty dały próby z akcją serca u płodu. Bondi z Wiednia auskultuje całe serce z przełyku, co ułatwia znacznie rozpoznanie wad. Posselt znajduje 2 wielkie ogniska epidemji *echinococcus alveolaris*, schorzenia zresztą rzadkiego w Tyrolu mianowicie w Pustertal i w samym Innsbrucku ku granicy Bawarji idąc. Szerzy się ono w przeciwieństwie do *echinococcus hydatidosus*, który jest najczęstszym w krajach słynących z hodowli owiec u chłopów zajmujących się chowem bydła rogatego. W statystyce wielu krajów europejskich na czele kładzie Rosję.

W sekcji okulistycznej omawia Hamburger z Berlina nową teorję powstawania jaskry na tle zaburzeń w unerwieniu naczyń krwionośnych oka. W myśl niej wskazaną być może terapja nieoperacyjna, mianowicie wstrzykiwanie adrenaliny. Metoda ta dała już dobre wyniki.

Wśród roentgenologów wygłoszono 2 główne referaty: o biologicznem i chemicznem działaniu promieni Roentgena. Holthusen z Hamburga podkreślał ich działanie regressywne, zaś Kroetz z Gryfji następstwa chemiczne, początkową acidosis przechodzącą następnie w alkalozę. Pierwsze zadania roentgenologji i radjologji zostały spełnione przez rozszerzenie zakresu djagnostyki lekarskiej i wyjaśnienie wielu kwestyj z budowy atomów. Obecnie wchodzi ona na tory ściśle naukowe, otrzymując odpowiednie i należne jej miejsce w biologji ludzkiej. Pozwoli nam zrozumieć powstawanie jakoteż leczenie się choroby, jest bowiem lekiem w najczystszem znaczeniu, a jako taka rzuca światło na działanie innych leków. Staunig widzi w Zjeździe innsbruckim punkt zwrotny w całej tej gałęzi wiedzy lekarskiej. Roentgenologja otrzęsła się z roli pomocnicy.

Sekcja neurologiczno-psychjatryczna zajmowała się, między innemi problemami, sprawą terapji późnej i tak zwanej metakiły. Nonne zwrócił uwagę na jej powinowactwo do tkanek pochodzenia ektodermalnego w przeciwieństwie do kiły wczesnej, która ogarnia mezodermę. Czy leczenie preparatami Ehrlicha zmniejszyło ilość metalues, dziś jeszcze dokładnie nie wiemy. Znane są przypadki wielkiej oporności w leczeniu przeciwkiłowem, w tych zdaniem autora leczenie tylko antiluetyczne byłoby błędem, należy raczej uciec się do środków wstrząsających organizmem przez wywołanie wysokich temperatur lub wstrzykiwanie ciał białkowych, które podnoszą jego siłę odporna. Sprzeciwia się poleceniom Gennericha aplikowania środków antiluetycznych pod lub między oponowo. Kyrle aprobuje to zdanie wykazując, że właśnie w tych przypadkach, w których chorzy wykazywali oporność na leczenie tylko antiluetyczne, leczenie malarją dawało wyniki najkorzystniejsze. Stosował zaszczepianie malarji i w lues drugorzędnej i tu otrzymywał dobre rezultaty swą metodą, która była następującą: Chory, którego system naczyniowy był w odpowiednim stanie, bywał, po przygotowaniu salversanowem zaszczepiany malarją, po 20 dniach otrzymywał większe dawki chininy poczem znowu salvarsan. — Sprawę szerzenia malarji przy tej terapji omówił Wagner-Jauregg z Wiednia. Badania szły w kierunku zagadnienia, czy malarja wszczepiona jest tak samo zaraźliwą jak przeniesiona przez anopheles. W komarach, które piły krew paralityków leczonych malarją, nigdy nie znajdowano w żołądkach oocyst lub ookinetów, również i w śliniance jaką zdolano wypreparować, nie wykazano sporozoitów. Osobniki, które poddawano ukłuciom komarów, ssących paralityków leczonych wszczepieniem malarji, nie zapadały na malarję. Nowe badania w tej sprawie są jeszcze konieczne.

Nie w mej mocy jest wykazywać, co nowego przyniósł ten zjazd, to określą fachowcy poszczególnych działów. Zaledwie garść mych notatek z referatów, które zdołałem często tylko w fragmentach usłyszeć podaję, kolidowały bowiem ze sobą poszczególne posiedzenia, a najbliższemi referującemu zagadnieniami były działy pedjatrji, w którejto brał czynny udział i historji medycyny. Podniosę tylko jedno, mianowicie wśród pedjatrów pokazywał swą nową modyfikację odczynu kiłowego w formie mikroreakcji Meinicke.

Z kongresem połączone były 4 wystawy: 1) książek i czasopism lekarskich niemieckich, 2) aparatów, 3) środków chemikofarmaceutycznych firm niemieckich i austrjackich. Dawały one obraz przemysłu i pracy naukowej w obu dziedzinach wiedzy. W świeżo wykończonym gmachu uniwersyteckim zebrał

prof. dentystyki Mayrhofer wiele materjałów do dziejów nauk przyrodniczych i medycyny w Tyrolu. W gablotkach rozmieszczono stare druki (jak n. p. Guarinoniego), rękopisy, sztychy i wykopaliska. Imponujący był szkielet olbrzyma Mikołaja Haidla, z 16 wieku trabanta księcia Zygmunta z Tyrolu ożenionego z córką tegoż nieprawego łoża, Barbarą. Czaszka doskonale zachowana wykazywała cechy akromegalji, schorzenia które zdaje się dość często występuje w Tyrolu. Widziałem bowiem szereg portretów i olbrzymów i zwykłych śmiertelników z zamku Ambras obok Innsbrucka z wybitnemi objawami należącemi do tego typu. Wśród portretów starych lekarzy i wybitnych profesorów z Innsbrucka umieszczono również podobiznę profesora Łukasiewicza.

Aptekarz Winkler oprowadzał członków Zjazdu po swej prastarej aptece pokazując zbiory leków z ubiegłych wieków między nimi teriac.

Szereg czasopism, pominąwszy prasę lokalną i zagraniczną, (dziennikarskich korespondentów było przeszło 50 podczas głównych posiedzeń), która zamieściła wiele feljetonów z dziejów medycyny i zjazdów w Tyrolu, wydało osobne numery zjazdowe, egzemplarze tychże rozdzielano bezpłatnie, jak n. p. Nr. 3'. Wiener Klinische Wochenschrift, Medizinische Klinik, Etschländer Ärzteblatt z pięknemi reprodukcjami. Firmy księgarskie Barth, Fischer, Hirzel, Kabitsch wydrukowały katalog zbiorowy własn ch wydawnictw poprzedzony wstępem pióra profesorów Dalla Torre i Mayerhofera o dziejach nauk lekarskich i przyrodniczych z licznymi ilustracjami i odbitkami starych portretów. Kilka razy wyświetlano dla uczestników zjazdu naukowy film o wzroście roślin i rozwoju kwiecia. W 1 sekundzie przesuwało się przed okiem widza 16 zdjęć. Robione one były przez całe miesiące co 10—30 minut z poszczególnych roślin zależnie od szybkości ich wzrostu, teraz zaś przesunęły się z zawrotną szybkością na ekranie dając w kilkunastu minutach życie całej rośliny. Z napięciem śledzono rozkwit n. p. chryzantemów, fiołków alpejskich, bzu, przy którym wprost z pewnym dreszczem spostrzegać się dawały przy końcu rozwoju kwiatu nagłe, dziwne, coraz to szybsze ruchy liści jakby w ekstazie. Tajemnice te odkrywały się. Z całym majestatem otwierała się róża, u orchideji, u tego kwiatu tajemnic, pączek jakby się wił z bólów porodowych, by nagle wśród drgawek się rozewrzeć. Mimowoli nasuwało się myśl, jakby się przedstawiało w tych obrazach tempo życia i rozwoju noworodka, oseska, dziecka. To, czego znużona, a nawet i najczulsza siatkówka schwycić nie potrafi, dałby nam w szeregu niejako skrawków histologicznych film. Niejedna tajemnica zajaśniałaby nagle, gdybyśmy tak zdołali pokonać tajną potęgę tego, co nazywamy czasem. Wszak i ten jest tylko szeregiem zjawisk szybko po sobie następujących.

Pomijam liczne wycieczki naukowe, uroczyste przyjęcia jak n. p. w Zamku, rozrywki, koncerty i t. d. Ton panujący wszędzie był miły, cudzoziemców przyjmowano jak najserdeczniej. Widziałem jak nestor historyków medycyny, siedemdziesięcioletni przeszło staruszek Sudhoff ustąpił swego krzesła prezydjalnego Włochowi Castiglioniemu.

Skromny Insbruuck, zasłużony wydaniem uczonych tej miary jak Roux, Fick, Heider, Alberti, Nicoladoni, Haberer, Ortner, Trendelenburg, Told, Payer, Anton, laureat Nobla Pregl, dorzucił i tym zjazdem cegiełkę do budowy gmachu ogólnoludzkiej wiedzy lekarskiej.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego. Zarząd Obwodu Ostrowieckiego.

Zarząd Obwodu Ostrowieckiego Związku Lekarzy P. P. ostrzega kolegów przed przyjmowaniem jakichkolwiek posad lekarzy kasowych w Kasie chorych pow. Opatowskiego, lub Iłżeckiego. W tych sprawach, jak zarówno i w sprawie osiedlenia się w powiecie Opatowskim, lub Iłżeckim prosimy zwracać się o informacje do miejscowego Związku.

Dr. *M. Karwacki* — Ostrowiec.

Łódź.

Nader charakterystyczne widzimy tu stosunki w zakresie praktyki felczerskiej.

W walce z durem brzusznym, sanitarja miejska umieszcza przymusowo w szpitalu tych chorych, którzy w domu nie mają warunków gwarantujących bezpieczeństwo otoczenia. Na tem tle mają felczerzy przewagę nad lekarzami: gdy bowiem lekarze meldować muszą o leczonych przypadkach duru, felczerzy są od tego prawie że wolni, leczą nie meldując, bo zawsze mogą się »wykazać« małą znajomością medycyny, która im nie pozwoliła na trafne rozpoznanie.

W chwili obecnej panuje u nas dur brzuszny.

I oto dzieje się rzecz arcy-charakterystyczna: felczerzy w każdym przypadku choroby gorączkowej, do której są powołani, rozpoznają dur brzuszny. Dowcip to nielada: odsuwają lekarza, bo go się rodzina wezwać boi (grozi to meldowaniem i ewent. szpitalem), sam felczer jest bezpieczny, bo .. duru naprawdę niema!

Macierz szkolna w Gdańsku nadsyła nam odezwę, której główne ustępy zamieszczamy, jak najgoręcej polecając Szan. Kolegom wydatne poparcie tej ważnej placówki w Gdańsku.

»Dzięki wspaniałej ofiarności całego społeczeństwa polskiego powstało 13. maja 1922 r. pierwsze gimnazjum polskie w Gdańsku dla dzieci obojga płci, obywateli polskich i gdańskich, administrowane i utrzymywane przez utworzoną w tym celu »Macierz Szkolną w Gdańsku«. — Czem była ta zdobycz dla Gdańszczan-Polaków wystarczy tylko nadmienić, że walczono o nią dziesiątki lat i że gimnazjum to jest jedynym zakładem średnim na 20 tysięcy ludności polskiej na całym obszarze Wolnego Miasta Gdańska. Dopiero Traktat Wersalski, wskrzeszający Polskę, dał i Polakom w Gdańsku możność zrealizowania tak długo upragnionego ideału, założenia własnej wyższej uczelni, której wychowankowie zasilać będą rokrocznie tak nikłe kadry tubylczej polskiej inteligencji w Gdańsku.

Wspomniana wyżej »Macierz Szkolna« opiekuje się ponadto ochronkami i szkołami ludowemi. Ochronki utrzymuje w zupełności, szkoły ludowe zaś obowiązany jest utrzymywać Rząd gdański, o ile w danej miejscowości zgłosi się przepisana ilość polskich dzieci. Macierz Szkolna rozwija więc w tym ostatnim kierunku tylko działalność uświadamiającą narodowo.

Prócz tego powstała w ostatnich czasach gwałtowna potrzeba ratowania zagrożonego bytu słuchaczy Politechniki gdańskiej, którym Rząd gdański przez niesłychanie wysokie podwyższenie czesnego (opłat) z 50 na około 500 guldenów, uniemożliwił wprost uczęszczanie na Politechnikę. Opłata za ubiegłe półrocze została dzięki ofiarności społeczeństwa polskiego złożoną; opłata za nadchodzące półrocze znajduje się pod znakiem zapytania. Odejście zaś studentów Polaków z Politechniki gdańskiej byłoby wprost katastrofą dla polskiego stanu posiadania w Gdańsku. Macierz Szkolna chciałaby i w tym kierunku — w miarę funduszów — rozwinąć akcję ratunkową.

Aby powyższym zadaniom sprostać, potrzebuje Macierz Szkolna stałej pomocy całego społeczeństwa polskiego, która po pierwszym wspaniałym odruchu znacznie osłabła tak, że Macierz Szkolna już od dłuższego czasu walczy z brakiem niezbędnych do jej bytu środków, a gdy stan ten potrwa nadal, egzystencja utrzymywanych przez nią instytucyj zostanie podciętą. Potrzeby bowiem nietylko się nie zmniejszają, lecz zwiększają, bo gdy w pierwszym roku istnienia Gimnazjum liczyło 200 uczniów i uczenic, dziś liczy zakład 325, którato cyfra co rok stale jeszcze w szybszym tempie będzie wzrastać.

Również wzrasta stale ilość ochronek w miarę dopływu dziatwy polskiej, powodując potrzebę nowych lokali, urządzeń, utrzymania większej ilości Sióstr i t. d.

Rząd Polski ani przedtem w okresie walk o odbudowę gospodarczą Państwa, ani obecnie w okresie przeprowadzania sanacyjnych zarządzeń Skarbu, nie może wziąć wyłącznie na swe barki utrzymywania instytucyj, zarządzanych przez Macierz Szkolną, dlatego zwrócić się musimy do całego społeczeństwa polskiego z prośbą o pomoc.

Pomoc tę wyobrażamy sobie w dwojakiej formie: albo przez dorywcze jednorazowe datki, zbierane przez ludzi, którym niniejsza odezwa trafi do serca, albo przez zapisanie się jaknajwiększej ilości osób na stałych członków Macierzy Szkolnej, na warunkach, określonych niżej w deklaracji.

Rzecz jasna, że jakkolwiek wszelka pomoc z wdzięcznem sercem przyjętą będzie, tylko ten drugi sposób pomocy t. j. zapisanie się na członków, może nam dać możność racjonalnego gospodarowania, ułożenia budżetu, bez którego każde przedsięwzięcie skazane jest z góry na niepowodzenie.

Zebrane pieniądze prosimy przekazywać czekiem na nasze konto w P. K. O. Nr. 170040, nas zaś uwiadamiać kto i ile ofiarował, celem ewent. pokwitowania osobnem pismem (większych datków) lub w gdańskich dziennikach.

Zwracamy uwagę, że czeki można otrzymać w każdym Urzędzie pocztowym i wypełnić w myśl wskazówek w uwadze deklaracji przytoczonych, zaś deklaracje można sporządzić samemu, przez skopjowanie przyległego wzoru z opuszczeniem uwagi, co zaoszczędzi nam kosztów porta, druków i czasu.

Zebrane z tego tytułu pieniądze prosimy wysyłać również pocztą na nasze konto w P. K. O. Nr. 170040, dekl racje zaś pod adresem »Macierz Szkolna, Gdańsk, Peterhagen, am Weissen Turm Nr. 1«, celem wpisania członków do ksiąg. O dalszych wpłatach wkładek członkowskich prosimy zawiadamiać nas za pomocą wykazu zawierającego nazwisko, imię i kwotę, uiszczoną przez każdego, abyśmy mogli utrzymać nasze księgi członków w dokładnej ewidencji. Opłatę porta prosimy ewentualnie uskuteczniać z zebranych wkładek«.

Zarząd Macierzy Szkolnej w Gdańsku:

Dr. Franciszek Kubacz prezes, *Kuhn Teofil* wiceprezes, *Mąkowski Leon* skarbnik, inż. *German Fryderyk* sekretarz, *Budzyński Bronisław, Czyżewski Józef, Dunst Augustyn, Michna Antoni, Ziemkowski Feliks.*

Normalna wkładka członka zwyczajnego wynosi: wpisowe 2 zł. lub 2 g. gd. — wkładka stała 1 zł. lub 1 g. gd. miesięcznie. Ze względu na trudności i koszta inkasowania upra-

sza się o wpłacanie wkładek — o ile możności — z góry za cały rok. Przez powyższe określenie normalnej wysokości wpisowego i wkładek nie zamyka się jednak drogi wstąpienia na członków Macierzy tym osobom a zwłaszcza młodzieży szkolnej, które życzą sobie płacić stale choćby i mniejsze wkładki a które będą z wdzięcznością przyjęte.

Normalna wkładka członka założyciela wynosi: jednorazowo 200 zł. lub 200 g. gd. Członków założycieli wpisuje się w »Złotą Księgę« ku wiecznej pamięci potomnych.

Wiadomości bieżące.

Z Kraju.

Busko

Frekwencja kuracjuszów w sezonie 1924 r. wynosiła 4,431 osób. Ordynujących lekarzy było 13. Zasadniczemi inwestycjami, jakie były przeprowadzone w Zakładzie w roku 1924 była budowa zapasowego zbiornika na wodę mineralną, średnicy 21 mtr. i głębokości 6 mtr. o pojemności 2000 m³. co odpowiada 10.000 kąpieli.

Pozatem wybudowano lodownię, cieplarnię dla kwiatów parkowych, nowe chodniki przy willach dla rozszerzenia przestrzeni spacerowej.

Na rok 1925 ukończone będą przygotowania placów i urządzeń dla słonecznych kąpieli — wybudowane będą nowe rezerwoary dla przygotowywania i mineralizowania błota dla kąpieli błotnych, rozszerzona sieć elektryczna oświetlająca Zakład i park zakładowy. Sprowadzono lampę Sollux i urządzono stałe laboratorjum dla analiz lekarskich.

Ciechocinek.

Frekwencja gości w sezonie r. b. wynosiła 11.145 osób. W porównaniu do r. z. przebyło na kuracji w sezonach tegorocznych mniej o 5.700 osób. Lekarzy ordynujących podczas sezonów było 38. W roku bieżącym powstał prywatny zakład leczniczo-gimnastyczny z urządzeniami Zanderowskiemi.

Inowrocław.

Sezon kąpielowy rozpoczął się 1 maja i trwał do końca września. Frekwencja gości wynosiła 3380 osób. Ubytek gości w stosunku do roku zeszłego 650 osób. Ordynujących lekarzy było 14. Magistrat miasta, do którego należą solanki, buduje nowy zakład dla kąpieli borowinowych.

Krościenko.

W Krościenku n/D. nie istnieje dotąd zakład zdrojowy, mimo, że posiada ono trzy źródła mineralne. Przyjezdni korzystają z wody mineralnej czerpanej świeżo i dostarczanej do mieszkań, zamieszkują w sezonie w prywatnych willach, w domach mieszczan, względnie w pensjonacie. Frekwencja gości w sezonie 1924 wynosiła według zapisków urzędu gminnego wyżej 1000 osób, przeto w stosunku do roku 1923 wzrosła przeszło o 100%. Ordynuje jeden lekarz. Przeprowadzono inwestycje prywatne; a to zbudowano dwie nowe wille dla pomieszczenia gości w sezonie. Zarząd źródeł wybudował jedną willę. Zamierzono budowę szeregu domów dla pomieszczenia gości i w tym celu rozpoczęto starania o zgromadzenie większego kapitału przez zawarcie spółki. Gmina Krościenko buduje most na Dunajcu, ze względu na dojście z miasteczka do źródeł mineralnych, szczególnie na silny eksport szczawy alkalicznej ze zdroju Stefana.

Krynica.

Frekwencja gości w r. b. przedstawiała się następująco: maj 2.611 osób, czerwiec 3.060, lipiec 4.934, sierpień 3.312, wrzesień 1.428, październik 190. Razem 15,535 osób. Rozbudowa Krynicy postępuje wcale intenzywnie. Nowe łazienki mineralne podciągnięto już do parteru. Komisja zdrojowa rozszerzyła elektrownię, powiększono nadto deptak. Ukończenie kanalizacji zostało subwencjonowane przez komisję zdrojową, gminę i obywateli sumą blizko 30.000 zł. Prywatne budowy obejmują kilkanaście nowych will. Kończy się także budowa prywatnego zakładu fizjoterapeutycznego. Obok instytutu roentgenowskiego zawierać on będzie diatermję, kwarcówki, sollux, kompletną d'Arsonvallizację, wszystkie typy prądów elektryzacyjnych, elektryczne kąpiele wodne i td., a nadto przyrządy djagnostyczne używane w klinice. W laboratorjum chemiczno-bakterjologicznem wzrosła tego roku znacznie ilość badań szczególnie soku żołądkowego i krwi. Sezon zimowy zapowiada się bardzo dobrze. Ogrzany dom zdrojowy z 12 kabinami dla kąpieli kwasowęglowych naturalnych i kilka will, odpowiednio zaopatrzonych na zimę, mogą przyjąć około 1000 kuracjuszy. Stała muzyka zdrojowa na zimę, otwarcie kina, teatrzyku i perjodycz ych dancingów, czytelni i bibljoteki, tor saneczkowy, ślizgawki i placu ćwiczebnego dla początkujących narciarzy, zapewnią rozrywki. Nadto zapowiedziane są dwa kursy narciarskie po 200 i 150 osób. Odbędą się też i zawody o mistrzowstwo Polski pod protektoratem Towarzystw krakowskich i lwowskich ze współudziałem cudzoziemców, jak również bieg okrężny 50 km. z Krynicy przez Jawo zynę do Żegiestowa, Muszyny i Krynicy z powrotem. Buduje się też nową skocznię na Kopciowej górze, o długości skoku 50 m.

Morszyn.

Frekwencja gości w sezonie b. r. wynosiła około 500 osób. Na miejscu ordynował jeden lekarz. Odnowiono łazienki, a w projekcie jest rozszerzenie łazienek i budowa nowych zakładowych domów mieszkalnych. Warzelnie soli gorzkiej rozszerza się o nowy kompleks budynków z powodu stale wzrastającego zbytu soli do zażywania. Wodę gorzką pasteuryzowaną puszczono już w obieg. W przygotowaniu są cegiełki soli kąpielowej.

Niemirów-Zdrój.

Sezon 1924 w Niemirowie zaznaczył się znacznie wzmożoną frekwencją (około 1200 osób) nietylc ilościowo, jak jakościowo — na korzyść inteligencji. Niestety, jak zawsze dotąd, sezon pierwszy i trzeci zawodzą, z prawdziwą szkodą dla potrzebujących rzetelnego leczenia, ponieważ warunki klimatyczne wiosny i jesieni są w Niemirowie niezrównane. Nowo wprowadzony dział leczenia naturalnego znalazł, jak na pierwszy rok, wielu uczestników, zwłaszcza kąpiele słoneczno-powietrzne i gimnastyka ruchowa pod kierownictwem lekarskiem cieszyły się liczną frekwencją i okazały się wraz z wodolecznictwem i masażami, wykonywanymi przez siły lekarskie, doskonałym środkiem pomocniczym w leczeniu podostrych i przewlekłych postaci dny, kulszycy i w różnego rodzaju lżejszych stanach schorzeń nerwowych. Z roku na rok ustalająca się opinja o wysokiej wartości leczniczej niemirowskiej borowiny ściąga stale zwiększającą się ilość pacjentek z działu chorób kobiecych. Ponieważ wydatność łazienek istniejących osiągnęła w bieżącym roku swoje maximum (300 kąpieli dziennie), przeto Zarząd zamierza na sezon 1925 obok zmodernizowania łazienek obecnych, wybudować nowe o 12 kabinach z nowoczesnem mechanicznem przyrządzaniem borowiny, oraz rozszerzyć dział leczenia wodą. Na rok 1925, jest w budowie kilka nowych piętrowych domów, o łącznej pojemności około 120 pokojów. W sezonie ubiegłym odbywały się co tydzień bardzo udatne przedstawienia zespołu artystów teatrów lwowskich, prócz tego częste koncerty, odczyty i inne imprezy uprzyjemniały leczącym się czas pobytu. W celu podniesienia życia intelektualnego zawiązało się »T-wo przyjaciół Niemirowa«, którego statut czeka zatwierdzenia przez władze wojewódzkie.

Rabka.

Frekwencja gości w sezonie 1924 wynosiła 6.626 osób, przyrost w stosunku do roku zeszłego 726 osób. Ordynujących lekarzy było 11. Wybudowano kilka domów sezonowych prywatnych, zaprowadzono światło elektryczne w domach prywatnych; Zarząd Zakładu rozszerzył elektrownię zakładową; projektowana jest budowa nowych łazienek i domu izolacyjnego, w przyszłym roku uruchomiona będzie wybudowana już tężnia.

Szczawnica

W roku bieżącym przebywało na kuracji 4.997 osób, w stosunku do roku zeszłego o 509 osób mniej. Lekarzy ordynujących było 14. Kilka will zostało powiększonych. Ze strony zarządu robi się przygotowania do uruchomienia sezonu zimowego, nadto przeprowadza się plany do projektu kanalizacyjnego.

Wysowa.

Zakład Wysowski, zupełnie zniszczony przez wojnę, nabyła Sp., która przeprowadziła próbne wiercenia podług planów prof. Nadolskiego i inż. Rosłońskiego, następnie ujęła na nowo racjonalnie w kamionki źródła, przeprowadziła rurociągi do mającego się budować w przyszłym roku domu zdrojowego, wybudowała stylowy pawilon nad 4 źródłami, (resztę pawilonów wybuduje w zimie), wybudowała dwa domy administracyjne, stajnie, garaże, warsztaty i przystępuje do racjonalnej eksploatacji wód mineralnych już obecnie. Analizy wód, przeprowadzone przed wojną, zostaną w najbliższym czasie przeprowadzone przez prof. Marchlewskiego, aby uzgodnić uzyskane wyniki analiz dawniejszych z obecnemi. Jednocześnie przygotowują się plany regulacyjne dla przedstawienia Ministerstwu dla uzyskania prawa użyteczności publicznej. Projekt planu rozbudowy jest już ukończony. Spółka uporządkowała drogę dojazdową do Zakładu, wybudowała trzy mosty, zaprowadziła międzymiastowy telefon, urząd pocztowy. Jednocześnie zorganizowano Spółkę Terenową, która zajęła się skupem gruntów przy zakładzie, aby wspólnie ze Spółką Akcyjną przystąpić do racjonalnej rozbudowy uzdrowiska, mającego pierwszorzędne własności tak pod względem zdrojowym, jak i pod względem klimatycznym. Wysowa posiada źródła o własnościach wód Szczawnickich i Krynickich. Przez wykonanie głębokich wierceń uzyskano wybuch silnie gazowanej wody w ilości 70 litrów na minutę z jednego źródła, w ilości 50 litrów z drugiego źródła, co pozwoli otrzymać minimum 700 kąpieli silnie gazowanych dziennie. W tym roku, pomimo, że Zakład ze względu na prowadzone roboty przy źródłach nie był czynny, zjechało do Wysowy około 400 osób, które korzystały z picia wód ze źródeł już ujętych, lokowały się zaś na wsi u chłopów. Lekarza na miejscu nie było. Program prac Spółki, przekształconej na Spółkę Akcyjną jest następujący: 1. rozpocząć z nadchodzącą wiosną eksploatację wód mineralnych ze źródeł: Słonego i Rudolfa; budowa domu zdrojowego, pomyślanego w ten sposób, że w suterenach tegoż domu zaprojektowano z jednej strony halę do napełniania wód mineralnych, z drugiej strony pierw-

sze 14 kabin kąpielowych. Woda wprost ze źródeł własnym ciężarem dochodzić będzie bez żadnych urządzeń maszynowych do napełnialni, gdzie będzie się dostawać wprost do butelki i do wanien, co pozwoli otrzymać wodę w stanie naturalnym. Następnie Spółka wybuduje wszystkie budynki konieczne dla użyteczności publicznej: szpital izolacyjny, pomieszczenia dla apteki, komisji zdrojowej, policji, deptaki kryte, teatr, urządzi we własnym zarządzie: oświetlenie, kanalizację, wodociąg, pralnię, rzeźnię i halę dla sprzedaży produktów spożywczych, aby mieć na przyszłość możność stałej kontroli. Rozbudowę dzielnicy willowej i hotelowej pozostawi prywatnej inicjatywie, dając możność zakupowania parcel budowlanych przygotowanych przez Spółkę terenową do rozsprzedaży, przyczem rozbudowa odbywać się będzie mogła pod stałą kontrolą Komisji Zdrojowej.

Żegiestów.

Frekwencja gości w r. b. dorównywała frekwencji zeszłorocznej t. j. ogółem zjechało 1.192 osoby. Frekwencja w sezonie I. była liczniejszą, niż w roku zeszłym, natomiast w III. sezonie słabszą. Ordynowało 2 lekarzy. Co do inwestycji, to w bieżącym sezonie uzupełniono umeblowanie pokoi, zainstalowano światło elektryczne w całym zakładzie aż do stacji kolejowej. Rozszerzono deptak w centrum zakładu przez zasypanie dalszych 15 m. jaru. Roboty niwelacyjne prowadzi się nadal. Z wiosną przystępuje zakład do budowy murowanej willi o 40 pokojach, projektu prof. Klimczaka. Zasypanie jaru, według opracowania prof. Nadolskiego, rozłożone zostało na 4 lata.

Zakopane.

B a d a n i a p r o m i e n i o w a n i a s ł o n e c z n e g o w Z a k o p a n e m. W pierwszej połowie stycznia r. b. zostały przeprowadzone na Stacji Meteorologicznej w Zakopanem badania nad promieniowaniem słonecznem i nad przeźroczystością atmosfery.

Badania te, dokonywane pod egidą Państwowego Instytutu Meteorologicznego w Warszawie, mają charakter teoretyczno-naukowy. Jednakże biorąc pod uwagę uzdrowiskowy charakter miejscowości, obserwatorowie uważali za słuszne uwzględnić również potrzeby leczniczo-klimatyczne tego największego w Polsce ośrodka kuracyjnego, jakim jest Zakopane.

Spostrzeżenia nad promieniowaniem słonecznem mają już w Zakopanem pewną tradycję, albowiem w roku 1903 dokonywał tu spostrzeżeń ś. p. prof. A. Witkowski. Jednakże prof. Witkowski poprzestał na jednorazowej serji pomiarów, obecnie zaś zapoczątkowane spostrzeżenia mają na celu przygotowanie gruntu do stworzenia specjalnej stacji słonecznej w Zakopanem, która, pracując systematycznie przez czas dłuższy, stałaby się jednym z punktów, mającej powstać w Polsce ogólno-krajowej sieci aktynometrycznej.

Narazie program spostrzeżeń słonecznych w Zakopanem jest, z braku środków, nieco ograniczony; pomiarom było poddane całkowite natężenie promieniowania słonecznego oraz natężenie promieni czerwonych, przyczem, pomiary wykonywano w różnych porach dnia celem wyznaczenia przebiegu dziennego natężenia promieni białych i czerwonych. Mimo, że spostrzeżenia te nie mogą być narazie rozszerzone na promienie fiołkowe i nadfiołkowe, to jednak obecnie zgromadzony materjał pozwoli na wyciągnięcie pewnych wniosków; interesujących nietylko meteorologa, ale i lekarza. Jak ważnem i potrzebnem byłoby zbadanie klimatu Zakopanego pod względem promieniowania, wystarczy zauważyć, że uzdrowiska zachodnio-europejskie (że wymienimy tylko szwajcarskie Davos, Arosa i t. p.) mają »klimat świetlny« zupełnie szczegółowo zbadany, dzięki czemu są w stanie ściśle uzależnić metodę leczenia od warunków słonecznych.

Należałoby życzyć, aby Komisja Uzdrowiskowa, której staraniem jest utrzymywana tutejsza Stacja Meteorologiczna, mogła się również przyczynić do zakupu aktynometru, niezbędnego do badań w dziedzinie promieniowania słonecznego, jeżeliby badania te miały szczególnie uwzględnić potrzeby uzdrowiskowe. Niestety badań stałych nad promieniowaniem stacja nie prowadzi dla braku odpowiednich przyrządów. Dodajemy iż nawet zwykłe obserwacje klimatologiczne są poważnie zagrożone, albowiem Tymczasowa Komisja Uzdrowiskowa znacznie zmniejszyła subwencje na utrzymanie stacji meteorologicznej, wskutek tego badania, tak ważne nietylko w dziedzinie praktyki lekarskiej, lecz nie w mniejszym stopniu i teoretyczno-naukowym, będą zawieszone, o ile stacja nie uzyska materjalnej pomocy.

Ze świata.

Lecznica dla gruźlicy w S c h ö m b e r g (Wirtembergia) obchodziła w r. b. 25 letnie swe istnienie. W ciągu tego czasu, kierownik jej dr. G. S c h r ö d e r i asystenci ogłosili przeszło 100 prac klinicznych, doświadczalnych oraz terapeutycznych.

W F r y b u r g u niem. odbył się w dniach 20—25 października kurs dla lekarzy. Przedmiotem wyłącznym była terapja ze szczególnem uwzględnieniem metod fizykalnych.

Prof. dr. G r o t e Oberarzt« klin. wewn. w Halle został od 1. X. b. r. dyrektorem sanat. Weisser Hirsch« (Lahmann) k. Drezna.

Związek lekarzy w D a v o s wspólnie z Instytutem urządził 17—24 VIII. b. r. kurs dla lekarzy z zakresu leczenia gruźlicy i klimatoterapji wogóle.

Niemiecka państw. lecznica dla inwalidów woj. w Davos dostała pozwolenie na przyjmowanie praktykantów medycyny (lekarzy przed udzieleniem im prawa praktyki) na czas do 6 miesięcy celem szkolenia ich w lecznictwie wysokogórskiem. Czas praktyki nie ma być zaliczany do praktyki internistycznej, przypisanej ustawą.

P o d r ó ż p o z d r o j o w i s k a c h w ł o s k i c h, urządzona przez państwowy Urząd Turystyczny włoski dla lekarzy obcokrajowców w dniach od 18 września do 3 października r. b., zgromadziła przeszło 50 lekarzy, podzielonych na grupy językowe: angielską, francuską i niemiecką z tłumaczami. Podróż odbywała się osobnym pociągiem pod kierownictwem prof. G. Ruata i objęła zdrojowiska Acqui, San Pellegrino, Levico-Vetriolo, Roncegno we Włoszech półn., Salsomaggiore, Montecatini, Monsummano, Chianciano i Fiuggi we Włoszech środkowych i Agrano k. Neapolu. Wykłady w tych stacjach miało 6. profesorów uniwersyteckich (tłumaczenia ich drukowane rozdawano uczestnikom). W roku 1925 odbędzie się znowu taka podróż obejmująca też stacje klimatyczne. Wyjaśnień udziela dyrekcja »Enit« Rzym (Roma 21 — via Marghera 6).

L e c z n i c a u n i w e r s y t e c k a na 100 łóżek powstaje w grupie lecznic na wyżynie P e t i t e s - R o c h e s (1100 m) 18 klm od Grenoble w Alpach francuskich. Rząd i różne instytucje ponoszą wspólnie koszty budowy. Chory uczeń będzie tam miał do dyspozycji bogatą bibljotekę, sale pracy (mikroskopy etc.) i wykładowe. Medycy znajdą ponadto lekkie zajęcie i możność kształcenia się w leżących obok lecznicach innych, na przeszło 700 łóżek obliczonych. Tak lecznica studencka jak i tamte wyposażone będą we wszelki komfort leczniczy i urządzenia naukowe dla kształcenia lekarzy-ftizjologów.

Zmarli:

Lwów. Dr. J ó z e f W i c z k o w s k i tytularny nadzw. prof. U. J. K. i prymarjusz Szpitala powszechnego, prezes Tow. Walki z Gruźlicą zmarł w 66 roku życia. Wspomnienie pośmiertne umieścimy w jednym z najbliższych numerów.

Lille. Zmarł E. W e r t h e i m e r, znany fizjolog francuski.

Paryż. Zmarł tutaj Dr. Leon C h e i n i s s e, współpracownik Redakcji »Presse Médicale«; zmarły, wybitny popularyzator wiedzy lekarskiej, umieszczał swe interesujące artykuły w »Presse Médicale«; ogłaszał corocznie w osobnych wydaniach t. zw. Années therapeutiques, które były przeglądem ważniejszych prac każdego roku. Prace ukazujące się w piśmie naszem posiadały w Dr. Cheinisse doskonałego referenta na łamach »Presse Médicale«.

Praga. Zmarł tutaj prof. H l a w a wybitny anatomo-patol.

Sprostowanie.

W Nr. 42—43, w artykule prof. Mikulskiego na str. 615 wiersz 24-ty z dołu należy czytać:

zamiast »gdzie istnieją jeszcze specjalne kliniki« ma być »gdzie n i e istnieją jeszcze specjalne i t. d.«.

Ogłoszenie.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się do wszystkich polskich Towarzystw Lekarskich, tak naukowych, jak społecznych z prośbą o przysłanie pod adresem lwowskiej redakcji (ul. Piekarska 52) następujących dat statystycznych:

1) *rok założenia Towarzystwa,*
2) *osoby założycieli,*
3) *majątek Towarzystwa (domy, zbiory, bibljoteki, fundacje naukowe lub dobroczynne, lecznice etc),*
4) *czy Towarzystwo było czynne nieprzerwanie w czasie ucisku zaborców i wielkiej wojny,*
5) *obecna ilość członków Towarzystwa.*

Wiadomości te będą w odpowiedni sposób zużytkowane w P. Gazecie Lekarskiej i przyczynią się do ożywienia ruchu między Towarzystwami oraz do ułatwienia wspólnych wystąpień w kraju i zagranicą.

Kupujmy polskie książki lekarskie!

Nr. 50. 14. grudnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. Mieczysław WIERZUCHOWSKI, b. asystent kliniki. Kraków.

Leczenie dychawicy oskrzelowej dożylnem stosowaniem peptonu.

Z kliniki medycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

(Doniesienie tymczasowe[1]).

Leczeniu dychawicy oskrzelowej peptonem poddaliśmy dwuletni materjał przypadków tej choroby, przepływający przez klinikę krakowską. Opieraliśmy się na tej przesłance, że w przypadkach dychawicy, gdzie, przypuszczalnie anafilaktyczny czynnik, wywołujący tę chorobę, był nieznany, pepton, jako najbliższy białku przetwór jego hydrolizy, swoiście już jednak nie działający, zdoła odczulić te przypadki chorobowe nieswoiście. Auld w Anglji używał tej metody leczenia z powodzeniem.

Istotnie pepton okazał się lekiem niezgorszym. Spowodował zupełne wyzdrowienie w 22% (z 9 leczonych) przypadków, w 44% przyniósł dość znaczną, choć przejściową ulgę; niekiedy był zupełnie bezskuteczny (11%), lecz nigdy, przy ostrożnem stosowaniu, nie był szkodliwy.

Pamiętać jednak musimy o tem, że ideałem leczenia dychawicy oskrzelowej jest leczenie przy pomocy swoistego wywoływacza, o ile jego odnalezienie jest możliwe. W obecnym stanie wiedzy jest ono możliwe w znacznej części przypadków. Zatem nasze pracownie kliniczne winny zostać wyposażone w odpowiednie preparaty białkowe i przynajmniej w nich winno być możliwe wykonanie wszystkich odczynów skórnych, koniecznych do ścisłego rozpoznania wywoływacza, gdyż leczenie nieswoiste nie może zastąpić leczenia swoistego.

Dr. W. JANUSZ. Lwów.

Uwagi anatomiczne nad patogenezą ropni przy i okołonerkowych przy uwzględnieniu materjału sekcyjnego z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza*)

Dyrektor Zakładu: prof. dr. W. Nowicki

Przypadki, które spostrzegałem klinicznie w szpitalu wojskowym w czasie wojny i przypadki kol. Wilenki i Kawieckiego oraz przypadki sekcyjne ropni przy i okołonerkowych, które zebrałem z protokołów sekcyjnych częściowo osobiście wykonanych w zakładzie lwowskim za przeciąg trzech lat ostatnich, nasunęły mi szereg uwag anatomicznych, opartych na piśmiennictwie zagranicznem a niedość jeszcze znanych dotąd w piśmiennictwie polskiem. Sprawa pochodzenia i powstawania ropni przy i okołonerkowych nie jest dziś jeszcze zupełnie jasna i dla tego jest ona też aktualną w piśmiennictwie lekarskiem doby obecnej.

Pod nazwą ropni przynerkowych, rozumiemy już od czasów Hippokratesa takie sprawy ropne, które toczą się w pulchnej tkance przynerkowej, obfitującej w tkankę tłuszczową. Rayer był pierwszy, który naukowo opracował i wyodrębnił sprawy ropne tkanki przynerkowej, nazywając je *abcès autour des reins ou périnephrite.* Dopiero szczegółowe badania anatomiczne pobudziły patologów do wprowadzenia podziału spraw zapalno-ropnych torebek i do wyróżnienia mianownictwa *paranephritis* i *perinephritis.* Najważniejsza zasługa w przeprowadzeniu tego podziału należy się Gerot'owi, który dowiódł istnienia powięzi nerkowej (fascia renalis), dzielącej tkankę tłuszczową przynerkową na dwie warstwy, jedną przylegającą bezpośrednio do otoczki właściwej nerki (capsula fibrosa) i drugą, leżącą poza wspomnianą powięzią. Tkanka tłuszczowa, leżąca bezpośrednio w pobliżu nerki, t. z. *capsula adiposa renalis,* jest nadzwyczaj wiotka, blado żółtawa, warstwa zaś leżąca na zewnątrz od powięzi tej t. z. *corpus adiposum pararenale* (tkanka tłuszczowa przynerkowa) jest bardziej oporna i posiada ciemniejsze zabarwienie. A zatem, mielibyśmy torebkę włóknistą, która otacza bezpośrednio nerkę, torebkę tłuszczową otaczającą również nerkę, następnie tkankę łączną, otaczającą nerkę, zwaną powięzią nerkową, i wreszcie na zewnątrz od tej powięzi znajdującą się tkankę przynerkową. Israel, opierając się na badaniach Gerot'a podał nowe mianownictwo spraw zapalno-ropnych tej okolicy. Według niego pod nazwą *perinephritis* należy rozumieć zapalenie samej otoczki właściwej nerki (capsula fibrosa s. propria renis), pod nazwą *epinephritis* — zapalenie torebki tłuszczowej nerki, pod nazwą zaś *paranephritis* — sprawy zapalno-ropne tkanki, leżącej na zewnątrz od powięzi nerkowej, czyli tkanki przynerkowej.

Rosyjski anatom Stromberg, opierając się na wynikach eksperymentu anatomicznego, metody polegającej na nastrzykiwaniu zwłok, zaleca z punktu widzenia patogenetycznego i przebiegu klinicznego ograniczenie pojęcia ropni przynerkowych, wydzielając z tej grupy przypadki *paracolitis,* które są w ścisłej łączności z wstępującą częścią jelita grubego, pozbawionego na tylnej powierzchni pokrycia otrzewnowego, oraz *retroperitonitis* czyli ropowica zaotrzewnowa (phlegmone retroperitoneale). Według niego tkanka zaotrzewnowa po obu stronach kręgosłupa podzielona jest od strony przepony w kierunku miednicy małej, a więc z góry na dół, oraz na przestrzeni pomiędzy otrzewną ścienną a powięzią wewnątrzbrzuszną (fascia endoabdominalis) od przodu ku tyłowi na trzy niezależne od siebie części zapomocą rozszczepiającej się blaszki powięzi zaotrzewnowej (fascia retoperitonealis) t. zw. fascia praerenalis rspt. praeureterica. Są to: 1 — *paracolon* 2 — *paranephron et paraureterium* i 3 — *textus cellulosus retroperitonealis.* Te obie powięzie, splatając się, zlewają się w okolicy pochewek naczyń większych (tętnica, żyła czcza, żyły nerkowe) i zamykają od strony wnęki nerki torebkę tłuszczową nerki (capsula renis externa), pozostawiając wolną komunikację tylko od dołu z tkanką przymoczowodową wzdłuż moczowodu.

Powyższy fakt podziału anatomicznego na trzy części upoważnia autora do wprowadzenia nowego mianownictwa, opartego na topografji szerzenia się spraw zapalno-ropnych tej okolicy. Sprawy zapalne kątnicy, wyrostka robaczkowego oraz części wstępującej i zstępującej jelita grubego mają powodować *paracolitis* i *paratyphlitis,* ropowice zaotrzewnowe zaś są w przyczynowym związku ze schorzeniami narządów miednicy małej i klatki piersiowej. Odgraniczenie się tych spraw zapalno-ropnych jest tylko przejściowe, boć przy dłuższem trwaniu sprawy chorobowej ropa przebija rozgraniczające warstwy powięzi i łatwo rozlewa się w całej okolicy zaotrzewnowej od przepony aż do miednicy małej (*abscessus cavi abdominis extraperitonealis dextri et sinistri*).

Szkoła prof. R. Węgłowskiego w Moskwie specjalnie się zajmowała badaniami rozwojowemi okolic przynerkowej oraz jej anatomją topograficzną. Z pracowni jego wyszła obszerna praca Bylinkina-Kuźmina »O paranephritach«. Autor ten dowiódł, że torebki tłuszczowe nerki w różnych częściach posiadają niejednakową grubość i podzielone są licznemi pasmami tkanki łącznej, biegnącemi od torebki wła-

---

[1]) Praca *in extenso* ukaże się w »Polskiem Archiwum Med. Wewn. w najbliższym czasie.

*) Według wykładu wygłoszonego przez autora na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dn. 7 [illegible]

ściwej aż do powięzi nerkowej, zapomocą których nerka utrzymuje się w ustalonem położeniu względem innych narządów. Cała nerka i otaczające ją torebki zawierają obfity układ naczyń chłonnych. Składa się on ze splotów naczyń i gruczołów chłonnych. Sieć tych naczyń jest w ścisłej łączności anatomicznej tak z układem chłonnym nerki, jakoteż z układem chłonnym pozanerkowym, który znowu komunikuje z naczyniami chłonnemi klatki piersiowej oraz miednicy. Naczynia chłonne obu nerek spotykają się ze sobą w linji środkowej ciała. Gruczoły chłonne w torebce tłuszczowej rozmieszczone są wzdłuż brzegu wewnętrznego i zewnętrznego, dalej w dolnym biegunie oraz w okolicy wnęki nerki.

Próby moje z nastrzykiwaniami zwłok noworodków w zupełności potwierdziły wyżej wymienione stosunki topograficzne, a jeden z preparatów był przedstawiony na wykładzie w Lw. Tow. Lek.

Złożona budowa nerki przedstawia filtr wydalający wszelkiego rodzaju czynniki chorobotwórcze ustroju ludzkiego i sprzyja łatwemu przedostawaniu się tych czynników drogą naczyń chłonnych do otaczającej tkanki tłuszczowej, ułatwiając tem samem powstawanie ropni przynerkowych.

Autorowie niemieccy (Franke i in.) dowiedli istnienia komunikacji naczyń chłonnych nerki prawej z wstępującą częścią jelita grubego, przypuszczając, że tą drogą powstaje zakażenie torebek nerkowych lasecznikami okrężnicy. Wykazanie tej komunikacji miało również wyjaśnić częstsze występowanie ropni przynerkowych po stronie prawej.

Anatomja patologiczna, od czasów Rayera wyróżnia w sprawach zapalnych torebek nerkowych sprawy ropne i łączno-tkankowe sklerotyczne. W ostatnich czasach wprowadzono podział: na 1) łącznotkankowo-zbite (sklerotyczne), 2) łącznotkankowo-tłuszczowe i 3) ropne. W pierwszym razie cała tkanka tłuszczowa przedstawia się jako zbita tkanka łączna, zgrubiała, układająca się warstwowo i ściśle zrośnięta z właściwą torebką nerki. W drugim razie stwierdza się na tle podrażnienia znaczny rozrost tkanki tłuszczowej dookoła nerki, która niekiedy dochodzi do 10–15 cm (Tuffier, Lejard, Godard, Israel) i może naśladować nowotwory w tej okolicy. Jako przykład znacznego rozrostu torebek tłuszczowych nerek, autor pokazywał w Lw. Tow. lek. w dniu wykładu swego, świeży preparat anatomiczny o grubości torebek do 10 cm, który udało mu się uzyskać na sekcji tego samego dnia w Lwowskim Zakładzie anatomji patologicznej. Wreszcie właściwe sprawy ropne, w których nerka dosłownie pływa w ropie. W miarę rozwoju sprawy ropnej ropa przedostaje się następowo do tkanki zaotrzewnowej. We wczesnych okresach spraw zapalno-ropnych można spostrzegać występowanie mnogich ropni odosobnionych i odgraniczających się od siebie blaszkami powięziowemi. Powyższy fakt jest, zdaniem mojem, rzeczą bardzo ważną dla operującego.

Niektórzy autorowie (Tuffier, Albaran, Israel) dzielą sprawy zapalne torebek przynerkowych na górne, dolne, tylne i przednie.

Körte opisuje przypadek zapalenia torebek nerkowych z czterema ropniami, pochodzącemi per continuitatem z ropni samej nerki. Samochocki podaje opis przypadku, w którym w dolnym biegunie nerki stwierdził jednego ropnia, a po stronie tylnej jeszcze dwa samotne ropnie. Ekchorr ogłasza przypadek, w którym w dolnym biegunie nerki rozwinęła się ziarnina i tkanka łączna, zawierająca liczne drobne ropnie, a nadto większy ropień podłużny, o wielkości i postaci palca.

Bogata kazuistyka przypadków ropni przynerkowych w piśmiennictwie lekarskiem, pozwala wnioskować, że sprawy ropne, łącznotkankowo-tłuszczowe mogą rozwijać się i usadawiać na całej przestrzeni torebek nerkowych.

Największą ilość zebranych przypadków ropni przynerkowych podaje Kuster — 230, inni autorowie opierają się na dziesiątkach przypadków. I tak Hazbecker podaje 32 przypadki, v. Herczel — 30 przypadków, Albrecht 6 przyp., Guiteras — 15, Vosbimasu — 9 przyp.

Nasz materjał za przeciąg $3^1/_2$ lat obejmuję 13 przypadków, co na ogólną ilość wykonanych sekcyj 3393 stanowi zaledwie 0,4%. Odsetek ten wykazuje, iż ropnie przynerkowe na stole sekcyjnym są sprawami rzadko stwierdzanemi. Zestawienie nasze przedstawia się następująco: w roku 1921 na 915 wykonanych sekcyj stwierdzono 2 przypadki ropni przynerkowych, w r. 1922 na 880 sekcyj — 4 przypadki, w r. 1923 — 5 przypadków i w połowie 1924 r. — 2 przypadki.

Co do płci, w naszych przypadkach wyraźnie przeważa płeć męska, 10 mężczyzn i 3 kobiety. W statystyce Mass'a mężczyźni także przeważają nad kobietami, tak na 22 przypadki ropni przynerkowych autor stwierdził je u 18 mężczyzn i zaledwie u 4 kobiet. Najbardziej usposabiającym wiekiem, według niego, jest okres życia pomiędzy 30 i 50 rokiem. Występowanie jednoczesnego obustronnego zapalenia torebek przynerkowych jest rzeczą nadzwyczaj rzadką. Według Kuster'a na 230 przypadków zapalenia torebki przynerkowej w 140 przypadkach spostrzegał u mężczyzn i tylko 68 u kobiet. Co do wieku, autor ten najczęściej spostrzegał przypadki zapalenia torebek przynerkowych w wieku pomiędzy 20 a 40 rokiem życia. Umiejscowienie ropienia, według Kuster'a, nieco częściej występuje w nerce prawej, a mianowicie po stronie prawej autor spostrzegał 102 razy, po stronie lewej 93 i obustronne zajęcie w 2 przypadkach.

Występowanie ropni przynerkowych u dzieci jest rzeczą bardzo rzadką; Maas nie widział ani jednego przypadku poniżej 10-ciu lat. Opisy podobnych przypadków podaje Nègre, który spostrzegał 4 podobne przypadki w przebiegu chorób zakaźnych, w których zanotowano oprócz tego uraz jako przyczynę. Townsed ogłasza 6 przypadków występowania tej sprawy w wieku dziecięcym. Melan podaje 12 przypadków tego samego schorzenia. Weber opisuje przypadek ropnia przynerkowego u oseska; Gibbney u 6-tygodniowego noworodka, Buscurlety u 20-to miesięcznego dziecka. W naszem zestawieniu jest 1 przypadek dotyczący półtorarocznego dziecka z wadą rozwojową o następującem rozpoznaniu anatomo-patologicznem: Fistula urachi, Stenosis congenita urethrae subs. hypertrophia musculari vesicae urinariae. Cystitis purulenta in putridam vertens dilatatio ureterum-pyonephrosis; destructio putrida urachi; abscessus saccatus subperitonealis paranephriticus. Bronchitis et bronchiolitis muco-purulenta; bronchopneumonia confluens lobi inf. pulm. d. et dispersa sin. Drugi przypadek młodociany dotyczy 13 l. chłopca z rozpoznaniem klinicznem: Enteritis. Na sekcji stwierdzono: Abcessus paranephriticus descendens. Bronchopneumonia pulmonis utriusque. Gastro-duodeno-ileo-colitis chr. pigmentosa. Amyloidosis organorum. Trzeci przypadek dotyczy 16-letniego chłopca z klinicznem rozpoznaniem: Hydronephrosis propter urosepsim. Incarceratio calculi in uretero d. Rozpoznanie anatomo-patologiczne opiewa: Calculus magnit. ovi gallici in vesica urinaria. Cysto-uretero-pyelo-nephritis abscedens. Paranephritis purulenta d. Obliteratio cavi pleurae d. Pigmentatio folliculorum duodeni i t. d.

Z pozostałych przypadków naszych 4 należą do wieku od 40 do 64, a inne dotyczą osób w różnym wieku poniżej lat 40.

Sprawom etjologji ropni przynerkowych wiele miejsca poświęcił Morris Booth Miller, który opracował materjał obejmujący 36 przypadków. W mniejszej części przypadków za przyczynę schorzeń autor uważa różne schorzenia nerek (kamica, zapalenie miedniczek i nerki). W większej zaś części przypadków autor upatruje przeniesienie się zakażenia z pierwotnych ognisk innych narządów. Autor podnosi znaczenie naczyń chłonnych w przenoszeniu zakażenia, zwłaszcza z narządów moczopłciowych (moczowodów, pęcherza, stercza, jajników i macicy u kobiet), kilka przypadków bezpośredniego przejścia ropienia z sąsiednich narządów widział autor wśród swojego materjału, a więc bezpośrednio z ropni wątroby, śledziony, trzustki, wyrostka robaczkowego i t. d. Drogą naczyń krwionośnych zakażenie przyszło tylko w pojedynczych przypadkach w przebiegu duru brzusznego, grypy i czyraczności. Urazowi Morris Booth Miller przypisuje rolę drugorzędną w powstawaniu ropni przynerkowych. Cooenen wysuwa jako bardzo ważny czynnik powstawania spraw zapalnych wszelkiego rodzaju krwawienia do tkanki

przynerkowej, a które występować mogą w przebiegu zapalenia krwotocznego nerek, przy nowotworach, gruźlicy i krwawiączki. Tego rodzaju przypadki autor nazywa: *perinephritis haemorrhagica*. Bussenius i Ramstedt, wychodząc z etjologicznego punktu zapatrywania na ropnie przynerkowe, wyróżniają ropnie pochodzenia urazowego i przerzutowego. Rehn podkreśla znaczenie w etjologji tego schorzenia w szeregu spraw ropiejących, toczących się na obwodzie jak zastrzał, czyraczność, wszelkiego rodzaju wrzodziejąco-ropiejące sprawy skórne, a dalej zapalenie gardła, grypy, duru, ospy, rzeżączki, zapalenia otrzewnej i opłucnej. Według danych etologicznych wszystkie ogłoszone przypadki dałyby się podzielić na następujące grupy.

Do pierwszej grupy należą przypadki, w których etjologja pozostaje zupełnie nieznaną, to są przypadki t. zw. *paranephritis idiopathica*. Do drugiej należą takie przypadki, w których uraz, uderzenie, upadek, zbyt energiczne ruchy mięśniowe i wszelkiego rodzaju rany w okolicy lędźwiowej mają najważniejsze znaczenie. W tem miejscu godzi się wspomnieć o klasycznych doświadczeniach Albaran'a, który miażdżąc okolicę lędźwiową na drodze doświadczalnej wprowadzał królikom do naczyń krwionośnych ucha rozliczne drobnoustroje. W krótkim czasie po wykonanym tym zabiegu przyszło do powstania ropnia przynerkowego po stronie zmiażdżonej.

Do trzeciej grupy należą pierwotne schorzenia miąższu nerkowego z wtórnem wystąpieniem zapalenia w torebce przynerkowej, a do czwartej wreszcie należą — ropnie przerzutowe, powstałe na drodze krwionośnej lub chłonnej z obwodowych części ciała. Wreszcie dużą grupę stanowią ropnie przynerkowe, które powstają w przebiegu chorób zakaźnych, schorzeń przewodu pokarmowego i spraw poporodowych. Pojedyncze przypadki przypadają na gruźlicę, promienicę i kiłę.

Przypadki zapalenia torebek przynerkowych na tle gruźlicy szczegółowo opracował Tuffier, który z punktu widzenia anatomo-patologicznego wyróżnia trzy rodzaje tego schorzenia: 1) Lipomatyczno-włókniste (perinephrite fibrograisseuse), 2) grzybiaste (perinephrite fongueuse) i 3) w postaci ropnia zimnego (abcès froid). Zeller spostrzegał 21 przypadków ropowic torebek przy i około nerkowych pochodzenia gruźliczego, a wszystkie wychodziły z pierwotnej gruźlicy samej nerki, przedstawiającej obraz najczęściej jam gruźliczych. Israel wprowadza w sprawach gruźliczych torebek nerkowych podział na cztery postacie: 1) postać sklerotyczna (sclerotica), 2) ropna (suppurativa), 3) grzybiasta (fungosa) i 4) guzkowato-serowata (nodosa). Co do pierwszych dwóch postaci rzecz jest chyba ogólnie zrozumiałą. Trzecia, najrzadsza postać przedstawia proces wybujania ziarninowego, wychodzącego z miąższu nerkowego i drążącego w głąb torebek nerkowych. W czwartej postaci widzi się liczne ogniska serowate o różnej wielkości i postaci z tworzeniem się gruzełków. Delkeskamp na 7 przypadków ropnia przynerkowego w 4 przypadkach stwierdził gruźlicę, Guiteras na 15 przypadków tego schorzenia w 4 przypadkach miał gruźlicę. Legeue, opisując przypadki »perinephritis« po przebytym zabiegu operacyjnym na nerkach, zwraca uwagę, że wyłuszczenie nerki gruźliczej powoduje często zakażenie torebki okołonerkowej laseсznikami gruźlicy. Niejednokrotnie Legueu widział w preparatach mikroskopowych wśród zrazików tkanki tłuszczowej rozsiane gruzełki gruźlicze, co upoważnia go do zalecenia rozległego wycinania tkanki tłuszczowej w przebiegu wycinania nerek gruźliczych.

Pusson, omawiając patogenezę perinephritów, podnosi, że zgrubienia torebki okołonerkowej, zwłaszcza w okolicy wnęki nerkowej, powodują zaburzenia w ukrwieniu nerek, co wpływa w dalszym ciągu na sprawy toczące się w samej nerce (zapalenie miedniczek, kamica). Nie bez znaczenia jest ucisk na nerwy nerek, jakoteż na czynność moczowodów. Przechodząc do omówienia naszych przypadków, zajmiemy się najpierw wiekiem młodocianym; rozpoznanie anatomopatologiczne przypadków odnośnych podaliśmy już powyżej.

Pierwszy przypadek dotyczy chłopca półtorarocznego z wrodzoną powikłaną wadą rozwojową, która niezmiernie ułatwiała powstanie sprawy zapalno-ropnej. Zwężenie cewki sprzyjało zatrzymaniu się moczu w pęcherzu, a ten, rozkładając się, był doskonałem podłożem dla rozwoju drobnoustrojów najrozmaitszych. Zapalenie ropno-posokowate pęcherza spowodowało zakażenie drogą wstępującą samego miąższu nerkowego, skąd naczyniami krwionośnemi i chłonnemi nastąpiło wtórne zajęcie torebki przynerkowej. Rozpad posokowato zmienionej części obwodowej moczowodu wzmagał zakażenie torebki przynerkowej drogą naczyń chłonnych.

Przypadek ten zasługuje na wyróżnienie jako niezwykły a podobnego ze względu na patogenezę w bogatem piśmiennictwie kazuistycznem nie mogłem znaleść.

W drugim przypadku, dotyczącym 13-letniego chłopca klinicznie rozpoznano nieżyt jelit, na sekcji potwierdzono powyższe rozpoznanie kliniczne oraz stwierdzono rozległy ropień przynerkowy. Powstanie tego ropnia daloby się wytłumaczyć przenikaniem zakażenia wzdłuż komunikacji chłonnej jelita wstępującego do nerki prawej. Przebicie ropy przez powięź biodrową (fascia iliaca) utorowało sobie drogę przez otwór kulszowy (foramen ischiadicum) w okolicę pośladkową.

W trzecim przypadku na tle kamienia pęcherza moczowego rozwinęło się zapalenie ropne całej górnej części narządu moczowego. Wystąpienie wtórne ropnia przynerkowego tylko po stronie prawej dałoby się wytłumaczyć podanem spostrzeżeniem klinicznem, opiewającem utkwienie kamienia w moczowodzie prawym, co musiało wpływać na poważniejsze obrażenia po tej stronie. Obrażenia te ułatwiły zakażenie torebek nerkowych tylko po jednej stronie. Z dalszych przypadków przytoczymy mężczyznę 20-letniego, u którego klinicznie rozpoznano ropniaka opłucnowego po stronie lewej.

Na sekcji stwierdzono, co następuje: *status post resectionem costae VII. Pleuritis chronica productiva parietalis et interstitialis exacerbans subs. atelectasi pulmonis sinistri. Pyothorax sin. Abscessus saccatus paranephriticus sin. in ren sin. progrediens. Perforatio peritonei. Tumor lienis septicus.*

Sądząc ze zgrubień opłucnej, niedodmy uciskowej płuca i jego marskości, należy przyjąć, że sprawa ropna klatki piersiowej była zmianą pierwotną i dłuższy czas trwającą. Liczne naczynia chłonne przepony przeniosły zakażenie na torebki nerkowe a następnie drogą naczyń powstał ograniczony ropień w korze nerkowej. Długotrwałe ropienie i posocznica były powodem śmierci w tym przypadku.

Piąty przypadek: mężczyzna 30-let. Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis renis sin.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *status post nephrectomiam. Suppuratio in regione vulneris operationis. Abscessus saccatus paranephriticus sin. Peritonitis sero-fibrinosa diffusa. Pleuritis fibrinoso-purulenta sin.*

Przypadek ten zaliczyłbym do przypadków zwanych przez Legeue »les perinephrites consécutives à la nephrectomie«, a rozwijających się po wycięciu nerek, według tegoż autora z trzech powodów: 1) «les périnephrites par corps étranger«, w których, jak autor opisuje, powstał ropień przynerkowy po upływie 5 lat po wyłuszczeniu nerki, podczas której to operacji założono jedwabną podwiązkę. Zropienie jej powodowało zakażenie torebki przynerkowej. 2) »Les périnephrites par nephrectomie incomplète« — w których to przypadkach w ranie pozostawały resztki miedniczki nerkowej lub moczowodu. Pozostawianie resztek miąższu nerkowego ma znaczenie mniejsze, gdyż szybko ulegają one zanikowi. Spostrzeżenie kilku podobnych przypadków pouczyło go usuwać dokładnie resztki miedniczek aż do ureterectomia totalis. 3) »Les perinephrites par tuberculose«. W tych przypadkach torebka często bywa wciągnięta w sprawę swoistą. Nieraz gołem okiem nie jesteśmy w stanie spostrzedz gruzełków, a dopiero badanie drobnowidowe wykazuje, że także tkanka tłuszczowa została objęta sprawą chorobową. To też na tem tle przychodzi najczęściej przy wyłuszczaniu nerek gruźliczych do powstawania ropni. Nie wykluczonem więc jest, że w naszym przypadku genezę ropnia odnieść należy do wyłuszczenia nerki gruźliczej. Drogą wtórną na drodze naczyń chłonnych przepony przyszło do świeżego zakażenia jamy opłucnowej po tej samej stronie, po której wyłuszczono nerkę.

Szósty przypadek: Mężczyzna 46 lat: rozpoznania klinicznego niema. Sekcyjnie stwierdzono: *Cystitis diphterica. Pyelonephritis purulenta. Paranephritis sin. Perisplenitis. Tumor lienis septicus i t. d.*

Przypadek ten jest typowym dla uwidocznienia etapów stopniowego szerzenia się zakażenia wzdłuż narządu moczowego drogą wstępującą. Dyfterytyczne zapalenie pęcherza było zapewne sprawą pierwotną, z niego zakażenie drogą wstępującą zajęło miedniczki i nerki, powodując liczne małe ropnie kory nerkowej, bardzo dobrze widoczne na powierzchni podtorebkowej. Gęsta sieć splotów, łącząca naczynia nerki

z torebkami nerkowemi spowodowała powstanie ropnia. Śledziona, o której wyraża się jeden z anatomów, że jest zwierciadłem, w którem odbijają się wszystkie sprawy chorobowe, na stole zaś sekcyjnym jest tą latarnią morską, wskazującą drogę szerzenia się infekcji i w tym przypadku przedstawia obraz śledziony posocznicowej.

Siódmy przypadek: kobieta l. 32. Rozpoznanie kliniczne: *carcinoma colli uteri*. Nekroskopja wykazała: *Status post amputationem supravaginalem. Phlegmone paranephrum sin. Haemorrhagia sub et intraperitonealis i t. d.*

Badanie histologiczne trąbek okazuje zmiany pozapalne pod postacią zgrubień ścian bez charakteru nowotworowego. Badanie powyższe potwierdza, że sprawy zapalne w narządach rozrodczych musiały trwać czas już dłuższy. Rozpadający się nowotwór mógł być doskonałem podłożem dla rozwoju różnych drobnoustrojów, dając pochop do zakażenia wyższych odcinków tego narządu rozrodczego. Stąd zakażenie drogami naczyń chłonnych przeszło do torebek nerkowych, wywołując ich ropowicę. W ropie z tkanki przynerkowej stwierdzono obecność łańcuszkowców i ziarniaki Gramm dodatnie oraz odbarwiające się. Niemożność wykazania dwoinek rzeżączkowych we florze, pochodzącej z torebki przynerkowej, odsuwa myśl od tła etjologicznego, tak często spotykanego w narządach kobiecych.

Ósmy przypadek: mężczyzna l. 52. Na sekcji stwierdzono u niego: *Abscessus paranephriticus d. Nephritis parenchymatosa renum Enteritis pseudomembranacea colonis. Emphysema pulmonum. Bronchopneumonia confluens loborum inf. pulmonis utriusque i t. d.*

W tym przypadku podnieść należy dwie przyczyny, które mogły wpłynąć na powstanie ropnia przynerkowego. Samo zapalenie nerek oraz błonicze zapalenie jelita grubego. Bezpośrednie przejście zakażenia z miąższu nerkowego, a dalej zakażenie drogą naczyń chłonnych, łączących jelito grube z nerką, a wykazanych przez Frankego.

Dziewiąty przypadek: Kobieta l. 59. Rozpoznanie kliniczne: *Exsudatum pleuriticum haemorrhagicum lat. sin. Cystopyelitis haemorrh.-purulenta.* Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Pyelonephritis calculosa renis d. subs. ureteritide, cystitide. Paranephritis purulenta lateris d. exsudatum pleuriticum haemorrh. d. subs. atelectasi pulmonis d. Cholelithiasis i t. d.*

W tym przypadku również dwie przyczyny składać się mogą na powstanie ropnia przynerkowego. Kamica nerkowa dłuższy czas trwająca powodowała ścieńczenie zanikowe nerki i jej stany zapalne. Obecność kamicy w nerce wzmagała ciśnienie śródnerkowe i ułatwiała przedostanie się zakażenia drogami naczyń, powodując najpierw stan zapalny torebek nerkowych, a dalej ich ropienie. Wysięk w jamie opłucnowej o charakterze krwawym przemawia za sprawą zapalną, skąd zakażenie drogą naczyń chłonnych poprzez przeponę przedostawać się również mogło do torebek nerkowych.

Dziesiąty przypadek: Mężczyzna l. 61. Rozpoznanie kliniczne: *Hypertrophia prostatae. Cystitis. Urosepsis.* Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Status post sectionem altam propter resectionem partialem prostatae. Phlegmone praevesicale. Cystitis diphterica necroticans. Pyonephritis abscedens. Paranephritis apostematosa lateris d. Tumor lienis acutus i t. d.*

W tym przypadku zakażenie również mogło się posuwać dwoma drogami, bezpośrednio z nerki, na powierzchni podtorebkowej której stwierdziłem liczne drobne ropniaczki oraz z pęcherza moczowego i przestworza Retziusa (phlegmone praevesicale).

Z przytoczonych wyciągów protokołów sekcyjnych widzimy, że zakażenie we wszystkich przypadkach wystąpiło wtórnie albo przerzutowo. W trzech ostatnich naszych przypadkach nie udało się na sekcji stwierdzić żadnego ogniska zapalnego lub ropnego, co upoważnia nas do uważania ich za t. zw. samoistne ropnie przynerkowe (idiopathica).

Jedenasty przypadek: dotyczy kobiety l. 64 z rozpoznaniem klinicznem: *Sarcoma glandularum retroperitonealium.* Na sekcji stwierdzono co następuje *Abscessus paranephriticus cryptogenes lateris sin. Progressio abscessus per lacunam musculorum in inguine sin. et reg. adductorium lateris eiusdem. i t. d.*

Brak zapalnego ogniska, stwierdzonego na sekcji, zmusza szukać przyczyny w samej nerce, która pomimo że nie wykazywała mikroskopowych zmian mogła, w myśl wysuniętego pojęcia o eliminacyjnym filtrze, wydzielać w obfitości czynniki chorobotwórcze, powodujące zakażenie torebek nerkowych. Ropienie, rozszerzając się mogło przebić fascia iliaca i posuwać się drogą szczegółowo opisaną przez Fr. Königa przez *lacuna musculorum* na kończynę dolną.

Dwunasty przypadek: Kobieta lat 42 z rozpoznaniem klinicznem: *Abscessus paranephriticus d.* Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Status post incisionem abscessus paranephriticus. Peritonitis sero-fibrinosa diffusa. Deg. parenchymatosa organorum abdominis. Tumor lienis septicus.*

Trzynasty przypadek: Mężczyzna l. 54. Rozpoznanie kliniczne: *Lymphogranulomatosis. Sepsis.* Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Abscessus paranephriticus sin per lacunam musculorum in regionem perinealem progrediens Intumescentia glandularum retroperitonealium. Amyloidosis hepatis, lienis. Bronchopneumonia lobi inferioris utriusque dispersa.*

W tym przypadku mężczyzna na progu starości zapadł na przewlekłe ropienie w tkance zaotrzewnowej niewytłómaczone o pochodzeniu, przechodzące aż do krocza. Na tem tle rozwinęła się skrobiawica śledziony, wątroby, która przy początkawem obustronnem zapaleniu płuc dostatecznie tłómaczy przyczynę śmierci.

Jak z przytoczonych krótkich wyciągów protokołów sekcyjnych widzimy, sprawa zapalna okolicy przynerkowej występowała we wszystkich przypadkach tylko po jednej stronie, t. j. 6 razy po stronie prawej i 7 razy po stronie lewej; nigdy zaś obustronnie. We wszystkich naszych przypadkach stwierdziliśmy samotne ropnie, które w okresach późniejszych choroby mogły łatwo powstać z ropni mnogich wskutek ich zlania się z biegiem czasu w jeden ropień.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego wszystkie nasze przypadki odnoszą się do grupy ropnej; dwie inne postacie nie były u nas notowane, prócz ostatniego przypadku, pokazywanego na wykładzie w Lwowskiem Tow. Lek. a nie objętego przez powyższe zestawienie.

Droga naczyniowa w naszych przypadkach była najczęstszym sposobem powstawania zakażenia; świadczy o tem, całość zmian anatomicznych, stwierdzonych sekcyjnie. W 3-ch przypadkach ropni samoistnych pojęcie nerki, jako filtra eliminacyjnego byłoby jedynem wytłómaczeniem ich pochodzenia wobec zupełnego braku jakichkolwiek zmian chorobowych, mogących współdziałać w powstawaniu ropni przynerkowych.

Z chwilą, gdy zabieg operacyjny nie został w odpowiednim czasie dokonanym, ropa toruje sobie drogę na otoczenie. Istniejących otworów anatomicznych dla odpływu ropy ustrój nasz nie posiada: ropa zwykle przebija miejsca najbardziej podatne, które są jakgdyby miejscami usposobionemi, a więc w trójkącie Petita i z rhombus lumbalis — w okolicy lędźwiowej, pierścienie brzuszne, pachwinowe i udowe (annuli abdominales inguinalis et femoralis [septum Cloqueti]) w pachwinie, otwór lędźwiowo-żebrowy (hiatus lumbo-costalis) w przeponie. Najniebezpieczniejszem przebiciem jest przedostanie się ropy przez fascia endoabdominalis do jamy brzusznej, albo do jam opłucnowych. Niekiedy ropa dostaje się do dróg moczowych i wypływa z moczem, dalej do przewodu pokarmowego, zwłaszcza jelita grubego. W razie przebicia w miejscu trójkąta Petita ropa po drodze natrafia na pulchną tkankę tłuszczową lędźwiowopośladkową (massam adiposam lumboglutaealem Charpy) i powoduje często rozległe podminowanie skórne.

Wspomniany fakt podziału anatomicznego tkanki zaotrzewnowej na trzy niezależne części oraz bogata kazuistyka ogłoszonych przypadków w piśmiennictwie lekarskiem pozwala przeprowadzić podział spraw zapalno-ropnych tej okolicy na trzy grupy: 1) zapalenie tkanki przykiszkowej (paracolitis resp. paratyphlitis) 2) zapalenie właściwej tkanki zaotrzewnowej (retroperitonitis s. phlegmone retroperitoneale) i 3) zapalenie tkanki przynerkowej (paranephritis resp. perinephritis).

Nakreślenie sposobów powstawania i dróg szerzenia zmusza zwrócić baczną uwagę na samą nerkę, która w ustroju naszym jest narządem filtrującym wszelkiego rodzaju czynniki chorobotwórcze.

Na podstawie zatem powyższych danych należy stwierdzić, iż obecny stan wiadomości naszych o anatomicznem szerzeniu się spraw zapalno-ropnych okolicy lędźwiowej wymaga tak z punktu widzenia klinicznego, jakoteż ze stanowiska leczniczego ścisłego rozpoznawania co do usadowienia się sprawy zapalno-ropnej. Od niego bowiem zależy dalszy przebieg choroby względnie zmiany anatomiczne.

Ścisłe rozpoznawanie tych spraw pozwoli klinicyście pewniej rokować, niż to dzieje się obecnie.

Piśmiennictwo.

1) A. Drzewina: O tkance limfatycznej w nerce niektórych ryb. Kosmos 1904. Zeszyt XI—XII. — 2) Dr. Dziembowski: Uwagi nad rozpoznaniem ropnia podprzeponowego. Nowiny Lekarskie r. 1905. Zeszyt 8. — 3) B. Motz: O gruźlicy nerek. Gaz. Lek. Nr. 48 i 49 r. 1898. — 4) Kosiński: Pyelonephrosis calculosa. Pam. Tow. Lek. Warsz. Zeszyt II. 1897. — 5) Majewski: Zapalenie kątnicy i okołokątnicza, ropnie wątroby, ropień podprzeponowy. Kronika lek. str. 1198 r. 1·99. — 6) Sołowiejczyk: Topografja nerek, nadnerczy, naczyń nerkowych i tkanki okołonerkowej. Warszawa 1898 wys. — 7) Obłutowicz: Rzadki przypadek ropienia nerki prawej z następowem przebiciem ropnia w okolicy lędźwiowej prawej. Przegl. lek. Nr. 42, 43 r. 1887. — 8) Rayer: Traité des maladies des reins. Tome troisième 1841. — 9) Küster: Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Deutsche Chirurgie Lief 526 1 Hälfte. 10) Hippokrates: Liber de internis affectionibus według Küster'a p. 453. — 12) Israel: Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin. A. Hirschwald. — 13) Gerota: Beiträge z. Kentnis des Befestigungsapparates der Niere Arch. f. An. u. Physiol. 1895. — 14) Tuffier: La capsule adipeuse du rein au point de vue chirurgicale. Revue de chirurgie 1890. — 15) Charpy: Le coussinet graisseux lombo-fessier. Bibljographie anatomique publié sous direct. de M. Nicolas. Paris-Nancy. 1907. — 16) Abbarzan: Medicine operatoire de voies urinaires. Anatomie normale et anatomie pathologique chirurgicale. Paris 1909. — 17) Legeue: Des périnephrites consecutives á la nephrectomie. Revue de chirurgie. Nr. 1. 1909. — 18) Szczegółowe piśmiennictwo zebrane jest w pracy Bylinkina-Kuźmina: O paranephritach Moskwa. — 19) Stromberg: Anatomo-kliniczeskoje izsledowanje zabrjuszinnoj klietczatki. Petersburg. — Jaworski: Uwagi wstępne o chorobach kątnicy. Przegl. lek. Nr. 1. 1905. — Wuskiewicz M.: Przypadek ropnego zapalenia tkanki okołonerkowej z przebiciem do miedniczki. Gaz. lek. 1892.

Dr. A. NIEPIELSKI. Dąbrowa Górnicza

Barwna próba z błękitem metylenowym na obecność tlenku węgla w krwi.

Tymczasowe doniesienie.

Podając poniżej opisaną próbę Sz. Kolegom do wiadomości, upraszam o przerobienie jej, gdyż przypuszczam, iż wypadnie ona dodatnio w tych wszystkich przypadkach, w których mamy do czynienia z tak zwaną krwią »żywoczerwoną«, a więc przy zatruciach alkoholem, benzyną, sinkami i u zmarzniętych. W tym kierunku próby mej nie przerabiałem, nie mając do rozporządzenia odpowiedniego materjału. O ile próba wypadnie dodatnio w przypadkach wymienionych, a nie jedynie przy obecności CO, to może mieć pewne znaczenie orjentacyjne przy swej prostocie i łatwości wykonania.

Wykonanie próby jest następujące:

zaprawiam 20 cm wody dest. odmierzonej do próbówki 12 kroplami wodnego roztworu błękitu metylenowego 0,2‰, a po zmieszaniu dodaję 1—3 kropli krwi badanej. W razie obecności CO, roztwór, po zmięszaniu, barwi się brudno-fioletowo, w przeciwnym zaś razie zielono.

Dla porównania barw dobrze wykonać jednocześnie próbę w tenże sposób z krwią wolną od CO (własną).

Ponieważ zabarwienia różne są wynikiem mieszaniny barw, niebieskiej od błękitu metylenowego i żółtej, jaką daje krew normalna rozcieńczona, to znów wiśniowej jaką daje krew z CO, sądzić należy, iż próba ta wypadnie dodatnią wogóle wobec t. zw. krwi »żywo-czerwonej«.

Dr. W. PODSOŃSKI, lekarz szkolny główny. Lwów.

Lekarze szkolni szkół ludowych powszechnych miasta Lwowa.

Instytucja lekarzy szkolnych istniejąca na Zachodzie prawie od lat 30, została wprowadzona we Lwowie po raz pierwszy w życie przez Rząd polski w roku 1921, początkowo tylko dla gimnazjów tak, że jeden lekarz obsługiwał 3 gimnazja.

W szkołach ludowych były w roku 1921 tylko higjenistki. W roku 1922 zamianowany został lekarz szkolny główny, który zajął się organizacją tej tak ważnej służby sanitarnej.

Oprócz lekarza szkolnego głównego pracował 1 lekarz szkolny, jedna lekarka i okulista.

Higjenistek było 14. Rekrutują się one z uczennic Seminarjum względnie uczennic, które ukończyły 8-mą klasę i które odbyły specjalny kurs dla higjenistek. Świeżego narybku niema i w razie zachorowania lub ustąpienia higjenistki daje się odczuwać brak tejże. Propozycje lekarza głównego, by szkoła wychowywała praktycznie pod kierunkiem lekarza głównego na przyszłość materjał na higjenistki nie zostały przyjęte przez Kuratorjum.

Szkół ludowych do obsłużenia jest 43.

Rada Szkolna miejska rozdzieliła lekarzy w ten sposób, by w każdej szkole był lekarz przynajmniej raz na 2 tygodnie, by w ten sposób utrzymać kontakt ze szkołą i wpływ na higjenistkę, która potrzebuje wyszkolenia. Przydzielono więc każdemu lekarzowi po 12 szkół a lekarz szkolny główny zatrzymał dla siebie 19 szkół. Lekarze szkolni są obowiązani do 2½ godzin pracy dziennie.

Regulamin dla lekarzy szkolnych i higjenistek został przedyskutowany na zbiorowych posiedzeniach delegatów Kuratorjum, Rady szkolnej miejskiej i lekarzy szkolnych i w formie przedstawionej przyjęty jako obowiązujący przez Kuratorjum.

Z powodu braku uposażenia lekarze nie mieli do dyspozycji ani wagi, ani silomierzy, badano dzieci klinicznie, instrumentami, które lekarz ze sobą przynosił, mierzono wzrost i klatkę piersiową, badano wzrok, słuch i uwagi lekarskie jakoteż spostrzeżenia higjenistek co do czystości notowano na listach zdrowia zbiorowych klasowych. Dla każdego ucznia nie można było prowadzić listy zdrowia osobno z braku druków i funduszów na ten cel.

O wyniku badania, zwłaszcza, gdy lekarz zauważył coś chorobliwego, zawiadamiał lekarz już to pisemnie, już też ustnie przez higjenistkę, opiekę domową ucznia, udzielając dokładnych wskazówek co do choroby, ewentualnego leczenia, żywienia, przewietrzania mieszkania, spacerów i ruchu wzgl. spoczynku na świeżem powietrzu.

O stanie zdrowia dzieci zbadanych zawiadamiał lekarz po swej bytności dyrekcję szkoły, gospodarza klasy wzgl. nauczyciela gimnastyki oprócz wspomnianej opieki domowej. Zawiadamianie to odbywało się zazwyczaj za pośrednictwem higjenistki.

Higjenistki, odwiedzając często dzieci w domu znają dokładnie warunki życia domowego uczniów i jest to zilustrowane w miesięcznych sprawozdaniach czynności higjenistek.

Tutaj znowu dawał się przykro odczuwać brak drukowanych zawiadomień; lekarz wiele czasu tracił na pisanie kartek do opieki domowej o treści prawie identycznej, bo choroby takie, jak anemja, obrzęk gruczołów pojawiają się u bardzo wielu dzieci a tem samem i zawiadomienia bywają tej samej lub podobnej treści.

Higjenistki zawiadamiały dyrekcje i opiekę domową także co do stanu czystości dzieci.

Dziatwę brudną względnie zawszoną upominano, zawiadamiano opiekę, pouczając w jaki sposób pozbyć się wszawicy, a w najgorszym razie wykluczała dyrekcja dziecko ze szkoły na dni kilka aż do odczyszczenia.

Higjenistka prowadziła protokół swych czynności codziennych, który lekarz kontrolował.

Lekarz wpisywał do protokołu swą obecność w szkole. Na podstawie tych protokołów sporządzały higjenistki sprawozdania miesięczne swych czynności.

Kilkakrotnie w roku odbywały się zebrania lekarzy i higjenistek, na których omawiano sprawy bieżące.

Lekarze i higjenistki prowadzili z uczniami pogadanki z zakresu higjeny życia codziennego, higjenistki przysłuchiwały się pogadankom lekarzy i następnie pracowały same na temat już dobrze znany.

Lekarze brali bardzo rzadko udział w radach pedagogicznych szkoły z powodu przydziału za wielu szkół; lekarz główny brał udział w posiedzeniach Rady szkolnej miejskiej jako członek i referent sanitarny.

Referat wyczerpujący o brakach szkół przeczytany na posiedzeniu Rady szkolnej miejskiej i przedłożony Kuratorjum został przez Radę szkolną miejską skierowany do Wydziału wykonawczego Rady szkolnej miejskiej celem usunięcia braków. Wydział wykonawczy jednak dotychczas nie zo-

stał zwołany mimo, że na posiedzeniach Rady szk. m. lekarz główny przypominał o tem.

Higjenistki w zastępstwie lekarzy brały udział w konferencjach rodzicielskich, udzielając z list zdrowia wyjaśnień i wskazówek opiece domowej w przypadkach mniej ważnych i pilnych, bo w ważnych przypadkach zawiadamiano opiekę zaraz.

Braków w szkołach ludowych lwowskich jest bardzo wiele, nie będę ich wyliczał, wspomnę tylko o niektórych, by unaocznić, jak obszerne pole działania ma lekarz szkolny, którego obowiązkiem jest także dbać o budynek szkolny i potrzeby rzeczowe szkoły.

Brak opału a względnie nieporządne dostarczanie opału do szkół uniemożliwiały całymi tygodniami badanie dzieci, bo przecież trudno dzieci rozbierać i badać w pokoju zimnym.

Szkoły lwowskie, pięknie na zewnątrz się przedstawiające wykazują wiele braków, które zostały podniesione w referacie lekarza głównego do Rady szkolnej miejskiej i które co roku zostają podawane do wiadomości Kuratorjum w sprawozdaniu rocznem.

Z rażących zaniedbań podnoszę n. p. to, że prawie wszystkie szkoły przez lat 10, t. j. od roku 1914 nie były wcale bielone lecz tylko licho podbielane do wysokości 2-ch metrów!

Tylko szkoła Lenartowicza i Antoniego mają łazienki w użyciu i to z braku opału tylko w niektórych miesiącach a w 3 szkołach, gdzie są łazienki z przed wojny nie zadano sobie trudu, by małą kwotą je naprawić i oddać do użytku!

Pokoju do badań dziatwy w bardzo wielu szkołach niema; używa się do tego celu pokoju, gdzie się udziela religji lub pokoju konferencyjnego lub, jak n. p. w szkole Issakowicza — przedpokoju do innej klasy.

W żadnej szkole niema urządzonego pokoju do badań dziatwy. Miasto Lwów niedba o takie sprawy.

Praca lekarzy i higjenistek była ofiarną i owocną, mimo braków, z którymi musiano walczyć na każdym kroku.

Kilka cyfr i szczegółów podanych z roku 1923/24 zilustrują działalność lekarzy szkolnych.

Choroby zakaźne, jak *trichophytia,* która, zawleczona, z zakładów miejskich, wybuchła w szkole im. Sienkiewicza i Magdaleny wcześnie zauważona przez lekarzy szkolnych i leczona Röntgenem w Szpitalu żydowskim została szybko wytępiona.

Podobnie było z jaglicą w szkole ż. Issakowicza, która została tam zawleczona z zakładu miejskiego.

Liczba dzieci uczęszczających do szkoły wynosi 19.013. Brudnych jest 36%, zawszonych 28%. U dziewczynek są zawszone włosy, u chłopców przeważnie odzież, trafiły się nawet w kilku wypadkach wszy w rzęsach.

Z pomiędzy dzieci przebadanych przez lekarzy jest zdrowych 62%, chorowitych 38%.

Lekarze zbadali w ciągu roku 4.976 dzieci, higjenistki oglądnęły 39·529 razy, t. j. niektóre dzieci były kilkakrotnie oglądane.

Higjenistki zrobiły wizyt w domu u dzieci 1252. Pogadanek higjenicznych było 412.

Rada szkolna miejska nawiązała kontakt z Towarzystwem dla zwalczania gruźlicy i tam leczyła swe chore dzieci.

Higjenistki zostały powiadomione o Towarzystwach dobroczynności, które mają miasto podzielone na sekcje — by wiedziały w jakich przypadkach i do kogo mają się zwrócić. Wiele dzieci żyje w warunkach bardzo nędznych, jak o tem świadczą miesięczne sprawozdania higjenistek przedkładane za pośrednictwem Rady szkolnej miejskiej Kuratorjum lwowskiemu. Wyczytać tam można bardzo smutne historje rodzin.

W szkołach wszystkich są sekcje Czerwonego Krzyża dla młodzieży, niektóre z nich rozwinęły bardzo dodatnią działalność propagandy czystości, sprawiając mydło, ręczniki, miednice, maszynki do włosów. Niektóre Koła zakupywały środki lecznicze a nawet niektóre wysyłały dzieci na świeże powietrze.

Z końcem roku szkolnego 1924 zostało otwarte przez Kuratorjum przy pomocy Czerwonego Krzyża ambulatorjum dla leczenia chorób zębów a jest w toku otwarcie ambulatorjum dla chorych przychodnich dla chorób wewnętrznych.

Okulista pracował dotychczas dla braku pomieszczenia w szkołach mu wyznaczonych, badając wszystkie dzieci, obecnie będzie miał już urządzone ambulatorjum, dokąd lekarze szkolni posyłać będą tylko dzieci chore na oczy lub potrzebujące badania specjalnego.

Liczba lekarzy szkolnych jest za mała, bo bytność dwurazowa w miesiącu w jednej szkole jest za mała a to tem bardziej, że jeszcze wiele dni z tego odpada z powodu świąt lub innych powodów. Lekarz nie może znać dzieci i tylko w małych szkołach może zbadać raz na rok. Nawet według regulaminu jest obowiązany badać klasy 1—3—5—7—9 tak, że w najlepszym razie przychodzi dziecko do badania raz na 2 lata.

Lekarz szkolny ma także bardzo mało czasu na odwiedzanie i kontrolę dzieci w czasie nauki w klasach, przy pisaniu, rysowaniu, śpiewie, robotach ręcznych, gimnastyce.

Zauważa się wiele dzieci anemicznych, z powiększonymi gruczołami limfatycznymi, które wymagają ciągłej opieki a to tem bardziej, że opieka domowa mało uświadomiona i niedbała nie zdaje sobie nawet sprawy, że dziecko jest chore i potrzebuje opieki i leczenia.

U dziewcząt znalazłem wiele z powiększonemi gruczołami tarczykowymi. W tych szkołach powinien być lekarz szkolny szczególnie często, by dokładnie zapoznać się z materjałem. Obserwacja zachowania się gruczołów tarczykowych w czasie regularności mogłaby dać interesujące rezultaty.

Leczenie tych dzieci jodem tak, jak to się praktykuje w Danji, byłoby wskazanem.

Dla leczenia skrzywień kręgosłupa w stadjach początkowych należałoby utworzyć specjalne oddziały gimnastyczne kierowane przez nauczycieli gimnastyki pod kierownictwem lekarza ortopedysty.

Do zrobienia jest na tem polu bardzo wiele.

Stosunek dzieci do lekarzy i higjenistek jest bardzo dobry, dzieci zwracają się z zaufaniem do nich.

Stosunek lekarzy i higjenistek do gron i dyrekcji jest z bardzo małymi wyjątkami oparty na wzajemnym szacunku i zaufaniu, bez zarzutu.

Wprowadzenie tej instytucji u nas zawdzięczamy Państwu Polskiemu a rozbudowa i wykonanie w szczegółach zależy tylko od społeczeństwa i świadczyć będzie o żywotności tegoż.

Dr. Władysław TOBIASZEK. Lwów.

Przypadek przedostawania się glisty ludzkiej do żyły wrotnej i śledzionowej.

Z Zakładu Anatomji patologicznej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr. W. Nowicki.

Schorzenia na tle glist przewodu pokarmowego i innych narządów od długiego czasu budziły zainteresowanie anatomo patologów i chirurgów. Jedni i drudzy niejednokrotnie byli zaskoczeni obecnością tych pasożytów w miejscach, gdzie ich najmniej można się było spodziewać. Przytoczę dla przykładu przypadek opisany przez Luksch a, w którym glisty spowodowały zatory w tętnicy płucnej po ranie postrzałowej żołądka i żyły czczej dolnej, dalej przypadek Miyake'a, w którym w wielkim ropniu powłok brzusznych znaleziono około 30 glist, w dwa lata po wykonaniu gastro-enterostomji. Wspomniany Miyake słusznie zauważył, że glisty posiadają szczególne zamiłowanie wślizgiwania się i wklinowywania w różne zaułki, wąskie otwory i kanały, a więc przedewszystkiem w przewody gruczołowe, w wyrostek robaczkowy oraz w przetoki.

Wciśnięcie się do przewodu żółciowego wspólnego było nieraz przyczyną zabiegu chirurgicznego, a przypadki te były rozpoznawane klinicznie jako kamica żółciowa (Hinterstoisser, Rosenthal, Schlössmann, Franke i inni). Wogóle opisano najwięcej przypadków dostania się glist do dróg

żółciowych (Laennec, Forget, Lebert, Saltykow, Saar, Ebstein, Miyake, Nowicki, Landgraf, Schlössmann i inni). Jak daleko glista w wąski zresztą kanał wedrzeć się może, o tem poucza przypadek Nowickiego, w którym glista dotarła nawet do małych przewodów żółciowych prawie pod błonę surowiczą, zwolna ją rozszerzając. Wciśnięcie się glist w wyrostek robaczkowy opisują Castellani, Schlössmann (3 przypadki) i inni, w przewód Wirsunga Seyfarth.

Charakterystycznem jest też, jak chętnie przebijają glisty tkanki ropiejące, przedostając się w ten sposób do sąsiednich organów. I tak w przypadku Leona glista przedostała się przez zropiały gruczoł do oskrzela, powodując w ten sposób śmierć z uduszenia. Podobny przypadek, wpełznięcia w przetokę, przebicia zserowaciałego gruczołu i przedostania się do oskrzeli opisuje Schneller. Lobstein stwierdził pasożyty te w płucach po przebiciu ich drogą ropni przez przeponę. Prawdopodobnie tą własnością tłumaczyć należy znajdywanie ich w narządach sąsiednich lub nawet odległych po sprawach ropnych w jamie brzusznej, szczególnie po zapaleniu wyrostka robaczkowego. W przypadku Sehrta szczątki glisty w otorbionym ropniu sieci w 2 miesiące po ostrym ataku *epityphlitis:* Schlössmann przytacza przypadek przewędrowania glisty przez przetokę powłok po zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Pozatem szereg autorów (Sehrt, Moesch, Rheindorf, Freudenthal) przypisuje, jak wiadomo, glistom ważną rolę w powstawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego.

Przypadek nasz dotyczy mężczyzny 25-letniego, operowanego w tutejszym Szpitalu powszechnym z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W dwa tygodnie po operacji wytworzyła się w okolicy kątnicy samoistna przetoka kałowa a wkrótce potem pojawiły się objawy ropnia wątroby. Mimo zabiegu chirurgicznego sprawa postępowała, doprowadzając po 6 tygodniach do zejścia śmiertelnego.

Sekcja wykazała przedewszystkiem zmiany w zakresie narządów jamy brzusznej, a mianowicie:

Pętla jelita biodrowego była ściśle przyrośnięta do powłok brzusznych ze światem zewnętrznym w miejscu przejścia w kątnicę. Rana w miejscu wycięcia wyrostka robaczkowego ma brzegi martwicze. Otrzewna ścienna i jelitowa pokryta była włóknikiem Śledziona była nieco powiększona, blada, wiotka i krucha. Wątroba, a zwłaszcza płat jej prawy, był znacznie powiększony, na jej powierzchni żebrowej stwierdzono ranę z tkwiącym w niej setonem. Przez torebkę wątroby przeświecały mnogie ogniska żółtawe wielkości główki od szpilki. Na przekroju były liczne białawe ropnie dochodzące wielkości orzecha tureckiego, o postaci listka koniczyny, tu i ówdzie zlewające się w większe ogniska.

Główny pień żyły wrotnej wypełniony był dość świeżym czerwonym zakrzepem, poniżej w miejscu wejścia żyły krezkowej i w samej żyle krezkowej tkwił zakrzep ropnie rozmiękający, zajmujący także najdrobniejsze gałązki żylne, idące od jelit. W główce trzustki stwierdzono ropień wielkości orzecha tureckiego, który komunikuje z żyłą krezkową tuż przy miejscu jej wejścia do żyły wrotnej. W samej żyle wrotnej znaleziono kilkanaście cm długą glistę ludzką, która jednym końcem wchodziła niemal w wątrobę, drugą swą częścią leżała w żyle śledzionowej na przestrzeni około 6 cm w głąb. Część glisty, leżąca w żyle śledzionowej, była otoczona, jakby pochwą, przez warstwę zbitego, różowo-żółtawego zakrzepu, widocznie na samej gliście utworzonego.

Pozatem jelita i żołądek zmian widocznych nie okazywały.

Rozpatrując wynik sekcji musimy stwierdzić, iż w związku z ropnem zapaleniem wyrostka robaczkowego rozwinęło się w opisanym przypadku ropne zakrzepowe zapalenie żyły krezkowej i wrotnej, a w następstwie ropienie w wątrobie. Z żyły krezkowej ropienie przeszło na otoczenie, wywołując ropień w główce trzustki. Otóż glista, prześlizgnąwszy się przez szeroki w naszym przypadku przewód Wirsungiana, dostała się do miejsca ropiejącego w główce trzustki, a, przebiwszy je i ścianę żyły krezkowej, dostała się do żyły wrotnej.

Twardy, zbity zakrzep w żyle śledzionowej dowodzi, iż nie pierwotnie glista wtargnęła i wywołała sprawę ropną gdyż w tym przypadku w żyle śledzionowej zakrzep musiałby rozmiękać, w żyle krezkowej zaś, a przedewszystkiem w drobnych jej gałązkach jelitowych, nie byłoby przyczyny do ropnych zakrzepów.

Jest to więc jeszcze jeden przypadek stwierdzający, że glisty tylko następczo do ropni się wdzierają, niejako hemotaktycznie przez nie przyciągane, co wraz ze skłonnością, jak wspomnieliśmy, wciskania się glist w wąskie przejścia niejednokrotnie powoduje najdziwniejsze obrazy anatomiczne.

Z praktyki.

Władysław FUCHS. Lwów.

O najnowszych badaniach lekarskich w dziedzinie wychowania fizycznego i sportów*).

Jeśli rozejrzymy się w stosunku teraźniejszego świata lekarskiego do kwestji wychowania fizycznego i sportów, to musi nas uderzyć niestosunek, zachodzący między potrzebą opieki i rady lekarskiej dla tegoż świata i jego wychowanków, a znikomą wprost w Polsce ilością lekarzy, mogących zabierać głos w tej sprawie. Cały ten dział medycyny zapobiegawczej, tak ogromnie ważny dla zdrowia narodu, leży zupełnie odłogiem. Jest to tem dziwniejsze, że wcale znacznym w ostatnich czasach wysiłkom opanowania ostrych chorób zakaźnych, zwalczania alkoholizmu wśród młodzieży i powstrzymania szerzenia się chorób wenerycznych, wysiłkom, pochłaniającym duży zasób ludzi, sił i pieniędzy, nie towarzyszy zupełnie wybitniejszy wysiłek dla rozszerzenia należycie prowadzonego i kontrolowanego sportu w najszersze warstwy narodu. A przecież należy uzmysłowić sobie, że gruźlica zabiera u nas rocznie więcej ofiar niż wszystkie inne choroby zakaźne razem wzięte**); osiągnięcie więc tu nawet niezbyt dużego zmniejszenia chorobliwości ma olbrzymie znaczenie praktyczne. Gdy zaś dodamy do możliwych do osiągnięcia w walce z gruźlicą wyników ogromny wpływ rozwoju sportów na powstrzymanie alkoholizmu i szerzenia się chorób wenerycznych, to tem więcej uderzyć nas powinna anomalia upuszczenia i zachwaszczenia właśnie tego pola, na którem najwięcej i najpiękniejsze zbierać możnaby owoce. W znacznym stopniu winę ponosi tu niechęć do zajmowania się tem, w czem niestety tak mało jesteśmy biegli. Jeśli znamy nieźle nawet niektóre sprawy chorobowe i ich przebieg u człowieka, to mniej już znamy człowieka zdrowego w spoczynku, a zupełnie go prawie nie znamy w czasie wytężającej pracy fizycznej.

Przejrzawszy prace lat ostatnich na tem polu, musimy dojść do przekonania, że stoimy prawdopodobnie u progu nowego i wspaniałego rozwoju nauki o fizjologji i patologji organizmu ludzkiego w czasie wysiłku fizycznego. Mimo tego jednak, czy to pod względem teoretycznym czy czysto praktycznym, nie osiągnęliśmy jeszcze stanu medycyny z przed 2000 lat. Chirurg niemiecki Bier, rektor Akademji dla ćwiczeń cielesnych w Berlinie, w mowie swej inauguracyjnej na otwarciu tej uczelni, podniósł ogromną wiedzę Greków w tym dziale. 2000 lat temu uprawiali Grecy nie gimnastykę (w dzisiejszem tego słowa znaczeniu), a kulturę nagiego ciała, głównie w formie tego, co my dziś zwiemy lekką i ciężką atletyką. Stanowisko pogardzane dzisiejszego ciemnego analfabety zajmował u Greków ten, kto »ni bić się ni pływać ni czytać lub pisać nie umiał«; dla pohańbienia pojmanych Persów zdzierano ich szaty i drwiono z ich białej nieopalonej skóry. Solon i Likurg robili »gymnasion« greckie podstawą ogólnego wychowania; Platon i Arystoteles podwaliną kształcenia i kultury, sztuki piękne szukały tu i znajdywały swe najpiękniejsze, do dziś dnia prawie niedościgłe, wzory. Pindar opiewał atletów, a miasta i kraje czciły atletów swych na równi z największymi mę

*) Wedle odczytu, wygłoszonego w lwowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 11. V. 1924.

**) W Małopolsce, w latach 1900–1910 zmarło na gruźlicę 247.020 osób; o 67,875 więc więcej niż na tyfus plamisty, brzuszny, czerwonkę, ospę, dyfterję, szkarlatynę, razem wzięte.

żami i bohaterami. Hippokrates i inni za część lepszą i ważniejszą swej wiedzy lekarskiej tę uważali, która do ćwiczeń cielesnych się odnosiła. »PIĘKNY i DOBRY« te słowa przyświecały jako wzór do osiągnięcia. Może najlepiej uzmysłowi nam, jak daleko my dziś za Grekami stoimy, porównanie klasycznego pięcioboju greckiego — pentatlonu — z nowoczesnymi ćwiczeniami. Dopiero badania najnowszych czasów nauczyły nas, że do równomiernego wykształcenia ciała na piękne, silne i zdrowe trzeba ćwiczeń tak różnorodnych, jakie w idealnym prawie doborze podaje pentatlon grecki, obejmujący bieg, rzuty oszczepem i dyskiem, skok i zapasy. Nowoczesne zaś czasy u dwóch jedynie, najintenzywniej sport uprawiających narodów, zdobyły się na uzupełnienie biegów, skoków i rzutów medicine-Ball'em, ciężką, dużych rozmiarów, piłą w Ameryce, a rzucaniem 30 - 50 kg, 5—6 m długich drzew w Finlandji, dla wyrobienia masy mięśniowej i jej sprawności. Jeśli dodamy do tych danych jeszcze bezpośredni wpływ słońca na całą skórę i świetnie przeprowadzany masaż, to zrozumiemy, dlaczego grecka kultura fizyczna mogła dać wyniki, jakie uwieczniła rzeźba grecka w postaciach dyskobola i innych, tak licznych, a tak pięknych.

Badania lat ostatnich w trzech głównie poszły kierunkach: obserwacji serca i układu krwionośnego, narządu oddechowego i jego działania, oraz zachodzących zmian w przemianie materji.

W sprawie oceny wielkości serca u sportowców upadło zupełnie dawne zdanie o szkodliwości dużego serca sportowego; rzecz jest znacznie bardziej skomplikowaną niż przypuszczaliśmy. Ćwiczenia sportowe wpływają bardzo rozmaicie na serce: biegi krótkie — 100 i 200 m — wykazują w obrazie roentgenologicznym zmniejszenie cienia serca, wpływają na mięsień sercowy tonizująco, co może nawet być wykorzystywanem do celów leczniczych. Biegi na mety średnie 800—1500 metrów, wpływają nieco powiększająco na serce, zmieniając przytem jednak ustawienie serca. Dopiero intensywne zajmowanie się biegami na dalekie mety, od 5000 metrów do Maratonu (40,250 m) powoduje powiększenie się serca, zwłaszcza w jego wymiarze poprzecznym. Badania dają tu jednak poza ogólnymi wynikami, podanymi wyżej, dużo sprzeczności w szczegółach. (Patrz prace Kohlrauscha, Deutscha, Kaufa, Knolla, Bainbridge'a, Boigey'a i innych). Zdaje się jednak, że sprzeczności te spowodowane są niedostateczną jeszcze znajomością typów budowy ludzkiej i odpowiadającym im postaciom serca. Chwilowym naszym wiadomościom w tej dziedzinie odpowiada może najlepiej podział ludzi wedle Martineta na »longiligne«, »medio- i breviligne«, z równoczesnem podaniem głównych wymiarów roentgenologicznych serc odpowiadających. (Boigey, Manuel Scientifique d'Education Physique, str. 273). W badaniach tych zupełnie różnymi drogami dążą do celu Anglo-Sasi, Francuzi i Niemcy. Prace anglo-saskie mało zajmują się wymiarami, statystykami, kładąc główny nacisk na praktyczne doświadczenie lekarza i jego indywidualną ocenę każdego przypadku; praktycznie jednak rozwiązują oni sprawę najlepiej skutkiem swego ogromnego doświadczenia na tem polu. Porównania jednak cyfrowe niemożliwe z powodu braku materjału cyfrowego. W przeciwnym wręcz kierunku idą Niemcy, wprowadzając do swych badań olbrzymią wprost ilość wymiarów najrozmaitszych; w lesie cyfr tych jednak trudno się jeszcze zorjentować i wyciągnąć ważniejsze dane; trudno nawet ustalić sposoby mierzenia. Większość pracowni niemieckich sportowych idzie za berlińską Akademją dla ćwiczeń cielesnych i stosuje metodykę Martina (R. Martin, Lehrbuch der Antropologie). Francuzi, widząc ogromne trudności w gmatwaninie cyfr i wymiarów, udali się po pomoc do sztuki, i rozpatrują poszczególne typy ludzkie ze stanowiska artystycznego głównych linji charakterystycznych, otrzymując tym sposobem typy, bardzo zbliżone do opartych na ściśle naukowej podstawie wielkiej ilości pomiarów typów Martineta, (patrz Thooris, La Vie par le Stade). Jak widzimy więc, sprawa nie należy bynajmniej do łatwych, jeśli tak duże napotykamy trudności przy określeniu, jakie wymiary i jaka postać serca jest normalną dla badanego osobnika. Dalej zaś piętrzą się trudności przy badaniu wpływu sportów na wielkość serca. Wedle Zuntz-Nicolai'a przedstawia się stosunek objętości serca do ciężaru ciała następująco:

Ilość badanych:	Ćwiczenie:	Stosunek:
17	Wielobój atletyczny	1 : 67.2
15	Pływanie	1 : 63.8
28	Ciężka atletyka	1 : 63.3
19	Biegi średnie	1 : 60.3
19	Biegi dalekie	1 : 57.2
27	Bieg Maratoński	1 : 55.2
16	Narciarskie biegi dalekie	1 : 50.8
20	Kolarstwo wyścigowe na dalekie mety	1 : 49.1
	do	1 : 26.7

Różnice są więc ogromne. Nie należy zaś zapominać, że duże różnice indywidualne powodują konieczność badania większej liczby dla obliczenia wartości przeciętnej wpływu badanego sportu na wielkość serca; wraz z tą większą liczbą badanych sportowców wzrastą również trudność dobrania drużyny o jednakowym poziomie wyszkolenia sportowego, co znowu powoduje wielkie różnice w obciążeniu serca. Z innych badań, głównie przemiany materji, dowiedzieliśmy się o ogromnym wpływie zaprawy (treningu), tak na pracę serca jak i całego aparatu mięśniowo-nerwowego. Wciągnięcie więc do jednej serji badań osobników o różnem przygotowaniu sportowem uniemożliwia osiągnięcie wyników współmiernych. Niejedno też badanie o wynikach paradoksalnie sprzecznych z większością znajduje swe wyjaśnienie w braku znajomości sportowych zasad i sportowej zaprawy danego ćwiczenia. Bliższe dane dla narciarstwa zawiera praca Knolla (Arosa) o zawodnikach narciarskich szwajcarskich. Zwykłą metodą perkusyjną otrzymał on w dużej serji badań (405) wyniki następujące:

Stłumienie serca większe po biegu:	bez zmiany:	mniejsze:
24.3%	68.3%	7.4%

Badanie roentgenologiczne okazało ogromną zależność obrazu serca od stanu przepony; wpływ jest tu tak wielki, że prawie zupełnie uniemożliwia przeprowadzenie ścisłych cyfrowych porównań. Na podstawie swego bardzo szczegółowego materjału nie zgadza się Knoll z wynikami tak wyżej podanymi Zuntz-Nicolai'a jak i Herxheimera o wybitnem i znacznem powiększeniu wymiarów serca u narciarzy. Jako najlepszą metodę porównawczą uznaje obliczanie powierzchni cienia serca przy ortodagrafji; wymaga zaś zdjęć w 4 fazach (skurcz i rozkurcz przy wdechu i wydechu). Ze względu na ciągle jeszcze podnoszone w ćwiczeniach sportowych niebezpieczeństwo ostrej rozstrzeni serca przy forsownych biegach, ciekawą jest przeprowadzona przez Knolla kontrola narciarza, który, bijąc silnego bardzo współzawodnika w biegu narciarskim, tak się wytężył, że doszedł do mety ze znacznem — perkusyjnie niestety jedynie stwierdzonem — rozszerzeniem obustronnem serca (zwykle rozszerzenie idzie na lewo), tętnem nitkowatem 176 i znacznem obniżeniem ciśnienia krwi; po 30 minutach odpoczynku mógł dopiero chodzić. Mimo tego badany w 4 tygodnie później wykazał warunki zupełnie normalne tak wypukiem i auskultacją jak i w obrazie roentgenologicznym. Obserwacja ta kryje się z badaniami Suhera Knuda (Ztchft. f. d. ges. exp. Med. 1923. H. 1—4.) nad szybkością powrotu wielkości serca do normy po zaprzestaniu ćwiczeń. U szczurów, ćwiczonych dwa miesiące w bieganiu osiągało serce 5 do 6% ciężaru ciała, w 8 dni po zaprzestaniu ćwiczeń spadało na 4.2%, po 18 dniach na 4%, a po 35 dniach niżej 4%. Wyniki te zgodne są dalej z badaniami Jundella i Dedischena u sportowców, którzy przestali od kilku lat ćwiczyć; wymiary serc ich okazały się najzupełniej normalnemi.

W głoszeniu nieszkodliwości czy to rozszerzenia, połączonego z przerostem czy też rozstrzeni samej nie pójdziemy tak daleko, jak to czyni Kohlrausch, który serce ogólnie przerosłe ze szmerami w spoczynku uważa za zdrowe, jeśli szmery te znikają podczas pracy. Ani też nie będziemy tęsknić do osiągnięcia stosunku serca do wagi ciała, podo-

bnego jak u kaczki dzikiej, jak tego pragnie jeden z niemieckich autorów. Stosunek ten przedstawia się następująco:

Zwierzę:	gramów serca na 1000 gramów wagi ciała
Królik	2·4 gr
Zając	7.75 «
Kaczka domowa	6.98 «
Kaczka dzika	11.02 «
Dziecko do 40 kg	około 5 gr
Człowiek 40—90 kg	« 4 «
» 100	« 3.5 «

Ważniejsze jednak dla oceny praktycznej stanu serca i układu krwionośnego są badania tętna i jego ciśnienia. Prac jest tu ogromna ilość; niektóre z nich zajmują się samą techniką i jej wadami, wykazując jak to czyni Benquist (Skand. Arch. f. Physiol. 1923. H. 9.), olbrzymie różnice spowodowane małemi zmianami techniki, na które niezawsze zwraca się uwagę. Np. ciśnienie krwi, mierzone różnemi przyrządami na ręce wykazuje do 32 mm Hg różnicy zależnie od poziomego czy pionowego ułożenia ręki; do 46 mm Hg w rozmaitych położeniach ciała. Inne prace, jak Pachona i jego uczni, Boigey'a i innych, dochodzą już do szczegółowych wniosków; najpopularniejszym jest oscyllometer Pachona; podaje on ciśnienie maksymalne i minimalne i pozwala na oznaczenie praktycznej granicy, do której można się w danem ćwiczeniu posunąć bez obawy przemęczenia. Ciśnienie maksymalne i minimalne wynosi u człowieka zdrowego w spoczynku przeciętnie 14 i 8 cm rtęci, różnica więc 6 cm. Przy pracy mięśniowej średniej tętno podnosi się z 70—85 na 90 na minutę, ciśnienie (maksymalne, minimalne, różnica) na 20—12—8 cm rtęci; gdy tętno dochodzi do 120, ciśnienie wskazuje 30—15—15; z chwilą jednak, gdy praca zaczyna przekraczać granice możności osobnika, tętno podnosi się na 180-200, ciśnienie zaś zmienia się: maxymalne wynosi 25 cm., minimalne 20 cm, różnica więc spada z 15 na 5 cm rtęci. Osobnik badany stoi niedaleko zapaści. Inaczej jednak zachowuje się spadek ten u zaprawionych i niezaprawionych sportowców; u niezaprawionych następuje nagle, u wprawnych zaś znacznie wolniej. Odpowiada to doskonale doświadczeniom sportowym — niejednokrotnie widziano na boiskach biegaczy, którzy mimo zmęczenia, parci ambicją i siłą woli, biegli dalej, by nagle prawie paść na ziemię, zupełnie wyczerpani. Dobrze wytrenowani zaś albo kończyli bieg w niezłej formie lub, o ile przerastał on ich chwilowe siły, osłabione może przejściem jakiejś lekkiej choroby czy chwilową niedyspozycją, zwalniali tempa i schodzili spokojnie z bieżni.

Najcenniejsze wskazówki dla praktycznej oceny daje jednak obserwacja ilości uderzeń tętna na minutę. Badania przeprowadzone u sportowców hamburskich po 10 przysiadach, wykonanych w 20 sekund dały wyniki:

1	zwiększenie liczby uderzeń tętna na minutę o	0
20	» » » » » o	1 — 10
32	» » » » » o	11 — 20
19	» » » » » o	21 — 30
7	» » » » » o	31 — 40
2	» » » » » o	41 — 50

Jedyny z badanych, niewykazujący żadnego przyśpieszenia po tej, widocznie bardzo dla niego lekkiej pracy, był jednym z najlepszych niemieckich biegaczy na dalekie mety. U dwóch z drugiego szeregu tętno normalne przy spoczynku wynosiło 52 uderzeń na minutę; byli to bardzo dobrzy biegacze na średnie i dalekie mety.

Po tej samej linji idą badania Holsta i Knolla; H. badał przed biegiem narciarzy, stających do biegów 50-cio kilometrowych i uważa trójcę: zwolnienie tętna poniżej normy, lekkie podwyższenie ciśnienia i nieznaczne rozszerzenie serca za objaw normalny, fizjologiczny u rzeczywiście do takich wytężających biegów zaprawnych narciarzy. Podobne wyniki podaje Knoll tak dla narciarzy jak i dla badanych w Berlinie 192 biegaczy maratońskich. Z dużego szeregu badanych w ciągu kilku lat zawodników narciarskich w rozmaitych biegach szwajcarskich wysnuwa Knoll wnioski, że wraz z lepszą wprawą narciarzy zwiększa się liczba tych, którzy wykazując przed biegiem tętna wolne, po skończonym wysiłku powracają już po 15 minutach do cyfr poniżej 100. Szybkość tętna bezpośrednio po wysiłku odgrywa znacznie mniejszą rolę i nie pozwala na wnioskowanie o stanie układu krwionośnego i zaprawy badanego. Knoll i Holst stają więc na stanowisku Herxheimera. Rozpatrując kwestję bradykardji sportowców doszedł H. do wniosku że jest ona zupełnie niezależną od wagotonji, a spowodowaną zwiększeniem tak zdolności skurczowej serca jak i pojemności skutkiem przerostu. Knoll uważa tego rodzaju zachowanie się tętna za wyraz specjalnie wytrwałego serca. Potwierdziły to mniemanie jeszcze wyniki badań ludzi tych, którzy na drugi dzień stawali ponownie do zawodów. Serce ich wypoczęło w ciągu 24 godzin dostatecznie; tak przed jak i po biegu wykazali cyfry zupełnie normalne, podobne do doskonałych wyników dnia poprzedniego. Wyniki zaś sportowe zgadzają się z lekarskimi w zupełności. Na nieco innem stanowisku stoi Boigey, lekarz szkoły gimnastyki i szermierki w Joinville-le-Pont pod Paryżem, który dla ćwiczeń takich jak bieg 100 m, 3.000 m, $^1/_2$-godzinne wiosłowanie po 20 uderzeń na minutę, $^1/_2$-godzinna gra w piłkę nożną, stwierdza zmiany ciśnienia tętniczego, trwające od 40 minut do 5 ciu godzin, od 3 do 17-tu godzin, od 40 minut do 3 godzin. Z badań swych, swoją drogą dokonywanych na bardzo różnorodnym, więc też trudno uchwytnym materjale, dochodzi B. do wniosków praktycznych: główny wpływ na narząd krwionośny ma długotrwałość ćwiczenia, zaś intenzywność jego znacznie mniejszy; ze względu na włączane odpoczynki mają intenzywne ćwiczenia, przeprowadzane w formie zabaw, jak np. piłka nożna, dużo stron dodatnich.

Przejdźmy do systemu oddechowego:

Najnowsze badania mogą służyć za dowód, jak błędne są często uświęcone już tradycją pojęcia. Stare zdanie o innym typie oddechowym u mężczyzn i kobiet komplikuje się dziwnie z chwilą bliższego przyglądnięcia się. Autorowie niemieccy stwierdzili ponad 4 typy. Kohlrausch nawet u pływaków dobiera odpowiednie metody pływania dla poprawienia i wyrobienia zaniedbanych części aparatu oddechowego i wyrównuje w ten sposób błędy klatek piersiowych u dzieci. Badania tak francuskie jak i niemieckie zachwiały mocno przekonaniem naszem o ważności spirometrji i oznaczania pojemności życiowej płuc. Cały szereg czynników okazał się tu wielce ważnym. Prócz pojemności życiowej wybitną i rozstrzygającą niemal o wyczynach rolę odgrywają pojemność normalnego wdechu i wydechu (*air courant* Francuzów), wentylacja płuc t. j. ilość powietrza, przechodzącego przez płuca w ciągu jednej minuty — a w końcu sama elastyczność pęcherzyków płucnych. Do dotychczasowych przyrządów przybył cały szereg nowych, jak np. *pneoscope* d'Heucqueville'a, maska manometryczna Pecha, pneumometry najrozmaitszych typów. Przypadki trudne wymagają nieraz roentgenoskopijnego wyjaśnienia roli przepony w funkcji oddechowej badanego. Dopiero zsumowanie osiągniętych w ten sposób wyników pozwala nam na jasne ujęcie sprawy i wyjaśnienie ciemnych dotąd sprzeczności między badaniem lekarskiem a wynikami sportowymi oraz pozwala na wkroczenie lecznicze i usunięcie niedomogi oddechowej w całym szeregu przypadków, wobec których byliśmy dawniej bezsilni.

Badanie Knolla podczas biegów narciarskich w Arosa i Davos wykazały ogromny wpływ dokładnego wyregulowania sposobu jazdy i techniki oddechowej oraz jak największego oparcia na rytmie bezwiednym. W biegach na długą metę lwia część wyników dodatnich zależy od dobrej techniki oddechowej.

W innych działach wspomnę tylko o ogólnym kierunku badań; w mechanice i statyce ćwiczeń fizycznych ruch jest duży, bądź to prymitywnemi środkami badań Boigey'a w Joinville najrozmaitsze ćwiczenia, dochodząc do pięknych i praktycznie używalnych wyników np. w marszu z obciążeniem, bądź też Quénu i Demeny w szpitalu Beaujon ubierają pacjenta ciemno, na stopach, kolanach i biodrach

umocowują lampki elektryczne i zdejmują w czerwonem świetle aparatem chronofotograficznym notując równocześnie ciśnienie stóp na podłogę za pomocą specjalnego dynamometru. Boigey wykazał możliwość leczenia lekkiego stopnia płaskich stóp przez krótkie marsze z lekkiem obciążeniem w rękach, do otrzymania wyniku tego posłużyły mu doświadc enia z marszem na bosaka poczernionemi farbą drukarską stopami po białym papierze z obciążeniem i bez. Dużo pracy poświęcili, zwłaszcza Niemcy, b daniom wpływu używek na sprawność sportową, między innymi opracowywano alkohol, koffeinę i kolę kilkakrotnie, na ogół z wynikami ujemnemi, t. zn. że żadna z substancji badanych nie daje chwilowego nawet zwiększenia sprawności sportowej. Wszystkie wyniki dotychczasowe, zwykle wykazujące krótkie działanie korzystne z późniejszą fazą tem większego zmęczenia, nie zostały w badaniach ostatnich potwierdzone.

Anglo Sasi, a po nich także Francuzi i Niemcy poświęcili dużo pracy badaniom, rozpoczętym jeszcze przez uczniów Lavoisiera, nad przemianą materji u człowieka pracującego. Nie mogąc przeprowadzić badań kalorymetrycznych, zastąpiono je ścisłemi bardzo badaniami wchłanianych i wydzielanych gazów. Dawne badania Zuntza i Loewy'ego rozszerzono i uzupełniono; Douglas, Haldane, i inni w Anglji, Waller, Benedict, Atwater, Miles, Johnson, Slack, Carpenter, Harris, Talblot w Ameryce, Sonden, Tigerstedt w Skandynawji, Lassaigne, Lalnanié, we Francji, Pettenkofer, Voit i duży szereg innych w Niemczech pracowali na tem polu; trudno rozpatrywać o brzymią wprost ilość prac tych szczegółowo. Dla ilustracji wystarczą cyfry podane przez Boigey'a. Dotyczą one ilości kalorji małych, potrzebnych dla przesunięcia 1 kg ciała badanego osobnika o 1 m naprzód. Zestawienie wykazuje ogromne znaczenie zaprawy; wprawna maszyna ludzka funkcjonuje znacznie ekonomiczniej od niewprawnej.

	robi na minutę	zużywa kalorji
Mieszczuch nie nawykły do chodzenia	62.0 m	0.668
Dama miejska	62.5 »	0.640
Pan cywilny na spacerze . . .	60.0 »	0.552
Żołnierz średnio wyćwiczony . .	73.5 »	0 509
Sportowiec wyćwiczony . . .	99.6 »	0.527

Jeszcze lepiej ilustruje nam wartość zaprawy zestawienie następujące:

Ten sam osobnik wydziela w każdej sekundzie na 1 kg wagi swego ciała następujące ilości dwutlenku węgla:

przed zaprawą w spokoju	po zaprawie
3.32 ccm	2.9 ccm
podczas marszu z szybkością 1.42 m na sekundę na 4-tym kilometrze	
12.8 ccm	7.68 ccm

Bywają jednak i wyniki identyczne w czasie pracy, wprost przeciwne jednak podczas spokoju. Ilość wydzielanego bezwodnika węglowego podczas spokoju jest u osobnika badanego wyższą po za rawie, niż przed nią. Wypadki takie zachodzą zwłaszcza pr y stosowaniu tych ćwiczeń, które wymagają szybkiej reakcji na podniety zewnętrzne. Zwiększona przemiana materji w spokoju po zaprawie tłumaczyła y się pewnego rodzaju — jeśli można użyć tego wyraże ia — wyższą prężnością komórek aparatu nerwowo-mięśniowego, będącego w stanie ciągłej gotowości. Jesteśmy więc u progu dopiero wglądnięcia w procesy chemiczne ustroju podczas pracy; w każdym razie dziś już widzimy, że zadanie czekające nas nie jest łatwem. Do skomplikowanej kwestji chemicznej dołącza się duży szereg działań fizyko chemicznych w roztworach kolloidalnych, z jakimi przecież na każdym kroku mamy w ustroju do czynienia. W dodatku zaś nie wystarcza poznanie, w jaki sposób i w jakiej ilości dostaje się tlen do mięśnia, ale najważniejszym momentem jest jednak samo oddychanie komórki mięśniowej czy nerwowej, o czem dotąd tak słabe mamy pojęcie i tak mało metod skutecznych.

Klasyfikacja ćwiczeń, oparta na podstawie kontroli przemiany materji różni się znacznie od dotychczas empirycznie przyjętej.

Na podstawie wydzielanych podczas ćwiczeń ilości dwutlenku węgla dzieli Boigey ćwiczenia na cztery kategorje; od I-ej najniższej do IV-tej najlżejszej.

I. Zapaśnictwo, pływanie, biegi na krótkie mety;

II. Biegi średnie i długie, boks angielski;

III. Boks francuski, wi ślarstwo, gimnastyka przyrządowa, rugby;

IV. Tennis, piłka nożna, kolarstwo.

45-cio minutowa lekcja gimnastyki wojskowej francuskiej odpowiada równie długiemu marszowi z obciążeniem 30-tu kg.

Do tych bądź co bądź dla olbrzymiej większości lekarzy nowości dodać możemy, że nareszcie po 2700 latach zdołaliśmy zrozumieć dlaczego Grecy tyle wieków temu wprowadzili jako naczelny punkt Olimpjady greckiej pięciobój klasyczny — pentatlon — ćwiczenie to obejmowało bieg, rzuty dyskiem i oszczepem, skok i zapasy.

Jak świetnie dobranymi i wszechstronnie kształcącymi ciało były ćwiczenia te świadczą wyniki, które w tak cudownych postaciach uwieczniła nam rzeźba grecka. Sport nowoczesny uprawiał wprawdzie biegi, skoki i rzuty, lecz zupełnie zapomniał o ćwiczeniach, zwiększających masę mięśniową, jakiemi były dla Greków zapasy. Długoletnia emp.rja sportowa Skandynawów i Anglo Sasów pozwoliła im się zorjentować i spostrzedz brak. Starano się go zastąpić, Amerykanie base- i medicine-ballem, Finlandczycy rzucaniem kłód drzewnych, w ostatnich zaś czasach Niemcy najbliżej wrócili do wzoru greckiego, stosując ćwiczenia oporowe dwójkami przeprowadzane.

Z zestawienia powyższego mocno niekompletnego skutkiem teraźniejszych trudności w zebraniu literatury widzimy jednak, jak żywym jest ten kierunek badań naukowych zagranicą. To też dobroczynny wpływ wywierany na sport i jego objawy przez zagraniczny świat naukowy zwiększa się z dnia na dzień ku obustronnej korzyści. U nas niestety dość cicho i pusto na tem polu.

W najbliższym czasie postaram się przedstawić tymczasowe wyniki nielicznych jeszcze badań, przeprowadzonych w lwowskiej poradni sportowo-lekarskiej Sekcji Hygjeny Sportu Polskiego Towarzystwa Hygjenicznego we Lwowie oraz kierunki badań, których brak najdotkliwiej daje się odczuwać tak po macoszemu przez polski świat lekarski traktowanemu sportowi w Polsce.

Oceny i sprawozdania.

Prof. dr. Antonin Vesely (Praga czeska). Klinicke vysetrovací methody a lékarská technika (Metody badania klinicznego i technika lekarska). Wydanie II., przerobione i uzupełnione. Praga 1923 4 (nakł. Bursik i Kohout). Dział I., propedeutyczny (2 zeszyty). S ron 789, rycin 263.

Przed 22 laty wydał prof. Vesely poraz pierwszy swój podręcznik sposobów badania klinicznego; niepoślednią wartość tego podręcznika podniósł wówczas w »Przeglądzie lekarskim« (1901. Nr. 26) dr. August Kwaśnicki. Podręcznik ten wychodzi obecnie po raz drugi, ale tak znacznie rozszerzony, tak gruntownie przerobiony i tak pogłębiony wielkiem doświadczeniem zasłużonego kierownika praskiej kliniki propedeutycznej, że ksią kę tę można bez przesady uznać za zupełnie nowe dzieło i z tego powodu trzeba choćby pokrótce zdać sprawę, jak się to dzieło teraz przedstawia.

Już same rozmiary dotąd wydanego działu I., prawie 50 arkuszy druku wielkiej szesnastki, świadczą, że rzecz jest planowaną na wielką skalę i będzie rzeczywiście wyczerpującą. Dwa dotąd wydane zeszyty obejmują 18 rozdziałów, w których prócz wstępnych wiadomości mieści się tylko oglądanie, metody pracowniane i badanie mechani mu i chem zmu poszczególnych układów ustroju. Inne sposoby badania klinicznego wyjdą dopiero w dalszych, pod prasą znajdujących się zeszytach. W trzech pierwszych, wstępnych rozdziałach zasługuje na uwagę uwzględnienie deontologji. W czwartym rozdziale najwięcej miejsca zajmują wywiady, do których po-

daje autor bardzo praktyczny schemat. Rozdział piąty obejmuje oglądanie (wyraz twarzy, stan świadomości, położenie ciała, stan odżywiania, więź i cechy pewnych stanów konstytucjonalnych, stan skóry i widocznych błon śluzowych, owłosienia i t. p., oraz kolejne oglądanie głowy, twarzy, nosa, uszu, oczu, ust, szyji, klatki piersiowej, brzucha, kończyn i t. d.). W szóstym rozdziale znajdują się metody badania mikroskopowego, bakterjologicznego, serologicznego, ogólne metody chemiczne z uwzględnieniem chemji fizycznej i chemji koloidów i niektóre metody fizyczne. Treść następnych rozdziałów stanowi: badanie krwi, plwociny i wydzieliny nosa, mechanizmu i chemizmu oddychania, trawienia, czynności trzustki, wątroby, nerek, układu nerwowego samoczynnego (wegetatywnego), cytodjagnostykę, endokrinologję, badanie wydzielin narządów płciowych. W każdym z tych rozdziałów uwzględnia autor najnowszy stan badań i nader skrzętnie zbiera wszystkie te metody, których wartość została już wypróbowana, każdą z nich opisuje jasno i dokładnie. Szczególnie zasługuje na zaznaczenie staranne uwzględnienie nowoczesnych metod serologicznych i hematologicznych. Wszystkie rozdziały są odpowiednio objaśniane rycinami, z natury rzeczy szczególniej bogato rozdział o oglądaniu, w którym posługuje się autor doskonałemi fotografjami, bądź z własnej kliniki, bądź — w części — z innych klinik praskich. Korzystanie z dzieła ułatwiają dwa obszerne skorowidze.

Pod względem typograficznym nie ustępuje książka najlepszym wydawnictwom przedwojennym; papier, druk, klisze są doskonałe. Nieliczne błędy drukarskie (skrophulosis zamiast scrofulosis, str. 125, myxoedema infantilis str. 104, labium leporium str. 61, pelvis osteomalatica str. 201) są tak drobne, że czytelnik sam łatwo je sprostuje.

W polskiem piśmiennictwie posiadamy podręczniki badania klinicznego, żaden jednak z nich nie jest tak obszerny. Dlatego i u nas może dzieło prof. Vesely'ego oddać wiele usług lekarzom i studentom, zwłaszcza tym, którzy coraz liczniej garną się na polskie wszechnice z różnych krajów słowiańskich, w których język czeski jest więcej znany.

Ciechanowski (Kraków).

J e s s n e r: **O łuszczycy i jej leczeniu (Die Schuppenflechte [Psoriasis vulgaris] und ihre Behandlung). Kabitzsch.** Lipsk 1924. Zeszyt 8⁰. Str. 42.

W swoich wykładach dermatologji dla praktyków nie pominął J. i łuszczycy; wykłady te wydane drukiem są poczytne (zeszyt powyższy wyszedł w 3-ciem wydaniu), bo znakomicie spełniają swój cel. W zwięzłej formie podaje J. wszystko, co dla lekarza praktyka miałoby znaczenie, a więc teorji etjologji, przebieg choroby i leczenie. Niektóre z jego uwag są praktycznie ważne i bardzo trafne, np. gdy przypomina, że łuszczyca coprawda naogół jest chorobą ludzi zdrowych, że jednak ta reguła ma aż nadto liczne wyjątki, że dalej łuszczyca czasem znika gdy osobnik zachoruje na jakąś ostrą lub przewlekłą chorobę, zwykle zakaźną. Nieco zbyt uogólnianą wydaje się, wyrażona przy rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy łuszczycą a wypryskiem łojotokowym zasada autora, że moż a prawie niezawodnie rozpoznać łuszczycę, gdy leczenie siarką, rezorcyną lub ichtjolem zawiedzie. Większego nacisku należałoby się spodziewać przy stwierdzeniu, że rozpoznanie łuszczycy od grudkowej w sypki kiłowej może czasami być bardzo trudne. Leczenie łuszczycy omawia autor obszernie; z wyjątkiem skutecznej, choć bardzo bolesnej mieszanki Bory'ego nie opuszczono tam niczego. Należyty krytycyzm jest zachowany przy omawianiu naświetlań grasicy promieniami Roentgena. Może zanadto sceptycznie zapatruje się autor na bezsprzecznie dodatnie wyniki osiągnięte przez ogólne naświetlania światłem lamp łukowych. — Broszura jako całość powinna oddać praktykowi cenne usługi.

Dybcski (Kraków).

Zygmunt G r u d z i ń s k i. **Roentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia. Warszawa 1923 r. Nakład Trzaski, Everta i Michalskiego.**

Należy powitać z wielkiem uznaniem pojawienie się powyższej książki. Było ono bardzo na czasie, gdyż brak prac podobnych z dziedziny roentgenologji w języku polskim bardzo odczuwać się dawał. Medycyna polska zmuszona była posługiwać się przeważnie dziełami, wydawanemi w językach obcych, a co zatem idzie i obcą terminologją, co w dużym stopniu utrudniało stosowanie wiedzy roentgenologicznej w praktyce i nawet hamowało badania teoretyczne w tym zakresie.

Książka składa się z dwóch części: ogólnej i szczegółowej. W części pierwszej autor podaje dość szczegółowy opis metod badania rentgenologicznego oraz objaśnia obrazy normalne i chorobowe, spotykane w cierpieniach narządu trawienia. Część szczegółowa zawiera zwięzłą rentgenodjagnostykę poszczególnych chorób tego narządu. Jest ona jakby szeregiem oddzielnych monografji z dziedziny djagnostyki rentgenologicznej. Podział powyższy prowadzi do kilkakrotnego nieraz powtarzania niektórych szczegółów, jest zato pożytecznym z punktu widzenia pedagogicznego i informacyjnego.

Dużo miejsca poświęca autor djagnostyce różniczkowej rentgenologicznej, zwłaszcza w części szczegołowej.

Dzieło swe autor przeznaczył przeważnie na użytek l e k a r z y n i e s p e c j a l i s t ó w. Jako takie, traktowane jest ono wszechstronnie, prawie encyklopedycznie.

Ukazanie się książki Dra Grudzińskiego, która wniosła do polskiej literatury lekarskiej nie istniejącą dotychczas terminologję roentgenologiczną, — w znacznej części wypadków dobrą i trafną, — przyczyni się do rozpowszechnienia znajomości rentgenologji wśród szerszego ogółu lekarzy i nawiązania bliższego kontaktu pomiędzy lekarzami rentgenologami i klinicystami.

Styl książki, pomijając drobne usterki, jasny; wydanie staranne, o wielkiej ilości rycin i odbitek w tekście.

Dr. Leon Sułkowski.

Dr. Med. Wiktor G r z y w o - D ą b r o w s k i. **»Zarys Medycyny Sądowej«.**

Bardzo starannie wydana książka nakładem Tow. Nauczycieli Szkół. Śred. i Wyższ. obejmuje 199 str. druku, a nadto zawiera oddzielnie mały atlas uderzający czystością i dokładnością rysunków jak i dobrze wykonaną tablicę widm. Materjał opracowany jest w sposób zwykle w podręcznikach tego rodzaju przyjęty, a treść jest jasna i przystępna, tak iż książka ta może istotnie, jak to oznacza sam autor w przedmowie, być korzystną dla prawników »przy codziennej pracy«. Jako konspekt dla medyków, podręcznik ten jednak mniej się nadaje, gdyż nakreślony jest dość ogólnikowo i pomija niektóre ważniejsze szczegóły i metody badania potrzebne dla słuchaczy.

Siengalewicz (Wilno).

Przegląd piśmiennictwa.

American Journal of Ophthalmology.

T. VII. Nr. 2. 1924.

O l a f B l e g w a r d. **Xerophthalmia, keratomalacia et xerosis conjunctivae.** Autor po krótkim zarysie historycznym o poglądach na sprawę keratomalacji, przedstawia wyniki doświadczeń na zwierzętach, u których wywoływał keratomalację zapomocą karmienia pożywieniem z wyłączeniem pewnych składników. Obserwacje kliniczne autora nad tem schorzeniem u ludzi obejmują 434 przypadków u dzieci i 13 u dorosłych. Na podstawie tych obserwacyj i wyników doświadczalnych przychodzi do przekonania, że brak witaminu *A* rozpuszczalnego w tłuszczach w pokarmach codziennych jest właściwą przyczyną tego ciężkiego schorzenia (Substancja ta znajduje się przedewszystkiem w zielonych liściach roślin, organizm zwierzęcy nie jest w stanie jej wytworzyć z innych substancyj pożywienia, pokarm zwierząt trawożernych i produkty ich [mleko] zawiera w obfitej dostatecznie ilości ten witamin *A* rozpuszczalny w tłuszczach).

Witamin *B* rozpuszczalny w wodzie i antyskorbutyna *C* są bez większego znaczenia dla patogenezy keratomalacji. Schorzenie to powstaje na skutek dłuższego braku w pożywieniu witaminu *A* rozpuszczalnego w tłuszczach lub też na skutek wyczerpania się jego zapasu istniejącego stale w organizmie, z powodu długotrwającej jakiejś wyniszczającej choroby ogólnej lub też na skutek gwałtownego i szybkiego wzrostu danego indywidjum i wtedy to ogólny stan orga-

nizmu pozornie może znajdować się w bardzo dobrym stanie. Prognoza co do życia u dzieci jest bardzo złą (z 434 przypadków 87 zmarło) z powodu występującej często bronchopneumonji i innych ogólnych zakażeń. Prognoza co do wzroku przedstawiała się następująco: 27% ślepoty, 24% znacznie obniżonej bystrości wzroku, 35% ślepoty tylko na jednem oku, 14% zupełnie dobra. Postępowanie lecznicze polegało głównie na wprowadzeniu w ustrój obfitych ilości wymienionego witaminu w postaci mleka (lepiej surowego), jaj, tłuszczów zwierzęcych i tranu rybiego. Leczenie miejscowe ograniczyło się tylko do gorących okładów, wkraplania atropiny i stałego opatrunku wazelinowego. Mimo dającego się stwierdzić wyraźnie dobrego wpływu podanego powyżej leczenia częstokroć na skutek zakażenia następowego gałki ocznej przychodziło do utraty oka.

Autor spostrzegał również 148 przypadków *Xerosis conjunctivae* bez zmian rogówkowych (z tych 143 u dzieci, 15 [u dorosłych] powyżej 16 lat) również i w tych przypadkach brak w pożywieniu witaminu *A* rozpuszczalnego w tłuszczach był właściwą przyczyną Autor przy końcu wyraża przekonanie, że w niejednym ciężkiem schorzeniu oka należy uwzględnić warunki odżywiania się ogólnego i właściwą przyczynę odnieść należy do braku potrzebnych organizmowi niezbędnie pewnych substancyj.

George Huston Bell. **Odpowiednio dostosowana djeta jako czynnik terapeutyczny w praktyce okulistycznej.** Według autora ważną rolę etjologiczną w różnych schorzeniach oka przewlekłych jakoteż ostrych odgrywa toxaemia pochodzenia przewodu pokarmowego w związku z miejscowemi zakażeniami błony śluzowej jamy ustnej i schorzenia migdałów i zębów. W tych przypadkach odpowiednie zastosowanie djety ogólnej może przynieść znaczną poprawę a nawet usunąć zupełnie schorzenie oczne Przepisy djetetyczne autora (reform djet) stosowane już z powodzeniem bardzo długo a podane w innych jego pracach, polegają głównie na odpowiedniem uregulowaniu w pokarmach ilości substancyj białkowatych i skrobiowatych, których nie radzi nigdy równocześnie podawać. Również potępia autor nadmierne podawanie cukru w pożywieniu dziennem. Jako wyniki swych djetetycznych przepisów przytacza autor szereg przypadków keratomalacji, wrzodów rogówkowych, schorzeń siatkówki, naczyniówki, twardówki i spojówki zakończonych w leczeniu pomyślnie. W sprawie leczenia jaskry przyznaje autor djetetycznym przepisom bardzo poważne stanowisko. Jaskrę bowiem pojmuje, jako wyraz schorzenia ogólnego i w tym poglądzie nie jest odosobnionym. Powołuje się na podobne zapatrywania Fuchsa, (który upatruje pewien związek pomiędzy jaskrą a tarczycą, (Lagrange, a Elliota [autointoksykacje). Autor jest zdania, że jaskrę należy równie leczyć ogólnie, jak i miejscowo. W 44 przypadkach jaskry, w 22 przyp. autor bez żadnego zabiegu operacyjnego otrzymał zupełnie dobry wynik tylko przy pomocy swych przepisów djetetycznych; obserwacje tych przypadków trwały po kilka lat, a w jednym nawet przypadku powyżej 10 lat.

Arthur Bedell. **Osteoma orbitae.** Autor po krótkim przeglądzie piśmiennictwa w sprawie *osteoma orbitae* podaje własny przypadek, który przebiegał pod postacią zapalną. Guz wychodził ze ścian zatok etmoidalnych i został usunięty doszczętnie wraz z częściami kostnemi ścian zatok etmoidalnych. Przebieg gojenia prawidłowy. Gałka oczna wróciła do prawidłowego położenia bez upośledzenia ruchomości. Bystrość wzroku nic prawie nie ucierpiała.

C. A Clapp. **Rozpłynięcie i wchłonięcie się samoistne soczewki i stosunek tych spraw do zaćmień soczewkowych.** Już bardzo dawno przypuszczano, że globuliny soczewki są rozpuszczalne w roztworach soli kuchennej, a zatem także i w cieczy przedniej komórki. Przypuszczano również, że leukocyty względnie fagocyty odgrywają ważną rolę w rozpuszczaniu substancji soczewkowej. Wagenmann donosi o obecności olbrzymich komórek w soczewce i im to właśnie przypisywał zdolność uszkadzania torebki i rozpuszczanie substancyj soczewkowych przy pomocy wytworzonego katalicznego fermentu. W roku 1890 Salkowski ten chemiczny proces rozpuszczania soczewki nazwał *autodigestio*, a Jacobi później *autolysis*, który to proces był spowodowany proteolitycznym fermentem. Końcowe produkta tego procesu są aminokwasy wytwarzane z pośrednich albumoz, peptonów i peptydów. Natura tego fermentu nie jest bliżej znaną. Doświadczalne badanie tego procesu *in vitro* były wykonane przez autora i Goldschmidta. Problem zamiany albuminoidów nierozpuszczalnych (a których znajduje się w soczewce około 50%) na rozpuszczalne substancje jest jednem z najważniejszych zagadnień w całej sprawie tej autolizy. Istnieją prawdopodobnie trzy możliwości: 1. że w soczewce znajduje się pewna bardzo mała ilość proteolitycznego fermentu, który może zadziałać na włókna soczewkowe po pęknięciu ich delikatnych osłonek; 2. że w cieczy wodnej przedniej komory wytworzyć się może proteolityczny ferment, który powoduje rozpuszczalność albumoidów; 3. że ferment w cieczy wodnej preegzystujący wraz z fermentem soczewki mogą swe działania wzajemnie wzmacniać. Co do pierwszej hipotezy doświadczenie *in vitro* wykazało możliwość istnienia w soczewce tego fermentu i jego działania i wskutek tego należałoby przypuszczać, że to samo dokonuje się i w oku. Druga hipoteza również została uznaną za możliwą na podstawie doświadczeń Goldschmidta. Trzecia hipoteza znajduje również uzasadnienie na podstawie doświadczalnych badań autora i Goldschmidta. Goldschmidt wyraża przekonanie, że można zwiększyć istniejący ferment w cieczy przedniej komory. Działanie rozkładowe tego fermentu w środowisku słabo kwaśnem odbywa się bardzo szybko, natomiast w środowisku alkalicznem zostaje zahamowane. Sunseri znalazł ferment ten we krwi u osób z zaćmą urazową, natomiast Hippel, Nicolas i Frenkel nie znaleźli go u osób z zaćmą. Doświadczenia podane wykazują, że w oku z zaćmą urazową mogą zupełnie analogiczne procesy autolizy zachodzić, gdzie ferment proteolityczny cieczy przedniej komórki współdziała z fermentem, zawartym w samym miąższu soczewki. W przypadkach *cataracta morgagniana* dostrzegamy również proces autolizy w miąższu soczewkowym, przyczem jednak jądro sklerotyczne i torebka pozostaje nietkniętą. Wyniki powyższych doświadczeń mogą mieć bardzo małe i bardzo ograniczone znaczenie praktyczne, zwłaszcza w przypadkach zaćmy starczej, a to przedewszystkiem z powodu bardzo wielkiej ilości albuminoidu nierozpuszczalnego, następnie z powodu torebki soczewkowej, którą tylko mechanicznie usunąć można. Pojawiających się zaćmień soczewkowych również nie jesteśmy w stanie usunąć, jakkolwiek z pewnym wynikiem możemy powstrzymać postęp ich przez pewien czas, przez stosowanie różnych środków wzmagających krążenie limfatyczne. W zaćmach urazowych istnieje możliwość autolizy w odpowiednich warunkach. Wprowadzenie w miąższ soczewkowy chociażby bardzo małych ilości fermentu proteolitycznego jest poza granicami prawdopodobieństwa praktycznie niewykonalne i niemożliwe.

Karelus (Kraków).

Journal d'Urologie.

Nr. 3. Marzec. 1924.

Paulesco, Marza i Trifu. **Prawo d'Ambard'a i jego współczynnik wydzielania mocznika są błędne.** Autorzy wziąwszy za zadanie sprawdzenie praw d'Ambard'a, doszli po szeregu doświadczeń na ludziach, do wniosku, że prawa te są błędne. Pierwsze prawo Ambard'a głosi: »kiedy nerka wydziela mocznik w stężeniu stałem, wydzielona ilość mocznika zmienia się proporcjonalnie do kwadratu stężenia mocznika we krwi«. Wbrew temu autorzy twierdzą, że ilość wydzielanego mocznika zmienia się w stosunku prostym do stężenia mocznika we krwi. Podobnie i drugie prawo d'Ambard'a, głoszące, że »gdy przy stężeniu mocznika we krwi stałem, osobnik wydziela mocznik o stężeniach zmiennych, ilość wydzielanego mocznika jest odwrotnie proporcjonalna do pierwiastka kwadratowego ze stężenia mocznika w moczu«, nie jest zgodne z doświadczeniami autorów, gdyż według nich ilość wydzielanego w tych warunkach mocznika utrzymuje się mniej więcej na poziomie stałym. Na tej podstawie autorzy twierdzą, że współczynnik d'Ambard'a (Constante — K) jest nonsensem. Autorzy wywodzą, że wydzielanie mocznika przez nerki może być ujęte w następujący sposób:

Ilość wydzielanego mocznika zmienia się w stosunku prostym do stężenia mocznika we krwi. Ilość ta jest stała, o ile stężenie mocznika we krwi jest stałe. Niema tu znaczenia stężenie mocznika w moczu, które zależy wyłącznie od ilości wody będącej w ustroju.

T e p o s u. **Usunięcie operacyjne nerki na podstawie współczynnika d'Ambard'a.** Przy wskazaniach do usunięcia nerki najważniejsze jest ustalenie, czy pozostała nerka zdolna jest pod względem czynnościowym podołać wymaganiom ustroju. Autor z metod w tym celu używanych przypisuje największe znaczenie współczynnikowi d'Ambard'a. Metoda ta oddała cenne usługi w 50 przypadkach w klinice Necker'a. Autor opisuje szczegółowo dwa własne przypadki gruźlicy nerki, w których cewnikowanie moczowodów świadczyło o niedostatecznej wartości czynnościowej nerki przypuszczalnie zdrowej, gdzie jednak opierając się na korzystnej cyfrze współczynnika d'Ambard'a usunięto chorą nerkę z doskonałym wynikiem. Autor chciałby, żeby, wobec sprzecznych zapatrywań niektórych badaczy, wszyscy którzy stosują tę metodę publikowali otrzymane wyniki. W braku danych klinicznych dla ustalenia postępowania leczniczego metoda d'Ambard'a jest dostatecznem oparciem do wykonania zabiegu chirurgicznego.

Nr. 4. Kwiecień. 1924.

M. N e g r o i R. L é v y. **W sprawie natychmiastowego przejęcia czynności wydzielniczych przez pozostającą nerkę, określonego zapomocą phenol-sulfon-phtaleiny.** Zazwyczaj usuwa się nerkę mniej lub więcej chorą, a więc czynnościowo gorszą, tak, iż nerka, pozostająca w chwili wykonania zabiegu, przejęła już na siebie część czynności tamtej. Autorzy opisują przypadek usunięcia jednej nerki z powodu torbieli, do czego zmusiło w czasie zabiegu gwałtowne krwawienie z nadliczbowej tętnicy, którego nie można było inaczej opanować. Przed zabiegiem zbadanie czynności obu nerek wykonane b. dokładnie wykazywało ich całkowitą i doskonałą równowagę czynnościową (wydzielanie mocznika, chlorków i phenol-sulfon-phtaleiny) w tym więc przypadku były zrealizowane warunki doświadczalne dla badania przerostu wyrównawczego pozostawionej nerki, po usunięciu drugiej nerki czynnościowo normalnej. Badanie przeprowadzono zapomocą dożylnego wstrzykiwania phenol-sulf.-phtal. i określenia ilości wydzielonej ph.-sulf.-pht. po 70 minutach. Na drugi dzień po zabiegu próba wykazała wydzielenia 23% ph.-sul.-pht. t. j. identycznie tyle, co jedna nerka przed zabiegiem. W 5 dni później — 46%, czyli tyleż co obie nerki przed zabiebiem. Próby w 6 i 12 dni później dały 50%, czyli ilość normalną. Autorzy wnioskują, że całkowite wyrównanie czynności następuje w przeciągu tygodnia po zabiegu oraz, że próba ph.-sulf.-pht. jest doskonałym środkiem śledzenia pracy wyrównawczej nerki.

V. C r i t a l-N i c e. **Żylaki pęcherza moczowego. Dwa spostrzegane przypadki krwiomoczu u obarczonych żylakami pęcherza.** Cierpienie niezmiernie rzadkie, podawano dotychczas jedynie pojedyncze przypadki. Zapomocą cystoskopji stwierdzamy różne stopnie rozwoju żylaków — od drobnych, położonych obok normalnych naczyń aż do wielkich splotów żył, zajmujących znaczną część powierzchni koloru fioletowego aż do ciemno-niebieskiego. Najczęstszem siedliskiem żylaków jest okolica szyji i dno pęcherza. Nigdy pęcherz nie bywa dotknięty sam tylko, zawsze mamy jeszcze żylaki w innych częściach dolnego odcinka ciała. Rozpoznanie nie jest możliwe bez wziernikowania pęcherza. Chorzy mają dosyć nieokreślone zaburzenia pęcherzowe: uczucie ciężaru w okolicy szyji pęcherza, parcia przy końcu oddawania moczu, częstsze oddawanie moczu; mocz zachowuje przeźroczystość przy normalnej pojemności pęcherza. Zmęczenie, długie stanie pogarszają stan chorych. Bywają nagłe zatrzymania moczu związane z ostrem nabrzmieniem żylaków. W rzadkich przypadkach wreszcie bywają obfite krwawienia, które nawet mogą zagrażać życiu chorych. Krwawienia bywają całkowite ze skrzepami. W dwóch przypadkach obserwowanych przez autora już po ustaniu krwawienia widać było przez wziernik miejsce pęknięcia żyły. W razie nagłego krwotoku fulguracja prądami wysokiej zmienności, skierowana na miejsce krwawiące, stanowi pewny i szybki sposób zatamowania krwawienia.

M a r c P a p i n — L a R a c h e l l e. **Nowotwór moczowodu.** Chory, który skarżył się na bóle w okolicy przypępkowej prawej z promieniowaniem wzdłuż moczowodu i na jądro prawe, miewał krwiomocz całkowity i bardzo obfity przejściowy. Mocz stale mętny, oddaje często. Niewielkie żylaki prawego powrózka nasiennego. Błona śluzowa pęcherza nastrzyknięta.

Cewnik moczowodowy prawy zatrzymuje się na poziomie $^2/_3$ górnych moczowodu, usiłowania przesunięcia go wyżej wywołują obfite krwawienie, które trwa dwa dni. Radjogram daje wynik ujemny. Przy następnem badaniu udało się przesunąć cewnik do miedniczki prawej, która zawierała 30 gr moczu mętnego ale nie krwawego. Pyelografja pozwoliła stwierdzić rozszerzenie miedniczki i górnego odcinka moczowodu do poziomu 3-go kręgu lędźwiowego, skąd zaczyna się zwężenie. Mocz zebrany osobno z każdej nerki nie wykazuje większych różnic w chemizmie obu nerek, w osadzie zaś z nerki prawej obok ciałek białych znaleziono komórki o dużych jądrach o typie komórek nowotworowych. Na zasadzie powyższych danych autor rozpoznał nowotwór górnej części moczowodu, co też potwierdził zabieg operacyjny. Nowotwór był wielkości małego orzecha, sklejony z otrzewną. Histologicznie okazał się nabłoniakiem cylindryczno-komórkowym.

P. L e g u e u. **Wrażliwość nerki na wstrząs wywołany sztucznie.** Wydolność czynnościowa, a odporność nerki są to dwa pojęcia zupełnie odrębne. Współcześnie używane sposoby określają tylko czynność nerki; współczynnik d'Ambard'a również nie pozwala wnioskować o odporności nerki. Kiedy się widzi chorego z normalną zawartością mocznika we krwi i normalnym wskaźnikiem d'Ambarda, który w parę dni po usunięciu gruczołu krokowego ginie z objawami zatrucia mocznikiem — trzeba przypuścić, że poza poprawną pozornie czynnością nerki istnieje inny czynnik, z którym trzeba się liczyć — tym zaś jest nadmierna wrażliwość niektórych nerek (*fragilité rénale*). Autor wywołuje sztucznie wstrząs, zastrzykując chorym zakwalifikowanym do operacji środki wywołujące gorączkę (mleko, surowicę i t. p.) i sprawdza powtórnie azotemję i wskaźnik d'Ambard'a. Jeżeli cyfry zmieniają się pod wpływem wstrząsu wyraźnie na niekorzyść, autor wstrzymuje się chwilowo z zabiegiem operacyjnym. Przeciwnie, otrzymując w tych warunkach cyfry te same lub mało zmienione — przystępuje bez obawy do zabiegu i nigdy nie miał żadnej niespodzianki.

W. Lilpop (Warszawa).

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

T. XXXIX/2. Sierpień. 1924.

H e n r y M. W. G r a y. **W sprawie sączkowania. (Some problems of drainage).** Sączkowanie rurkami gumowemi w wielu przypadkach spraw ropnych jest niepotrzebne i szkodliwe. Sączki gumowe uciskają na naczynia i tkanki tworzą zaułki sztuczne i często zamiast sączkować wstrzymują odpływ ropy. To wszystko da się uniknąć przez nacięcie szerokie — przez całą jamę ropnia. Gdy jama ropnia głęboka i z zaułkami — najlepsze wyniki daje — wypełnienie jej — po szerokiem otwarciu — gazą przepojoną hipertonicznym roztworem soli — jak to wprowadził A. W r i g h t. Tego rodzaju sączek pobudza krążenie chłonki i oczyszczanie się dna ropnia.

Opatrunek powinien być tak nałożony, by na sam otwór po nacięciu nie wywierał żadnego ucisku. Autor po kilku (do 6) dniach usuwał gazę i zwykle znajdował czystą wypełnioną ziarniną ranę, która dawała się wtórnie zeszyć. W kilku przypadkach ropni łydki — widział dodatni wpływ leczenia sposobem Willemsa — jak najwcześniejsze ruchy czynne. Mięśnie wyciskają ropę same.

Przy ograniczonym ropniu w jamie brzusznej n. p. w zapaleniu wyrostka robaczkowego, autor wychodząc również z cięć dających dobry przegląd stosunków — usuwa ropę — i oczyszcza gazą ściany ropnia i zeszywa na głucho.

Podobnie w rozlanym zapaleniu otrzewnem. Warunek

zasadniczy — to usunięcie źródła zakażenia i wymaczanie ropy. Sączki gumowe wprowadza tylko do przestrzeni przed otrzewnowej. Jamę brzuszną drenuje tylko, jeśli stan chorego nie pozwala na przedłużanie operacji i oczyszczenie otrzewnej i jeśli w jamie ropnia znajdują obfite naloty i tkanki nekrotyczne. Od czasu stosowania tego rodzaju postępowania śmiertelność po zapaleniach ropnych w jamie brzusznej z 9% spadła na 5%. Równocześnie zmniejszyła się ilość powikłań pooperacyjnych, wywoływanych zrostami w okolicy setonu. Najgorszą stroną drenowania — przedłużającą okres zdrowienia — jest infekcja wtórna — niedająca się uniknąć.

Również w chirurgji mózgu z chwilą, gdy pod koniec wojny zaprzestano sączkowań ran postrzałowych mózgu, a zadowalano się po usunięciu części zmiażdżonych i wycięciu brzegów ran w otokach mózgu — jedynie sączkowanie osłon — wyniki poprawiły się znacznie. W sprawach ropnych stawu kolanowego autor postępuje w myśl zasad Willemsa — będących zupełnem przeciwieństwem sposobów dotychczas stosowanych: nacina staw i usuwa ewentualne ciała obce i tkanki martwicze. Ranę zostawia otwartą bez setonu i poleca choremu zaraz po zbudzeniu się z uśpienia wykonywać ruchy czynne (bierne szkodliwe!) i skłania do jak najwcześniejszego chodzenia. Przyrządów ustalających nie potrzeba — wyniki miał doskonałe.

W ranach postrzałowych z zakażeniem opłucnej zmniejszyła się śmiertelność o olbrzymi procent z chwilą, gdy zaprzestano sączkowania. Zabieg polegał na wycięciu zmiażdżonych tkanek klatki piersiowej w okolicy rany — wyczyszczeniu opłucnej i zamknięciu na głucho komunikacji jamy opłucnowej ze światem zewnętrznym. Płuco rozwija się bardzo szybko. Dalsze leczenie polegało na aspiracji płynu — nawet codziennie. Podobnie postępowano w zakażeniach opłucnej w czasie pokoju: resekcja żebra — oczyszczenie opłucnej — i zeszycie — potem punkcja.

J. Smith i Mc Clure. **Sympathectomia cervicalis, celem zmniejszenia bólu. (Cervical sympathectomy for the relief of pain).** Po przeglądnięciu i omówieniu dotychczas ogłoszonych przypadków — autorzy opisują dwa własne. W przeważnej liczbie przypadków resekcja splotów współczulnych szyjnych — jednostronna lub dwustronna — zmniejszyła ilość ataków w *angina pectoris* i zmniejszyła ich nasilenie. Zupełne zniknięcie bólu obserwowano tylko przy równoczesnej resekcji pierwszego zwoju piersiowego. Resekcję należy wykonać najpierw po tej stronie, która wykazuje silniejsze promieniowanie bólu, a później dopiero — w razie potrzeby i po drugiej stronie. Lepszych wyników należy się spodziewać w przypadkach, w których ataki bolesne wysuwają się na plan pierwszy, a serce w dobrym stanie, niż u przypadków z wyraźną niedomogą mięśnia sercowego lub wadą serca.

Główne wskazanie do powyższej operacji stanowią: częste i silne napady, zmuszające do zaprzestania pracy i nie występujące po leczeniu wewnętrznem — i poczucie chorego, że punkt ciężkości zaburzeń leży w bolesności napadów. Istniejąca lub grożąca niedomoga mięśnia sercowego stanowi główne przeciwwskazanie.

W. Walters i J. Bowler. **O przygotowywaniu chorych z niedrożnością przewodu żółciowego do operacji. (Preoperative preparation of patients with obstructive faundice).** W klinice Mayo przygotowuje się chorych z żółtaczką do zabiegu operacyjnego podawaniem przez 3 dni przed zabiegiem po 5 cm 10% wodnego roztworu *calcii chlorati* — śródżylnie. Autorzy, by znaleźć odpowiedź na pytanie, czy występujące w okresie pooperacyjnym zapalenia nerek nie są w związku z podawaniem powyższego roztworu — przeprowadzili na psach szereg doświadczeń i stwierdzili, że *calcium chloratum* podane śródżylnie w 10% roztworze znika bardzo szybko z krwobiegu i nie okazuje skłonności do kumulacji. Po dawkach leczniczych zawartość *cal. chlor.* we krwi wraca już po dwu godzinach do normy.

Dawka śmiertelna — przy tym samym sposobie podawania wynosiła 256,4 mg na kilogram wagi (lecznicza wynosi tylko 8 mg) u psów zdrowych, a 386,6 mg u psów z żółtaczką.

Po podawaniu kilkurazowem w dawkach leczniczych — zarówno u zdrowych psów, jak i u psów z żółtaczką — autorzy nie stwierdzili, ani klinicznie, ani drobnowidowo żadnych zmian w nerkach.

Wpływ dawek leczniczych na serce objawiał się zmianą częstości uderzeń. Dawki toksyczne — zwłaszcza na granicy górnej powodowały zmiany silniejsze — aż do drżenia komór i śmierci. Dr. *A. Gruca* (Lwów).

Zentralblatt für Gynäkologie.
Nr. 18. 1924.

Frey. **Wyniki zwalczania asfiksji płodu w czasie porodu przy pomocy narkozy chloroformowej.** W 35 ciu przypadkach zamartwicy płodu w czasie porodu przekonał się autor, że po zastosowaniu narkozy chloroformowej tętno płodu poprawiało się i to często stale, w innych przypadkach zaś chwilowo. Tłumaczy to autor zmniejszeniem zbyt silnego ucisku na płód w okresie wydalenia, dlatego też sposób ten nadaje się przedewszystkiem do zastosowania w przypadkach zbyt gwałtownych skurczów macicy.

W wielu przypadkach poród następnie odbywa się siłami natury, jeśli zaś mimo narkozy tętno płodu nie poprawia się stale, zyskuje się przez narkozę czas na przygotowanie do ewentualnego zabiegu operacyjnego (kleszcze).

Nr. 19.

Engelmann. **W sprawie cucenia mocno omdlałych noworodków zapomocą wdmuchiwania tlenu pod ciśnieniem.** Przyrząd, jakim się autor do powyższego celu posługuje, składa się z bomby mieszczącej w sobie tlen i zaopatrzonej w klapę bezpieczeństwa, podobnie, jak przy aparacie Roth-Drägera, z małej maski na twarz, opatrzonej w worek gumowy i z wodnego regulatora ciśnienia. Dziecko omdlałe zawiesza się za nóżki, z tchawicy usuwa się śluz a na twarzyczkę daje się maskę. W celu sprowadzenia wydechu uciska się klatkę piersiową w rytmicznych odstępach czasu, oddech zaś przychodzi do skutku pod upływem tlenu, wtłaczanego pod znacznem ciśnieniem. Przy użyciu większej maski z dobrym skutkiem zastosować daje się ten aparat do tego samego celu i u dorosłych. Wahania Schultzego w celu cucenia noworodka uważa autor za zabieg niebezpieczny.

Schreiner. **Czy przy zapaleniu sutka (mastitis) należy pozwolić karmić?** Zdaniem autora przy pierwszych zaraz objawach zapalenia należy stanowczo zaniechać karmienia, pozostawić sutek w spokoju i zastosować środki przeciwzapalne (okład, lód). Wszelkie drażnienie sutka czy to wskutek karmienia, czy to odprowadzania pokarmu działają szkodliwie Niezawsze naturalnie uda się sprawę zapalną powstrzymać od rozszerzania się, co zależy od odporności tkanin i żywotności drobnoustrojów, które zapalenie wywołały. W razie zropienia poleca postępowanie Biera-Klappa. Wyniki swe uważa za dobre, gdyż na 151 przypadków zapalenia sutka tylko w 17 przyszło do zropienia a 114 położnic t. j. 75,5% mogły później karmić.

Nr. 20.

Schulte. **Znaczenie cięcia cesarskiego w leczeniu łożyska przodującego.** Wszystkie przypadki cięcia cesarskiego w klinice Bartscha wykonane przy łożysku przodującem zakończyły się pomyślnie. Poleca autor przed 35 tygodniem ciąży cięcie cesarskie pochwowe — po 35 tygodniu cięcie brzuszne. To ostatnie daje pewność urodzenia dziecka żywego. Niema autor lepszego środka przy łożysku przodującem, jak cięcie cesarskie, o czem zwłaszcza lekarze praktycy winni pamiętać, by przypadki wcześnie do zakładu skierować.

Burger. **O postępowaniu w okresie poporodowym według Baera.** Najważniejszą rzeczą jest, by nie przeszkadzać fizjologicznemu przebiegowi tego okresu porodowego. Dlatego kontrolowanie dna macicy ręką uważa autor za zbyteczne. Jeżeli krwawienie nie przekracza granic fizjologicznych należy zaniechać wszelkich, choćby najmniejszych zabiegów i przeczekać, aż się łożysko samo oddzieli. Jeżeli po oddzieleniu się, łożysko nie odchodzi, należy zastosować ma-

todę Baera a mianowicie, ujmuje się rękami powłoki brzuszne wraz z mięśniami prostymi i unosi się je nieco ku górze. W ten sposób znosi się rozstęp mięśni prostych. Wówczas poleca się rodzącej przeć w celu wydalenia odklejonego łożyska. Gdy to zawodzi, dopiero wówczas można myśleć o zastosowaniu zabiegu Crede'go.

B. (Lwów).

Revue de la Tuberculose.
Nr. 2. 1924.

Negré. **Stosunek laseczników rzekomo-gruźliczych do gruźliczych.** Do laseczników rzekomo-gruźliczych zaliczamy: laseczniki kwasoodporne zwierząt zimnokrwistych i laseczniki kwasoodporne pasożytnicze; można je hodować w cieplocie zwykłej lub wysokiej, podczas gdy laseczniki gruźlicze prawdziwe wzrastają jedynie przy cieplocie bliskiej 37°.

Laseczniki kwasoodporne zwierząt zimnokrwistych (laseczniki rybie Dubard'a, Bataillon'a i Terre'a, laseczniki węże Silbey'a, laseczniki żmiji Hensemann'a, żaby — Küstera, żółwia — Friedmann'a i Piorkowskiego) są chorobotwórcze tylko dla wyliczonych zwierząt; cieplokrwiste zachowują się odpornie a tylko na miejscu ukłucia powstają ogniska serowate. Laseczniki kwasoodporne pasożytnicze, (jak laseczniki łojku, ropy, masła, mleka) spotykamy w ziemi, w wodzie, kurzu, skórze i błonach śluzowych człowieka i zwierząt zdrowych. Nie mają one znaczenia chorobotwórczego.

Doświadczenia dotychczasowe nie dowiodły, by laseczniki gruźlicze zwierząt ciepłokrwistych mogły się przeistaczać w laseczniki kwasoodporne zwierząt zimnokrwistych lub laseczniki kwasoodporne pasożytnicze i odwrotnie, by laseczniki rzekomo gruźlicze mogły zamieniać się w laseczniki gruźlicze, właściwe zwierzętom ciepłokrwistym.

Wyniki dodatnie, jakoby osiągane po sprawdzeniu przez szereg autorów wskazują na to, że wyniki te były zależne od zakażeń wtórnych, dodatkowych.

Być może, ze z czasem doprowadzimy do tego, że lasecznik rzekomo-gruźliczy przystosuje się do ustroju żyjącego lub że lasecznik typu ludzkiego lub bydlęcego utraci stopniowo swą zjadliwość. Jeżeli doświadczenia owe doprowadzą do tego, to może spełni to przyroda, gdyż może ona spełnić to, czemu nie podoła człowiek.

Laseczniki rzekomo-gruźlicze są podobne lasecznikom gruźliczym przez pewne cechy biologiczne.

Laseczniki rzekomo gruźlicze są w małym tylko stopniu lub wcale nie są aglutynowane przez surowice przeciwgruźlicze; mogą jednak być uważane jako antygeny w odczynie odchylania dopełniacza, podobnie, jak to się dzieje z laseczką płonicy lub l. siennym a zalezy od ich składu chemicznego zbliżonego do laseczników gruźliczych.

Laseczniki rzekomo-gruźlicze wydzielają również tuberkulinę, lecz jest ona mniej czynna od tuberkuliny zwykłej.

Laseczniki rzekomo gruźlicze nie są zdolne do uczulenia ustroju na laseczniki gruźlicze prawdziwe; tem niemniej mogą one wywołać pewien odczyn charakterystyczny u zwierzęcia chorego na gruźlicę.

Laseczniki rzekomo-gruźlicze, stanowiąc odrębną grupę tylko dzięki swym własnościom biochemicznym są zbliżone do laseczników gruźliczych.

Libert. **Nowe dane o wydalaniu lasecznika gruźliczego przez żółć ludzką. (Przyczynek do kwestji gruźlicy płuc zamkniętej).** Autor z prof. Carnot wykazali obecność laseczników gruźlicy w zawartości, otrzymanej z dwunastnicy. Lasecznik gruźliczy spotyka się stale w soku dwunastniczym chorych z gruźlicą jamistą; badanie żółci może przyczynić się do postawienia pewnego rozpoznania w przypadkach wątpliwych. Laseczniki gruźlicze pochodzą nie z połkniętych cząstek plwocin, lecz są wydalane przez drogi żółciowe, względnie jelitowe i trzustkowe.

Te dawniej otrzymane wyniki uzupełnia autor przez szczepienie soku dwunastniczego świnkom morskim.

Nie można, zdaniem autora, wykluczyć możliwości pochodzenia laseczników z plwocin nawet wtedy, kiedy nie udaje się wykryć wyraźnych zmian w płucach. W wielu przypadkach pomimo niejednokrotnego badania plwocin, po mimo badania treści żołądkowej, pomimo szczepień, bądź plwociny, bądź to tkanek wyciętych, dopiero szczepienie soku dwunastniczego dawało wynik dodatni. Autor wypowiada takie zdanie pozornie paradoksalne: »Gruźlica płuc postępująca jest albo otwartą, albo nie jest gruźlicą«.

Już dawno Calmette i jego współpracownicy wykazali obecność laseczników gruźliczych w żółci, lecz znajdywali je w żółci zwierząt, którym zastrzykiwał laseczniki gruźlicze drogą śródżylną. Frankel i Krauze, Lydja Rabinowicz, Anicille i Kindberg, znajdywali laseczniki w żółci przy badaniach sekcyjnych zwłok ludzkich.

Na zasadzie swych badań oraz danych z piśmiennictwa głównie pracy Aubertin'a i pracy Fread i Black, autor dochodzi do wniosku, że laseczniki mogą znajdować się w żółci, podczas gdy plwocina i zawartość żołądkowa i dwunastnicowa ich nie zawiera. Istnieją dwa źródła, z których laseczniki mogą pochodzić:

1. płuco, gdy laseczniki są obecne w plwocinach, lub soku żołądkowym względnie dwunastnicowym, lub
2. wątroba, gdy laseczniki są znajdywane jedynie w żółci lub soku dwunastnicowym.

Th. i J. Stephani. **O wahaniach formuły Arneth'a w przebiegu gruźlicy płuc i o jej znaczeniu rokowniczem.** Pierwsze prace Arneth'a o wahaniach liczbowych ciałek białych obojętnochłonnych wielojądrzastych w krwi pochodzą z roku 1904 i 1905. Zdaniem autora wahania formuły Arnetha w przebiegu gruźlicy odbywają się podług pewnych ustalonych praw. Arneth dzielił ciałka obojętnochłonne na 5 grup, stosownie do liczby jąder i u człowieka zdrowego otrzymywał następujące liczby:

I gr.	II	III	IV	V
5	35	41	17	2

Formuła była odchylona w lewo, kiedy pierwsze grupy zwiększały się w stopniu znacznym kosztem grup ostatnich.

Odchylanie w lewo spotykamy w wielu stanach chorobowych ostrych lub przy pewnych warunkach życia anormalnego, jakiem jest życie Europejczyka w klimacie zwrotnikowym.

Możliwe są pewne zmiany w formule fizjologicznej.

Podług Arneth'a formuła w chorobach ostrych zakaźnych wykazuje tem większe odchylenie na lewo, im stan jest cięższy, t. j. gdy ustrój źle się broni. Sprawa była kontrolowana przez wielu już badaczy. Zdaniem jednych wnioski Arneth'a były fałszywe; odchylanie nie jest prawidłem w cierpieniach zakaźnych (Naegeli). Bywają leukocyty normalne o sześciu i siedmiu jądrach (Politzer). Inni twierdzą, że obojętnochłonne są zwykle jednojądrzaste i że segmentacja jądra jest wytworem sztucznym (Bournoff i Brugsch). Bonsdorf proponował wyrazić odchylanie zapomocą jednej liczby składającej się z sumy liczb każdej grupy, pomnożonej przez liczbę wyrażającą kolejność danej grupy, n. p.:

$$(5.1) + (3\ .2) + (41.3) + (17.4) + (2.5) = 276.$$

Największe odchylenia autora dochodzą do liczby 108; przy gruźlicy odchylenia na prawo nie spotyka się.

Dla zdrowej kobiety formuła wyraża się liczbą 240—250, dla mężczyzny 250—260. Liczba Bonsdorfa pozwala od pierwszego wejrzenia zdać sobie sprawę ze stopnia odchylenia. Pozwala ona również dla każdego przypadku tworzyć krzywą formuły, jak to czynimy z krzywą ciepłoty lub wagi.

Przypadki własne autor dzieli na grupy, stosownie do tego, czy badał je raz, czy wielokrotnie.

Na zasadzie badań grupy pierwszej, w której krew była badana jednokrotnie a która wykazuje liczby mniejsze od 200, autor dochodzi do wniosku, że wielkie odchylenie w formule odpowiada bardziej — ogólnemu złemu stanowi niż ciężkim zmianom miejscowym. Jeżeli chory z dużemi zmianami wykazuje odchylenie formuły, to takież odchylenie może wykazać również chory lżejszy, lecz mało odporny na zakażenie. Poza odchyleniem należy zwrócić też uwagę na postać jądra.

Jądra ciałek w pierwszych dwóch grupach, więc ciałka z jednym lub dwoma jądrami lecz nieregularne, z występującymi niémi w różnych kierunkach — wykazujące skłonność do segmentacji — wskazują na dobre rokowanie. Jądra

okrągłe, regularne, bez skłonności do dzielenia — uważane są za źle rokujące. Następna grupa przedstawia przypadki z formułą ponad 200. Są to przypadki ze zmianami mniej rozległemi lub z większą odpornością ustroju.

Do następnych grup należą takie, w których autor badał krew kilkakrotnie. Są tu przypadki, kiedy każde badanie wykazuje coraz większe odchylenie na lewo.

Są to przypadki, w których stan zdrowia stale się pogarszał; w przypadkach tych widziano również jądra okrągłe. W przypadkach, gdzie po pierwotnem odchyleniu na lewo następowało przesunięcie się na prawo — widziano poprawę stanu zdrowia.

Istnieją formuły stałe i formuły, ulegające wahaniom, stosownie do zmian odbywających się w ustroju.

Przy leczeniu odmą sztuczną, gdy płuco przestaje być uciśnięte, następuje odchylenie na lewo; przy nowem uciśnięciu następuje przesunięcie na prawo. Formuła wyraża — stosunek jaki istnieje między zakażeniem a zdolnością obrony. Formuła zdradza odchylenie na lewo, kiedy jeszcze nie widzimy klinicznie objawów pogorszenia stanu chorego; dopiero po pewnym czasie wykrywamy nowe ogniska. Gdy znajdujemy nowe ogniska bez odchylenia formuły na lewo — znaczy to, że zmiany są niewielkie i nie należy stawiać rokowania złego.

W gruźlicy płuc dorosłych formuła wykazuje tem większe odchylenie na lewo, im gorzej ustrój broni się przed zakażeniem. Formuła Arneth'a nie jest swoistą dla gruźlicy płuc. Ma ona znaczenie rokownicze, niema natomiast znaczenia rozpoznawczego. Na podstawie formuły możemy wnioskować, czy mamy do czynienia z cierpieniem banalnem, przejściowem, czy też z pogorszeniem się istotnem sprawy chorobowej. Dr. *A. S. Tenenbaum* (Łódź).

Kazanskij Medicinskij Żurnał
Nr. 1—6. 1924.

S. Szczerbakow. **Praca gruczołów wydzielniczych żołądka przy zadziałaniu pilokarpiny, fizostygminy i adrenaliny.** Doświadczenia autora na psach z izolowanemi żołądkami według Pawłowa dowiodły, że pilokarpina niewątpliwie jest bodźcem wydzielniczym dla gruczołów wydzielniczych żołądka; wzmagając wydzielanie soku żołądkowego jednocześnie zwiększa jego zdolność trawienną, kwasota przytem nie zmienia się, pomimo znacznej ilości wydzielającego się soku. Pilokarpina zwłaszcza w małych dawkach, nie powodujących żadnych oznak otrucia, wybitnie wzmaga trawienną zdolność soku żołądkowego. Z powyższego faktu, iż pilokarpina zupełnie nie wpływa na kwasotę, autor wnioskuje, że działa ona wybiórczo tylko na układ głównych komórek pepsynowych, na inne zaś komórki pozostaje bez wpływu. Fizostygmina, zmniejszając wydzielanie soku żołądkowego, obniża kwasotę jego a wzmaga trawienną jego zdolność. Adrenalina podana podskórnie zwierzętom doświadczalnym nie wpływa na ilość wydzielanego soku, natomiast kwasota i trawienna jego zdolność znacznie maleją, co zależy prawdopodobnie od anemji, wywołanej działaniem adrenaliny na naczynia.

H. Mizkina i L. Rachlina. **O leukocytozie w różnych naczyniach.** Na podstawie 45 spostrzeżeń, w których dokonano 450 porównawczych badań leukocytozy we krwi z żył i naczyń włoskowatych oraz różnicowania, według Schillinga, autorowie przychodzą do wniosku, że zawartość ciałek białych we krwi z naczyń włoskowatych skóry i żył kończyn nie jest jednakowa. Różnica w bezwzględnych cyfrach jest tem większa, im większą jest liczba ciałek białych. Przy stale powtarzających się badaniach co 20' w ciągu 2 godzin okazuje się, że zawartość leukocytów we krwi z żył i z naczyń włoskowatych ulega wahaniom. Wahania te we krwi żylnej mają bardziej jednostajny charakter i amplituda ich jest nieznaczną, w naczyniach włoskowatych natomiast spostrzega się bardziej znaczne wahania w zawartości leukocytów, w ciągu badania, nie łączące się ze zmianą gatunkową ich składu. Przełom leukocytarny we krwi z naczyń włoskowatych występuje zupełnie niezależnie od najrozmaitszych podrażnień pokarmowych, co wskazuje, że próba Widala dla określenia czynnościowej wydolności wątroby nie posiada znaczenia klinicznego. Należy pamiętać, że wszelakie czynniki, wpływające na światło przekroju naczyń i szybkość prądu krwi, mogą również wpływać na zawartość leukocytów w odpowiednich odcinkach układu naczyniowego.

M. Fridland. **Fizjologja patologiczna obustronnej odmy piersiowej.** Autor na podstawie doświadczeń swoich na 32 psach, 8 kotach i 3 królikach wytworzenia obustronnej odmy piersiowej uważa, że klinicysta obecnie zdobywa naukowe podstawy do uzasadnionej interwencji w przypadkach obustronnego ropniaka opłucnej lub przez wykonanie obustronnej sztucznej odmy piersiowej, przez nikogo jeszcze nie stosowanej u człowieka.

W. Sokołow. **Przeszczepienia narządów i stosunek ich do odczynów odpornościowych.** Autor zastanowił się nad kwestją wpływu przeciwciał znajdujących się w ustroju albo powstających w nim po przeszczepieniu i nad stosunkiem obecności tychże przeciwciał do wyników powodzenia przeszczepiań wogóle. Przy homoplastyce obecność organospecyficznych przeciwciał w ustroju osobnika, któremu wycinek z narządu przeszczepienia, wyraźnie obniża widoki powodzenia organotransplantacji. Nieznaczne obumarcie komórek tkanki przeszczepionej tem łatwiej prowadzi do wyprodukowania w ustroju swoistych przeciwciał, które zabójczo oddziaływują na pozostałe części wycinków przeszczepienia, zdolne jeszcze do życia. Z chwilą rekonstrukcji prawidłowych warunków odżywienia w wycinkach przeszczepianych, komórki te okazują przeciwdziałający wpływ na szkodliwe przeciwciała, które stopniowo znikają z soków ustroju. Stopień intenzywności produkcji przeciwciał, z drugiej zaś strony szybkość rekonstrukcji normalnych warunków odżywiania w wycinkach przeszczepienia wpływają na zdolność i powodzenie przeszczepień. W życiu praktycznem przy stosowaniu przeszczepień u ludzi wskazanem jest przedewszystkiem badać krew na obecność w niej swoistych przeciwciał tego narządu, który zamierza się przeszczepić, gdyż niejednokrotnie przy pewnych sprawach zanikowych ustroju wytwarzają się w nim przeciwciała, skazujące przeszczepienie na zupełne niepowodzenie.

J. Makarow. **O obrzękach bezbiałkowych u dzieci.** Autor spostrzegał na oddziale klinicznym przeszło 238 przypadków obrzęków bezbiałkowych u dzieci. Najbardziej stałym objawem tego schorzenia poza rozległemi obrzękami, puchliny opłucnowej i osierdziowej, były objawy ze strony układu serco-naczyniowego. Nadmiernego moczenia autor nie mógł zauważyć we wszystkich przypadkach, natomiast częściej spostrzegał ze strony układu nerwowego pewne zwiotczenie i apatję. Rokowanie przy obrzękach bezbiałkowych u dzieci określa się stopniem wyniszczenia dziecka chorobą i jej komplikacjami, poprzedzającemi okres głodzenia. Etjologja tych obrzęków bezbiałkowych jest nader złożoną, najważniejszą rolę oczywiście odgrywa głodzenie i szereg dodatkowych momentów, jak predyspozycja osobnicza, oziębienie i zapewne jeszcze inne nieznane czynniki. Leczenie polegało przedewszystkiem na polepszeniu i wzmożeniu pożywienia, gdyż wpływ najrozmaitszych lekarstw nie dawał wyników dodatnich.

J. Dajchowski. **W sprawie leczenia zapalenia płuc.** Dobre wyniki stosowania chininy przy zapaleniu płuc wyrażają się znacznem zmniejszeniem się odsetka śmiertelności oraz wyraźnem skróceniem przebiegu gorączkowego. Przy leczeniu chininą coraz mniej występują na pierwszy plan objawy toksemji pneumokokkowej. Najlepiej stosować chininę w postaci zastrzyków podskórnych w dawkach 0,5 *pro die*, z przerwą 48 godzinną po 2-ch zastrzykach. Zwiększanie dawki chininy lub zmiana częstości podawania tego leku nie wpływają na przebieg sprawy zapalnej. Przy tym sposobie leczenia autor nie spostrzegał ani razu ujemnego działania, które tak często się widzi przy stosowaniu optochininy. Leukocytoza i wzór leukocytarny są wyrazem bardzo czułej reakcji ustroju i objaw ten pozwala na określenie stanu walki ustroju z zakażeniem oraz daje pewne podstawy do ścisłego rokowania.

P. Mikołajew. **Próby stosowania śródżylnych zastrzyków rozczynu winianu potasowo-antymoczowego (kalii stibio

tartarici) przy zimnicy i durze powrotnym. Śródżylne zastrzyknięcia roztworu winianu potasowo-antymonowego, stosowane dwurazowo w dawkach 0,08 i jednorazowo w dawce 0,18 nie dały żadnego wyniku leczniczego w przebiegu duru powrotnego. W ostrych okresach zimnicy *(febris tertiana)* śródżylne zastrzyknięcie tego środku stale powoduje spadek t^0, polepsza przedmiotowo i podmiotowo stan chorego, ale nie unicestwia w zupełności pasożytów. Wyjątkowo dodatnio wpływają powyższe zastrzyknięcia w przypadkach zadawnionej, przewlekłej zimnicy, uodpornionej już chininą. W tych przypadkach śródżylne zastrzyknięcia szybko przerywają napady i na dłuższy przeciąg czasu wyjaławiają obwodową krew. Leczenie chininą z następowem zastrzyknięciem wspomnianego preparatu prowadzi według autora do szybkiego zniknięcia pasożytów zimniczych z krwi obwodowej. Ciężarne znoszą ten preparat bez zarzutu.

M. Borona i A. Mirkina. **O odczynie Friedberga i Reiss'a w durze osutkowym.** Chorzy na dur osutkowy, w przeciwieństwie do ludzi zdrowych, posiadają niewątpliwie obniżoną wrażliwość skóry na odczyn wprowadzenia podskórnego lub śródżylnego zabitej hodowli *b. proteus vulg.* X_{19} Z powodu znacznego odsetka odczynów ujemnych u zdrowych i dodatnich u ludzi chorych na dur osutkowy wspomniany odczyn nie może być pewnym środkiem rozpoznawczym niepewnych przypadków duru osutkowego. Swoistość odczynu zależy zapewne od szczepu hodowli *b. proteus vulg.* X_{19} i możliwem jest, że przy użyciu odpowiedniego szczepu uda się podwyższyć swoistość odczynu do granic, podanych przez Friedberga i Reiss'a. Obecność lub brak tego odczynu u chorych na dur osutkowy nie znajduje się w żadnej łączności z odczynem Weil-Felixa.

F. Fink i P. Smirnow. **Uproszczony sposób przyrządzania pożywki Endo.** Autorowie proponują przepis przyrządzania, według którego pożywka Endo nie wymaga zupełnie wyskoku, wody przekroplonej, pipetek, sączenia, i jest dostępny każdej chwili w najskromniejszych warunkach. Przyrządza się zwykłym sposobem obojętny 3% agar w ilości 50 cm³ i wyjaławia się przy 120° C w ciągu 20 minut. Do agaru dodaje się 1,0 cukru mlekowego na 100 części agaru. Dalej powinno się odważyć sody krystalicznej w stosunku 0,1 na 100 i dodaje się do rozpuszczonego agaru. Prócz tego odważa 0,02 fuksyny krystalicznej i 1,0 siarczanu sodu na 100 części agaru i oddzielnie się rozciera aż do stanu sproszkowanego. Otrzymaną mieszankę sproszkowaną dodaje się do rozpuszczonego agaru z cukrem mlekowym i ustawia się na łaźni wodnej na przeciąg 20 do 30 minut aż do zupełnego rozpuszczenia. Przyrządzony w ten sposób agar rozlewa się na płytki i po ostygnięciu przedstawia doskonałą pożywkę do zasiewu.

H. Grinburg. **Operacja Leriche'a przy bólu piekącym (causalgia).** Autor opisuje doskonały wynik operacji Leriche'a u chorego, u którego przez dłuższy czas bezcelowo stosowano najrozmaitsze leczenie. Po dokonanym zabiegu znamienne bóle zupełnie znikły, zaburzenia wazomotoryczne oraz troficzne ustąpiły, ruchy się polepszyły.

W. Janusz (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahrkurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1924. Zeszyt 10. (Październik). Cena 2 mk niem.

Treść: 1. Prof. Morawitz i dr. Bogendörfer: Zakażenia paciorkowcowe ze stanowiska internisty. — 2. Morgan: Przegląd publikacyj o chorobach zakaźnych. — 3 Neufeld: O uodpornieniu i o odporności. — 4. Prof. Schnabel: Aktualne zagadnienia mikrobiologji.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie ogólne w dniu 24 czerwca 1924 r.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

Sekretarz stały A. Gluziński odczytuje wniosek Zarządu W. Tow. lek. Wobec zamiaru przeniesienia pisma Polskiej Gazety lekarskiej do Warszawy Spółka Wydawnicza zwróciła się do Zarządu T-wa, by gazeta ta stała się organem W. T. lek. Zarząd Twa, oceniając doniosłość sprawy dla obydwóch stron zgłasza wniosek: W. T. lek. wybiera komisję dla rozpatrzenia sprawy i przedstawienia wniosku, na jakich warunkach Two. mogłoby przyjąć tę propozycję. Komisja obowiązana jest przedstawić wyniki swej pracy Zarządowi na jednem z najbliższych posiedzeń powakacyjnych.

Po dyskusji, w której zabierali głos Pawiński, Wł. Janowski, sekretarz stały A. Gluziński jednogłośnie przyjęto wniosek Zarządu.

Sekretarz stały A. Gluziński w imieniu Zarządu proponuje wybrać do Komisji 5 członków.

Przez głosowanie wniosek przyjęto i zdecydowano, aby głosowanie było tajne.

Do Komisji zostali wybrani kol.: Ark. Puławski, Cz. Stankiewicz, Wacł. Łapiński, Koelichen, Guranowski.

Przewodniczącym z urzędu jest wiceprezes Tow. kol. K. Zieliński.

Kol. Węgierko wygłosił rzecz p. t. **Wpływ równoczesnego podawania insuliny i dwufosforanu sodowego na ludzi zdrowych i dotkniętych cukrzycą.** (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

Na tem posiedzenie zakończono.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 września 1924 r.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

1. Kol. Milewski wygłosił rzecz p. t. **O kapilaroskopji i jej znaczeniu dla kliniki.**

W dyskusji kol. A. Gluziński zaznacza, że do kapilaroskopji odnosi się z pewnem uprzedzeniem, choć, być może, źle jest uprzedzać się. Osiem lat temu Groer mówił o badaniu naczyń włosowatych u człowieka zapomocą mikroskopu i wtenczas powstały wątpliwości co do badania dokładnego naczyń włosowatych wobec braku światła z dołu. Mówca badał obrazy naczyń włosowatych u żab i obrazy te nawet w przybliżeniu nie dadzą się porównać z obrazem mikroskopowym u człowieka. Kto widział w pletwie żab cudowne obrazy, ten, patrząc na naczynia włosowate u człowieka, nie nabrał przekonania, aby ta metoda dała jakieś wskazówki rozpoznawcze. Być może przez wprawę dojdzie się do pewnych wyników, które będą miały znaczenie dla kliniki. Mówca podkreśla, że prelegent, wspominając o pracach obcych badaczy, nie wspomniał o badaniach, dokonanych nad działaniem toksyn błonicy na naczynia w pracowni patologji ogólnej i doświadczalnej przez Raczyńskiego. Kol. Pawiński przypomina, że Malpigius pierwszy zajął się badaniem naczyń włosowatych w 60 lat po stwierdzeniu przez Harveya istnienia krwioobiegu. Krążenie włosowate ma ważne znaczenie i można powiedzieć największe przy wymianie elementów odżywczych dla tkanek. Nowsze badania wykazały że, jeśli stwierdza się wysokie ciśnienie w tętnicach, to w naczyniach włosowatych Landerer'a ono może nie być wysokie. Istnieje pewna samodzielność tych naczyń, pewna niezależność czynnościowa. Wykazano, że w drobnych naczyniach włosowatych istnieją rozgałęzienia nerwu współczulnego i to ma znaczenie. W nerkach stwierdzono wielkie zmiany w naczyniach włosowatych w cukrzycy, miażdżycy. Huchard pierwszy podniósł wpływ zatrucia na naczynia, zarzucano mu, że wpływ ten nie może trwać wiecznie. Naczynia odgrywają wielką rolę u zimnokrwistych, a szczególniej u węgorza — *rete mirabile.* Zmiany w naczyniach włosowatych odgrywają wybitną rolę w czynności serca.

Kol. Rzętkowski wyjaśnia, że mówca nie mówił o kapilaroskopji wogóle. Oglądamy naczynia włosowate skóry, a nie narządów wewnętrznych. Tu można mówić o zjawiskach w skórze, wywołanych przez czynniki cieplne, w obrzękach. Rz. rozumie, że nie należy przystępować z optymizmem. Metoda ta daje niewiele, jest subjektywna, fotografowanie obrazów utrudnione, a to dopiero dałoby pewną ścisłość w badaniu. Dziś stoimy na punkcie subjektywności, co jest źródłem błędów. Widząc cząsteczkę naczyń włosowatych, spostrzegamy rzeczy ciekawe. W przyszłości uda się rozszerzyć metodę nie tylko do rozpoznawania stanów miażdżycy, obrzęków. Obecnie chodzi o ustalenie pewnych typów naczyń włosowatych skóry, które odpowiadają pewnym typom konstytucyjnym, o korelacji wydzieliny wewnętrznej, o oddziaływaniu naczyń na czynniki farmakologiczne. Badania te będą miały znaczenie dla chirurgji. Będziemy mogli oceniać szybkość gojenia się ran. Kol. Gutowski stwierdza, że co się tyczy oceny szerokości światła naczyń włosowatych, metoda anatomiczna nie nadaje się, gdyż daje pojęcie o stanie naczyń tylko w pewnym momencie statycznym. Naczynia włosowate można rozszerzyć tak, że zwierzę może się wykrwić do naczyń włosowatych. Histamina u psów działa tak, że ciśnienie nie daje wahań, serce jednak działa — cała krew znajduje się w naczyniach włosowatych. We wstrząsach urazowych widzi się taki sam obraz, jak po histaminie u psów. W zapaleniu otrzewnej pojawia się znowu porażenie naczyń obwodowych. Pod mikroskopem jedne naczynia rozszerzają się inne zwężają. Nie wiemy, na czem polega mechanizm tego zjawiska. Czy działa tu brak tlenu, czy też inne substancje. Robaczkowy ruch naczyń włosowatych kwestjo-

nują, uważając to zjawisko za niewyjaśnione. Ujęcie całokształtu naczyniowego, jako zagadnienia nerwowo mięśniowego da się porównać do innych spraw nerwowych.

Kol. Trzciński czyni zastrzeżenia w sprawie przedstawionego przypadku, który, jego zdaniem, nie wygląda na chorobę Reynaud'a, odpowiada więcej endoarteritis obliterans, czy też przystankowemu chromaniu. Obserwowane przez T. schorzenia Reynaud'a wyglądały inaczej. Kol. Kołodziejski uważa, że przedstawiony przypadek nie jest chorobą Reynaud'a; przeciw temu przemawia zanik tętna, różnica w zachowaniu się tętna pod wpływem czynników cieplnych. W danym przypadku jest sprawa nieznana, niespecyficzna jednak, jak sprawa *endoarteritis obliterans*. K. proponuje wykonać zespolenie tętniczożylne. Kol. Komocki wypowiada zdanie, że pomiędzy tętnicami i żyłami naczynia włosowate stanowią podstawową rzecz, wyłączyć tego układu i rozpatrywać go oddzielnie nie można. Układ włosowaty stanowią nerki, otoczone tkankami. W naczyniach włosowatych skóry również odbywa się wymiana materji.

W odpowiedzi kol. Milewski zaznacza, że w swojem przemówieniu kładł nacisk na metodykę badania. Prace ścisłe określą zmiany chorobowe w różnych schorzeniach. Obecnie już można rozpoznać niektóre cierpienia na zasadzie obrazu kapilaroskopji. W chorobach nerek jest pewien charakterystyczny obraz, w innych schorzeniach inny, stale powtarzający się w danem schorzeniu.

Milewski podkreśla, że nie jeden objaw kapilaroskopji, ale całokształt objawów stanowi o rozpoznaniu. Główna przyszłość kapilaroskopji mieści się w określaniu czynności naczyń włosowatych. W. *Kowalski*, sekretarz doroczny.

Wileńskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5 listopada 1924 r.

Przewodniczący prof. Januszkiewicz, sekr. dr. Trzeciak.

Obecnych 78 osób, w tej liczbie członków Twa 54 osób.

1. Odczytanie protokółu z dnia 8 października r. b.

2. Na wniosek Prezesa zebrani uczcili przez powstanie pamięć zmarłego w dniu 20. X. r. b. członka Towarzystwa, Władysława Golimonta.

3. Kol. Bujalski wygłasza **wspomnienie pośmiertne o Władysławie Golimoncie**.

4. Kol. Jasiński zdaje sprawę z **Jubileuszu Lubelskiego Twa lekarskiego**, który się odbył w dniu 7. IX. r. b.

5. Kol. Pawłowski pokazał chorego na **morbus Addisoni** z II. Kliniki Chor. Wewn. U. S. B. (Klinika terapeutyczna). Dany przypadek cisawicy jest godny uwagi z tego względu, że zasadnicze cechy cierpienia są tutaj jasno wykazane w obrazie klinicznym, niezaciemnionym drugorzędnemi objawami chorobowemi. Wywiady wskazują, że chory od roku z górą słabnie bez żadnej dla niego widocznej przyczyny i doszedł wreszcie do zupełnego wyczerpania i upadku sił. Na skórze stwierdza się ciemno-brunatne zabarwienie, zwłaszcza na twarzy, szyji, powierzchni tylnej rąk, okolic pachowych, pachwinowych, narządów płciowych, brodawek sutkowych, kresy białej, oraz miejsc dawnych uszkodzeń skóry. Natomiast paznokcie, dłonie i podeszwy są białe. Charakterystycznemi są ostre odgraniczenia brunatnej powierzchni grzbietu kiści od białej powierzchni dłoni oraz szaro-brunatne bruzdy bardzo jasno wyrażone na tle białej dłoni, wreszcie szaro-brunatne plamy na błonach śluzowych warg i policzków. W przypadku tym łatwo można wykluczyć: czerniaczkowość arsenową, *arsenomelanosis*, srebrzycę *argyria* i ołowicę *saturnismus* i rozmaite ostudy pochodzenia charłaczego. Ze strony narządów wewnętrznych należy zaznaczyć niewielkie powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych, oraz obniżenie ciśnienia krwi, które wynosi 85 — 50 (Pachon; brak soku żołądkowego, limfocytoza, wynosząca 59% przy leukocytozie — 9.700. Ciepłota ciała dochodzi do 37.5. Prześwietlanie klatki piersiowej wyraźnych zmian nie ujawniło. Odczyn skórny Pirqueta jest dodatni, odczyn Bothello ujemny, WR ujemny. Opadanie krwinek czerw. jest znacznie przyśpieszone. Ilość azotu niebiałkowego w surowicy krwi jest normalna. Cukier we krwi wynosi 0.073%. Opierając się na przytoczonych danych, należy przyjąć gruźlicę za najbardziej prawdopodobną przyczynę schorzenia nadnerczy — pierwotnego lub wtornego, ale z ogniska o tyle ukrytego, że się go nie dało ujawnić.

Dyskusja: Kol Abramowicz badał u chorego ciśnienie w oczach i dno oka, lecz zmian chorobowych nie stwierdził. Otóż ten brak objawów chorobowych ma także pewne teoretyczne znaczenie, a to ze względów następujących: wiadomo, że dożylne wstrzyknięcie adrenaliny wywołuje wzmożone parcie krwi, a co zatem idzie, ciśnienie wśródgałkowe, jak to Wessely stwierdził. Dalej przy jaskrze spotykamy się ze wzmożonem ciśnieniem krwi. Stąd wynikałoby, że w przypadku przedstawionym niedomogi nadnercza i obniżonego parcia krwi, mogłoby istnieć obniżone ciśnienie wśródgałkowe — hypotonja. Lecz nie stwierdzono. Kol. Trzebiński zapytuje, jakie jest tłómaczenie *achylia gastrica* w przebiegu choroby Addisona? Kol. Obiezierski zwraca uwagę, że choroba Addisona jest chorobą rdzennej części nadnercza, choroba zaś kory daje tak zwany hipergenitalizm, przedwczesny rozrost organów płciowych. Kol. Wirszubski zauważa, że utożsamianie choroby Addisona z niedomogą nadnerczy nie odpowiada zupełnie rzeczywistości. Wiadome są fakty, że mimo obecności objawów tej choroby substancja nadnercza okazała się nietkniętą i odwrotnie. Tłómaczy się to tem, że pochodzenie objawów choroby Addisona jest powikłane, a mianowicie, że nadnercze ma łączność fizjologiczną z systemem chromo pokrewnym — grupą komórek w okolicy tętnicy głównej brzusznej i z układem współczulnym w brzusznej części, więc brak czynności nadnercza musi się powetować czynnością narządów innych. Poza tem nerw trzewny zawiera włókna wydzielnicze dla nadnercza. Zasługuje na uwagę, że niedomaganiu nadnercza, jak wiadomo z kliniki, towarzyszą braki istoty mózgowej w postaci anencephalji, mikrocephalji, haemocephalji i t. p., co tłumaczy się tem, że substancja nadnercza jest warsztatem produkującym lecytynę, niezbędną część istoty mózgowej. Neurolodzy roszczą pretensję o włączenie choroby Addisona do dziedziny neurologji, na dowód czego powołują się na podręcznik Bingego, w którym w rozdziale »Dysglanduläre Symptomkomplexe«, autor zamieszcza obok obrzęku śluzowego, akromegalji, choroby Basedowa i choroby Frölicha również chorobę Addisona. Kol. Hanusowicz zapytuje, jakie sposoby naświetlania stosowano. Kol. Jasiński zaznacza, że u dzieci przebieg Addisona jest szybszy, a objawy mózgowe i żołądkowe są wybitne; przyczyny są te same. Wylew krwawy w nadnerczu u dziecka 5 cio letniego (piśmiennictwo rosyjskie i niemieckie). Kol. Zarcyn podnosi, że choroba Addisona przebiega często bez zabarwienia skóry. Kol. Januszkiewicz zauważa, że w chorobie Addisona są wciągnięte w proces zwykle obie warstwy nadnercza; wytwarzanie adrenaliny odpada. Nadnercze ma znaczenie odtruwające, a to dzięki lipoidom wytwarzanym w istocie korowej. Przyczyna niedostatecznego wydzielania soku żołądkowego jest niewyświetlona.

6. Kol. Lewande, pokazuje preparat drobnowidowy i makroskopowy, nowotworu złośliwego krtani u chorego w wieku około 50 lat, otrzymany drogą operacyjną przed 12 dniami. Chory przybył do Szpitala Św. Jakóba w stanie sufokacji i dlatego natychmiast wykonano tracheotomję. Zapomocą wziernikowania krtani wykryto obecność w krtani nacieczenia i zwężenie szczeliny do niemal zupełnego jej zamknięcia. Po 18 dniach wykonano wycięcie krtani. Żadnych powikłań ze strony płuc nie było. Chory chodzi. Drobnowidzowe badanie wykazało gruczolakoraka krtani.

W **dyskusji** kol. Szmurło zapytuje, czy gruczoły były powiększone?

7. Kol. Jabłonowski wygłasza odczyt: **Wskazania dla przerwania ciąży w chorobach nerek**.

Wnioski: Wskazania do przerwania ciąży można ustalić w sposób następujący: w nefrozach wywołanych samą ciążą należy ją przerwać; jeżeli początek i przebieg nefrozy jest gwałtowny, jeżeli objawy nie ustępują pod wpływem odpowiedniego leczenia, a natomiast występuje znaczne powiększenia ciśnienia lub zmiany w siatkówce. — W zapaleniu przewlekłem nerek ciąża zasadniczo jest przeciwwskazaną, jeżeli zaś nastąpiła, należy ją przerwać w razie jakiegokolwiek pogorszenie ze strony nerek. W przypadkach zapalenia miedniczek, wywołanego ciążą, należy zastosować cewnikowanie moczowodu i tylko wtedy, jeżeli nie nastąpi poprawa, ciążę należy przerwać. W przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych wskutek kamicy ciążę należy przerwać, jeżeli w krótkim czasie nie ustąpią objawy zapalenia. W gruźliczem zapaleniu miedniczek oraz w roponerczu gruźliczem ciążę bezwzględnie należy przerwać. U ciężarnych, które mają jedną nerkę, ciążę należy przerwać przy obecności nawet niewielkich zmian w moczu.

Dyskusja: Kol. Karnicki podnosi, że należy odróżniać zatrucie ciążowe, od stanu zapalnego nerek. Zatrucie ciążowe wtedy tylko może być wskazaniem do przerwania ciąży, jeżeli stwierdzi się stopniowe wzmożenie napięcia tętna. Ilość białka nie jest wskaźnikiem i przepowiednią drgawek porodowych, natomiast stałe wzmożenie tętna do pewnego stopnia może poprzedzać ich wystąpienie. Ostry nieżyt nerek, zdaniem niemieckich autorów, w czasie ciąży ma bardziej łagodny przebieg. Natomiast przewlekły nieżyt nerek jest chorobą bardzo ciężką w czasie ciąży i przerwanie ciąży jest wskazane. Co do zapalenia miedniczek nerkowych, zdaniem mówcy, należy ciążę przerywać, tembardziej, że zmniejszenie światła moczowodów jest spowodowane ogólną zastoiną, która aż do końca ciąży się nie zmniejsza. Kol. Abramowicz: kol. Jabłonowski podaje, że zmiany siatkówkowe, spowodowane białkomoczem u ciężarnych, są absolutnem wskazaniem do przerwania ciąży. Mówca przytacza pogląd większości okulistów na tę sprawę. Otóż przerwanie ciąży jest bezwzględnie wskazane w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek, które przeważnie w pierwszych miesiącach ciąży powoduje zmiany w siatkówce. Natomiast zmiany siatkówkowe, wywołane tylko ciążą, t. zw. *retinitis gravidarum*, które występują głównie w ostatnich miesiącach i odznaczają się pewną łagodnością w przebiegu, nie upoważniają do bezwzględnego przerwania ciąży, tembardziej, jeżeli wchodzą w grę względy rodzinne, jak zachowanie dziecka i t. p. Kol. Szmurło radzi, ażeby w cierpieniach nerek kierować się w sprawie przerywania ciąży temi samemi wskazówkami,

jakie istnieją w stosunku do innych cierpień ważnych narządów oraz do takich chorób, jak gruźlica. Spostrzeżenia poważnych badaczów, dokonane na bardzo wielkim materjale, obejmującym dziesiątki tysięcy przypadków, wykazały, że przerywanie ciąży w gruźlicy poza przypadkami szybko przebiegającemi z rozpadem, daje wyniki gorsze, aniżeli doprowadzenie ciąży do końca. To samo stwierdzić można u chorych na suchoty krtaniowe kobiet ciężarnych, u których, z wyjątkiem przypadków gruźlicy rozpadowej, ciąża może przebiegać bardzo pomyślnie, nie wywołując cięższych zaburzeń. Nie trzeba zapominać, że ciąża jestto stan fizjologiczny, w którym ustrój kobiecy z początku wytrącony ze zwykłej równowagi i nieraz w pierwszej połowie ciąży ciężko znoszący zmiany w nim zachodzące, w drugiej przystosowuje się do nowych warunków i czuje się doskonale, nie doświadczając żadnych zaburzeń. Wyciągania z niepewnych danych zbyt daleko sięgających wniosków, zwłaszcza w tak poważnej sprawie, jak ciąża i jej przerwania w stanach chorobowych, należy unikać. Zbyt pośpieszne i łatwe przerywanie ciąży przez lekarzy przyczyniło się w pewnej mierze do rozwoju owej prawdziwej klęski społecznej, jaką jest zmniejszenie liczby urodzeń w wielu krajach zachodnich. Mamy prawo przypuszczać, że także nam niedługo owa klęska również może zagrażać. Kol. Borysewicz miał w ciągu 6 lat praktyki w Wilnie 2 przypadki drgawek porodowych, z których jeden był śmiertelny. W Lidzie w ciągu 10 lat miał 40 przypadków tych drgawek; śmiertelność w nich sięgała 30%. Zauważył on, że drgawki z większemi krwotokami miały pomyślny wynik, w przypadkach zaś małego krwotoku drgawki trwały także po porodzie i kończyły się śmiercią. Dlatego też, jako środek leczniczy, stosuje się upust krwi 2—3 szklanek. Kol. Peszyński utrzymuje, że zbyt pochopna decyzja w sprawie przerywania ciąży przy schorzeniach nerek może prowadzić do zbytecznych ofiar w dzieciach, a także do nadużyć w sensie szerzącej się pandemji poronień. — Obawa drgawek porodowych nie powinna być przesądzoną, zwłaszcza, że medycyna nie jest wobec drgawek bezbronną, dość wspomnieć upust krwi z następczem wlewaniem izotonicznych rozczynów, które nierzadko ratuje w najcięższych przypadkach, dalej operacja odłuszczaniu torebki, jako też inne zabiegi, żeby nie uważać przerwania ciąży jako zabieg jedynie wskazany. Kol. Burdziński podnosi, że jako najniższy procent śmiertelności podawano 6% do 9% przeciętny — 20 — 30%. Kol. Januszkiewicz zgadza się z poglądami mówcy. Organizm w ciągu ciąży znajduje się w stanie zmniejszonej odporności, gdyż musi pracować na dwa życia. Wątroba i nerki stoją na granicy stanu patologicznego; wszelkie czynności się zmniejszają. Słowa swoje mówca objaśnia opowiedzeniem przebiegu dwóch odnośnych spostrzeżeń z własnej praktyki. Kol. Jabłonowski po odpowiedzi kol. Karnickiemu zaznacza, że zwykle zapalenia miedniczek nie wymagają przerwania ciąży, mówi to na podstawie własnego doświadczenia. Ciśnienie krwi nie jest zależne jedynie tylko od zmian w nerkach, może ono występować samodzielnie.

XII. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich.

W lipcu roku 1925 po 14-letniej przerwie odbędzie się w Warszawie Zjazd Lekarzy i Przyrodników polskich. Zjazd ten, 12-sty z rzędu, gościć będzie po raz pierwszy w swoich murach stolica Wolnej Polski. Komitet Organizacyjny pragnąc, aby Zjazd ten przebiegiem swoim i wynikami odpowiadał godnie świetnym tradycjom szeregu poprzednich Zjazdów od roku 1867, zwraca się z gorącem wezwaniem do wszystkich lekarzy i przyrodników polskich, aby jak najliczniejszym udziałem i współpracą naukową przyczynili się do powodzenia tego święta nauki polskiej.

Odpowiednie Wydziały Komitetu Organizacyjnego rozpoczęły już prace przygotowawcze w swoich zakresach. Najważniejszy z nich — wydział nauki utworzony został w składzie następującym:

1. Sekcja fizyki Przew. prof. Stefan Pieńkowski (Hoża 69). 2. Sekcja chemji — prof. Wiktor Lampe (Czackiego 16). 3. Sekcja matematyki prof. Samuel Dickstein (Marszałkowska 117). 4. Sekcja geofizyki i astronomji — prof. Kazimierz Szulc (Nowy Świat 72, Pałac Staszica). 5. Sekcja mineralogji, paleontologji i geologji — prof. Jan Lewiński (Czackiego 198). 6 Sekcja geografji — prof. Stanisław Lencewicz (Poznańska 5). 7. Sekcja zoologji — prof. Konstanty Janicki (Krakowskie Przed. 26. Zakład Zoologji Uniw.). 8. Sekcja botaniki — prof. Bolesław Hryniewiecki (Aleje Ujazdowskie 6). 9. Sekcja przyrodniczo-dydaktyczna — doc. Henryk Raabe (Zakład Epidemjologiczny, ul. Chocimska 24). 10) Sekcja przyrodniczo-rolnicza: a) dział rolniczy — prof. Marjan Górski (Skierniewice, Pałac), b) dział zootechniczny — prof. Jan Rostafiński (Bracka 5). 11. Sekcja psychologji — prof. Józefa Joteyko, (Wilcza 47). 12. Sekcja nauk antropologicznych prof. Kazimierz Stołyhwo (Piękna 4). 13. Sekcja anatomji, embrjologji i histologji — prof. Edward Loth (Anatomicum, Chałubińskiego 5). 14. Sekcja fizjologji, patologji doświadczalnej, chemji fizjologicznej i farmakologji — prof. Franciszek Czubalski (Krakowskie Przedmieście 26. Uniwersytet, Dziekanat lek.). 15. Sekcja anatomji patologicznej — prof. Ludwik Paszkiewicz (Anatomicum, Chałubińskiego 5) 16. Sekcja medycyny wewnętrznej i balneologji — prof. Kazimierz Rzętkowski (Hoża 25). 17. Sekcja radjologji — dr. Zygmunt Grudziński (Wspólna 3a). 18. Sekcja chirurgji — prof. Antoni Leśniowski (Widok 10). 19. Sekcja oto-ryno-laryngologji — dr. Jan Pieniążek (Moniuszki 6). 20. Sekcja pedjatrji — prof. Mieczysław Michałowicz (Aleje Ujazdowskie 22). 21. Sekcja stomatologji — prof. Wilga i prof. Meissner (Marszałkowska 151, Instytut dentystyczny). 22) Sekcja chorób nerwowych i umysłowych: a) choroby nerwowe — dr. Bregman (Marszałkowska 124), b) choroby umysłowe — pułk. lek. Jan Nelken (Marszałkowska 33). 23. Sekcja okulistyki — prof. Kazimierz Noiszewski (Krucza 38). 24. Sekcja ginekologji i położnictwa — prof. Adam Czyżewicz (Klinika Położnicza, ul. Starynkiewicza 3). 25. Sekcja chorób skórnych i wenerycznych — dr. Robert Bernhardt (Bracka 18). 26. Sekcja medycyny sądowej — prof. Wiktor Grzywo-Dąbrowski (Wilcza 20). 27. Sekcja historji i filozofji medycyny — prof. Franciszek Giedroyć (Kredytowa 8). 28. Sekcja higjeny i mikrobiologji — prof. Szymon Dzierzgowski (Nowy Świat 19) i dr. Ludwik Hirszfeld (Zakład Epidemjologiczny, ul. Chocimska 24). 29. Sekcja farmacji — prof. Bronisław Koskowski (Elektoralna 35). 30. Sekcja weterynarji — prof. Jan Gordzialkowski (Brzozowa 12). 31. Sekcja higjeny szkolnej i wychowania fizycznego — dr. Władysław Światopełk-Zawadzki (Marszałkowska 76). 32. Sekcja medycyny wojskowej — pułk. lek. Zembrzuski (Szpital Ujazdowski, Szkoła Sanitarna). 33. Sekcja prasy lekarskiej — dr. Witold Szumlański (Marszałkowska 73).

Upraszamy przeto o zgłaszanie wykładów i zwracanie się w sprawach naukowych do wymienionych pp. przewodniczących sekcji.

Oprócz tego utworzone zostały następujące komisje:

1) Finansowa — przewodn. dr. L. Dydyński (Nowowiejska 34). 2) Mieszkaniowa — dr. Józef Zawadzki (Aleje Jerozolimskie 18). 3). Towarzyska — dr. J. Bączkiewicz (Kredytowa 8). 4) Redakcyjna — dr. Jan Koelichen (Nowy Świat 35).

Podczas zjazdu odbędzie się wystawa naukowo-przemysłowa z zakresu różnych działów przyrody, medycyny i farmacji. W sprawach dotyczących tej wystawy, zwracać się należy do przewodniczącego prof. Bronisława Koskowskiego (Warszawa, Elektoralna 35). Wszelkie inne sprawy zjazdowe załatwia biuro Komitetu Organizacyjnego w Warszawie w gmachu »Anatomicum« (Chałubińskiego 5).

Warszawa w listopadzie 1924 r.

Komitet Organizacyjny:

Prof. dr. *Edward Loth* Sekretarz generalny. — Prof. dr. *Leon Kryński* przewodniczący.

Sprawy zawodowe.

Dr. ALLERHAND. Lwów.

Słów parę o »firmantach dentystycznych«.

W dziennikach lwowskich pojawił się niedawno anons następującej treści: »Dam firmę, ewentualnie lokal, technikowi-dentyście. Zgłoszenia pod »Doktór« do Administracji pisma«. Mały ten, niepozorny anons jest pewnego rodzaju signum temporis, jest on groźnem memento dla wszystkich, którzy cośkolwiek z dentystyką mają wspólnego; jest on czemś więcej, jest on przykrym miernikiem zgnilizny moralnej, która niektóre odłamy świata lekarskiego poczyna przeżerać.

Któż to jest ten »Doktór«, który da lokal ewentualnie firmę, ewentualnie jedno i drugie, a może i więcej, sumienie, honor, uczciwość zawodową, wszystko, jednem słowem, na co go stać, byleby kupujący nie skąpił talarów. Fizjognomja tego doktora uległa z biegiem czasu pewnym modyfikacjom. Zdarzały się takie typy już dawniej, choć w małej liczbie; przed wielką wojną było ich kilku. Był to stary lekarz, który, straciwszy praktykę z powodu starości, nie posiadając innego »ubezpieczenia na wypadek niezdolności do pracy«, wynajmował swój dyplom technikowi dentystycznemu, który nie posiadał wymaganych ustawą warunków do otwarcia samodzielnego zakładu techniczno-dentystycznego. Za skromnem wynagrodzeniem — przed wojną wynosiło ono zwyczajowo 25 koron miesięcznie — lekarz taki, który przez całe życie był np. omnibusem i o dentystyce nie miał pojęcia, zezwalał na to, że zakład dentystyczny, w którym jedynym właścicielem i faktycznym pracownikiem był nieuprawniony technik dentystyczny, podczas gdy lekarz był tylko biernym widzem i słuchaczem, nosił wobec publiczności wprowadzonej w ten sposób w błąd i wobec władz sanitarnych, przymykających na ten proceder jedno a czasem nawet i oba oczy, firmę lekarza.

Obecnie wskutek rozprzężenia, które wielka wojna, jako jedno ze swych nieszczęsnych pozostałości po sobie pozostawiła, takie firmowanie nieuprawnionych techników dentystycznych przez nieuczciwych lekarzy rozwielmożniło się ponad wszelki wyraz i jest plagą, która nietylko czyni wysoce problematycznym dalszy rozwój stomatologji u nas i odstrasza liczne rzesze młodszych lekarzy od zajmowania się tą gałęzią medycyny, ale także wprowadza dezorganizację wśród kół lekarskich i obniża wśród szerokich sfer ludności prestige moralny stanu lekarskiego, dotychczas tak wysoko stojące.

Przy tem znamiennym jest faktem, groźnem »mane, tekel, fares«, że szeregi firmantów, bo rzeczywiście liczba ich wzrasta w ostatnich czasach gwałtownie, rekrutują się obecnie przeważnie z lekarzy młodych, którzy stosunkowo niedawno ukończywszy studja lekarskie, zamiast w uczciwy sposób starać się o wywalczenie sobie poczestnego stanowiska w świecie lekarskim, zamiast zakasać rękawy i zacząć od skromnych początków, odrazu pragną przysporzyć sobie dochodów, nie przebierając zupełnie w środkach. Sporo jest techników dentystycznych, którzy również, nie posiadając zupełnych uprawnień ustawowych, wymaganych do uzyskania koncesji, wolą w krótkiej drodze urządzić sobie zakład nielegalny i rozpocząć partactwo dentystyczne bez wielkich ceregieli. Lecz bez lekarza, który im do tego udzieli swej firmy lekarskiej, nie zdołają tego uczynić; więc umieszcza się anons w pismach codziennych następującej treści: »Zakład dentystyczny poszukuje lekarza«. Na anons taki zwykle są liczne zgłoszenia i nowe przedsiębiorstwo wkrótce może prosperować na szkodę leczącej się publiczności a na większą chwałę partactwa. Podczas, gdy w zwalczaniu partactwa zgodni są wszyscy lekarze, to w tem specyficznem partactwie dentystycznem cechą charakterystyczną jest fakt, że partactwo to umożliwiają i popierają sami lekarze. Taki bowiem firmant interesuje się jedynie stroną finansową przedsiębiorstwa, do którego założenia się przyczynił, pozatem zajmuje się zupełnie czem innem, jest lekarzem szpitalnym, sądowym, uprawia praktykę prywatną w innych działach, a o dentystyce wie tyle, co pamięta z obowiązkowego kursu dla medyków, którego słuchał z konieczności, by otrzymać absolutorjum. Czasem jednak posiada aspiracje wyższe; pragnie swe wiadomości z zakresu dentystyki rozszerzyć i wtedy staje się uczniem technika dentystycznego, któremu użycza firmy. Fakt bardzo paradoksalny, a jednak prawdziwy. Rolę nauczyciela obejmuje osobnik, w którego wiadomościach fachowych jeszcze niejedna luka się znajduje, który nie posiada nawet wymaganych ustawą warunków do uzyskania koncesji na prowadzenie zakładu techniczno-dentystycznego, a w sprawach dentystyki zachowawczej i operatywnej jest zupełnym analfabetą.

Takie zakłady firmowane rozmnożyły się obecnie, jak grzyby po deszczu, w całej Małopolsce, zwłaszcza we wschodniej części kraju, wszystkie mniejsze miasta prowincjonalne są niemi obsadzone, a także we większych ich nie brak. Obecność ich stanowi groźne niebezpieczeństwo: wszystkie placówki w mniejszych miastach prowincjonalnych, które przy normalnym rozwoju stosunków mogłyby zostać obsadzone przez młodych adeptów dentystyki, rozporządzających odpowiedniem przygotowaniem, są zajęte przez zakłady firmowane, tak, że nikt nie ma ochoty podjąć walkę konkurencyjną w warunkach prowincjonalnych z zakładem partackim, pracującym za każdą cenę i uniemożliwiającym w ten sposób żądanie odpowiednich do porządnej pracy honorarjów. Stąd też i tak mało obecnie chętnych do specjalizowania się w dentystyce; nikt nie chce poświęcać czasu i pieniędzy na specjalizację w dziedzinie, która jest wolnym rewirem, w którym każdy nieuprawniony kłusownik bezkarnie może rabować.

Jako konieczny środek zaradczy potrzebne tu są, oprócz energicznych zarządzeń władz sanitarnych, powołanych do czuwania nad zdrowiem ludności, także odpowiednie sposoby postępowania ze strony lekarzy samych i ich zrzeszeń. Prócz akcji Izb Lekarskich, przedewszystkiem do sanacji tych zabagnionych stosunków powołanych, muszą lekarze sami w imię godności stanu lekarskiego, w imię czystości etyki lekarskiej, stanowiącej klejnot zawodu lekarskiego, wypowiedzieć swój sąd potępiający o jednostkach, które z chęci zysku zaprzepaszczają dobre imię całego zawodu. Postępki, wypływające z pewnego rodzaju »moral insanity«, muszą być odpowiednio napiętnowane, a popełniający je winni ponieść konsekwencje towarzyskie i społeczne.

Najważniejszym środkiem, prowadzącym do upragnionego celu, muszą być przepisy ustawodawcze. Dopóki niema ustawy o specjalizacji lekarskiej, dopóty dyplom lekarza wszech nauk lekarskich, dający zasadniczo prawo do wykonywania wszystkich bez wyjątku czynności lekarskich, jest parawanem, za którym kryją się firmanci; lecz nie wolno przytem zapominać, że praktykę lekarską winien lekarz wykonywać osobiście, bezpośrednio i faktycznie! Całkiem to co innego wynająć swój dyplom partaczowi, który pod jego osłoną bezkarnie broi. Ustawa w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem z 2. XII. 1921. (DZURP Nr. 105, poz. 762) przewiduje w artykule 8. wydanie osobnej ustawy, mającej unormować specjalizację lekarską. Dotychczas takiej ustawy jeszcze nie mamy, mimo, że od uchwalenia powyższej ustawy minęły już prawie trzy lata.

Nie może to też dziwić, gdyż sprawa uregulowania ustawodawczego specjalizacji lekarskiej jest sprawą niezmiernie trudną, mając do przezwyciężenia zarówno tradycje wieloletnie jak i wiele trudności zasadniczych. Jest ona jednak w dzisiejszych stosunkach rzeczą konieczną. Żądanie obowiązkowej specjalizacji w dentystyce (stomatologji), studjów specjalnych i egzaminu specjalizacyjnego, nie oznacza żądania dla dentystyki jakichś przywilejów szczególnych, mających ją odróżnić od innych gałęzi medycyny. Żądanie to jest wywołane koniecznością życiową, gdyż w żadnym innym dziale medycyny tak się nie szerzy partactwo lecznicze częstokroć przez samych lekarzy umożliwiane, dzięki brakowi konkretnych przepisów prawnych. Sprawa specjalizacji musi doznać uregulowania! I pierwszy krok w tym kierunku musi zostać uczynionym przez instytucje najbardziej do tego powołane, przez samorządne organizacje lekarskie: przez Izby Lekarskie.

Izby Lekarskie są narazie, aż do wejścia w życie odpowiedniej ustawy specjalizacyjnej, jedynie powołane do osądzania tytułu prawnego danej jednostki do mianowania siebie »specjalistą«, i do wykonywania praktyki specjalistycznej. Z ich łona winny też wyjść propozycje, w jaki sposób sprawa ta ma zostać ustawodawczo uregulowana. Nie brakowało w tym kierunku usiłowań także zagranicą; Wiedeński Związek Lekarzy-Specjalistów opracował schemat projektu, który zawiera wytyczne dla ustawodawczej ochrony tytułu specjalisty. Projekt ten zawiera kilkanaście punktów, dokładnie określających pojęcie specjalisty, praktyki specjalistycznej, warunki egzaminu specjalizacyjnego i t. p. Jeden z punktów obejmuje specjalne postanowienia dla dentystyki (stomatologji), jako specjalności oddzielnej dla siebie, tudzież wykonywanej razem z innemi pokrewnemi specjalnościami np. laryngologją. Ustalenie ustawodawcze warunków specjalizacji dentystycznej stanie się w Polsce wkrótce aktualne łącznie z przedłożeniem Sejmowi ustawy o wykonywaniu praktyki dentystycznej i ustawy o technikach dentystycznych. By być zupełną nie może ta ustawa pominąć też rzeczy tak podstawowej, jak nauczanie dentystyki i specjalizacja dentystyczna.

Zostaną one omówione w następnym artykule.

W sprawie odwołań lekarzy od wymiaru podatku przemysłowego (od obrotu).

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, otrzymał od Ministerstwa Skarbu w dniu 13. października r. b. pismo treści następującej:

»W odpowiedzi na memorjał z dnia 3. czerwca r. b., dotyczący opinjowania przez lekarskie organizacje i zrzeszenia zawodowe w sprawach opodatkowania lekarzy, Ministerstwo Skarbu komunikuje, **że opinje takie mogą być dołączane do odwołań, wnoszonych przez lekarzy poszczególnych, od wymiaru podatku przemysłowego (od obrotu) i będą brane pod uwagę przy rozpatrywaniu tych odwołań przez Komisje, jako pomocniczy materjał orjentacyjny**«.

Na skutek tego pisma Zarząd utworzył w dniu 11. listopada r. b. Komisję podatkową. Przewodniczący Komisji Dr. Ignacy Sochacki przyjmuje lekarzy członków Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w sprawach podatkowych w poniedziałki i czwartki od godziny 11½ do 12 w kancelarji Izby (Niecała 7, II. p.).

W sprawie miejsca opodatkowania samodzielnych wolnych zajęć zawodowych.

Izba lekarska krakowska przesyła odpis rozporządzenia Ministerstwa Skarbu normujący składanie zeznań o obrocie tych lekarzy, którzy w sezonie wyjeżdżają do miejsc kąpielowych. Rozporządzenie to wydane zostało na skutek starań Izby, aby lekarze kąpielowi nie byli zmuszeni składać zeznania oddzielnie w miejscu stałego zamieszkania i w miejscu, w którem wykonują sezonową praktykę.

Odpis.

Ministerstwo Skarbu.

Warszawa, dnia 26. maja 1924.

L. DPO 1413/III.

W sprawie miejsca opodatkowania samodzielnych wolnych zajęć zawodowych.

Okólnik Nr. 47.

Do wszystkich Izb Skarbowych.

Wskutek wątpliwości podniesionych przez niektóre Izby Skarbowe, co do miejsca opodatkowania samodzielnych, wolnych zajęć zawodowych, wykonywanych w kilku okręgach, wyjaśnia się, co następuje:

Z zestawienia art. 54 i 27 ustawy z dnia 14. maja 1923 (Dz. U R. P. Nr. 58 poz. 412), wynika, że osoby wykonywujące osobiste zajęcia przemysłowe a przez analogję i samodzielne wolne zajęcie zawodowe wyszczególnione w art. 9 tejże ustawy obowiązane są składać zeznania o obrocie tej władzy podatkowej, w której okręgu są wykonywane te zajęcia.

Zdarzają się jednak wypadki, że zajęcia przemysłowe, a w szczególności samodzielne, wolne zajęcia zawodowe są wykonywane w kilku miejscowościach, n. p. lekarze, poza stałą praktyką w miastach, pracują sezonowo podczas lata w różnych uzdrowiskach, w miejscowościach klimatycznych i kąpielowych.

Opodatkowanie w tych wypadkach osób wykonywujących zajęcia przemysłowe oraz samodzielne wolne zajęcia zawodowe oddzielnie w każdem z miejsc, w których zajęcia te są wykonywane, powodowałoby tylko zbyteczną pracę w Urzędach

Nr. 51. 21. grudnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

DR. ADAM CHEŁMOŃSKI

Wspomnienie pośmiertne.

Dnia 6. listopada zmarł Dr. Adam Chełmoński, wieloletni współwłaściciel Gazety Lekarskiej i gorliwy jej współpracownik.

Była to postać niepowszednia. Już samą swą powierzchownością wywierał wrażenie niezwykłe, a łagodnością swego obejścia i niewysłowioną dobrocią czarował otoczenie; miał przedziwny dar trafiania na właściwy ton w rozmowie z chorymi, posiadał umiejętność stosowania się do każdego ich poziomu i otaczał ich prawdziwie ojcowską tkliwością — to też wzbudzał do siebie nieograniczone zaufanie i miłość wśród licznego szeregu chorych, tłumnie garnących się do niego.



Był to umysł trzeźwy, nawskróś realistyczny: w djagnozie ostrożny, zwykł się opierać jedynie na faktach, klinicznie sprawdzonych i zawsze wolał przyznać się do niewiadomości, niż fantazją nadrabiać to, czego wykryć nie mogło ściśle badanie przedmiotowe.

Terapja Jego wielokrotnie tchnęła pewną oryginalnością: odskakiwała nieraz jaskrawo od powszechnie przyjętych szablonów, ale była ona zawsze gruntownie przemyślana i na dużym materjale trafnych spostrzeżeń osobistych oparta.

Jakby intuicją jakąś kierowany miewał on pomysły śmiałe: już w r. 1895 stosuje wyciągi gnilne w leczeniu chorób zakaźnych, a taki znawca bakterjologji, jak prof. Nitsch, pochlebnie omawiając te próby Chełmońskiego pisze, że praca ta niestety zupełnie zapomniana »bezwzględnie na to nie zasługiwała«. Dzięki bystrej spostrzegawczości Chełmoński podczas wojny światowej pierwszy spostrzegł i opisał szczegółowo t. zw przez niego „głodowy zanik kości", sprawę tę, przez innych polskich lekarzy jeszcze bardziej pogłębioną, dopiero znacznie później opisali badacze zachodni.

Chełmoński miał swoiste pojęcie o t. zw. »przeziębieniu«, daleko odbiegające od utartego wśród publiczności, a nawet lekarzy szablonu, z którym walczył przez całe życie piórem i słowem.

W jednej z prac swoich Chełmoński w sposób oryginalny omawia stosunek duszności oskrzelowej do powiększenia gruczołów okołooskrzelowych, w innej znów wyraża swój pogląd na etjologję gośćca zniekształcającego, upatrując w tem cierpieniu tło przymiotowe i odpowiednio do tego zalecając leczenie swoiste. Brak miejsca nie pozwala nam bliżej rozpatrzeć całej spuścizny naukowej Chełmońskiego, na którą składa się szereg prac poważnych, oraz kilka popularnych, można jednak powiedzieć ogólnikowo, że we wszystkich publikacjach, czy to większych, czy mniejszych — a liczba ich dochodzi do kilku dziesiątków — tkwi jakaś myśl głębsza, jakieś spostrzeżenie trafne, jakieś ujęcie swoiste sprawy lub jej pogłębienie, dowodzące, iż był to umysł z wielu względów niepowszedni. Słusznie też Biegański nazywa Chełmońskiego „autorem mało płodnym, ale oryginalnym".

Chełmoński urodził się dnia 16 stycznia 1861 r. we wsi Teresin ziemi Sochaczewskiej. Po ukończeniu w r. 1880 gimnazjum V w Warszawie wstąpił pierwotnie na wydział przyrodniczy Uniw. petersburskiego, a następnie przeniósł się na wydział lekarski Uniw. warsz., który ukończył z odznaczeniem w r. 1885. W tym samym roku wyjechał za granicę, gdzie studjował hydroterapję, przeważnie pod kierunkiem dr. J. Czerwińskiego w Fürstenhofie.

Od roku 1885 do 1891 pracował jako asystent, prowadzący zajęcia kliniczne ze studentami, pierwotnie w klinice djagnostycznej prof. Baranowskiego, a po opuszczeniu przez ostatniego katedry, w klinikach djagnostycznej i terapeutycznej prof Holnikowa.

Od roku 1885 pełnił obowiązki lekarza szkoły kolejowej Dr. Żel. W. W., dając dowody nadzwyczajnej bezinteresowności w ciężkich dla szkoły chwilach przełomu politycznego, częstokroć nawet niosąc pomoc materjalną niektórym wychowańcom szkoły, którzy z czcią niezwykłą wspominali imię tego opiekuna.

W r. 1891 mianowany został w drodze konkursu ordynatorem Szpitala Dziec. Jezus w Warszawie i na tem stanowisku przepracował lat prawie 30. Był to ulubiony teren Jego działalności. Własnym kosztem wyposażał oddział w odpowiednie książki, aparaty i odczynniki w chwilach, gdy szpitalnictwo za panowania rosyjskiego było po macoszemu traktowane; tylko dzięki wielkiej bezinteresowności i bezprzykładnej gorliwości ordynatorów tego pokroju, co Chełmoński, ówczesne oddziały szpitalne stać mogły na poziomie nauki zachodniej. Tu spędzał on długie godziny, poświęcając je chorym i wyszkoleniu asystentów, którzy garnęli się zawsze licznie pod jego skrzydła opiekuńcze, tu nawiązywała się nić serdecznej przyjaźni i życzliwości między »majstrem«, a jego uczniami, którzy czcią głęboką i miłością otaczali swego nauczyciela. Ta atmosfera szpitalna zdawała się mu być nieodzowną do życia, bo gdy silnie nadwątlone zdrowie nie pozwalało mu już pracować, jeszcze jednak z trudem i wysiłkiem wielkim przybywał na oddział dla spędzenia tu przynajmniej kilku chwil na pogawędce z asystentami. Chełmoński zapoczątkował w szpitalu Dziec. J. pierwsze w Warszawie systematycznie odbywające się posiedzenia kliniczne, których najgorliwszym był uczestnikiem; on w znacznej mierze swą inicjatywą przyczynił się do założenia pierwszego „Pamiętnika klinicznego".

W r. 1893 Chełmoński bierze czynny udział w organizacji i prowadzeniu pierwszego w kraju sanatorjum dla gruźliczych, założonego przez dr. Geislera w Otwocku.

Od r. 1894 do 1901 pełnił bezinteresownie obowiązki lekarza Zakładu dla starców i kalek Warszaw. Tow Dobroczynności.

W r. 1904 powołany został na członka Komitetu Kasy im. Mianowskiego i obowiązki te sprawował przez lat siedm.

Pracowity był żywot tego człowieka przedwcześnie, bo w 63 r. życia zgasłego, zawsze skromnego, stale unikającego wszelkich zaszczytów i odznaczeń, pełnego pobłażania dla bliź

nich, a surowego w ocenie własnych postępków. Nie znosząc walk partyjnych, ani waśni społecznych, które nie licowały z głębokim nastrojem Jego duszy, pędził żywot zdala od zgiełku światowego i śmierć go też nawiedziła w ustronnem zaciszu, a na własne życzenie bez żadnych ostentacji pochowany został na cmentarzu parafialnym w Grodzisku przy gromadnym udziale ludności miejscowej, która bez różnicy stanu i wyznania w niezmąconej ciszy żegnała po raz ostatni swego opiekuna.

Adam Lande.

Prace oryginalne.

Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O leczeniu porażenia postępującego zimnicą.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prym.: Doc. dr. E. Artwiński.

I.

Przystępując do sprawozdania z wyników leczenia porażenia postępującego zimnicą, pragnąłbym też podzielić się wiadomościami o losie chorych szczepionych gorączką powrotną.

W pracy *»O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną«*[1]) podałem, że na szesnastu szczepionych u dziesięciu uzyskaliśmy zwolnienie całkowite. Siedmiu z tych chorych mam w obserwacji i dalsze ich dzieje w krótkości tu przytoczę.

Będę się trzymał tych samych liczb pod jakimi chorzy ci są umieszczeni w pracy wyżej przytoczonej.

Przypadek I.

Chory w dniu 5. kwietnia 1921 r. opuścił klinikę, i od tej pory aż po dzień dzisiejszy czuje się zupełnie zdrów i pracuje zawodowo, jako artysta malarz.

29. III. 1924 r. wykonano badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego z następującym wynikiem: odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny, odczyn Nonne Apelta słabo dodatni ($^1/_{10}$ pleocytoza c. b. $3^1/_3$ c. cz. $^2/_3$ w 1 mm³.

Chory ten już przeszło trzy lata żyje w zupełnem zwolnieniu objawów chorobowych, a płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje, jak wynika z badań poprzednich i ostatniego, stosunki prawidłowe.

Przypadek VI.

Chory od dnia 3. VII. 1921 r. pracuje w swoim zawodzie jako dentysta. Psychicznie nie wykazuje żadnych śladów przebytej choroby, a z objawów cielesnych stwierdza się jedynie nieznaczne osłabienie w oddziaływaniu źrenic na światło i lekkie przytępienie czucia bólowego na kończynach.

Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego przeprowadzone w dniu 1. V. 1924 r. dało wynik następujący: odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, odczyn Nonne Apelta silnie dodatni, pleocytoza c. b. $5^1/_3$.

Przypadek VII.

Chory od chwili opuszczenia szpitala w dniu 10. VII. 1921 r. pracuje zawodowo, jako masarz. Po badaniu sądowo-lekarskiem przeprowadzonem przed rokiem zdjęto z niego kuratelę i od tej pory zupełnie samodzielnie prowadzi swój sklep masarski.

Wynik badania z dnia 1. V. 1924 r.: odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny, odczyn Nonne Apelta ujemny, pleocytoza c. b. 4 w 1 mm³.

Przypadek IX.

Chory w grudniu 1921 r. opuścił klinikę, pierwotnie nie mógł znaleźć posady a obecnie przeszło od roku pracuje w cukrowni, jako inżynier chemik.

Prymarjusz Dr. A. Domaszewicz, który ma go obecnie w swojej opiece lekarskiej, w liście z dnia 9. V. 1924 r. donosi: »Przedmiotowo i podmiotowo stan chorego jest nadspodziewanie dobry. Jest na posadzie w cukrowni, pracuje bez zarzutu, jako chemik, dobrze rachuje, w stosunkach rodzinnych i służbowych zupełnie poprawny.

Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego przeprowadzonego w pierwszych dniach maja 1924 r. jest następujący: pleocytoza ustąpiła, białko i globuliny prawidłowe, a odczyny złota i mastix z *paralysis progressiva* zmieniły się na *lues latens*. Jedynie odczyn Wassermanna jest w płynie dodatni«.

Przypadek XV.

Chory od chwili opuszczenia szpitala w dniu 21. VII. 1922 r. pracuje, jako profesor gimnazjalny.

Badanie z dnia 28. XII. 1922 r. wykazuje: odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym — ujemny, odczyn Nonne Apelta słabo dodatni, pleocytoza 13 w 1 mm³.

Badanie z dnia 3. I. 1924 r.: odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, odczyn Nonne Apelta słabo dodatni, pleocytoza 6[1] w 1 mm³.

W przypadku tym uderza powrót dodatniego odczynu Wassermanna w płynie obok słabo dodatniego odczynu Nonne Apelta i zmniejszenia się pleocytozy w stosunku do przedostatniego badania.

Przypadek XI.

Chorego od chwili opuszczenia kliniki w dniu 23 X I. 1921 r. nie widziałem osobiście, udało się jednak listownie zebrać o nim trochę wiadomości.

W liście z dnia 25. IV. 1924 r. pisze żona chorego, że »dla kogoś obcego niewtajemniczonego w istotny stan rzeczy jest normalnym, małomównym człowiekiem, czyta gazety, książki, interesuje się polityką, grywa w preferansa i winta«. Szuka posady, ale właściwie utrzymuje go rodzina, a więc i w tym przypadku możemy stwierdzić, że sprawa chorobowa nie postępuje naprzód, a stan psychiczny chorego w ciągu $2^1/_2$ lat od ukończenia leczenia ani się nie pogorszył, ani się też nie poprawił, bo braki i ubytki psychiczne z jakimi chory opuścił klinikę są już trwałe i nie pozwalają mu na podjęcie zajęć zawodowych. W tym przypadku otrzymaliśmy powstrzymanie sprawy chorobowej, ale niestety z ubytkami psychicznemi.

Chory sam w liście z dnia 30. IV. 1924 roku napisanym, zarówno pod względem treści, jak i formy bez zarzutu, donosi mi, że czuje się zupełnie dobrze.

Przypadek XVI.

Chory od dnia 15. V. 1922 pracuje zawodowo jako kamieniarz. Osobiście chorego nie widziałem, mam jednak od niego wiadomości listowne.

O pozostałych trzech chorych, wypisanych z kliniki w zwolnieniu objawów chorobowych, mimo starań, nie udało mi się wydobyć żadnych wiadomości.

Streszczając się stwierdzamy, że u trzech chorych leczonych gorączką powrotną zwolnienie trwa trzy lata, u dwóch $2^1/_2$ lat i u dalszych dwóch 2 lata. Sześciu z tych chorych uzyskało zdolność do pracy zawodowej i to wysoce złożonej, gdyż pełnią czynności chemika, profesora gimnazjalnego i t. p. Siódmy chory pozornie zdrów do zajęć zawodowych nie mógł powrócić. U dwóch chorych stwierdzamy nietylko zupełne zdrowie psychiczne, ale i prawidłowe stosunki płynu mózgowo-rdzeniowego, a u pozostałych trzech chorych, u których mieliśmy możność ponownego badania płynu mózgowo-rdzeniowego utrzymuje się jedynie dodatni odczyn Wassermanna, gdyż inne odczyny właściwe porażeniu postępującemu albo zupełnie zniknęły, albo też znacznie osłabły.

Przechodzimy obecnie do sprawozdania z wyników leczenia porażenia postępującego zimnicą.

II.

W 1917 r. Wagner Jauregg zakaził zimnicą w celach leczniczych dziewięciu porażeńców. Następnie szczepienia te przerwał, aby czas mógł rozstrzygnąć o skutkach tego nowego sposobu leczenia. Ponieważ te próbne szczepienia dały wyniki zupełnie zadowalające, gdyż na dziewięciu chorych zakażonych u czterech otrzymał zupełne zwolnienie, a u dwóch częściowe, przeto od sierpnia 1919 r. podjęto w klinice Wagnera dalsze próby i już na znacznie większej ilości chorych, bo do końca 1921 r. zaszczepiono zimnicą około 200 chorych.

W miarę dalszego opracowywania leczenia zimnicą ustalono też i pewne przeciwwskazania. Muehlens, omawiając niebezpieczeństwa tego leczenia, zwraca uwagę, że zimnicą można szczepić chorych jedynie w przestrzeniach wolnych od komarów, w klinikach lub szpitalach, a nigdy w mieszkaniach prywatnych. Radzi też, aby przed zakażeniem wypróbować, czy dany chory dobrze znosi chininę. W czasie zimnicy zaleca częste badania krwi, a przy upadku sił, żółtaczce i nadmiernej ilości zarazków natychmiastowe przerwanie zimnicy uważa za konieczne. Według Muehlensa chorzy po ukończonej gorączce powinni jeszcze trzy do czterech tygodni pozostać w opiece szpitalnej.

Chorych charłaczych nie radzi szczepić. Powszechnie zwracają też uwagę, aby nie szczepić zimnicy podzwrotnikowej *(malaria tropica)*, a śmiertelne przypadki po szczepieniu zimnicą, jakie stwierdzono w Holandji, Norwegji, przypisują temu, że używano tam tej odmiany zimnicy. To byłyby

[1]) Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1923 r.

wszystkie ważniejsze przeciwwskazania, jakie ustalono dla tego nowego sposobu leczenia.

Od sierpnia 1921 do końca stycznia 1924 roku zakaziliśmy zimnicą 70 chorych (64 mężczyzn i 6 kobiet) Z pośród 70 chorych szczepionych zagorączkowało 63 chorych czyli u 10% szczepionych nie udało nam się wywołać napadów zimniczych. Taką samą odsetkę nieudanych szczepień jak nasza, stwierdził też Weygandt. Reese i Peter z kliniki Nonnego w 5% nie stwierdzili napadów, a Gerstmann z kliniki wiedeńskiej jedynie w 2,5%. Odnosi się wrażenie, że o przyjęciu lub nieprzyjęciu się zimnicy rozstrzygają właściwości osobnicze, a nie szczep, którym zakażamy, bo nieraz przy zakażaniu tą samą krwią i w tej samej ilości jedni chorzy dostawali typowych napadów zimnicy inni szczepieni z tego samego źródła i w tym samym czasie co i poprzedni nie zagorączkowali, a różni chorzy szczepieni tą samą krwią i w tej samej ilości zaczynali gorączkować w różnym czasie.

Jako materjał do zakażenia służy nam krew, pobrana z żyły chorego w czasie napadu zimnicy. Zakażaliśmy naszych chorych przez zastrzyknięcie im 4 cm³ krwi podskórnie lub 2 cm³ wśródżylnie. Po szczepieniu podskórnem pierwszy napad zimnicy występował najczęściej 12 lub 13 dnia, w dwóch przypadkach spostrzegaliśmy pierwsze napady dopiero 22 i 23 dnia od chwili szczepienia, u dwu innych chorych widzieliśmy pierwszy napad zimnicy już po 6 dniach. Po szczepieniu dożylnem okres utajenia jest przeciętnie krótszy, niż po szczepieniu podskórnem, bo pierwsze napady występowały najczęściej 7 lub 8 dnia. Najdłuższy okres utajenia po szczepieniach wśródżylnych trwał dni 14 i 16. W jednym natomiast przypadku wystąpił pierwszy napad już po 24 godzinach, a u kilku chorych widywaliśmy pierwsze napady zimnicy 3, 4 i 5 dnia po szczepieniu. Weygandt oblicza okres od szczepienia do wystąpienia pierwszego napadu na 10 do 15 dni dla szczepienia podskórnego i na 5 do 8 dni dla szczepienia wśródżylnego.

Pierwszego porażeńca zaszczepiliśmy krwią chorego zimniczego, u którego stwierdzono trzeciaczkę, a następnie uzyskawszy już raz ten szczep przenosiliśmy zarazek, sposobem wyżej podanym z chorego na chorego. Przeszczepialiśmy w ten sposób kilkadziesiąt razy i nie zauważyliśmy ani wzmożenia ani też osłabienia jadowitości zarazka zimniczego. Pod tym względem dane nasze są zgodne z wynikami innych klinicystów, którzy też wielokrotnie przenosząc zimnicę z porażeńca na porażeńca nie dostrzegali ani wzmożenia — ani osłabienia jadowitości zarazka zimniczego. Weygandt przeszczepił w ten sposób zimnicę 40 razy.

Przeciętnie chorzy nasi przebywali 12 do 14 napadów zimniczych; tam, gdzie było to wskazane, przerywaliśmy napady oczywiście wcześniej.

Nie zauważyliśmy żadnego związku między ilością przebytych napadów, a jakością, względnie brakiem poprawy stanu psychicznego. W jednym przypadku uzyskaliśmy całkowite i szybkie zwolnienie już po 8 napadach, natomiast u dwóch innych chorych 18 napadów (najwyższa ilość, jaka wogóle była) nie dało żadnej poprawy. To samo możemy też powiedzieć o wysokości i ilości godzin gorączki, które były, jak prawie identyczne krzywe wykazują, takie same u tych chorych, którzy opuścili szpital z poprawą, jak też i u chorych bez poprawy. Ciepłota waha się najczęściej w granicach od 40° do 41° C; dreszcze występują niezawsze. U dziesięciu naszych chorych, a więc u 15%, gorączki ustąpiły bez podawania jakichkolwiek leków. Muehlens i Kirschbaum uważają to za zjawisko rzadkie. U innych chorych przerywaliśmy napady chininą podawaną wewnętrznie, a w razie potrzeby szybszego działania, wśródżylnie. Nawrotów zimnicy nie dostrzegaliśmy. Po ukończeniu leczenia zimnicą stosujemy salwarsan.

Z pośród 70 chorych, jak już podałem, zagorączkowało 63.

Na 70 chorych stwierdziliśmy poprawę u 32 chorych (45,7%), nie okazywało poprawy 28 chorych (40%), zmarło 10 (14,3%). Oczywiście, jeżelibyśmy obliczali odsetkę w stosunku do ilości chorych, którzy zagorączkowali, to otrzymalibyśmy liczby odpowiednio zmienione. Omówimy obecnie dokładniej każdą z tych poszczególnych grup, rozpoczynając od grupy pierwszej. Jak podałem, wypisaliśmy ze szpitala 32 chorych z poprawą, ale musimy tę grupę podzielić jeszcze na dwie podgrupy:

A) chorych, którzy opuścili szpital, jako całkowicie zdolni do swojej pracy zawodowej i

B) chorych z pewnymi ubytkami psychicznymi, zdolnych jedynie do mniej odpowiedzialnej i niezbyt trudnej pracy.

Chorych w grupie A mamy 19 czyli 27% a w grupie B 13 czyli 18,7%. Muszę tu zauważyć, że niejednokrotnie chorzy wypisani i zaliczeni do grupy B jeszcze w domu poprawiają się nadal i z czasem wracają do swoich zajęć czyli przechodzą do grupy A. Podajemy tu jednak takie liczby, jakie możemy stwierdzić w czasie, kiedy chory opuszcza szpital.

Powstaje oczywiście pytanie z jakiemi postaciami porażenia postępującego spotykamy się w grupie A i B? W grupie A znajdujemy u 8 chorych stan maniakalnego podniecenia z urojeniami wielkościowemi, 4 chorych apatycznych i otępiałych, 4 otępiałych przygnębionych, 2 otępiałych z chwilowymi stanami podniecenia, 1 chorego z *taboparalysis*, przygnębionego. W grupie B 11 chorych otępiałych z przygnębieniem lub apatycznych i 2 chorych z *taboparalysis* z otępieniem. Czas trwania choroby do szczepienia wynosił u 11 chorych grupy A do 6 miesięcy a u pozostałych 8, od 12 do 16 miesięcy, jedynie u chorego z *taboparalysis* zmiany psychiczne miały trwać około 2 lat W grupie B niema ani jednego chorego szczepionego w pierwszem półroczu choroby, najwcześniejsze szczepienia przypadają na 8 i 9 miesiąc choroby, 3 chorych było szczepionych w 24 miesiącu choroby a 1 chory nawet pod koniec trzeciego roku. Z przytoczonych tutaj liczb, uderza nas fakt, że największa ilość całkowitych zwolnień, z uzyskaniem pełnej zdolności do pracy zawodowej, przypada na chorych szczepionych w pierwszych 6 miesiącach choroby, oraz wielka odsetka chorych z maniakalną postacią porażenia postępującego; wśród grupy B nie mamy ani jednego chorego z formą maniakalną. Czas trwania zwolnień obliczamy w grupie A od 29 miesięcy do 1-go miesiąca, w grupie B od 24 miesięcy do 1-go miesiąca. W czasie gorączek spostrzegaliśmy czasami u chorych spokojnych stany podniecenia niejednokrotnie o charakterze bredzenia gorączkowego.

Niezmiernie trudno jest odpowiedzieć na pytanie kiedy występują zwolnienia, tem bardziej, że powstają one niejednakowo, czasem prawie nagle, bezpośrednio po spadku gorączki, lub też już w czasie ostatnich gorączek widoczną jest poprawa; u innych chorych daje się zauważyć poprawę w czasie ostatnich gorączek, ale ta czasem okazuje się złudną, bo ze spadkiem gorączki występuje znowu pogorszenie stanu psychicznego. U innych znów chorych poprawa wzmaga się stale i stopniowo i to jeszcze w ciągu kilku tygodni lub miesięcy po ukończeniu leczenia. Naogół odnosimy jednak wrażenie, że im wcześniejszy okres, w którym zaczynamy leczenie, tem poprawa jest szybsza i lepsza.

Grupa II

obejmuje 28 chorych wypisanych z oddziału bez poprawy. Wśród tej grupy chorych spotykamy następujące postacie porażenia postępującego: 3 chorych maniakalno-euforycznych, 2 chorych z katatoniczną postacią porażenia postępującego, 1 chory z *taboparalysis*; u pozostałych 22 zanotowano postać z otępieniem i przygnębieniem ponadto u 2 chorych ataki padaczkowe. Czas trwania do szczepienia przedstawia się następująco: 6 chorych szczepiliśmy w pierwszem półroczu choroby; u pozostałych 22 chorych czas trwania choroby wynosił od 1 do 3 lat.

Grupa ta wykazuje, że nie wszystkie postacie nawet we wczesnych okresach choroby, nie wyłączając postaci maniakalnej. są zdolne do poprawy, bo zakaziliśmy 6 chorych w pierwszem półroczu trwania choroby, wśród których były 3 postacie maniakalne, i nie uzyskaliśmy poprawy. Na podstawie naszych doświadczeń nie możemy tak optymistycznie oceniać wyników leczenia, jak to czyni Herrmann, opierając się na badaniach niemieckiej kliniki psychjatrycznej

w Pradze i oceniając odsetek zwolnień we wczesnych okresach porażenia postępującego na 100%. Na podstawie naszego doświadczenia przyjąćby należało, że około 8,5% leczonych nawet w pierwszych miesiącach choroby, niezależnie od postaci klinicznej nie wykazuje poprawy po wpływem leczenia zimnicą.

Grupa III

obejmuje 10 zmarłych. Podałem na wstępie, że śmiertelność wynosi 14,5%, ale jest to istotnie odsetka za wysoka bo, jak zobaczymy, nie wszyscy ci chorzy zmarli wskutek zimnicy. Jeden z tych chorych z *paral. prog. fulminans* zmarł po kilku tygodniach choroby, a w 3-m dniu po szczepieniu jeszcze przed wystąpieniem gorączki. 2-gi chory mimo 2-krotnego szczepienia nie zagorączkował, we krwi zarazków zimnicy nie znaleziono i zmarł w kilka miesięcy po szczepieniu. Wreszcie trzeci chory zmarł w 4-m roku choroby, a w kilka tygodni po ukończeniu napadów zimnicy, które znosił zupełnie dobrze. Sądzę, że u tych trzech zmarłych śmierć nastąpiła prawdopodobnie bez związku ze szczepieniem, więc po odliczeniu ich odsetka śmiertelności z powodu zimnicy wynosi 10%. Z pozostałych 7-u trzech zmarło w czasie napadu zimnicy, 4-ty również w czasie gorączki w stanie padaczkowym, a u trzech ostatnich dołączyło się ogólne zakażenie krwi z powodu odleżyn. 4-ej chorzy zmarli w czasie napadu zimnicy w pierwszym roku choroby, a jako bezpośrednią przyczynę śmierci stwierdziliśmy niedomogę mięśnia sercowego. Ci 4-ej chorzy zmarli niewątpliwie z powodu zimnicy. Ostatni trzej chorzy, zmarli z powodu zakażenia, byli wszyscy w daleko posuniętych okresach cierpienia i odnoszę wrażenie, że zimnica była może tylko jednym z wielu czynników, z których każdy sam przez się był dostatecznym powodem do zejścia śmiertelnego, zimnica może jedynie zejście śmiertelne przyśpieszyła.

Musimy też zauważyć, że materjał wspomnianych 70 chorych nie był materjałem specjalnie dobieranym, bo szczepiliśmy prawie wszystkich chorych, jacy na oddział przybywali, czasami wprost z konieczności, aby utrzymać hodowlę zimnicy, gdyż świeże przypadki, z których moglibyśmy brać krew dla naszych chorych zdarzają się w Krakowie rzadko. Nasze wyniki statystyczne są mniej więcej takie same, jak i innych klinicystów, może nasza grupa bez poprawy jest procentowo wyższa, aniżeli klinicystów niemieckich, ale ci oznaczali jako poprawę nawet minimalne zmiany a chorych poprawionych, dla których my mamy tylko dwie grupy, klinicyści niemieccy dzielą na kilka podgrup.

Nasza grupa A odpowiada i ich grupie A. W grupie A uzyskaliśmy 27% polepszeń, ta sama grupa według Weygandta wynosi 26% a więc liczby prawie takie same. Grupie B odpowiada grupa zdolnych do pracy zawodowej z pewnemi ograniczeniami; u nas 18,7% a według Weygandta 22% U chorych z poprawą wprowadza Weygandt dalszy podział: na zdolnych do pracy 10% i cokolwiek zdolnych 6%. Gdybyśmy byli wprowadzili taki sam szczegółowy podział i notowali nawet te najdrobniejsze poprawy to nasze 40% bez poprawy byłoby też niewątpliwie zmalało na korzyść grupy z [illegible] znaczną poprawą.

Odsetkę śmiertelności mamy zbliżoną do kliniki Nonnego, gdzie wynosiła ona 10,[illegible]. Teoretycznie i praktycznie jest rzeczą ważną, że badania przeprowadzone na dużym materjale i zupełnie niezależnie od siebie dają wyniki liczbowo prawie zgodne. Weygandt wśród trzystu chorych, leczonych zimnicą, u 10 po wybitnej poprawie spostrzegał nawroty. Wśród naszych chorych zanotowaliśmy nawroty występujące prawie z taką samą częstością, jak u Weygandta, bo na 70 chorych trzy razy. Pierwszy nawrót wystąpił u chorego zakażonego zimnicą w czerwcu 1921 r. po 24 miesięcznej znacznej poprawie.

W lipcu 1923 r. zjawiła się bezsenność, apatja, płaczliwość, zaburzenia pamięci.

12. VII. 1923 r. ponowne szczepienie zimnicą bez wyniku, chory ten nie zagorączkował.

3. VIII. 1923 r. opuścił szpital bez poprawy, zabrany przez żonę; przebywał kilka miesięcy w domu ale z powodu wzmagającego się pogorszenia umieszczono go w zamkniętym zakładzie psychjatrycznym.

Drugi nawrót choroby spostrzegaliśmy u chorego zakażonego zimnicą 24. VII. 1922 r. z powodu otępienia umysłowego w przebiegu porażenia postępującego.

Chory ten w dniu 9. XII. 1922 roku opuścił oddział z poprawą, po 7 miesiącach powrócił jednak z wybitnem pogorszeniem, poprawa u tego chorego trwała tylko 6 miesięcy. U trzeciego chorego, u którego zanotowaliśmy nawrót choroby zwolnienie trwało 4 miesiące.

Wszyscy ci trzej chorzy wypisani byli ze znakiem grupy B (t. zn. z pewnymi ubytkami psychicznemi), u chorych z całkowitą poprawą nie zauważyliśmy, przynajmniej dotychczas, nawrotów. U 12 chorych badaliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy przed i po leczeniu zimnicą U trzech chorych, żyjących w zupełnej remisji, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, przeprowadzone po roku, wykazało, że 4 odczyny, które przed leczeniem były wszystkie wybitnie dodatnie, dały następujące wyniki: u 1-go chorego odczyn Wassermanna z krwią średnio silnie dodatni, z płynem mózgowo-rdzeniowym — ujemny, odczyn Nonne Apelta — dodatni, pleocytoza 77. U drugiego chorego wszystkie odczyny wypadły ujemnie, za wyjątkiem odczynu Wassermanna z płynem, który z jednym antygenem wypadł silnie dodatnio. Trzeci chory, który od listopada 1922 roku jest w zupełnej remisji, i pełni swoje obowiązki jako urzędnik kolejowy, wykazuje w płynie mózgowo-rdzeniowym badanym w dniu 27. III. 1924 roku wszystkie trzy odczyny silnie dodatnie z wyjątkiem pleocytozy (3). U pozostałych 9 chorych ponowne badania były przeprowadzane prawie bezpośrednio po ukończeniu leczenia zimnicą i salwarsanem. U dwóch z pośród tych chorych (jeden z grupy A, drugi z grupy B) wszystkie odczyny wypadły ujemnie z wyjątkiem pleocytozy, która się utrzymała ($21\frac{1}{3}$ i $9\frac{1}{3}$). U pozostałych 7 chorych zarówno z grupy A jak i B nie stwierdziliśmy wybitniejszej poprawy w płynie z wyjątkiem pleocytozy, która prawie u wszystkich 8-u chorych wybitnie zmalała, podczas gdy inne odczyny pozostały bez zmiany. Gerstmann na podstawie dużego materjału kliniki wiedeńskiej stwierdza, że niema wielkich różnic w płynach chorych całkowicie i częściowo poprawionych, a dalej, że niema związku między poprawą kliniczną, a płynem mózgowo-rdzeniowym. Zupełnie prawidłowe stosunki w płynie stwierdził Gerstmann tylko u 4 chorych, a u 15 zauważył poprawę.

Nie stwierdziliśmy nigdy u naszych chorych ani powrotu odruchów ścięgnistych tam, gdzie ich nie było, ani też wybitniejszej poprawy w oddziaływaniu źrenic na światło. Lekkie zaburzenia czucia może znikają, silniejsze pozostają bez zmiany.

III.

W związku z leczeniem porażenia postępującego nasuwa się szereg pytań, natury teoretycznej, praktycznie bardzo doniosłych. Czy istotnie rozpoznajemy wczesne okresy porażenia postępującego? Słuszną wydaje się uwaga Hochego, że to co w klinice nazywamy wczesnem porażeniem postępującem, anatomicznie jest już okresem końcowym przebiegów zwyrodnieniowych, które mogły narastać w ciągu lat, lub też nawet dziesiątków lat zanim uwidoczniły się pierwsze dostrzegalne t. zn. wczesne objawy choroby A drugie pytanie: jakie to czynniki chorobotwórcze współdziałają w powstawaniu porażenia postępującego? Według Hochego czynnikami temi są: zanik komórek i włókien nerwowych oraz jady bakteryjne, a wspólnem źródłem dla nich krętek blady. Tym dwom czynnikom chorobotwórczym mogłyby też odpowiadać i dwa szeregi zjawisk klinicznych.

Stopniowy rozpad psychiczny odpowiadałby narastającemu zwyrodnieniu włókien nerwowych, a rozległa skala wtórnych objawów klinicznych (zmienność nastrojów, zmiany świadomości, urojenia i t. p) miałyby swój odpowiednik w czynnikach toksycznych. Że jady odgrywają tu istotnie ważną rolę to możemy o tem wnioskować przez porównanie choćby z obrazem wrzekomego porażenia postępującego alkoholowego, gdzie czynniki toksyczne mają znaczenie pierwszo-

rzędne, boć z chwilą ustania ich działania wszystkie objawy wrzekomego porażenia mogą zniknąć bez śladu.

Przytoczyłem tu dokładnie rozważania Hochego, bo wydaje mi się, że mogą one być bardzo pomocne przy teoretycznych rozważaniach o leczeniu porażenia postępującego.

Widzimy, że zmiany zwyrodnieniowe zniknąć oczywiście nie mogą, a w najlepszym razie muszą pozostać choćby w znaczeniu »blizny«. Możemy sobie natomiast wyobrazić, że czynniki toksyczne mogą pod wpływem leczenia zmniejszyć się, zmienić lub też nawet i na jakiś czas zupełnie zniknąć. Dalsze wnioski. W przypadkach, gdzie zmiany zwyrodnieniowe są bardzo rozległe, a w związku z tem i rozpad psychiczny jest już daleko posunięty nie możemy spodziewać się ani odrodzenia się tkanki nerwowej, ani też, co za tem idzie, poprawy stanu psychicznego. W przypadkach jednak, gdzie zmiany zwyrodnieniowe nie są jeszcze zbyt rozległe możemy sobie wyobrazić, że ubytki te mogą być zastąpione przez inne komórki czy włókna, które jeszcze zwyrodnieniu nie uległy i mogą objąć czynność zastępczą. Na tych utajonych rezerwach i możności przerwania działania toksycznego opieramy swoją wiarę w możność wyleczenia, w klinicznem tego słowa znaczeniu, pewnej ilości przypadków porażenia postępującego. Zmiany kliniczne, które ustąpiły musimy odnieść albo do ustąpienia działania jadów, albo też do zastępczej czynności komórek i włókien nerwowych, które objęły pracę za komórki i włókna bezpowrotnie zanikłe. W przypadkach jednak zupełnego nawet wyleczenia i całkowitego powrotu sprawności psychicznej, bardzo często, prawie zawsze, widujemy zniekształcenia źrenic, brak lub też osłabienie odczynu świetlnego źrenic i nierówności w odruchach ścięgnistych. Otóż to są zmiany niewątpliwie związane z takiemi zwyrodnieniami tkanki nerwowej, gdzie niema już mowy ani o zastępstwie ani o znaczeniu działania jadów, a ubytki tkankowe nie mogąc ulec wyrównaniu pozostają na stałe. Doświadczenie kliniczne poucza, że przebyta zimnica, względnie gorączka powrotna, wpływają pomyślnie na przebieg porażenia postępującego, gdyż u wielu chorych po przebyciu tych cierpień stwierdzamy zwolnienia. Jest to najprostsze spostrzeżenie, które dziś już częstokroć stwierdzamy.

Wyjaśnienie ściślejsze mechanizmu tego zjawiska napotyka na niemałe trudności. Zagadnienie wcale nie nowe, bo już w 1887 r. Wagner-Jauregg, zastanawiając się nad wpływem chorób gorączkowych na cierpienia umysłowe, zauważył, że mamy przed soba równanie z dwiema niewiadomemi. Wiele już lat od tej chwili upłynęło, kiedy Wagner wyraził to swoje sceptyczne twierdzenie, dużo też zdołaliśmy się dowiedzieć o jednej i o drugiej niewiadomej, ale dalecy jesteśmy jeszcze od tego, abyśmy mogli to równanie rozwiązać. Zależnie oczywiście od chwili i prądów naukowych podstawiano bardzo różnorodne wartości pod te stare niewiadome.

Pierwotnie sądzono, że lecznicze działanie jest wyrazem gorączki lub fagocytozy, dzisiaj w okresie serologji i leczenia proteinowego inne rodzą się pomysły i nowe powstają próby tłumaczenia. Weygandt, Kirschbaum, Plaut, Steiner sądzą, że czynnikiem leczniczym jest uczynnienie ciał ochronnych przeciwkiłowych, które mają rzekomo powstawać równocześnie z ciałami odpornościowemi przeciw zimnicy.

W czasie gorączki ma się podnosić miano odpornościowe, ma się powiększać ilość zlepników i przeciwciał, zawartych we krwi, podobnie, jak alexyn i opsonin. W ten sposób ma powstawać zjawisko, które Plaut i Steiner określają jako przeniesienie odpornościowe, gdyż ciała zmobilizowane przeciw zarazkom zimniczym mają też atakować i krętki.

Te teoretyczne przypuszczenia zostały poparte badaniami anatomicznemi Sträusselera i Koskinas'a. Autorowie ci wykazali wzmożenie się stanów zapalnych na preparatach z mózgów porażeńców, zmarłych w czasie leczenia zimnicą. U chorych zaś zmarłych w jakiś czas po ukończeniu leczenia zimnicą badania histologiczne wykazały obrazy podobne do tych, jakie zostały opisane przez Alzheimera i Jakoba w tak zwanem porażeniu stacjonarnem. W leczeniu porażenia postępującego chorobami gorączkowemi wysuwają więc podobne przypuszczenia, jak przypuszczenia Weichardta lub Widala dla leczenia proteinowego. Sposób leczenia zimnicą nie jest jeszcze w szczegółach opracowany i pozostaje nadal na warsztacie wielu klinik i pracowni.

Na podstawie obecnego stanu rzeczy możemy jednak stwierdzić, że t. zw. 4 odczyny nie mogą nam już wystarczyć i nie mogą nam służyć ani jako wskaźniki, ani też jako sprawdziany postępowania leczniczego. Według Kaltenbacha odczyn mastixowy jest dostatecznie czuły i ma wykazywać poprawy i pogorszenia zgodne z wahaniami stanu psychicznego. U porażeńców nieleczonych mają się utrzymywać stale te same wyniki, u chorych z poprawą ma występować zmiana na lepsze w odczynie, a u leczonych bezskutecznie ma się odczyn zachowywać podobnie, jak i u chorych nieleczonych.

Z badań Poetzla wynika, że odczyn hemolityczny Weila-Kafki daje również zgodne wyniki ze zmianami stanu psychicznego, czego o 4-ch odczynach powiedzieć nie można. Jeżeli badania Kaltenbacha i Poetzla uzyskają potwierdzenie na liczniejszym materjale, to w odczynie hemolitycznym i mastixowym uzyskalibyśmy wskaźnik, który mógłby być bardzo pomocnym dla naszego postępowania leczniczego. Boć nie wiemy przecież jak długo potrwają te zwolnienia, a musimy się liczyć z faktem, że chorzy kiłowi w szereg lat po przebyciu szczepienia zimnicą dostawali porażenia postępującego. Znane są jednak przypadki, że chorzy szczepieni, po nawrocie porażenia, powtórnie zimnicą wracali do zdrowia

Kończąc stwierdzam, że dotychczasowe wyniki leczenia porażenia postępującego zimnicą, jak wykazały doświadczenia licznych klinicystów niemieckich, a u nas Wizla i Prussaka oraz własne spostrzeżenia, dowodzą, że leczenie to daje najlepsze wyniki, gdyż zwolnienia są i liczniejsze i trwalsze, aniżeli u chorych leczonych innemi sposobami lub też wcale nieleczonych. A dalej, im wcześniej rozpoczynamy leczenie zimnicą, tem większe możemy mieć nadzieje uzyskania całkowitego i dłużej trwającego zwolnienia.

Miło mi jest złożyć na tem miejscu podziękowanie Prof. J. Piltzowi, za pozwolenie zużytkowania klinicznych historji chorób, Dr. Ostrowskiemu, za opracowanie zestawień części statystycznej tej pracy, Doc. Kostrzewskiemu, za przeprowadzone badania serologiczne, Płk. Dr. Maciągowi, za dostarczenie nam chorych zimniczych do szczepienia oraz Dyrektorowi Dr. Zagórskiemu i Dr. W. Stryjeńskiemu, za katamnezy chorych, pozostających obecnie w Kobierzynie.

Piśmiennictwo.

1) E. Artwiński. Pol. Gaz. Lek. Nr. 15, 1923. — 2) Dattner. Klin. Wochen. Nr. 5, 1924. — 3) Gerstmann. Zeit. f. d. ges. Ner. u. Psych. 74, 1922. — 4 Hoche Deut. Zeit. f. d. Nervenheil. 68, 69. 1921. — 5) Herrmann. Med. Klinik. Nr. 14, 1924. – 6) Kaltenbach. Zeit. f. d. ges. Ner. u Psych. 84. — 7) Muehlens. Klin. Wochen. Nr. 52, 1923. — 8) Pöenitz. Münch. med. Woch. Nr. 23, 1923. — 9) Reese i Peter. Med. Klin. 12, 1924. — 10) Weygandt. Münch. med. Woch. Nr. 8, 1922. — 11) Tenż. Klin. Woch. Nr. 47, 1923. — 12) Wizel i Prussak. Warszaw. Czas. Lek. Nr. 3, 1924.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI, Lwów.
asystent kliniki.

Z organicznych schorzeń pępka.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Pępek, stanowiący w życiu dojrzałego ustroju zwykłą bliznę, nie powinienby dawać tyle i tak różnorakich zjawisk, zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym, gdyby nie jego skomplikowana budowa w życiu embrjonalnem. Sam fakt jednak, że różne twory ustroju, jak przewód pępkowo-jelitowy (*ductus omphalomesentericus* , jak omoczna (*allantois*), naczynia krwionośne, galareta Whartona, pozostająca z pierścieniem pępkowym przez dłuższy lub krótszy czas w związku, a dalej losy następowe tychże tworów, które

mogą się wstrzymać na tym, czy innym etapie procesu zanikowego — wyjaśniają nam dostatecznie, dlaczego właśnie pępek, nie obarczony poza łonem matki żadną funkcją, jest w powłokach brzusznych predylekcyjnem miejscem dla rozmaitych zmian patologicznych, które skłoniły Quénu i Longuet'a do podania dla nich terminu »omphalopathie«. W ustroju dojrzałym stanowi pępek, jak wiadomo, z jednej strony, z racji swej budowy anatomicznej, *locus minoris resistentiae,* z drugiej z ś strony jest stacją węzłową dróg chłonnych, ważną co do rozpoznania i rokowania przy szerzeniu się spraw nowotworowych, wychodzących z narządów jamy brzusznej i małej miednicy.

Zanim przejdę do zreferowania zmian nowotworowych, których punktem wyjścia jest pępek, chciałbym w krótkości podać te rzadkie dane, które w patologji pępka są interesujące przedewszystkiem pod względem klinicznym. Pomijając więc takie stany, jak przepukliny pępkowe, jak narośl grzybowatą pępka *(fungus umbilici)*, jak krwawienia *(omphalorrhagia)*, zdarzające się u noworodków przy stanach septycznych i zakażeniu kiłowem, ostrem zwyrodnieniu tłuszczowem i skazie krwotocznej, a u dorosłych przy wrzodziejących nowotworach, pomijając dalej zapalne zmiany naczyniowe (*arteriitis et phlebitis umbilicalis*), wrzód pępka (*ulcus umbilici*) na tle zakażenia łańcuszkowcami, lub na tle błonicy, pomijając dalej różę i wypryski, co wszystko razem możnaby określić jako normalną patologję pępka, rzadziej spotyka się tu przebicia pępka, przy ropnych zapaleniach otrzewnej z samowyleczeniem (Mendl), przetokę kałową jako następstwo tego samego schorzenia (Sieveking), zapalenie okołopępkowe (inflammation périombilicale), mające być znamiennem według Vallin'a i Robert'a dla gruźlicy otrzewnej a, w pewnych przypadkach, dla jej rakowatości, *periomphalitis* z następowem wypadnięciem jelita (Mendl), przetoki kałowe pępka, jako następstwo czyraczności względnie ropowicy w jego otoczeniu, charakterystyczną ropowicę podpępkową (*phlegmon sousombilical*) Hertaux, kamienie pępkowe, powstałe z brudu i wydzieliny skóry, złogi w ropniu okołopępkowym, składające się z mas tłuszczowo ziarnistych, węglanu wapnia, złuszczonych nabłonków i włókien z odzieży (Bufalini), wylewy krwawe i zgorzel dokoła pępka, powstałe u dziecka po płonicy (Southey), krwawienia i skrawienie luetycznego osobnika z tętniaka, umieszczonego poza pierścieniem pępkowym, a powstałego prawdopodobnie skutkiem zlania się obu tętnic pępkowych (Eisenschütz). Jedyne w swoim rodzaju są wypadki, jak n. p. Bergmanna, który po nacięciu ropnia okołopępkowego usunął kłos żytni (miał go rzekomo chory połknąć przed rokiem) i Pétrequin'a, gdzie kobieta celem spędzenia płodu wprowadziła zgłębnik maciczny głęboko do pochwy, a nie mogąc go wyjąć, zgłębnik ten pozostawiła. Po poronieniu, w cztery miesiące później, pojawiło się w okolicy pępka obrzmienie, w którem można było wyczuć główkę zgłębnika. Pétrequin naciął w tem miejscu i ze zrostów wydobył zgłębnik.

Do innej grupy zaliczyłbym te przypadki, które już niewątpliwie wskazują na zaburzenia rozwojowe, czy to w zakresie przewodu pępkowo-jelitowego, czy też moczownika. A więc tu należeć będą wrodzone przetoki kałowe (Jacoby) i moczowe pępka. Na specjalną uwagę zasługują przetoki moczowe pępka, występujące dopiero w późniejszym wieku, jak n. p. po zwężeniu cewki moczowej, skutkiem przebytej rzeżączki (Jacoby) lub po ostrem zapaleniu pęcherza (Worster).

Paget w dwóch przypadkach z otwartego moczownika usuwał przez przetokę pępkową kamienie moczowe. Przez przetokę pępkową wydostawały się też niejednokrotnie entozoa, pasożytujące w jelitach i ciała obce, zawarte w tychże, kamienie żółciowe i t. d. (Berner, Pasquale, Davaine, Nicolas, Bergmann).

Do tejże grupy wad rozwojowych należy zaliczyć również torbiele pępka, względnie jego okolicy, których punktem wyjścia według racjonalnego podziału Schildhausa może być:

1) nabłonek otrzewnej,

2) moczownik,

3) pozostałości przewodu pępkowo-jelitowego, wreszcie

4) torbiele, zbudowane z błony śluzowej przewodu pokarmowego, a niekiedy o innem utkaniu (n. p. *pancreas aberrans*), a więc powstałe niezawodnie na tle odpryśnięć tychże tworów w czasie rozwoju embrjonalnego (Roser, Zumwinkel, Wutz, Colmers, Dubs, Seisser, Lauche). Tu też należy przewidzieć ewentualne kombinacje na tle tego podłoża embrjonalnego, mogące nam dać bardzo zagmatwane i niejasne stosunki, nie mówiąc już o takich następstwach, jak w wypadku Schildhausa gdzie rozszerzony przewód pępkowo-jelitowy, otwarty na wewnątrz, wydzielał śluz do jamy brzusznej i dał w następstwie zmiany śluzakowate otrzewnej (*pseudomyxoma peritonei).*

W odniesieniu do punktu pierwszego — ważnym tu genetycznie może być wedle Rosera odsznurowany worek przepukliny pępkowej, względnie pozostałość fizjologicznej przepukliny pępka (Seisser, Lauche). Moczownik – zdaje się — może być bardzo często źródłem torbieli, gdyż jak to wykazały badania Wutza przeprowadzone na 74 zwłokach, *lig. vesico umbilic. med.* zwyczajnie już obfituje w cały szereg drobnych lub większych cyst.

Powstawanie zaburzeń rozwojowych wychodzących z przewodu pępkowo jelitowego najlepiej uzmysławia nam praca Zumwinkla. Możemy więc mieć:

1) Wrodzoną przetokę kałową, gdy przewód pępkowo-jelitowy pozostaje drożny w całej rozciągłości (Jacoby) — (ryc. 1).


Ryc. 1.


Ryc. 2.


Ryc. 3.


Ryc. 4.


Ryc. 5.


Ryc. 6.

2) Uchyłek Meckela, gdy tylko przyjelitowa część przewodu jest zachowana. Uchyłek może leżeć w wolnej jamie brzusznej (ryc. 2.) lub być przytwierdzonym do pępka przy pomocy zarośniętego obwodowego odcinka *ductus omphalo-mesenter* (ryc. 3).

3) Enterokystoma, nazwane tak przez Rotha, jeśli środkowa część przewodu zostaje odsznurowana bez związku z pępkiem lub jelitem (ryc. 4). Przy utrzymanym zaś związku przewodu pępkowo jelitowego z powłokami brzusznemi mogą zachodzić dwie odmiany, albo

4) Torbiel leży pod powłokami, ale przedotrzewnowo (Roser) z wydzieliną śluzową na zewnątrz (ryc. 5).

5) albo też, jak w wypadku Zumwinkla leży tuż pod skórą (ryc. 6).

W ostatnich dwóch wypadkach może też przyjść do wywinięcia (*inversio*) błony śluzowej na zewnątrz i wówczas mogą powstać twory o charakterze prolapsu (Zumwinkel, Chandelux, Lannelongue i Fremond). Mechanizm ten jednak przez niektórych autorów jest kwestjonowany.

Z innych tworów o cechach torbieli, jednakowoż nie charakterystycznych dla lokalizacji, należałoby wspomnieć o torbielach skórzastych i kaszakach (Blum, Lannelongue i Frémont).

Przechodząc do nowotworów pępka należy raz jeszcze podkreślić jego budowę w związku z rozwojem embrjonalnym, jako bardzo ważne histogenetycznie podłoże, na którem przyjść może do ich bujania. Albowiem skóra wraz z gruczołami w niej zawartymi, blizna pępkowa, otrzewna, przewód pępkowo-jelitowy, moczownik, naczynia — są to wszystko elementy, które same przez się lub w łączności z zaburzeniami rozwojowemi stanowić mogą podatne tło dla nowotworów, zwł szcza, jeśli uwzględnimy w myśl teorji Virchowa moment drażniący, którym może być mechaniczne drażnienie, brud i wydzielina gruczołów skórnych (Blum), przepukliny pępkowe (Mintz) ciąża, laparatomja, (Herzenberg, Meyer) i t. p.

Z nowotworów dobrotliwych spotykamy tu rozszerzenie naczyń włosowatych (*teleangiectasia*) znamiona, brodawki, tłuszczaki, śluzaki, brodawczaki, włókniako-brodawczaki, włókniaki, naczyniaki, chłoniaki, a wreszcie gruczolaki. Gruczolaki specjalnie w odniesieniu do pępka mają za sobą bardzo obszerną literaturę, sporną w wielu punktach co do ich histogenezy i tej też sprawie dłuższą wzmiankę poświęcić muszę.

Pojęcie adenoma w związku z pępkiem wprowadza po raz pierwszy do literatury Küster w roku 1877. Autor ten badając drobnowidowo 10 grzybowatych narośli pępka w dwóch z nich stwierdził budowę, odpowiadającą budowie jelita. Dwa te przypadki odniósł początkowo do omoczny, podając równocześnie różnice kliniczne, jakie zachodzić mają między naroślą grzybowatą a gruczolakiem.

Kolaczek już poprzednio opisał analogiczne twory pępka pod nazwą »*enteroteratoma*«, odnosząc je w pierwszym przypadku do odsznurowanego przez pierścień pępkowy uchyłku Meckela, w drugim mówi już o związku (*enteroteratoma*« z przewodem pępkowo-jelitowym. Kolaczek wystąpił też wkrótce przeciw tezie Küstera, określając swoje stanowisko pod tym względem w ten sposób, iż zarówno przypadki Küstera jak i swoje własne należy odnieść do przewodu pępkowo jelitowego. Dopiero jednak Mintz w roku 1899 stwarza w literaturze prawo obywatelstwa dla t. zw. przez siebie »rzeczywistego gruczolaka« (das wahre Ademon) pępka, w którym stwierdza niezależnie od utkania zasadniczego, charakterystycznego dla gruczolaka, bujanie mięsakowe na obwodzie guza w zakresie tkanki podścieliskowej, tak, że nowotwór ten raz wycięty po pięciu latach recydywował. Za podłoże dla niego uważa przewód pępkowo-jelitowy i według Mintza punktem wyjścia dla tego rodzaju spraw mogą być:

1) Komórki wyścielające *ductus omph.-mesenter*,

2) rozwinięte już przewody gruczołowe w bliźnie, jako resztki *duct. omh.-mesenter*,

3) pozostałości warstwy gruczołowej pęcherzyka żółtkowego (Spee).

Przez określenie »rzeczywisty gruczolak« starał się Mintz na szeregu preparatów histologicznych przeciwstawić swoje wypadki, jako rzeczywiście odpowiadające budową nowotworowi, kazuistyce Küstera i Kolaczeka, gdzie spotykamy jedynie budowę gruczołową, bez cech nowotworowych. Wspólną jednak ich wszystkich zasługą jest, że stworzyli nowe podwaliny pod nowotworową patologję pępk , stanęli bowiem na stanowisku, iż wogóle możliwe sa w tej okolicy twory o budowie gruczołowej, wyścielone nabłonkiem cylindrycznym, które należy odnieść do organów, pozostających w związku z pępkiem w życiu embrjonalnem. Do tej pory bowiem jedni a priori odrzucali możliwość istnienia nowotworów pępka o komórkach cylindrycznych (Quenu i Longuet), a drudzy w to mocno wątpili (Ledderhose). Powyższe stanowisko Mintza w tej kwestji znalazło też mniej lub więcej wyraźne potwierdzenie u przedstawicieli anatomji patologicznej, jak Ribbert, Aschoff, Borst, Kaufmann i Nikiforoff.

Kazuistyka gruczolaków pępka jest wogóle bardzo skąpa. Najwięcej dostarczyli jej chirurgowie rosyjscy, Mintz (1899, 1909 — 3 przyp.), z oddziału Mintza Herzenberg (1909 — 1 przyp.) i Zitronblatt (1913 — 1 przypadek), Koslowski (1903 — 1 przyp. histologicznie *fibroadenoma malignum*).

Wszyscy wymienieni odnosili powstanie gruczolaków do przewodu pępkowo-jelitowego. Klinicznie charakterystycznem jest, że guzy te występowały u kobiet, prócz wypadku Koslowskiego, w wieku od 36 do 55 lat, w większości zaś wypadków okazywały wyraźne zmiany przy miesiączkowaniu (Mintz, Zitronblatt).

Z innych, którzy stali na analogicznem, stanowisku histogenetycznem, opisali twory o budowie gruczołowej Hüttenbrenner, Pernice, Zwensel, Schuh, Aiello, Ehrlich, Schildhaus.

Noorden w r. 1901 opublikował nowotwór pępka, który wyszedł z gruczołów potowych (*adenoma sudoriparum fibromatosum et cysticum*.

Do grupy wreszcie gruczolaków przybyły dwa nowe wypadki, referowane w pracy Waegelera (1913) i dwu pracach Lauchego (1923) omawiane przezemnie dlatego oddzielnie, że reprezentują inny punkt widzenia w odniesieniu do embrjonalnego podłoża i starają się podkopać dość autorytatywne dotychczas w tej materji zapatrywanie Mintza. I tak Waegeler stwierdza u 48-mio letniej kobiety guz pępka, ulegający również zmianom podczas menstruacji (histologiczne *fibroadenoma cysticum)*, którego podłożem ma być związek pranereza. Lauche zaś uważa, że rozwinięcie się gruczolaka pępka z pozostałości przewodu pępkowo-jelitowego jest rzeczą nieprawdopodobną, jak również nie do przyjęcia jest teza Waegelera, albowiem przesunięcie partji pranercza do pępka musiałoby dać daleko idące nieprawidłowości w zakresie anatomicznej budowy dolnej partji jamy brzusznej. Zdaniem jego gruczolaki pępka należy odnieść do fizjologicznej przepukliny pępkowej, względnie do nabłonka otrzewnej i w ostatniej obszernej pracy proponuje dla tego rodzaju spraw nową wspólną nomenklaturę »*fibroadenomatosis seroepithelialis*«.

Widzimy z tego, że sprawa etjologji gruczolaków pępka jest kwestją na oścież otwartą, w której ostatnie decydujące słowo nie zostało jeszcze wypowiedziane, zwłaszcza, że prócz wyżej przytoczonych poglądów istnieją zapatrywania, że i moczownik drogą metaplazji nabłonka płaskiego, względnie przejściowego w cylindryczny, może być punktem wyjścia dla gruczolaków (Schildhaus, Waegeler).

Przejdę obecnie do omówienia wypadku własnego, który jest pierwszym tego rodzaju w literaturze, jak to mogę wnosić na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa.

Ważniejsze dane protokołu klinicznego przedstawiają się następująco:

L. B., lat 68, żonaty, wyznania mojżeszowego, z zawodu krawiec. Anamneza rodzinna i z lat dziecięcych — bez znaczenia. Przed 40-tu laty cierpiał przez dłuższy czas na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, objawiające się częstem zaparciem stolca i wzdęciami. Od 6-ciu lat odczuwa duszność przy oddechaniu, która coraz więcej się wzmaga.

Przed 6-ciu miesiącami zauważył guzek pępka wielkości fasoli, pokryty prawidłową skórą, który stopniowo powiększał się. W ostatnim miesiącu guz ten zaczął róść bardzo szybko, a skóra na nim dotychczas o zwykłej barwie, zmieniła się w granatową.Guz sam jest niebolesny, ani samoistnie, ani przy dotyku.

Stan obecny: Mężczyzna wzrostu średniego, budowy kośćca i odżywienia dobrego. Głowa i szyja bez zmian Klatka piersiowa beczkowata, w płucach dość liczne zaostrzone szmery i rzężenia, wydech przedłużony. Serce: granica nieco przesunięta na lewo, nad końcem szmer skurczowy, nad tętnicą płucną 2 gi ton zaakcentowany. Tętno dobrze napięte, 80 uderzeń na minutę. Powłoki i narządy jamy brzusznej bez zmian.

W bliźnie pępkowej u górnego jej brzegu widoczny guz wielkości i barwy dużej, dojrzałej śliwki, o powierzchni lekko nierównej. Guz ten siedzi na szerokiej podstawie i jest mało przesuwalny. Przy obmacywaniu wyczuwa się nieznaczne chełbotanie.

W znieczuleniu miejscowem (½% R. N. S.) przez obstrzykanie najbliższego otoczenia z cięcia w kształcie tennisowej rakiety, zwróconego ostrym końcem ku górze wycięto nowotwór w granicach zdrowych, od dołu dochodząc tylko do powięzi. Nałożono węzełkowe szwy strunowe skórne i opatrunek jałowy. Rana w przeciągu pięciu dni zgojona przez rychłozrost.

W 6 miesięcy po zabiegu stwierdzono w okolicy pępka typową podłużną bliznę pooperacyjną. W zakresie tejże, jako też jej otoczenia żadnych nieprawidłowości nie zaobserwowano

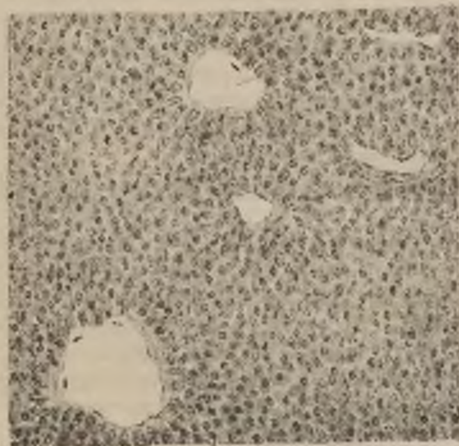
Badanie makroskopowe: guz przekrojono w jego osi długiej. Na przekroju przedstawia on budowę gąbczastą. Składa się z całego szeregu torbieli mniejszych lub większych (o średnicy do 0·5 cm) ze sobą nie komunikujących, wypełnionych brunatno-czerwoną cieczą. Ściany tych torbieli dochodzą do grubości 2—3 m/m.

Celem badania drobnowidowego wykonano skrawki parafinowe z wyciętego guza. Barwiono je zwykłymi sposobami.

Badanie drobnowidowe (Prof. Dr. Nowicki — Zakład anatomji patologicznej U. J. K.): Utkanie guza jest bardzo obficie komórkowe. W szczególności stwierdza się naczynia krwionośne o rozmaitych przekrojach, wyścielone dobrze utrzymanym śródbłonkiem, o świetle wypełnionem czerwonemi ciałkami krwi lub też próżnem. Komórki same posiadają jądro przeważnie krągłe lub nieco wydłużone o wyraźnej strukturze chromatynowej, rąbek protoplazmy barwiący się wcale dobrze eozyną jest dość znaczny. Komórki te leżą bezpośrednio obok siebie, w niektórych miejscach wskutek ich niewątpliwie skurczen a się stwierdzamy nawet wolne szczelinki między niemi. Najcharakterystyczniejszą cechą utkania jest promieniste układanie się komórek względem światła wspomnianych naczyń. Promienistość ta uwidacznia się w kilku warstwach, najbliżej światła położonych, w większem oddaleniu od światła naczyń zaciera się. Komórki te tworzą wprost płaszcze naokoło naczyń, przedewszystkiem w tych miejscach widoczne, gdzie jest więcej tkanki łącznej. W niektórych miejscach stwierdza się wyspy typowej tkanki śluzowej.

W całości, utkanie opisanego nowotworu przedstawia się jako utkanie obficie komórkowe nie o charakterze łącznotkankowym ani też nie odpowiada utkaniu nowotworu nabłonkowego.

Ułożenie komórek względem obfitych naczyń odpowiada największej bujaniu, pozostającemu w związku z naczyniami, bujaniu, wychodzącemu od strony naczyń przy dobrze zachowanem świetle i wyściółce śródbłonkowej tychże naczyń. To charakterystyczne ułożenie promieniste względem naczyń, komórek, mających postać walcowatą względnie cylindryczną, a dopiero w większem oddaleniu wielokątną, miejscami ze zmianami śluzowemi, składa się na obraz *peritheliома* (ryc. 7).



Ryc. 7. Perithelioma.
Leitz ok. rys. IV. śródbłonek naczynia. Zeiss obj. B. Tub. 23 mm.

Perithelioma (obłoniak) ogólnie *haemangiosarcoma perivasculare* (Kauffmann), *sarcoma angioplasticum* lub *angioma sarcomatodes* (Aschoff) czy też *endothelioma perivasculare* (Rosthorn) stanowiły do niedawna termin sporny, do dziś jeszcze kwestjonowany przez niektórych autorów (Roussy i Amenille), tak, jak wogóle sama nazwa *endothelium i perithelium* w odniesieniu do naczyń krwionośnych i chłonnych.

Obecnie termin *perithelioma* uzyskał już prawo obywatelstwa w nomenklaturze histo-patologicznej i Borst pod tą nazwą opisuje *perithelioma* w oponach miękkich, splocie naczyniówkowym mózgu, błonach surowiczych, kościach, nerkach, mięśniach, skórze, gruczołach limfatycznych, jajnikach i t. d. Kauffmann w oponach rdzenia, Aschoff podobne utkanie wychodzące z *nodus caroticus*, zbudowane jednak z komórek chromaffinowych. Szczególnie częstem ma być tu zwyrodnienie śluzowe, analogicznie jak w naszym przypadku i szkliste (Aschoff), pozatem typowa budowa *perithelioma* najzupełniej zgadza się z drobnowidową strukturą opisanego przez nas wyżej preparatu. Czy powstanie wymienionego nowotworu pozostaje w związku z zaburzeniem rozwojowem tej okolicy, względnie z jakąś pozostałością tkanki embrjonalnej trudno oczywiście rozstrzygnąć wobec już wcale daleko posuniętej sprawy nowotworowej. Klinicznie charakteryzuje się *perithelioma* tem, że bywa miękkie, gąbczaste, dobrze ukrwione przy typowych formach jest nowotworem dobrotliwym, niekiedy jednak miejscowo o cechach destrukcyjnych, uparcie recydywującym, nie ma jednak skłonności do generalizacji (Aschoff). Nie trzeba dodawać, że przyjść tu może do zmian wybitnie złośliwych, co jest ważnem ze względu na terapeutyczne wskazania.

W związku z tem, co wyżej powiedziano, wynika jasno, że leczenie nowotworowych spraw pępka musi być radykalne, a więc chirurgiczne. I tak Blum poleca usunięcie guza wraz z odnośną częścią otrzewnej, Noorden nakazuje szybko wyciąć nowotwór, bo to jedynie pozwala chirurgowi opanować sytuację. Na podobnem stanowisku stoją też Tillaux, Després, Boisse. Hüttenbrenner powiada, że przy bujaniach z pępka, pojawiających się w chwili kurczenia się blizny, może wystąpić ich samoistna inwolucja, skutkiem coraz większego zaciskania pierścienia pępkowego, a wskutek tego przerwania krążenia i zaniku tychże bujań.

Ogólnie więc rzecz biorąc, należałoby powiedzieć, że terapję tych spraw można zamknąć w zdaniu, wypowiedzianem przed laty przez Duplay i Reclus w »Traité de Chirurgie«: »une ablation large suivie de suture analogue à une suture de laparatomie«.

Z nowotworów złośliwych charakterystyczne będą dla pępka raki »skórne«, a więc płaskokomórkowe, dalej mogą tu być mięsaki. Inne raki, a więc zbudowane z komórek cylindrycznych rzadko tu spotykamy. Możliwość ich istnienia w pępku niektórzy kategorycznie wprost zaprzeczali, uważając wszystkie tego rodzaju twory za sprawę wtórną, przerzutową. Kazuistyka jednak dostarcza nam przykładów, że i tu one niewątpliwie istnieją, jak n. p. u Joresa (*carcinoma cylindrocell.*) i Doederleina (*adenocarcinoma*). Mogą one być a priori złośliwymi, względnie mogą być wyrazem zrakowacenia dobrotliwych spraw nowotworowych. Co się tyczy podłoża histogenetycznego to należałoby raz jeszcze powtórzyć wszystko to, co już wyżej powiedziano w tej sprawie.

Na zakończenie warto zaznaczyć, że całej kazuistyki do tej obszernej dziś w literaturze kwestji dostarczył stół operacyjny i że w lwiej części jest zasługą chirurgów wyjaśnienie patologji pępka.

Omówienie wtórnych spraw nowotworowych pępka tutaj nie należy.

Piśmiennictwo.

1) Waegeler: Frankfurt. Ztschft. f. Pathol. XIV t. 1913. — 2) Lauche: Verhandl. d. deutsch. Patholog. Gesellschaft 19. Tagung 1923. — 3) Jores: D. Med. Wochenschrift Nr. 4. 1899. — 4) Herzenberg: D. M. W. Nr. 20. 1909. — 5) Zitronblatt; D. M. W. Nr. 8. 1913. — 6) Mintz: D. Zeitschrift Chir. 51 T. 56 z. 1899. — 7 Noorden: D. Z. f. Chir. 59 t. 3/4 z. 1901). — 8) Koslowski: D. Z. f. Chir. 69 t. 5/6 r. 1903. — 9) Kolaczek: Arch. f. klin. 18. t. 2. z 1875. — 10) Roser: A. f. klin. Chir. 20. t. 3 z 1876. — 11) Zumwinkel: A. f. kl. Ch. 40 t. 4 z. 1890. — 12) Mintz: A. f. kl Ch. 89 t. 2. z. 1909. — 13) Küstner: Virch. Arch. 69. t. 2. z. 1877. — 14) Wutz: Virch. Arch. 92. t. 3. z. 1883. — 15) Michin: Vir. Arch. 209 t. 1. z. 1912. — 16) Lauche: Virch. Arch. 243 t. 1923. — 17) Schildhaus: Virch. Arch. 244 t, 1923. — 18) Quenu et Longuet: Revue de Chirurgie 16 t. 1896. — 19) Preisz: Jahrb. f. Kinderheilk. 33 t. 1892. — 20) Küstner; Arch. f. Gynäk. 9. t. 1876. — 21) Ahlfeld: Arch. f. Gyn. 10. t. 1876. — 22) Kleinwächter: Ein Beitrag zur Anatomie des ductus omphalo-mesentericus (ibidem). 23) Duplay et Reclus: Traité de Chirurgie 6 t. 1892. 24) Bergmann-Bruns-Mikulicz: Handbuch der praktisch. Chirurgie 1903. — 25) Kaufmann: Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie 1922 26) Aschoff: Pathologische Anatomie 1923. — 27) Bochenek: Anatomja człowieka 1921 — 28) Słownik lekarski polski 1905. 29) Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte in der gesammten Medizin. Odnośne miejsca z lat 1869. 1870, 1876, 1877, 1878, 1881, 1882, 1883, 1884, 1886, 1887. 30) J. Dąbrowska: Prace z Zakładu Anat.-patolog. Uniw. Warsz. 1921. Zeszyt nowotworowy.

Dr. A. NADEL. Lwów.

W sprawie powikłań po airolu

Z oddziału skórno-wener. Powsz. Szpitala we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Świątkiewicz.

W Nr. 40-tym »Polskiej Gazety lekarskiej« jakoteż w Nr. 43 »Dermatolog. Wochenschrift« z b. r. opublikowa-

liśmy przypadek ostrego zapalenia nerek po leczeniu 12% zawiesiną airolu w ol. olivar. W Nr. 47-ym »Polskiej Gaz. lek.« pojawił się artykuł Kauczyńskiego z oddziału prym. Leszczyńskiego, w którym autor przyznaje wprawdzie, iż *nephritis* wywołana została w tym wypadku airolem, jednakowoż przypuszcza, że nerki tego chorego znajdowały się w stanie utajonej niedomogi. W następnem zdaniu autor już wyraża się stanowczo, iż badanie sprawności nerek byłoby tę niedomogę wykryło. I naszem zdaniem zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż osobnik przez nas opisany posiadał pewną zwiększoną wrażliwość na środek przez nas użyty, gdyż inaczej trudnoby było zrozumieć, dlaczego z pośród 50-ciu przez nas 12%-ym airolem leczonych chorych tylko ten właśnie ostrą przeszedł *nephritis*, podczas gdy inni tylko białkomoczem w większym lub mniejszym stopniu zareagowali, jednakowoż jesteśmy zdania, iż przypuszczenie autora, jakoby chory nasz posiadał ukrytą niedomogę nerek nie wytrzymuje krytyki. Twierdzenie nasze opieramy na tem, iż 1) z pomiędzy naszych 50-ciu chorych, leczonych 12% airolem prawie wszyscy reagowali białkiem w moczu i to już między 8—12 zastrzykiem; byli to naturalnie chorzy, u których wielokrotne badanie moczu nie wykazywało z początkiem leczenia ani śladu białka. Że zatem i zdrowa nerka jest na airol wrażliwa, zdaje się nie ulegać wątpliwości. A wrażliwość choćby ilościowo większa organu na pewien środek zupełnie nie upoważnia do twierdzenia, iż dany organ jest chory. 2) Autor jest zdania — zresztą całkiem słusznego — iż badanie jednej porcji moczu może przy istniejącej chronicznej sprawie nerkowej dać wynik ujemny. Jednakowoż czterokrotne badanie choćby tylko jednej porcji moczu — zaznaczyliśmy to też w historji choroby — z wynikiem ujemnym przemawia raczej za brakiem procesu chorobowego w nerce. 3) W jakiś czas po ustąpieniu wszelkich objawów nerkowych, leczyliśmy chorego zastrzykami 10% Hydrargyr. salicyl., który chory znosił znakomicie bez jakichkolwiek objawów nerkowych, zaznaczyliśmy to też w artykule w Dermatolog. Wochenschr. z 25. X. b. r.; zapytujemy teraz, dlaczego chory znosił znakomicie rtęć, skoro nerki znajdywały się w stanie utajonej niedomogi? Odpowiedź na to prosta. U chorego nie było niedomogi nerkowej, mogła być tylko zwiększona może wrażliwość na airol, który i tak posiada wybitne własności drażniące. Zdziwienie autora, iż chory zniósł dawkę luatolu, mimo że preparat ten posiada własności drażniące, przemawia tylko na niekorzyść airolu.

Airol (galusan jodo-bizmutu) a nawiasem mówiąc i dermatol (zasadowy galusan bizmutu) z pomiędzy wszystkich nierozpuszczalnych preparatów bizmutowych najmniej może nadają się do leczenia kiły. Toksyczność preparatu bizmutowego zależy bowiem, nietylko od samej zawartości pierwiastka w danem połączeniu, ale też od innych składników w danem połączeniu chemicznem się znajdujących. Airol jako sól kwasu gallusowego posiada wskutek tego własności wybitnie drażniące. Herzog, (Pharmakologie der Wismutpräparate in Bezug auf die Therapie der Lues, M. Klinik Nr. 38. J. 1924) w swej wyczerpującej pracy twierdzi, iż połączenia kw. gallusowego dostawszy się do krwi, wobec części oddziaływującej zasadowo zachowują się odtleniająco, skutkiem czego przychodzi do objawów podrażnienia nerki. Że się sprawa tak ma w rzeczywistości świadczy o tem tak częsty białkomocz, zauważony przez nas, świadczy o tem i to, że ci, którzy pierwsi airol jako antilueticum polecili (Nicolau i Blumenthal) również białko często w moczu napotykali, mimo, iż tylko 2% stosowali zawiesinę; a niezrozumiałem byłoby przypuścić, iż autorowie ci chcieli daty te przejaskrawić. Herzog w swej wyżej wspomnianej pracy airol z powodu wymieniowych własności drażniących zupełnie jako antilueticum zarzuca.

Wyniki badań na zwierzętach nie mogą być wprost przeniesione na człowieka; tolerancja na pewien środek może być u rozmaitych zwierząt różna i często wartości, przerachowane na człowieka dać mogą *dosis letalis*. Na podstawie tego, iż *dosis tolerata* według Giemsy wynosiła 0,007 gr bizmutu na kg zwierzęcia, autor powiększył koncentrację airolu 6-ciokrotnie, zapominając, że w tym samym stosunku powiększyła się też ilość soli kw. gallusowego, która — jak wyżej wspomnieliśmy — przyczynia się głównie do toksyczności preparatu.

Dziś posiadamy preparaty bizmutowe, zawierające niemniej metalicznego bizmutu aniżeli 12% airol, niektóre z nich nawet więcej, a które nawet w przybliżeniu nie wywołują tej ilości podrażnień nerkowych, którą sam autor podaje (11.74 procent). Wymienię tylko »Quinby« (Chino-bizmut) lub bismuthum subsalicylicum. Ten ostatni zwłaszcza z powodu wysokiej zawartości bizmutu (w 10% roztworze znajduje się w 1 cm^3 0,06 bizmutu), niebolesności, prawie zupełnego braku drażnienia nerek (na 40 przypadków, dotychczas tym preparatem leczonych ani razu nie mieliśmy białkomoczu) i wreszcie taniości nadaje się znakomicie do leczenia kiły i zdaje się z pomiędzy całej plejady nowopowstałych preparatów bizmutowych mieć szanse znaleźć jak najszersze zastosowanie. Oczywiście ostatecznego sądu i o tym preparacie wypowiedzieć nie możemy ze względu na niewielką stosunkowo ilość pacjentów, tym preparatem leczonych, jakoteż z powodu zbyt krótkiego czasu obserwacji chorych.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, sek. szpit. Lwów.

„W sprawie powikłań po airolu".

Oddz. skórno-wener. kobiet. Szpit. pow. we Lwowie.
Prym. dr. Roman Leszczyński.

Odpowiedź.

W odpowiedzi na teoretyczne wywody Kol. Nadla poparte jednym tylko przypadkiem, odwołujemy się na naszą statystykę poprzednio ogłoszoną, a uzyskaną po roku używania airolu i na większej ilości przypadków. Nadmieniamy, że wzrosła ona w międzyczasie na 253 przypadków i ponad 4000 zastrzyków, pozostawiając ilość powikłań procentowo niezmienioną.

Dr. Henryk BECK, asystent kliniki. Warszawa.

Przypadek rzucawki w późnym połogu.

Z kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu warsz.
Dyrektor: Prof. dr. Adam Czyżewicz.

Sprawa uznania istoty rzucawki porodowej jako zatrucie ustroju matki przez jady, których pochodzenia dopatrywać się należy w jaju płodowem, wymaga uzasadnienia i obrony w dwóch specjalnych wypadkach. Pierwszy, to występowanie rzucawki przy zaśniadzie groniastym, drugi to przypadki późnej rzucawki połogowej.

Przy sposobności spostrzegania przypadku rzucawki w późnym połogu w tutejszej klinice winienem poświęcić kilka słów, zbijających zarzuty stawiane pochodzeniu płodowemu zatrucia ciążowego, zarzuty opierające się właśnie na istnieniu rzucawki w późnym połogu.

Wywody swe opieram na rozumowaniu van der Hoevena, rozumowaniu przyjętem przez zwolenników teorji zatrucia płodowego, któremu hołduje również i szkoła warszawska.

Znanym i wielokrotnie stwierdzanym jest faktem, że ciąża, a zatem obecność rozwijającego się płodu stawia ustrojowi matki zwiększone wymagania odnośnie do przemiany materji, że powoduje ona daleko idące zmiany we wszystkich bez wyjątku narządach wewnętrznych i zakłóca prawidłową gospodarkę ustroju. Za punkt wyjścia tych zmian uważamy pozostawanie ustroju matki pod wpływem działania produktów rozpadu jej materji oraz przemiany materji płodu. Obecność zwiększonej ilości ciał trujących powoduje zwiększoną pracę narządów powołanych do zobojętniania i wydalania trucizn. Przy zachowanej równowadze ciążowej stoją one czynnościowo na wysokości zadania, padając jednak nierzadko ofiarą przejściowych zmian anatomicznych pod postacią zwyrodnienia. W tych zmianach narządów od wydatności pracy których zawisły jest stan równowagi, szukać należy zdaniem naszem przyczyny przygotowującej wybuch sprawy chorobowej.

Po odbytym porodzie wydala ustrój trujące substancje

przemiany materji własnej, oraz pozostały zapas trucizn ciążowych. Trucizny te rozwijają swe działanie w dalszym ciągu, jakkolwiek dopływ nowych ze strony płodu ustał. Przy poważnych zmianach narządów wydalających jady, pracujących z największym wysiłkiem, wydalanie nie może odbywać się ze zwykłą wydatnością, w następstwie czego przyjść musi do gromadzenia się produktów rozpadu w ustroju, co znów wywiera szkodliwy wpływ na narządy wydalające, stojące już na granicy wytrzymałości, prowadząc naodwrót do zastoju substancji trujących. Błędne koło, którego uniknął szczęśliwie ustrój w czasie ciąży zamyka się w połogu. Zwichniętą zostaje równowaga pomiędzy wytwarzaniem a wydalaniem substancji trujących, stan który prowadzi bezpośrednio do wybuchu rzucawki.

Jako bezpośrednią przyczynę wybuchu rzucawki uważać przeto należy stan, w którym albo ilość trucizn krążących w ustroju wzrośnie ponad możność wydalniczą, albo też ilość urządzeń ochronnych zmniejszy się poniżej koniecznej granicy. Istnieje jednak i trzecia przyczyna. Zwrócił na nią uwagę Czyżewicz; doszedł on mianowicie do wniosku na podstawie teoretycznych rozważań, że nie małą rolę w tym kierunku odgrywa stopień zagęszczania krwi, wychodząc ze słusznego założenia, że przy znacznem zagęszczeniu krwi styka się w danym okresie czasu z komórką ustroju wprawdzie ta sama ilość trucizn ale w mniejszem rozcieńczeniu. Znaczniejsza zaś koncentracja substancyj trujących działa w sensie zwiększenia ogólnej ilości trucizny. Zwiększenie ilości jadów krążących w organizmie może mieć przeto dwojakie pochodzenie, jest nim nadmierna utrata wody drogą skóry lub moczu przy sprzyjającej polyurji wysokiem ciśnieniu, z drugiej zaś strony przyczyny dopatrujemy się w leniwym kurczeniu się macicy po porodzie oraz w powolnem zwijaniu się jej w pierwszych dniach połogu. Jasną bowiem jest rzeczą, że część trucizn płodowych zdeponuje się w swym najbliższem otoczeniu t. j. w samym mięśniu macicznym. Zmiana warunków odżywiania macicy w połogu, prowadząca normalnie do zwyrodnienia i zaniku wybujałej w czasie ciąży tkanki mięsnej sprzyja znakomicie przechowaniu trującego depozytu przez czas dłuższy. Występująca w połogu poprawa w niedowładzie macicy wyciska drogą skurczu substancje trujące, wyłączając je do krwi obiegu. W ten sposób uruchomione jady mają możność rozwinięcia szkodliwej działalności na komórki narządów wydalających, czy też jak chce Liepmann wykorzystania swego powinowactwa do komórek nerwowych i w ten czy inny sposób sprowadzić stan przekroczenia równowagi ustroju, stojącego na granicy wytrzymałości.

Rzucawka w poźnym połogu występuje nader rzadko. W zestawieniu Czyżewicza do roku 1923. (Czyżewicz: Zatrucie ciążowe. Ginekologja Polska. T. II. Z. 5—6) wymienionych jest 13 przypadków opisanych, jak autor zaznacza, niedokładnie. Są to przypadki Nikolskiego i Auberta, Bonneta i Laborderiego, Davisa i Bienenfelda, Logroux'a, Meyego, Tisiera, Koffera i Kundrata, Westa, Breussa, Lumpego i Osthofa, Teilhabera, w którym wybuch rzucawki spostrzegano w 8-mym do 28-ym dniu po porodzie.

Cykowski wspomina o przypadku Ferrego bez bliższych szczegółów, w r. 1923 ogłosili Ferrere i Rouvier z Algieru po jednym przypadku rzucawki porodowej.

* * *

2. VI. b. r. przyjęto do kliniki rodzącą A. K. 33 letnią wieloródkę, zapisaną pod L. 752/24 w księgach klinicznych. Z wywiadu stwierdzono, że cztery poprzednie porody czasowe odbyły się prawidłowo, dzieci żywe i zdrowe. Dnia 3. VI. odbyła pacjentka poród w położeniu prawidłowem, urodzona dziewczynka niedonoszona (VIII. mies. księż.) zmarła w 10 godzin po porodzie. Przed porodem znaleziono w moczu rodzącej 1 ‰ białka bez składników nieprawidłowych, obraz krwi przedstawiał drobną leukocytozę wielojądrzastą, bezwzględną, z lekkiem przesunięciem obrazu Arnetha na lewo. Ciśnienie krwi wynosiło 102 mm rtęci (Riva-Rocci). Odczyn Wassermanna i Georgi Sachsa ujemny. Przy małym płodzie poród odbył się szybko bez powikłań i bez wskazań do wkroczenia lekarskiego. Połóg przebiegał prawidłowo bez podwyższeń ciepłoty, zaznaczyć jednak należy, że macica zwijała się bardzo leniwie, sięgając w ósmym dniu połogu do połowy odległości między pępkiem a spojeniem łonowem. W moczu białka 2‰, nieprawidłowych składników brak. Dziesiątego dnia połogu o godzinie 16-tej napad drgawek idący w parze z zupełną utratą przytomności, trwający niespełna minutę, w okresie tym stwierdzono brak odruchu rogówkowego, maksymalne zwężenie i brak pobudliwości źrenic, deviation conjuguée, sinicę, tętno szybkie, twarde i wysoko napięte Po napadzie okres spokoju chora świadomości nie odzyskała. W czasie napadu macica twarda i dobrze skurczona. Podano podskórnie 0,02 morfiny. Ciśnienie krwi oznaczono na 186 mm Hg. W czasie odprowadzania moczu cewnikiem w 6 minut po pierwszym nastąpił drugi podobny napad trwający 1 minuty. Moczu uzyskano 15 ccm, barwy ciemno pomarańczowej, białko obecne w ilości 6 ‰, w osadzie nieliczne wałeczki ziarniste i nabłonki kanalików nerkowych, tudzież krwinki czerwone. Obraz krwi odpowiadający typowemu zatruciu ciążowemu: leukocytoza wielojądrzasta (18000 c. b. — stosunek 1:250), obraz Arnetha przesunięty na lewo, ciśnienie krwi wzrosło po drugim napadzie do 204 mm Hg.

Odsłonięto żyłę łokciową i upuszczono 400,0 ccm krwi, poczem wprowadzono równą ilość płynu Ringera pod skórę. W czasie tych czynności dwukrotnie napad.

Ogółem przebyła chora jedenaście napadów w ciągu dziewięciu godzin, ciśnienie krwi mierzone po każdym spadało zwolna ale stale, wynosiło po jedenastym ataku 155 mm Hg. W czasie tym podano chorej 0,05 morfiny pod skórę i 2 g chloralhydratu per rectum. Po ostatnim napadzie chora zapadła w głęboki sen. W następnym dniu zaobserwowano zupełną amnezję i brak opanowania władz umysłowych. Ilość białka w moczu spadła do 2 ‰. Ciśnienie krwi do 120 mm. Po 2-ch dniach chora odzyskała pełną świadomość, po sześciu dniach znikło białko z moczu, obraz krwi przedstawiał się prawidłowo. Jedenastego dnia po napadach chora opuszcza klinikę uleczona. Pozostała jej niepamięć odbytego porodu i ciężkiej choroby w połogu.

Mieliśmy do czynienia z przypadkiem rzucawki w późnym połogu w swej ciężkiej postaci, zakończonej rzadkiem stosunkowo zejściem w formie zupełnego wyleczenia.

Z praktyki.

Dr. med. Kazimierz ZIELIŃSKI, Warszawa.
lekarz naczelny Szpitala Przemienienia Pańskiego.

W kwestji doustnego stosowania bizmutu w zatruciu środkami żrącemi.

Jeszcze Bardeleben[1]) zalecał używanie bizmutu podsaletrzanego lub węglanego *per se* w proszku subtelnie rozpylonym lub, w okresach późniejszych, w postaci bizmutowych bandaży oraz maściach w oparzeniach zewnętrznych skóry. Stale w praktyce ambulatoryjnej posiłkując się preparatami temi w oparzeniach skóry, zwłaszcza u dzieci, miałem możność przekonania się o bardzo dodatniem działaniu bizmutu w tych razach. Dziesięcioprocentowa maść podsaletrzanu bizmutowego z dodatkiem małej ilości airolu (*Bismutum jodotannicum*) lub dermatolu (*Bismutum tannicum*) lub obu tych preparatów jednocześnie (w stosunku: airoli 1,0, dermatoli 2,0 Bismuthi subnitrici 5,0 na 50 gr wazeliny), używana przezemnie w przypadkach oparzeń zewnętrznych, łatwo może przekonać każdego o jej skuteczności.

To działanie dodatnie bizmutu w oparzeniach zewnętrznych, zarówno jak i znane dodatnie działanie lecznicze soli bizmutowych we wrzodzie okrągłym żołądka, pobudziło mnie do zastosowania ich w zatruciach kwasami żrącemi, jak kwas octowy, kwas solny stężony, lub ługiem, bądź to omyłkowo, bądź też w celach samobójczych wewnętrznie przyjmowanemi.

Na oddziale swym szpitalnym stosuję w tych razach zawiesinę bizmutową w emulsji migdałowej (Bismuti subnitrici s. carbonici 15,0, Emuls. ol amygdal. dulc. 200,0 Sirupi gummosi 20,0 przed użyciem mocno zmięszać. Co godzina łyżkę). W razie silnych bólów dodajemy jeszcze 0,03 Solanu kokainy. Jeśli powstawały zaparcia stolca, zwalczałem je codziennemi lewatywami. Stosuję to już przeszło lat 20 i z wyników tego postępowania jestem najzupełniej zadowolony. Udało mi się w archiwum szpitalnem odnaleźć przeszło dwadzieścia historji ostrych zatruć środkami żrącemi. Oczywiście jest to tylko nieznaczna część ogólnej liczby leczonych przezemnie w ten sposób chorych. Dla braku miejsca przytoczę tutaj tylko w krótkich słowach kilka z tych historji.

Przypadek 1. Wacław U., lat 26, przybył do szpitala w dn.

---

[1]) Realencyklop. Eulenburg Wyd. III. Tom 25. Str. 600. Rok 1900.

4. V. 1907 roku. (Nr. ks. gł. 12344). Intoxicatio acido acetico od wczoraj. Wypił kwasu octowego za 55 kop. (przeszło 60 gr.). Błona śluzowa języka, jamy ustnej i gardła mocno zmętniała. Na skórze szyji obszerne złuszczenia naskorka. Przepisano mu Emuls. ol. amygd. dulc. 200 z 6,0 Bismuti subnitrici. Co 2 godziny łyżkę. Codzienne lewatywy z wody. Wypisał się 14 maja zdrów.

Ten sam osobnik truł się ponownie kwasem octowym w dn. 1 lutego 1914 (Nr. ks. gł. 740) i leczył się znowu na moim oddziale. W dniu 4. II opuścił szpital w stanie dobrym.

Przypadek 2. Leon St., lat 25, przybył do szpitala w dniu 23. V. 1909 r. (Nr. ks. gł. 1470) po usiłowaniu otrucia kwasem solnym (HCl. crudum). Przepisano emulsję oleju migdałowego z węglanem bizmutu W dniu 4. VI. opuścił szpital w stanie zupełnie dobrym.

Przypadek 3 Feliks N., lat 25, przybył dn. 1. XII. 1909 (Nr. ks. gł. 5280). Intoxicatio acido acetico. Mocne zaczerwienienie i zmętnienie błony śluzowej, miejscami złuszczenie nabłonka na dostępnych badaniu błonach śluzowych gardła. Cura: Emulsja bizmutowa. 16. XII. skarżyć się zaczyna na łykanie utrudnione. 23. XII. skarży się na wymioty i bóle w dołku. 24. XII. wymioty krwawe. Zalecono w dalszym ciągu emulsję bizmutową. 27. XII. bóle w dołku. 30. XII. w nocy wymioty. Stopniowo stan chorego zaczął się polepszać i chory począł przełykać wszystko z wyjątkiem zbyt twardych pokarmów i wypisał się w dn. 11. lutego 1910 ze znacznem polepszeniem.

Przypadek 4. Ignacy S., lat 27. (Nr. ks. gł. 3325) przybył do szpitala 8. XII. 1909. Intoxicatio acido acetico. Mocne oparzenie ust. Zmętnienie błony śluzowej gardła Leczenie to samo. W dn. 18. stycznia 1910 r. opuścił szpital zupełnie zdrów.

Przypadek 5. Lucjan Z, lat 19. (Nr. ks. gł. 5340, przybył 9. XII. 1909 z mocnemi obrażeniami błony śluzowej jamy ustnej i gardła po wypiciu kwasu octowego. W dniu 28. XII. po leczeniu emulsją bizmutową szpital opuścił zdrów.

Przypadek 6. Jan K., 27 lat, przybył w dniu 14. VIII. 1912 (Nr. ks. gł. 5062) z objawami silnego zatrucia kwasem octowym. 16. VIII nadżarcia na podniebieniu miękkiem. 20. VIII. przełyka swobodnie. Nie skarży się na ból przy przełykaniu. Wypisuje się.

Przypadek 7. Michał L., lat 24, szofer, przybył 22. II. 1921. Intoxicatio acido acetico Wypisuje się w dniu 25. lutego z poprawą.

Przypadek 8. Zofja G., lat 24, przybyła w dn. 22. III. 1923. (Nr. ks. gł. 1412) Otrucie kwasem octowym. Silny stopień obrażenia. 15. IV. skarży się na utrudnione łykanie; przepisana na oddział chirurgiczny w celu przeprowadzenia systematycznych rozszerzań. Wypisała się ze znaczną poprawą, bez skarg.

Przypadek 9. Wiktor K., lat 25, przybył 4. IV. 1924 (Nr. ks. gł. 1589). Otrucie kwasem octowym. 8. IV. ból po przyjęciu pokarmu. 22. IV. przełyka wszystkie pokarmy z łatwością i bez bólu. 26. IV. wypisuje się zdrów.

Przypadek 10. Jadwiga Ch., 21 lat, 1. V. 1924. (Nr. ks gł. 1916). Intoxicatio acido acetico 5. V. wypisuje się z poprawą.

Przypadek 11. Wacława K., lat 26, 11. V. 1924 (Nr. ks. gł. 2063). Intoxicatio acido acetico. 17. V. wypisana bez skarg.

Przypadek 12 Agnieszka I., lat 57., 30. VI. 1924. (Nr. ks. gł. 2750). Intoxicatio acido acetico. 5. VII. wypisana bez skarg.

Przypadek 13. Witold K., lat 23., 30. VI. 1924 (Nr. ks. gł. 2721). Intoxicatio acido acetico. Mocne zmętnienie błon śluzowych. 7. VII. wypisał się zdrów.

Przypadek 14. Małgorzata W., lat 33. 20. VII. 1924 (Nr. ks. gł. 2978). Intoxicatio acido acetico. 26. VII. wypisała się z polepszeniem.

Miałem i mam wrażenie, że stosowanie soli bizmutowych znacznie skracało przebieg gojenia się tych obrażeń przełyku i gardła, zarówno jak i do pewnego stopnia zapobiegało tworzeniu się blizn następczych, zwężających przełyk. Prawdopodobnie osiadanie rozproszkowanego bizmutu na miejscach pozbawionych nabłonka ułatwiało gojenie się tych mniej lub więcej głębokich owrzodzeń, powstałych pod działaniem środka żrącego. O tem, że sole bizmutowe, w postaci emulsji przyjęte, łatwo osiadają na miejscach pozbawionych nabłonka, łacno przekonać się można przy oglądaniu gardła takich chorych zaraz po przełknięciu przez nich łyżki emulsji bizmutowej: wszędzie w fałdach, obrzmieniach, nadpęknięciach błony śluzowej gardła widać osad biały tego proszku. Na 20 historji chorych tylko w jednym (przyp. 8) odnotowano następcze zwężenie przełyku; w innym przypadku (przyp. 3) po trzytygodniowem leczeniu solami bizmutowemi rozwinęły się objawy wrzodu żołądka: bóle w dołku, wymioty krwawe, które jednakże później ustąpiły po dalszem obfitszem leczeniu solami bizmutowemi.

W 2-ch przypadkach nastąpiła śmierć przed upływem jednej doby, co oczywiście zależało li tylko od bardzo głębokich zmian, wywołanych nadmierną ilością przyjętych środków żrących i mniejszej na nie odporności tkanek danego organizmu.

Postępując w ten sposób z otruciami kwasami i ługiem, teoretycznie rozumując, z góry *a priori* wyłączyłem od takiego postępowania przypadki zatrucia sublimatem. Rozumowałem bowiem w ten sposób, że przy zatruciu sublimatem chodzi jaknajwięcej o wyeliminowanie z organizmu nadmiaru powstałych po tem zatruciu związków białkowych i że wszelkie środki, wywołujące zaparcia i niejako unieruchomiające te związki białkowortęciowe, tylko zaszkodzić mogą. W zatruciu sublimatem ograniczałem się tylko do zaleceń mających na celu podtrzymanie działalności serca i naczyń, pobudzenia działalności nerek, o czem mówią Landau, Temkinówna i Fajgin[2]). Zalecenia te niewątpliwie w zatruciach sublimatem grają większą rolę. W zatruciach sublimatem najwięcej liczyć można na dokładne przepłukanie żołądka i to bardzo szybko po zatruciu uskutecznione. Przepłukiwanie żołądka tem łatwiej może być dokonane że na razie sublimat nie daje tak wielkich zniszczeń, jakie dają ług i kwasy stężone, po których wprowadzanie zgłębnika żołądkowego jest trudne, wielce bolesne, a niekiedy nawet i niebezpieczne ze względu na możliwość poczynienia przez wprowadzenie zgłębnika jeszcze większych obrażeń błony śluzowej. Znam dwa przypadki zatrucia śmiertelną, zdawałoby się, dawką sublimatu, w których dokładne obfite przepłukiwanie natychmiastowe żołądka sprowadziło wyzdrowienie zupełne bez ujemnego nawet wpływu na funkcję nerek. Wiele jednak przypadków moich, z małemi wyjątkami, kończyło się śmiercią przy ciężkich objawach anurji, krwotocznego zapalenia śluzówki dziąseł, jamy ustnej, kiszki grubej i t. d. Wynik stosowania bizmutu przez Landaua w zatruciu sublimatem stanowczo jest niezwykle dodatni i żałuję bardzo że, stosując, oddawna sole bizmutowe w obrażeniach przełyku po kwasach i ługach, nie stosowałem tych soli w zatruciach sublimatem.

Działanie bizmutu w przypadkach Landaua, sądząc z przypadków zatrucia kwasami stężonemi i ługiem, leczonych przezemnie, polega na tem samem kojącem, lecznicze m działaniu soli bizmutowych na błonę śluzową kanału pokarmowego. Sole bizmutowe zapobiegają przytem szerzeniu się niszczycielskiej działalności drobnoustrojów w kanale pokarmowym, którego śluzówka wszędzie pod wpływem jednorazowego podziałania sublimatu jest na nie podatna i mało odporna. Zapobiegając temu solami bizmutowemi, dajemy możność organizmowi zwalczenia najstraszniejszej w tych razach dysfunkcji nerek i powolnego powrotu do ich funkcji.

Sądzę więc, że sole bizmutowe powinny być stosowane stale we wszystkich bez wyjątku zatruciach wewnętrznych środkami żrącemi.

A. DOMASZEWICZ. Lwów.

Uwagi o t. zw. czkawce epidemicznej.

Grypa, która co roku u nas w jesieni zatacza szerokie kręgi i w roku bieżącym nas nie minęła. Obok najczęściej spotykanego zajęcia dróg oddechowych spostrzegamy w bieżącym roku dość liczne powikłania ze strony układu nerwowego, jak obwodowe rozsianie zapalenia nerwów (polineuritis) i wprost masowo występujące zajęcie nerwów potylicznych n. occipitales) i nerwów usznych (n. auriculares) pod postacią silnych nerwobolów, odpowiadających przebiegowi tych nerwów.

Powikłania te mają jednak charakter łagodny i przemijający, łatwo się leczą i ustępują bez śladu. Z innych powikłań spotykamy również nie rzadko w ostatnich czasach tak zw. czkawkę epidemiczną (Hoquet épidemique) również łagodnie przebiegającą i ustępującą bez leczenia w krótkim czasie.

Epidemję czkawki znamy już z jesieni 1921 r. i pamiętamy, że poprzedziła wtedy liczne przypadki nagminnego zapalenia mózgu i że często należała wówczas do zespołu objawów tej choroby; wypowiadano wówczas różne przypuszczenia, że czkawka jest przeponową formą grypy, że może być

[2]) 1) Pol. Gaz. Lek. 22 rok 1924. Dalsze spostrzeżenia nad doustnem stosowaniem bizmutu w ostrem zatruciu rtęcią.
2, L[illegible]: Pol. Gaz. Lek. Nr. 5 rok 1923.

poronną formą zapalenia nagminnego mózgu lub wreszcie, że jest jednostką chorobową samoistną.

Do dziś jednak patogeneza i lokalizacja czkawki epidemicznej nie została wyjaśniona. Wiemy ze spostrzeżeń tylko, że gdy ogranicza się do tego jednego objawu, jest choroba łagodną, ustępującą bez śladów, gdy jednak obok czkawki zjawiają się inne myoclonie i objawy zajęcia nerwów mózgowych lub samego mózgu, jest najczęściej jednym z objawów nagminnego zapalenia mózgu.

Zjawienie się równoczesne z grypą tegoroczną zapaleń nerwów, a zwłaszcza nerwów usznych i potylicznych oraz czkawki świadczyć może, że obok grypy mamy do czynienia z zarazkami chorobo-twórczymi, posiadającymi specjalne powinowactwo do układu nerwowego i zarazem może zbliżonymi lub nawet wprost należącymi do zarazków nagminnego zapalenia mózgu.

Równoczesne zjawienie się zaburzeń w zakresie nerwów usznych i potylicznych, oraz czkawki nasuwa myśl czy miejscem zaatakowania przez nieznany zarazek nie są korzonki rdzeniowe szyjne z których biorą swój początek nerwy uszne i potyliczne (IV. korzonek szyjny) i nerw przeponowy (N. phrenicus).

Oceny i sprawozdania.

Alf. Laskiewicz. **O rozmieszczeniu utkania adenoidalnego w krtani ludzkiej i o t. zw. »Tonsilla laryngea«.** Poznań 1923 r. Nakładem Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Prace Komisji lekarskiej. T. II. Zeszyt 2.

Badania drobnowidowe autora nad rozmieszczeniem tkanki adenoidalnej w najrozmaitszych miejscach krtani wykazały, że największe skupienie jej znajduje się dookoła *appendix ventr. Morgagni.* Umiejscowienie typowych grudek chłonnych w okolicy szczytu uchyłka i przeważnie dookoła zatok i większych przewodów gruczołowych, uchodzących do wnętrza uchyłka, przypominają budową swoją migdałki, wobec czego autor nazywa główną 1/, części uchyłka zatoki Morgagni'ego — *tonsilla laryngea,* przedstawiająca się jako jedna wielka krypta migdałkowa. Uwzględnienie powyższych stosunków anatomicznych ma ważne znaczenie dla rozważań i spostrzeżeń klinicznych, które w ostatnich czasach wyodrębniły ograniczone schorzenia utkania adenoidalnego krtani pod nazwą anginozy resp. anginy migdałka krtaniowego.

Badania były przeprowadzone na 35 przekrojach serjowych krtani noworodków i dzieci w wieku od 6-ciu miesięcy do lat 20-tu i przedstawione są na szeregu zdjęć mikrofotograficznych wraz z odciskami parafinowemi z *appendix ventr. Morgagni.*

Al. Ławrynowicz. **Spostrzeżenia nad morfologją i biologją gonokoka.** Poznań 1924. Tom II. Zeszyt 4.

Spostrzeżenia autora oparte są na 3-letnim okresie systematycznych badań, dotyczą sprawy hodowania gonokoka na sztucznych podłożach, stałości i zmienności kształtów jego, stosunku do barwienia sposobem Grama, sprawy saprofityzacji oraz pewnych jego cech biologicznych. Wobec wybitnie zaznaczonej dwuosiowości zarazka rzeżączki autor odrzuca często używane określenie — »dwoinki« rzeżączkowe, a używa stale wyrazu »gonokoki«.

Na podstawie systematycznych spostrzeżeń nad 14 szczepami gonokoka autor wnioskuje, że największe trudności w hodowaniu gonokoka na podłożach zwykle występują w pierwszem pokoleniu oraz dwóch-trzech następnych pokoleniach, decydujących o jego żywotności. O ile gonokok pomyślnie przebywa ten okres, może on z biegiem czasu ulegać saprofityzacji; dalsze przechowywanie szczepów saprofityzowanych nie napotyka trudności. Na pożywkach (przeważnie w pierwszych pokoleniach) może gonokok ulegać wybitnemu zwyrodnieniu morfologicznemu, połączonemu z powstawaniem najczęściej postaci olbrzymich lub karłowatych oraz tworów laseczników owatych długości do 8-μ o nieprawidłowej średnicy, niekiedy w postaci laseczek maczugowatych. Inwolucja rzeczona najczęściej stanowi objaw przemijający w okresie dostosowywania się gonokoka do wzrostu na podłożach sztucznych, albo po zadziałaniu czynników szkodliwych na szczepy saprofityzowane. Możliwość występowania zmian zwyradniających w hodowlach należy brać pod uwagę przy rozpoznawaniu bakterjologicznem gonokoków. W przypadkach pojedyńczych gonokoki mogą się układać nie typowo, a mianowicie w postaci krótkich łańcuszków. Niestałe lub dodatnie barwienie się podług Grama często daje się spostrzegać w hodowlach starszych. Występowanie zmian zwyrodnienia w pierwszych pokoleniach często ściśle się łączy z dodatniem barwieniem podług Grama osobników ulegających zwyrodnieniu. Im dalej posuwają się zmiany zwyrodnienia, tem częściej i wyraźniej występuje nieprawidłowy wynik barwienia sposobem Grama. Saprofityzowane szczepy gonokoka nabierają nowych własności, stając się bardziej wytrzymałemi względem rozmaitych czynników zewnętrznych; mogą rosnąć na zwykłych słabo zasadowych podłożach agarowych; znoszą znaczne wahania ciepłoty; po zamarznięciu odtajane zachowują żywotność; bez zmiany podłoża mogą przetrwać do 6-ciu miesięcy. W pracowni szczepy saprofityzowane autor przeszczepiał w ciągu trzech lat, co nie stanowi kresu ich przeszczepialności. Gonokok może wytwarzać barwnik żółtawy. W tekście autor podaje ryciny najrozmaitszych postaci zwyrodnienia gonokoków.

St. Różycki. **Morfologja układu mięśniowego szympansa.** Ibidem.

Autor podaje wyniki badań swoich anatomicznych na 6-ciu szympansach a preparując zawsze obie strony zbadał więc podwójną ilość ukształtowania się większości mięśni, czem się też różnią jego badania od podobnych spostrzeżeń, które przeprowadzane były zwykle na jednym szympansie. Badania jego ustaliły najczęściej występujące ukształtowanie się poszczególnych mięśni jak np. m. piramidalis, m. epitrochleanconeus, m. peroneotibialis i inne. Z pośród licznych odmian i mięśni nadliczbowych autor wydzielił m. transversus menti, m. zygomaticus minor i inne. Badania jego nad morfologją układu mięśniowego uzupełnione są 26 rycinami.

T. Kurkiewicz. **O pozapłodowym rozwoju mięśni prążkowanych.** Ibidem.

Badania drobnowidowe skrawków z języka nowonarodzonych i młodych szczeniąt wykazują w pierwszych dniach i tygodniach pozapłodowego życia, że istota kurczliwa mięśnia prążkowanego wytwarza się podobnie jak w typie zarodkowym. Badania nad odnową włókien mięsnych w pierwszych okresach pozwalają wnioskować, że rozwój istoty kurczliwej w przypadkach regeneracji odbywa się u ssaków z istniejących włókienek, pochodzących ze zróżniczkowanych włókienek macierzystych, z których powstają sarkoblasty.

W. Janusz (Lwów).

H. C. Jacoboeus u. Einar Key. **Weitere Erfahrungen über Thorakoplastik bei Lungentuberculose.** Acta chirurgica Scandinavica. Supplementum III. Stockholm 1923. Str. 88. Tablic rentgenogramów pięć.

Sprawozdanie z sześćdziesięciu dokonanych torakoplastyk. Technika przeważnie dwu-seansowa. Z sześćdziesięciu przypadków, (operowanych w czasie od roku 1915-go do 1922-go) w 15-tu uzyskano jako wynik powrót zdolności do pracy i usunięcie wszelkich objawów; w 19 przypadkach uzyskano poprawę; w pięciu brak poprawy; pięciu chorych zmarło tuż po operacji. Na ogół biorąc pod uwagę niewielkie rozmiary książki, daje ona dobrze zgrupowany i wyczerpująco opisany materjał kazuistyczny.

Alfred Brunner. **Die Chirurgische Behandlung der Lungentuberculose nach Erfahrungen der chirurgischen Universitätsklinik München aus den Jahren 1918—1922.** Lipsk 1924. Str. 375. Rysunków 99.

Jako tom trzynasty wydawnictwa »Tuberculose-Bibliothek«, wydawanego przez prof. Lydję Rabinowicz, mamy treściwy (w porównaniu z opracowaniem tego samego tematu i materjału klinicznego przez prof. Sauerbrucha w I-ym tomie jego chirurgji narządów jamy piersiowej) opis zabiegów chirurgicznych przy suchotach płuc. Brunner, wieloletni pomocnik Sauerbrucha, panuje w równym stopniu nad zagad-

nieniami gruźlicy, teoretycznemi i klinicznemi, jak nad zagadnieniami lecznictwa chirurgicznego w tem pograniczu medycyny wewnętrznej i chirurgji.

Niepodobna streszczać tej pełnej treści książki ani nawet wyszczególnić metod oryginalnych, jakie stosuje klinika monachijska; ona przecież w dobie obecnej najlepszemi wynikami w tym dziale pochlubić się ma prawo.

Prócz takich działów, które obchodzą specjalistów wielkiej chirurgji, jak torakoplastyka zewnątrz-opłucnowa, (więcej niż połowę książki tej sprawie poświęcono), mamy tu opis metodyki leczenia odmą sztuczną, metodę wywoływania porażenia przepony, mamy wreszcie rozdział poświęcony sprawie obchodzącej wszystkich praktyków, a zawierający nowe poglądy na leczenie chirurgiczne zapalenia opłucnej gruźliczego ropnego. *S. S-g.*

Przegląd piśmiennictwa.
Zapiski lecznicze.

Leczenie hipertoniae essentialis. Kylin jest zdania, że ten stan zależy od zaburzeń w układzie nerwów roślinnych: *labilitas nervosa,* podniesienie parcia krwi typu niestałego, zmniejszona tolerancja na wodany węgla ze skłonnością do astmy, zmiany w składzie krwi w sensie zwiększonej ilości komórek wielkich jednojądrzastych i kwasochłonnych, obniżona zasadowość krwi, nieprawidłowy odczyn po adrenalinie, zwiększona zawartość cholesteryny we krwi. Po adrenalinie występuje bezpośrednio obniżenie parcia krwi (o 10—20 mm) jako dowód zaburzenia w układzie n. błędnego. Na tej zasadzie K. dąży do usunięcia zaburzeń nerwowych zapomocą wapnia i atropiny. Atropina poraża układ parasympatyczny doprowadzając — przy t. zw. wagotonji do stanu równowagi stosunek n. błędnego do n. sympatycznego. Jony wapnia są tym elektrolitem, który przewodzi podrażnienie n. sympatycznego. L. znalazł, że przy *hipertonia essentialis* poziom wapnia jest we krwi obniżony. Podając *Ca* i *atropinę* dążymy do porażenia n. błędnego i ułatwiamy działanie n. sympatycznego. K. podaje cztery razy dziennie po 1 gr. *Calcii chlorati* i tyleż razy *Atropinum sulfur.* po 0,25 mgr otrzymując wybitnie dodatnie wyniki lecznicze.

(Klin. W. 1924. Nr. 38).

Novasurol przy moczówce prostej. Przy tem cierpieniu mamy w nerkach zakłócenie zdolności stężania soli. B a u e r i A s c h n e r zastosowali środek solo-pędny, novasurol, otrzymując wynik paradoksalny, ponieważ ten najpotężniejszy środek moczopędny zmniejszył nadmierne moczenie. W przebiegu leczenia występowało podniesienie ciepłoty ciała (do 39° C), być może jako skutek szybkiej straty soli (gorączka pochodzenia mózgowego). Dotąd nie było jeszcze czasu na stwierdzenie, czy otrzymany wynik dodatni bywa stałym. Ponieważ novasurol dał te same wyniki, co i przetwory przysadki mózgowej, błędnym był wniosek, dotąd na zasadzie wyników leczniczych wyprowadzany, o związku przyczynowym istniejącym rzekomo pomiędzy przysadką a moczówką prostą (należałoby chyba *per analogiam* mówić o braku novasurolu w ustroju, jako o przyczynie moczówki).

(Zentrbl. f. Inn. Med. 1924. 34).

Choleval przy zapaleniu dróg (i pęcherzyka) żółciowych. Dożylne wprowadzenie 10 do 20 cg cholevalu (Mercka) w 10 cm³ wody, ma wpływać leczniczo na zapalenie dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego. Choleval jest przetworem koloidalnym srebra.

(Mün. m. W. 1924. 29).

Wole leczą dziś **jodem** w takich dawkach:

Rp.
Kalii iodati *1 mgr.*
Aqua dest. *180 g.*

S. Naczczo łyżeczkę od herbaty.

W sumie 1 do maximum 4 mgr jodku potasu miesięcznie w przeciągu pół roku.

(W. kl. W. 1924. 29).

Przeciw migrenie: *Tr. valerianae* i nitrogliceryna w napadzie. W przerwach — małe dawki jodu.

(Med. Kl. 1924. 24).

Przeciw porażeniu kiszek po operacjach zalecają dożylnie 500 do 1000 cm³ roztworu fizjologicznego soli z dodaniem 4 do 6 cm³ *hypophysini.*

(Mün. m. W. 1924. 28).

Przeciw wymiotom ciężarnych polecają *theiygan,* podskórnie.

(Zentr. f. Gyn. 1924. 30).

W przypadku niewydolnych bólów porodowych polecają, szczególnie wtedy, kiedy z powodu zamierzonego zabiegu operacyjnego dokonywa się znieczulenia lędźwiowego — **dożylne wprowadzanie płynu mózgowo rdzeniowego.** Tak n. p. ciężarnej z donoszonym płodem nieżywym, kiłowym w związku z pobraniem płynu m.-rdz. na R.Wa — zastrzyknięto dożylnie ten płyn; wystąpiły bóle i poród w ciągu 24 godzin.

(Klin. Woch. 1924. 40).

Przetwory naparstnicowe wprowadzone drogą wziewania. Januschke poleca stosowanie *Tr. strophanti,* w postaci rozpylonej, przez wziewanie. Powołuje się przytem na Moczulskiego, który w ten sposób stosował pierwszy naparstnicę, używając przyrządu Teodora Herynga. Januschke używa przyrządu prostszego, Siegla, dając do kubka z wodą po 12 (do 20) kropel *Tr. strophanti* i polecając wziewać tę dawkę po dwa razy dziennie. Otrzymywał działanie naparstnicowe tam, gdzie po stosowaniu *per os* nie było go. Mówi, że powierzchnia oddechowa lepiej niekiedy wchłania, aniżeli żołądek i kiszki, ponieważ lek przez odząc naczynia włosowate wątroby, kiedy panują wpływy miejscowe zastoju, stany skurczowe naczyń, ulega adsorbcji przez komórki wątrobowe. (Referent przypomina, że myśl wykorzystania powierzchni dróg oddechowych, jako drogi wprowadzania — przez wziewanie — leków pochodzi od Herynga, znakomitego laryngologa polskiego. Wynik dodatni otrzymywany po wziewaniu może jednak zależy nie od wsiąkania poprzez błony śluzowe pierwszych dróg oddechowych, ale też i od wsysania leku osiadłego na błonie jamy ustnej). Rzecz prosta, że do stosowania przetworów sercowych drogą wziewania uciec się należy w przypadkach, w których nie mamy pod ręką podobnych przetworów do stosowania podskórnego, a stosowanie *per rectum* też napotyka na jakieś przeszkody. *S.*

Wraczebnoje Dieło.
Nr. 8—9. 1924.

E. Z a l k i n d s o n a i L. P ł o t n i k o w a. **Wpływ prądów d'Arsonval'a na naczynia wyosobnione ucha królika.** Leczenie fizykalne zajmuje obecnie jedno z naczelnych miejsc w medycynie, chociaż istota działania jego na ustrój pod wielu względami nie jest jeszcze w dostatecznej mierze wyjaśnioną. Dlatego też autorowie postanowili zbadać doświadczalnie wpływ prądów o wysokiem napięciu i zmiennej częstości (prądów Tesla-d'Arsonval'a) na naczynia wyosobnionego ucha królika, według metody K r a w k o w a. Doświadczenia autorów wskazują, że metoda ta jest bardzo cennym środkiem do poznania wpływu energji promienistej na tkankę żywą. Prądy d'Arsonval'a wykazały niewątpliwy wpływ rozszerzający na naczynia ucha wyosobnionego. Odczyn naczyniowy występuje natychmiast po włączeniu prądu. Stopień odczynu naczyniowego znajduje się w ścisłej zależności od stanu pola elektromagnetycznego. Im silniejsze pole, tem znaczniejszy odczyn. Przed rozszerzeniem się naczyń po włączeniu prądu czasami występuje znaczny skurcz. Po wyłączeniu prądu naczynia wracają do stanu normalnego, co niejednakowo występuje we wszystkich naczyniach. Odczyn naczyniowy ucha na drugi dzień po wyłączeniu niczem się nie różni od odczynu w pierwszym dniu doświadczenia,

B. P r a w d z i c z-N i e m i ń s k i j. **O kationach grupy amonowej i magnezu w ustroju zwierzęcym.** Chemizm procesu działania amoniaku na tkanki żywe autor przedstawia w następujący sposób: $Mg''X'_2 + NH_4OH + K_2HPO_4 = 2KX + H_2O + Mg'' NH_4' PO_4$, albo według prostszej modyfikacji $Mg'' H'PO_4 + NH_3 = Mg'' NHPO_4$. Badania Horodyńskiego, Zaleskiego stwierdziły, że w mięśniu normalnych psów na 100 gr wagi znajduje się 13 miligr. amoniaku, w mózgu blisko 12, w śledzionie 14,58 i t. d. Widzimy więc, że NH_3 (resp. NH_4) stale znajduje się w najrozmaitszych

narządach, w których też się wytwarzają, na co wskazuje nierównomierna ich zawartość. Współdziałanie NH_3 (resp. NH_4) na pierwociny przewodu pokarmowego wyjaśnia autor w następujący sposób: praca ruchów żołądka stoi w związku z wytwarzaniem się NH_3 (resp. NH_4) przy prawidłowem wydzielaniu gruczołów żołądka. Czynność gruczołów kiszkowych (resp. wytwarzanie amoniaku) w czasie t. zw. okresów może tłumaczyć tak ruch kiszkowy (miejscowe działanie) jakoteż ruchy żołądka (na drodze reflektorycznej ze strony jelit). Żołądek w czasie tych ruchów wydziela nieznaczną ilość śluzu o odczynie zasadowym. Co się tyczy miejscowego działania NH_3 na żołądek i kiszki, to może być ono tłumaczone tak bezpośredniem współdziałaniem na komórki mięśniowe, jak i na nerwy współczulne (i ruchowe?) oraz na miejscowe ośrodki nerwowe. Według Schultze amoniak działa na mięśniowe pierwociny żołądka, gdyż nawet wyraźna pobudliwość występuje na preparatach atropinizowanych. Przytoczone fakta pozwalają na pewne zastosowanie w klinice celem usunięcia przykrych przypadków mocznicy azotemicznej. Doświadczenia Zaleskiego, Nenckiego z podaniem pokarmów, obfitujących w azot, psom z przetoką Ecka wykazały, że praca i pobudliwość przewodu pokarmowego się wzmaga. Magnez w tych przypadkach chemicznie się wiąże z NH_4. Powrotne oddanie magnezu (w postaci połączeń magnezowych) może przerwać lub zmniejszyć w znacznym stopniu zjawiska uremiczne. Niemniej ważnem byłoby wypróbowanie połączeń magnezowych w przypadkach gromadzenia się amoniaku we krwi w ilościach nadmiernych, przekraczających obronne potrzeby ustroju (neutralizujące kwasy) jak n. p. przy cukromoczu i niektórych schorzeniach wątroby (śródmiąższowe zapalenie wątroby, ostry żółty zanik wątroby). Teoretycznie możliwem jest stosowanie przetworów magnezowych przy opanowywaniu wymiotów, usuwaniu spastycznych zatwardzeń lub zmniejszaniu ruchów żołądka w przebiegu wrzodu żołądka.

P. Kutomanow. **Leczenie nerwobólów rdzeniowo-mózgowych wogóle i rwy kulszowej w szczególności nadoponowemi wstrzyknięciami rozczynu fizjologicznego.** Doświadczenia na zwłokach i następnie na szeregu chorych dowiodły, że nadoponowe wstrzyknięcia przedstawiają najłatwiejszy sposób przedostania się do kanału kręgowego celem bezpośredniego zadziałania na korzenie nerwów rdzeniowych i są zupełnie nieszkodliwemi, tak pod względem niebezpieczeństwa zranienia rdzenia jakoteż opon jego. Nadoponowych wstrzyknięć powinno się dokonywać zapomocą powolnego wprowadzenia rozczynu dla uniknięcia przykrych zjawisk pobocznych i w ilościach dostatecznych dla osiągnięcia wyników pożądanych. Przy umiejscowieniu porażenia w splocie krzyżowo-guzicznym wystarcza, zdaniem autora, wprowadzenie płynu w ilości 10—20 cm^3. Przy porażeniu splotu krzyżowego używa autor 40—80 cm^3. Przy nerwobólach korzeni żebrowych, oskrzelowych, grzbietowych i szyjnych stosuje autor od 50—100 cm^3. Przy niewystarczającem działaniu jednorazowego wprowadzenia rozczynu, wskazanem jest po upływie krótkiego okresu czasu wprowadzić rozczyn po raz drugi Wstrzyknięcie rozczynu do przestrzeni nadoponowej w ilościach znacznych jest zdaniem autora zupełnie bezpiecznem, gdyż doświadczenia jego dowiodły, że zawartość przestrzeni nadoponowej wynosi od 150—350 cm^3. Naoponowe wstrzyknięcia rozczynu soli przy nerwobólach autor stosował w warunkach ambulatoryjnych. Przeciwwskazań do przeprowadzenia tego leczenia przy nerwobólach niema, chyba w przypadku zarośnięcia kostnego *hiatus sacralis*, co uniemożliwiałoby wstrzyknięcie. Odsetek wyleczenia rwy kulszowej zwłaszcza w następstwie zakażenia duru wysypkowego wynosił w przypadkach autora z górą 87%. Takich wyników nie daje żaden ze znanych sposobów leczenia.

D. Perelman. **W sprawie wpływu jonów zasadowych i metali ziem alkalicznych na fagocytozę.** Autor postawił sobie za zadanie określić zdatność metodyki opsoninowej dla zbadania wpływu nieswoistych bodźców na sprawę żerności i wyjaśnić działanie jonów zasadowych i metali ziem alkalicznych oraz skontrolować podane wyniki przez Hamburgera. Doświadczenia autora wykazały, że metoda opsoninowa Wright'a może mieć zastosowanie przy badaniach wpływów nieswoistych na fagocytozę *in vitro*. Chemicznie czysty pepton nie okazuje pobudzającego wpływu na białe ciałka, raczej obniża ich energję żerną. Jony Ca. Ba. i Sr. obniżają fagocytarną zdolność ciałek białych *in vitro*. Hamujące działanie Ca. przejawia się wybitniej w fagocytozie surowiczej. Jony Mg. okazują wyraźnie pobudzający wpływ na sprawę fagocytarną *in vitro*. Jony K. nie okazują *in vitro* jakiegokolwiek wpływu na fagocytozę.

G. Gorodisska **Określenie współczynników utlenienia lipoidów kwasem chromowym.** Autorka zajęła się kwestją oznaczenia współczynników utlenienia lipoidów według Bang'a w tkankach, celem wyprowadzenia jednostki stałej, niezależnej od zużytej dla utlenienia ilości tłuszczów lub lipoidów. Doświadczenia z utlenianiem lipoidów mieszanką chromową przy ogrzewaniu na wrzącej łaźni wodnej w ciągu 2-ch godzin wykazały, że współczynniki utlenienia poszczególnych lipoidów pozostają wogóle jednostkami stałemi, dlatego też modyfikacja utlenienia mieszanką chromową pozwoli zapewne na zastosowanie tej metody w mikrookreślaniu lipoidów w narządach.

C Kagan. **Obniżenie powierzchniowego napięcia w wyciągach z tkanek nowotworowych.** Znaną jest rzeczą, że obniżenie powierzchniowego napięcia świadczy o wzmożeniu ekspansywnego ciśnienia, zależnego od pęcznienia *(Quellungsdruck)*, co ma uchodzić za wyróżniającą cechę fizyko-chemiczną koloidów rakowych w odróżnieniu od normalnych. Metodykę badań autor zastosował stalagmometryczną. We wszystkich badanych 14 przypadkach pierwotnych nowotworów wyciągi z nich wykazały znacznie mniejsze napięcie powierzchniowe w porównaniu z wyciągami z tkanek homologicznych. Przyczynę stwierdzonego obniżenia napięcia powierzchniowego w wyciągach rakowych w porównaniu z wyciągami z tkanek normalnych, autor dopatruje się w zmianie składu chemicznego, co równoważy wzbogaceniem się substancjami, obniżającemi napięcie powierzchniowe n. p. lipoidami alboteż zmianą stopnia napięcia elektrycznego w koloidach komórek rakowych. Słowem od jakiej przyczyny zależałoby obniżenie napięcia powierzchniowego, daje ono sposobność wytłumaczenia fizyko-chemicznego niektórych cech rozrostu komórek złośliwych, a przedewszystkiem powiększenie się rozmiarów, wypustkowania i ich podział.

S. Lejtes. **Kryza hemoklastyczna.** Doświadczenia autora na królikach z wprowadzaniem śródżylnem najrozmaitszych przetworów rozpadu pośredniego i końcowej metamorfozy azotowej wykazały wyraźną leukopenję ze względną limfocytozą. Produkty rozpadu białka odnoszące się do grupy aminów biogennych, wprowadzane stale podskórnie powodują zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi; chlorek guanidyny i kreatyna działają pobudzająco na cały narząd krwiotwórczy, zwiększając ilość czerwonych ciałek oraz powodują polichromatofilję. Leukopenję w kryzie hemoklastycznej dałoby się wytłumaczyć nadmiernem przedostawaniem się do krwi i nagromadzeniem w niej produktów metamorfozy azotowej niezależnie od ich pochodzenia pierwotnego, pośredniego lub końcowego rozpadu białka; wątroba, jako główny ośrodek przemiany białka odgrywa najważniejszą rolę.

I. Miszczenko. **Jadowitość moczu chorych na gnilca.** Mocz chorych na gnilca jest bardziej trującym niż mocz zdrowego człowieka, przyczem współczynnik urotoksyczny waha się w zależności od najrozmaitszych przejawów klinicznych. Wstrzyknięcie moczu chorych na gnilca królikowi powoduje charakterystyczny zespół objawów, przypominający zapalenie wielu nerwów. Ciekawem zagadnieniem z tych badań jest niewyjaśniona kwestja, dlaczego brak witaminów *C*, który powoduje zwykle obraz patologiczny gnilca w ustroju królika wywołuje stan patologiczny, znamienny dla braku witaminów *B*, to znaczy zapalenie wielu nerwów (*beri-beri*). Rozstrzygnąć wspomnianą kwestję mogą tylko dalsze badania nad przemianą materji. *W. Janusz* (Lwów).

Deutsche medizinische Wochenschrift.
Nr. 40. 1924.

Schultze. **W sprawie praktycznego znaczenia i leczenia extrasystolji.** Przeważna liczba extrasystolji jest natury czyn-

nościowej i nie posiada zbyt doniosłego znaczenia w rokowaniu. Często istnieje to zaburzenie kilkanaście lat nie sprawiając choremu żadnej poważniejszej dolegliwości — o ile naturalnie nie jest na tle organicznej wady. W leczeniu stosujemy środki uspokajające oraz naparstnicę i strychninę. Wielkich rezultatów spodziewać się jednak nie należy. W stosowaniu chinidyny należy zachować pewną ostrożność ze względu na towarzyszące temu środkowi objawy uboczne.

Hecht. **Gruźlica u osób z rozedmą płuc.** Przestarzały jest pogląd, jakoby rozedma płuc wykluczała istnienie gruźlicy, na dowód czego podaje autor szereg przypadków, w których oba te cierpienia szły w parze. Przyśpieszony czas opadania krwinek wskazywał jednak na istnienie ukrytej poza rozedmą gruźlicy. Röntgen wykazał też znaczne jamy otoczone silnemi zrostami zbliznowaciałej tkanki łącznej. W leczeniu takich przypadków uwzględnić należy w pierwszym rzędzie stan serca, by przez zbytnie otłuszczenie nie obciążać i tak już utrudnionej czynności mięśnia sercowego.

Seyderhelm. **Rozpoznawanie i leczenie żółtaczki haemolitycznej.** Po podaniu zasad rozpoznawania różniczkowego w odniesieniu do niedokrewności złośliwej i żółtaczki haemolitycznej, dzieli autor tę ostatnią na dwa typy: dziedziczny i nabyty, omawiając w zbiorowym referacie wszelkie dane dotyczące tegoż schorzenia. Szczególnie doniosłem w rozpoznawaniu jest zmniejszenie odporności krwinek a w leczeniu wyjęcie śledziony, jako jedyny może środek usuwający objawy żółtaczki haemolitycznej.

Denecke. **Przewlekła posocznica a choroba Biermera.** Cztery przypadki typowej anemji typu Biermera na tle ukrytego a później stwierdzonego ropienia, przemawia usilnie, zatem że niedokrewność złośliwa często ma swe podłoże w przewlekłem ropieniu. Częstym punktem wyjścia takiego ukrytego ropienia z niedokrewnością typowo Biermerowską jest wedle autorów amerykańskich zakażenie jamy ustnej.

Caan. **Ostitis fibrosa.** Opis w zarysach znanych dotychczasowo danych o tem schorzeniu. Podział i djagnoza różniczkowa między *ostitis universalis* (zmiany w wszystkich prawie kościach) a *monostitis* (schorzeniem ograniczonem do jednej tylko kości) z podkreśleniem wytwarzających się cyst wypełnionych ciągnącą cieczą. Ponieważ etjologja jest jeszcze nieznana więc i o radykalnem leczeniu mowy być nie może a ograniczyć się trzeba do zabiegów symptomatycznych.

Eskuchen. **Rozpoznawanie na podstawie badania płynu mózgowo-rdzeniowego.** Artykuł polemizujący z wywodami Flockenhaus'a i Fousera z zeszytu 31 tegoż pisma. Autor wykazuje szereg stwierdzonych przez obu badaczy niemożliwości i zarzuca im, że traktowali djagnostykę w płynie mózgowo-rdzeniowym li tylko ze stanowiska laboratoryjnego zapominając zupełnie o doniosłości obserwacji klinicznej. Tylko dobry klinicysta może z wyglądu płynu mózgowordzeniowego słuszne wyprowadzić wnioski.

Otfried i Fellner. **O czynnej substancji z ciałka żółtego i łożyska.** Nie dwie — jak sądzono — substancje czynne istnieją w działaniu zwalniającem i skracającem krzepliwość krwi, lecz tylko jedna obu ciałom wspólna. Różnica zaś działania polega na wydzielaniu tej samej substancji lecz w odmiennem do siebie stosunku. Substancja owa jest lipoidem przechodzącym częściowo do wodnego roztworu.

Orbach. **Leczenie dużemi dawkami dożylnemi kakodylanu sodowego.** Rodriquez'a sposób leczenia dożylnemi dawkami kakodylanu sodowego o silnej koncentracji w przypadkach zachorzeń mózgowo-rdzeniowych nie jest pozbawiony pewnego niebezpieczeństwa. Autor stwierdził silne zaburzenia w składzie krwi oraz układzie autonomicznym, które go skłoniły do zaprzestania dalszych doświadczeń.

Dr. *J. Smoliński* (Lwów).

Wiener klinische Wochenschrift.

Nr. 41. 1924.

G. Barziloi-Vivaldi i O. Kauders. **Zimnica szczepiona — nieprzenoszalna przez widliszki.** Oprócz pewnych różnic klinicznych (atypowy przebieg gorączki, skrajna czułość na chininę) i parazytologicznych (zanikanie postaci płciowych pasożytów zimniczych na korzyść schizogonicznych w szeregu pasaży z człowieka na człowieka) wykazuje zimnica szczepiona sposobem Wagner Jauregga zapomocą krwi ludzkiej, zawierającej zarazki zimnicy, również pod względem epidemjologicznym pewną właściwość odmienną od naturalnej zimnicy, spowodowanej ukłuciem zarażonych widliszków; nie daje się przenosić za pośrednictwem widliszków, o ile szczepy malaryczne są pozbawione postaci płciowych, a to właśnie ma miejsce w starszych pasażach sztucznej zimnicy. Obawy zatem, jakoby szczepienie zimnicy, choćby nawet w okolicach nawiedzanych przez widliszki, mogło się stać przyczyną wybuchu epidemji, są bezpodstawne, o ile tylko używa się szczepów starszych, wolnych od postaci płciowych.

J. Matuschka. **Doświadczenia z kombinowanem leczeniem kiły mirionem wraz z neosalwarsanem.** Mirion, wprowadzony do leczenia kiły przez Kyrlego i Plannera, a farmakologicznie bliżej zbadany przez Froehlicha, zawiera w 5 cm^3 nieco mniej niż 0,1 gr jodu; ustrój jednak dobrze wyzyskuje tę małą ilość jodu, ponieważ jod zostaje złożony w tkankach schorzałych.

Kliniczne zaś spostrzeżenia wskazują na to, że środek ten działa niespecyficznie na zjawiska chorobowe, tak, że ożywia reakcję między ustrojem a zarazkiem. Jest zatem lekiem drażniącym, prowokującym, przytem jednak niema żadnych nieprzyjemnych działań ubocznych. Leczenie przeprowadza się w ten sposób, że po 4—5 zastrzykach mirionu daje się 1-ą injekcję neosalwarsanu, a następnie zastrzykuje się naprzemian mirion i neosalwarsan, ogółem 20—25 injekcji mirionu i 4,5—5 gr neosalwarsanu. Z 4-letniej statystyki 183 przypadków 1-o i 2 rzędnej kiły, obserwowanych w ciągu 1—3 lat, wynika, że kombinacja mirionu z neosalwarsanem zawodzi w nader wyjątkowych razach, z reguły zaś wystarcza jedna do trzech najwyżej kuracji według podanego schematu, przyczem nawroty kliniczne należą do rzadkości. Również w innych okresach kiły, zwłaszcza przy kilakach oraz *mesaortitis luetica*, osiągnęli autorowie b. szybkie i dobre wyniki, a korzystne też przy kile późnej.

R. Weinberger. **O przypadku rozstrzeni oskrzelowej.** U 13-letniej dziewczynki wytworzyły się w następstwie aspiracji kłosu zboża rozstrzenie oskrzelowe, stwierdzone klinicznie i roentgenologicznie. Ponieważ założona po prawej stronie odma sztuczna nie osiągnęła pożądanego skutku, a widoki powodzenia plastycznej operacji klatki piersiowej (thorakoplastyka) były b. małe, spróbowano leczenia zapomocą ułożenia skośnego sposobem Quinckego z wynikiem nadzwyczaj korzystnym. Gorączka ustąpiła; ilość plwociny zmniejszyła się z 360 cm^3 dziennie na 18 cm^3; waga ciała podniosła się o 6 kg; ilość hemoglobiny wzrosła; miesiączkowanie zaczęło występować regularnie i bez dolegliwości; również wpływ psychiczny był b. dodatni. Leczenie stosowano przez $3^1/_2$ miesiąca po 3—5 godzin dziennie.

Schneyer. **Przyczynek do wyjaśnienia działania t. zw. akratothermów.** Autor uważa swoje spostrzeżenia nad wzmożeniem szybkości opadania krwinek czerwonych po kąpielach jako dowód, że ciepłe kąpiele wywierają na ustrój działanie niespecyficzne podobnie, jak parenteralne wprowadzanie białka do ustroju.

Dr. *Adam Finkel* (Lwów).

Wiener Archiv für Innere Medizin.

T. VIII. Z. 3. 1924.

Grossman i Neuman. **Uwagi teoretyczne i praktyczne nad próbą chininową jako badaniem czynnościowem wątroby.** Autorzy polecają jako nową metodę badania czynnościowego wątroby wstrzykiwanie dożylne 0,20 gr *chinini bimur.* z następowem obliczaniem co 20 minut ilości białych ciałek krwi.

Zabieg ten nie wywołuje żadnych zmian w ilości białych krwinek u zdrowych lub chorych nie na wątrobę, ew. nieznaczną leukocytozę; u chorych z uszkodzeniem miąższu wątroby (wszelkie marskości, żółtaczki nieżytowe, zastoinowe, kiła wątroby, wątroba zastoinowa, i t. d.) powoduje stałe leukopenję od 3—50% wartości przed wstrzyknięciem, zależnie od nasilenia niedomogi wątroby. Próba ta w przy-

padkach kończących się pomyślnie wypada ujemnie jeszcze przed ustąpieniem innych objawów przedmiotowych, n. p. żółtaczki, może więc być użytą do celów rozpoznawczych (n. p. żółtaczka nieżytowa a zastoinowa) i dla rokowania.

M o l n a r. **O wymianie cieczy między krwią i tkankami przy chorobach przechodzących z obrzękami.** Badanie refraktometryczne ilości białka, obliczanie objętości czerwonych ciałek i ich ilości w surowicy krwi pobranej z żyły ręki uciśniętej, tak, że dopływ krwi jest utrzymany, dowodzą, że zabieg ten sprowadza zagęszczenie krwi przez odpływ cieczy do tkanek, z powodu zwiększonej — skutkiem toksycznego działania CO_2 — przepuszczalności naczyń i wzmożonego ciśnienia.

Analogję w fizjologji patologicznej można dopatrzeć się w mechaniźmie powstawania obrzęków przy niedomodze serca. Odwrotnie ma się rzecz w próbie Morawitza-Deneckego »badania czynnościowego naczyń«.

Porównanie ilości soli, pozostałości suchej i białka w surowicy krwi pobranej z ręki nieuciśniętej i po 10 minutowem uciśnięciu tak silnem, że dopływ krwi jest zupełnie wstrzymany, wykazuje, że u zdrowych i chorych nie obrzękowych pozostaje jednakże obniżenie punktu zamarzania, natomiast zawartość pozostałości suchej i wartość refraktometryczna są znacznie obniżone.

Następuje rozcieńczenie krwi wynoszące u zdrowych stale 4 - 6% stężenia przed próbą, spowodowane przez dopływ przez ściany naczyń izoosmotycznego roztworu soli ubogiego w białko. Grają tu rolę dwa przeciwne prądy; zwiększony dopływ cieczy z tkanek z powodu zmniejszonego ciśnienia w zapadniętych działaniem CO_2 naczyniach, i równie wzmożony odwrotny z naczyń do tkanek, z powodu tegoż toksycznego działania na śródbłonek naczyń. Przewagę u osobników zdrowych ma prąd pierwszy. Inaczej ma się rzecz u chorych obrzękowych, nerkowych i sercowych i przy obrzękach kryptogenetycznych względnie w chorobie obrzękowej. Zwiększona przepuszczalność naczyń, która jest decydującym czynnikiem w powstawaniu obrzęków w chorobach obrzękowych, przeważa nad dopływem cieczy tkankowej, tak, że następuje zagęszczenie krwi o 1—7% wartości przed próbą. To zagęszczenie względnie uszkodzenie naczyń jest najwyraźniejsze w nefrozach, przy skrobiawicy nerek i w ostatnim okresie niedomogi sercowej; znacznie mniejsze jest w chorobie obrzękowej, w początkach niedomogi sercowej, najmniejsze w ostrych nefrytydach.

Niewątpliwie równie ważnym, kto wie, czy nie ważniejszym czynnikiem niż uszkodzenie naczyń jest w tej próbie odmienne uczulenie »przygotowanych na obrzęk« tkanek na przyjmowanie tlenu i toksyczne działanie nagromadzonego w nich CO_2. Przepuszczalność może być nawet niezmieniona, a tylko zwiększa się może zdolność przyciągania wody przez koloidy tkankowe.

Autor sądzi, że sprawa obrzęków jest zagadnieniem czysto koloidalno-chemicznem; że zawsze pierwotnym czynnikiem jest uszkodzenie tkanek, później dopiero, gdy ściany naczyń przez nadmierne i długotrwałe działanie organipetalnego prądu staną się przepuszczalne, dołącza się wtórnie właściwe uszkodzenie naczyń włosowatych, które wzmaga tworzenie się obrzęków.

Dr. *Stanisław Mossor* (Lwów).

Münch. mediz. Wochenschr.
Nr. 24. 1924.

S p i e t h o f f. **Alkohol stosowany parenteralnie jako środek drażniący.** Alkohol, stosowany w postaci zastrzyków do mięśniowych przy rozmaitych chorobach skórnych, jak *Trichophytia profunda*, łuszczycy, czyrakach, powikłaniach rzeżączkowych, zmianach gruźliczych skóry i t. d. daje bardzo dobre wyniki. Sposób stosowania łatwy i nieskomplikowany: 99% alkohol rozcieńcza się odpowiednio wodą destylowaną i w ilości 0,1—0,3 cm^3 *alc. absol.* wstrzykuje co 2—3 dni, zależnie od odczynu miejscowego i ogólnego.

D o b r e f f. **O t. zw. sekretynie, wyciągu z pokrzywy parzącej.** Sporządzony specjalną metodą wyciąg z pokrzywy parzącej (podobny do wyciągu ze szpinaku), zastrzykiwany psom operowanym metodą Pawłowa, wywoływał znacznie wzmożone wydzielanie soku żołądkowego i trzustkowego.

B o g e n d ö r f e r i B u c h h o l z. **O wpływie sposobu odżywiania na skład soku jelita cienkiego.** Badania wykazały, że skład zaczynów jelita cienkiego zależnym jest od sposobu odżywiania, podobnie flora jelita zmienia się stosownie do przyjmowanych pokarmów. Przy djecie węglowodanowej, wzmaga się wydzielanie diastazy i występują liczne gramo-dodatnie pałeczki, zaś przy djecie białkowej wzrasta wydzielanie się trypsyny i pojawiają się bardzo liczne *bact. lactis aërogenes.*

E d e n. **O powstawaniu, zapobieganiu i leczeniu pooperacyjnego zapalenia płuc.** Pooperacyjne zapalenie płuc powstaje zdaniem autora pomimo najkorzystniejszych warunków operacji, z powodu wzmożonego wysięku nabłonków, wyścielających oskrzela i oskrzeliki, a także wskutek nerwowego podrażnienia.

Aby zapobiec zapaleniu płuc, należy usuwać stany nieżytowe dróg oddechowych, zwrócić baczną uwagę na zachowanie się serca i na oddechanie.

Autor zaleca stosowanie wśródżylne Afenil'u, preparatu wapnia, który zmniejszając wysięk nabłonków, działa równocześnie w kierunku obniżenia pobudliwości nerwowej. Stosuje się wieczorem przed operacją, następnie po operacji, należy tylko uważać na technikę zastrzyku, bo po dostaniu się pod skórę wywołuje nekrozę. Jeśli mimo tych środków zapobiegawczych przyjdzie do zapalenia płuc, uzyskuje autor dobre wyniki wstrzykując wśródmięśniowo: *chininuretan.*

F o h l. **Doświadczenia i wyniki konserwatywnego leczenia gruźlicy chirurgicznej metodą zastrzyków Calot'a.** Jestto metoda, którą można stosować w przypadkach zropiałych, lub stwardniałych gruźliczych gruczołów szyjnych, gruźliczych zapaleniach stawów, zimnych abscesach jakoteż przetokach. Mieszanka injekcyjna, której skład autor podaje, jest dwojakiego rodzaju, zależnie od tego, czy ma służyć do wytworzenia tkanki włóknistej i zabliźnienia rany, czy też do poprzedniego rozmiękczenia tkanek chorobowo stwardniałych. Abscesy należy najpierw spunktować, a potem wstrzykiwać mieszankę Calot I; przy przetokach używa się zamiast mieszanki pasty, którą pod małem ciśnieniem się wstrzykuje. Wyniki leczenia co prawda na dość małym materjale zebrane są dobre, autor jednak radzi, by przy tym sposobie leczenia nie zapominać także o metodach dotychczas stosowanych.

R i e d e l. **O stosowaniu Tutocain'y w chorobach nosa i gardła.** Autor podaje bardzo dobre wyniki po stosowaniu Tutocain'y w roztworze $^1/_1$—$^1/_2$% dla celów rozpoznawczych i roztworu 5% dla celów leczniczych. Środek ten jest mniej trujący, silniej działający i tańszy niż kokaina.

S t r a u s k y. **Zimnica i padaczka.** Opisany przypadek wystąpienia napadów padaczkowych mających być następstwem przebycia zimnicy podzwrotnikowej.

Fr. Czobanówna (Lwów).

Archives des Maladies de l'appareil digestif.
Nr. 6. 1924.

R. G r é g o i r e. **O patogenezie i leczeniu idiopatycznych rozstrzeni przełyku.** Autor poddaje krytyce teorje dotyczące patogenezy tego cierpienia i podkreśla nieścisłość używanego często dla oznaczenia go miana *»cardiospasmus«*.

Badania radjologiczne, jak i wyniki autopsji stwierdzały zawsze, iż zmiany anatomiczne przełyku nie przekraczają ku dołowi pierścienia przeponowego a część wpustowa żołądka nie wykazuje zmian chorobowych. Należy więc raczej używać miana *»phrenospasmus«*, tembardziej, że pierścień przeponowy spełnia rolę fizjologicznego zwieracza przełyku. Jednak patogeneza roztrzeni przełyku nie jest jednolitą. Oprócz stanów spastycznych wywołać ją może brak koordynacji między funkcją mięśni przełyku a zwieraczem, przerost zwieracza lub wrodzona wąskość jego światła. Należy podkreślić fakt, że w wielkiej części przypadków światło przełyku wykazuje wyraźne zwężenie w swej części przeponowej, skutkiem zmian patologicznych w ścianach.

Zaleganie pokarmów wywołuje rozstrzeń części ponadprzeponowej, która powiększa się coraz bardziej skutkiem tworzenia się załamków.

Metody operacyjne (przecięcie zwieracza przeponowego i *oesophagoplastyka* względnie zespolenie przełykowo-żołądkowe) napotykają na znaczne trudności ze względu na dostęp.

Autor podaje własną metodę dostępu do pola operacyjnego bez naruszania jam surowiczych.

L. Delherm i A. Lagnerrière. O stosowaniu **elektroterapji przy zaparciu stolca.** Elektroterapja, według autorów, nie działa jako środek przeczyszczający, lecz ma za cel doprowadzenie jelita do normalnej sprawności.

O ile chodzi o zaleganie treści w lewym odcinku kiszki grubej, przyczem chorzy nie odczuwają bólów, autorowie stosują galwano-faradyzację, bądź przerywaną, przy stanach stonicznych, bądź zwyczajną, przy stanach spastycznych.*

Przy obstypacji prawostronnej zwłaszcza, gdy towarzyszą jej bóle i objawy zapalne, polecają prąd stały ewentualnie diatermję.

O ile zaparcie jest objawem wtórnym, towarzyszącym n. p. cierpieniom ginekologicznym, nie należy zaniedbywać leczenia pierwotnego n. p. przez radjoterapję. O ile zmiany spastyczne jelit towarzyszą zrostom, lub są powikłaniem kamicy żółciowej, diatermja oddaje dobre usługi. Nie należy jednak przez stosowanie elektroterapji zwlekać z wykonaniem zabiegu chirurgicznego przy podejrzeniu obecności guzów nowotworowych jelita. *Czeżowska* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVIII. Posiedzenie naukowe w d. 31 października 1924.

Przewodniczy: kol. Leńko.

Obecnych 98 członków.

1. Kol. Andruszewski przedstawia **przypadek strupnia woszczynowego z rzadkiem umiejscowieniem na twarzy w wewnętrznych kątach powiek.**

W dyskusji kol. Leszczyński przypomina przypadek strupnia z ogniskiem o postaci podobnej do *herpes tonsurans.* na ramieniu.

2. Kol. Czyżewski przedstawia przypadek **ropnia wątroby u 8 letniego dziecka.**

3. Kol. Zalewski mówi: **O plastyce zniekształceń nosa, powstałych wskutek urazu lub spraw chorobowych, zwłaszcza kiły III.** Mówca przedstawia zdjęcia fotograficzne 2 przypadków takiej plastyki, wykonanej na klinice laryngologicznej.

W dyskusji kol. Schramm podnosi trudności wykonania plastyki w przypadkach, w których brak jest przegrody nosowej. W tych razach sposób ś. p. Chomickiego jest bardzo dobrą metodą. Wstawia on mianowicie nietylko blaszkę kostną wzdłuż grzbietu nosa, ale także drugą prostopadłą do tamtej, a opierającą się o kolec szczęki górnej.

4. Kol. Laskownicki przedstawia **instrument: ecraseur de Martelu do resekcji żołądka.**

W dyskusji kol. Schramm gorąco poleca ten ściskacz żołądka, jako instrument bardzo praktyczny. Zaletą jego jest, że nie jest skomplikowany i nie dopuszcza do wtórnego zakażenia przy resekcji żołądka. S. wypróbował go na szeregu operacyj.

5. Kol. Smoliński wygłasza odczyt pod tytułem »**Przyczynek do klinicznej serodjagnostyki nowotworów złośliwych**«. Mówca podnosi na wstępie ważność wczesnego rozpoznania nowotworów i przechodzi do omówienia najnowszych badań, polegających na zaburzeniu wzajemnego stosunku albumin do globulin. Badania mówcy dotyczyły metody Fischera, opierającej się na zmianie zachowania się białka surowiczego pod wpływem alkoholu etylowego, o ile tę surowicę zadano uprzednio roztworem żelatynowym. Żelatynowy roztwór uodpornia globuliny przeciw koagularji, natomiast nie czyni tego w stosunku do albumin. Fischer spostrzegł, że surowica chorych na raka daje pod tym względem odczyn podobny do albuminowego. Tłumaczy to tem, iż w przypadkach nowotworów złośliwych są albuminy nieosłonione wałem globulinowym, jak to bywa w surowicy normalnej. S. badał metodą Fischera szereg surowic w najrozmaitszych przypadkach, używając swej modyfikacji uproszczającej i skracającej w znacznym stopniu całą metodę. Większość przypadków stwierdzonych klinicznie nowotworów złośliwych wykazała odczyn dodatni w przeciwstawieniu do innych, u których był ujemny. Pewien szereg stanów, jak niedokrewność charłaków, może także dać wynik dodatni, ale jako późno występujący nie wchodzi w rachubę w przypadkach wczesnych, dla których metoda Fischera jest przeznaczona. To, że występuje ona przy ciąży i w krwi dziecięcej, powinno być przy stosowaniu metody uwzględniane. Ujemne strony próby zjawiające się w stanach, które innemi metodami łatwo wykryć, nie przeszkadzają do zaliczenia jej do szczęśliwie pomyślanych metod dla wczesnej klinicznej serodjagnostyki nowotworów złośliwych.

W dyskusji przemawiali kol. Ziemilski o wartości metod serologicznych wczesnego rozpoznawania nowotworów.

Kol. Sochański podaje przegląd dotychczasowych metod klinicznych, stosowanych w celu wczesnego rozpoznania raka. Metody te są oparte na wahaniach w stosunku, względnie ugrupowaniu, albumin i globulinów S. uważa je za najsubtelniejsze i stąd najwcześniej zjawiać się mogące. Zmiany polegające na większych zaburzeniach w chemizmie zjawiają się później, stosunek albumin do globulinów ulega najwcześniej zakłóceniu, a on to, pojęty jako wyraz wzajemnego ugrupowania tych ciał, jest podstawą metody Fischera. Wielka subtelność zjawiska może być z natury rzeczy przyczyną pewnych klinicznie ujemnych stron wspomnianego sposobu, bo nowotwory, nie dające w istocie w początkowym okresie żadnych jakościowo swoistych zmian, ale przejawy cechujące wpływ na ustrój wywierany przez komórki o potężnej energji rozrodczej, mogą na chemizm zadziałać podobnie do pewnych stanów, w których zjawiają się w organizmie komórki bardzo żywotne, choć nie nowotworowe. Wszystkie stany tego typu, jakoteż i kilka innych odmiennego rodzaju, są łatwo dostępne innym metodom, dają się wykluczyć i nie mogą być zasadniczo przeszkodą w ujęciu sposobu Fischera jako pożytecznego nabytku dla kliniki. Nieliczne klinicznie ujemne strony metody mają przyczynowy podkład naukowo bardzo interesujący i mogą odchylać rąbek tajemnicy, jaką osłania jeszcze problem istoty nowotworów złośliwych i ich stosunek biologiczny do innych komórek obdarzonych potężną energją życiową.

Dr. *T. Falkiewicz*, sekretarz doroczny.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 września 1924 r.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

Prezes zawiadamia o śmierci długoletniego członka Zarządu Kasy Wsparć wdów i sierot po lekarzach z pośród kolegów, nie należących do Towarzystwa lekarskiego, ś. p. Teofila Żery, oraz o śmierci członka czynnego Tw'a ś. p. Aleksandra Karoliego i wzywa zebranych do uczczenia pamięci zmarłych przez powstanie.

Zebrani wstają z miejsc, aby uczcić pamięć zmarłych.

1. Kol. J. Rutkowski wygłosił rzecz p. t. **Badania nad izoaglutyninami.**

2. Kol. Cieszyński i Hacowa wygłosili odczyt p. t. **Częstość czerwi u dzieci warszawskich.**

W dyskusji kol. Št. Kopczyński wypowiada przypuszczenie, że żydzi dlatego wykazują rzadsze zakażenie czerwiami, ponieważ jadają dużo cebuli i czosnku. K. żałuje, że w swoich badaniach mówca nie postawił sobie za zadanie zbadania objawów klinicznych przy czerwiach. Kol. Świderski uważa, że sprawa eozynofilji, odchylenia dopełniacza w piśmiennictwie nie jest dostatecznie wyjaśniona. S. przytacza przypadek, w którym u staruszki, zmarłej bez żadnych objawów klinicznych, stwierdzono 29 egzemplarzy bróździgłowca szerokiego. Tasiemca karłowatego najczęściej można stwierdzić na Kaukazie, gdzie znaczna ilość gryzoniów dostaje się do składów z żywnością, do spiżarń i zanieczyszcza je. Mówca nie stwierdził bróździgłowca szerokiego w Warszawie, na Pomorzu stwierdza się tych tasiemców dużo.

W odpowiedzi kol. Cieszyński uważa wyjaśnienie kol. Kopczyńskiego za przypuszczenie jedynie, nad którem się zastanawiał. Uwagi kol. Świderskiego przemawiają za tem, aby się zająć badaniami nad obecnością czerwi w różnych stronach kraju i określić geograficzne ich rozpowszechnienie.

4. Kol. K. Zieliński zapytuje, ilu żydów było wogóle badanych i uważa, że ze stosunku 100 badanych żydów w porównaniu do 800 badanych chrześcijan nie można wyprowadzać wniosku, że u żydów pasorzytów spotyka się mniej, choćby nawet brać stosunek w odsetkach.

Posiedzenie kliniczne w dniu 7 października 1924 r.

Przewodniczy prezes A. Leśniowski.

1. Kol. H. Higier. Pokaz chorej z **pierwotną padaczką** (*epilepsja genuina*), dającą się stale przerywać przy pomocy ucisku kończyny dolnej; 25 letnia panna, od 12-ego roku życia dotknięta jest padaczką klasyczną. Zwiastuny występują stale w lewej łydce. Gdy uda się chorej w porę mocno ucisnąć nogę, to przykre parestezje i drgawki w niej ustają i napad przerywa się. O ile pomoc ta w porę nie nadchodzi, a senzacje, podnosząc się ku górze, dosięgną do łuku żebrowego, drgawki się stają ogólnemi i chora traci przytomność, budzi się po napadzie z bólem głowy, ze skaleczonym językiem, mimowolnem moczeniem i t. d. Chora nauczyła się przerywać te napady tak dobrze, że mimo kilka razy dziennie występujących zwiastunów z drgawkami w łydce, napady zupełne zdarzają się zaledwie raz na kilka lat. Higier spostrzegał kilka takich chorych. O metodzie tej wspominają już starożytni lekarze greccy we Francji pisał o tym zabiegu Bravais. Należałoby się przekonać czy inne doraźne, a silne bodźce skóry, tak samo skutkują. H. przeprowadzając analogję między działaniem środków odciągaj

jących na skórę (*derivantia*) w chorobach wewnętrznych, a tym zabiegiem, usiluje wytłumaczyć działanie hamujące na korę mózgową. Studja nad pasami przeczulicy (*hiperestezji*) Heada i nad oporem mięśniowym, słowem nad odruchami trzewnoczuciowemi i trzewnoruchowemi w schorzeniach narządów klatki piersiowej i brzucha, ułatwiają zrozumienie patogenezy. Tu i ówdzie niuch tabaki lub łyk soli kuchennej też przerywa napad.

W dyskusji kol. Pawiński uważa pokaz za ciekawy. Przedstawiony przypadek przypomina spostrzeżenia Notbnagla postaci *angina pectoris vasomotorica*. Bodziec do ataku padaczki idzie z obwodu, a mianowicie skurcz naczyń obwodowych wywołuje w ośrodkowym układzie nerwowym zmiany, prowadzące do ataku.

2. Kol. J. Pawiński wygłosił rzecz p. t. **„Chinidyna, jako lek przeciw niemiarowości ruchów serca“**. (Przeznaczono do druku w Pol. Gaz. Lek.)

W dyskusji kol. Semerau-Siemianowski przedstawia wyniki swoich badań nad działaniem chinidyny, stosowanej w 14 przypadkach, popartych krzywemi elektrokardjograficznemi.

Kol. K. Tokarski wspomina o stosowaniu chinidyny na oddziale wewnętrznym Szpitala Przemienienia Pańskiego. Kol. Puławski Arkadjusz spostrzegał w częstoskurczu napadowym działanie chinidyny. Niekiedy w ciężkim stanie, w którym napady występowały co 10 — 12 dni i trwały kilka dni, chinidyna podawana w dawkach po 0,2 1—2 razy dziennie działała dodatnio i lepiej, niż inne środki, tak, że ataki częstoskurczu napadowego nie powtarzały się. Chininę P. stosował w częstoskurczu w chorobie Basedowa z bardzo dobrym wynikiem. Dwaj lekarze amerykańscy (Jackson) leczyli częstoskurcz w chorobie Basedowa chininą bromową i stwierdzili wyleczenie w 42%.

Kol. Rzętkowski K. omawia sprawę mechanizmu działania chinidyny w chorobach serca. Stosowanie chininy zaczęło się dawno. U nas stosował ją Chałubiński w niemiarowości tętna. Na środki nasercowe, jak naparstnica, baryt, wapno, chinidyna, chinina, Rz. zapatruje się, jak na trucizny. Chinidyna działa w mniejszych dawkach, niż chinina. Środki nasercowe, hamując rozbujało komórki sercowe, uspokajają je, anabolizm przedłuża się i komórki mięśnia sercowego odżywiają się lepiej. Wzmacniają one serce pośrednio. Chinidyna nie wpływa na wydatność skurczów serca. Przeglądanie krzywych elektrokardjograficznych w piękny sposób charakteryzuje działanie chinidyny. Hamuje ona pobudliwość do skurczu mięśni przedsionka, następnie zaczyna występować załamek przedsionkowy wcześniej niż normalnie, t. j. wpływa chinidyna na przewodnictwo, które staje się utrudnionem. Pod wpływem poprawy krzywa elektrokardjograficzna przybiera charakter normalnej krzywej. Działanie chinidyny upodabnia się do działania naparstnicy. Chinidyna może działać jedynie na komórki odwracalne, t. j. takie, których czynność może powrócić. Sposób wchłaniania chinidyny w ustroju jest niewyjaśniony. Pomimo niebezpieczeństwa Rz. uważa, że przyszłość chinidyny leży w stosowaniu jej dożylnie. Chinidyny nie należy stosować tam, gdzie naparstnica łatwo może usunąć objawy. W tych przypadkach, gdzie naparstnica nie usuwa objawów, wskazane jest w końcowym okresie podawania naparstnicy wstawiać chinidynę w ciągu 3—4 dni jednocześnie z naparstnicą. Naprzemian z naparstnicą należy stosować wapno. Najlepiej podawać chinidynę tam, gdzie chodzi o usunięcie niemiarowości oraz u osób wrażliwych na naparstnicę.

Kol. Higier podkreśla, że nie widuje się przypadków stałej niemiarowości tętna u zwierząt. Na skuteczność chinidyny zwrócił uwagę Wenckenbach, ale chininę zalecali w niemiarowości już w 70-ych latach z. st. Romberg, Leyden i Traube. Z innych zupełnie względów stosowali ją również polscy lekarze. H. nie widział skutku po podawaniu chinidyny w 2-ch przypadkach częstoskurczu, natomiast znane są przypadki, kiedy chory przerywa atak częstoskurczu serca przez wywołanie palcem wymiotów. Napady mogą znikać również przez ucisk na gałki oczne.

Kol. J. Kramsztyk stosował chinidynę w dawce 0,5 dziennej, podzielonej na dwie części w częstoskurczu napadowym w przypadku bardzo ciężkim, gdzie ataki powtarzały się co 12—14 dni i trwały od 10 do 14 godzin, i stwierdzał zupełne usunięcie napadów.

Kol. K. Zieliński zwraca uwagę na to, że pomimo najdokładniejszej fabrykacji chininy, czystej chininy w sprzedaży nie było, zawsze była domieszka chinidyny, cinchoniny. Może być, że właśnie ta domieszka wpływa dodatnio na czynność serca.

W odpowiedzi kol. Pawiński podkreśla, że na podstawie dokładnej znajomości kardjografji i elektrokardjografji, jak również osobistych licznych spostrzeżeń i na zasadzie danych zaczerpniętych z pism ennictwa i postanowił przedstawić kolegom w streszczeniu zastosowanie i działanie chinidyny. P. szło oto, aby koledzy mogli bez rzadkiego dziś elektrokardjografu orjentować się w stosowaniu chinidyny i wiedzieli, czego można od leku tego oczekiwać. Na twierdzenie, że leków, należących do grupy glikozydów sercowych, nie można nazywać tonizującemi, bo wszystkie są truciznami dla serca, nie zgodziłby się żaden klinicysta, ani fizjolog. W dużych dawkach które obecnie często są używane, leki te mogą być truciznami lecz stosowane odpowiednio posiadają niewątpliwie własności krzepiące mięsień serca i tonizujące układ naczynio-ruchowy. Twierdzenie, że chinidyna i naparstnica działają jednakowo jest zupełnie błędne. Wprawdzie obie zwalniają ruchy serca, zupełnie inną jednak drogą. Naparstnica przez podrażnienie nerwu błędnego, chinidyna zaś przez przytępienie czterech własności aparatu mięśniowo ruchowego serca (chronotropizmu, batmotropizmu, dromotropizmu, inotropizmu). Identycznego z chinidyną działania chininy w niemiarowości zupełnej spostrzeżenia P. nie potwierdzają.

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 24 września 1924 r.

Przewodniczący kol. Kozłowski.

Obecnych 18 członków T-wa i 3 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokóły z dnia 9. IV. i 16 IV. b. r.

3. Kol. Gosiewski odczytał referat: **„O wpływie układu wegetatywnego na ustrój“**. Metodyczne badania nad układem roślinnym rozpoczęły się dopiero od Claud-Bernarda. Układ nerwowy dzielimy na zależny i niezależny od impulsów świadomej woli. Ten ostatni nazywamy roślinnym, wegetatywnym. Wspólną cechą układu roślinnego jest oddziaływanie na nikotynę, która, jak się okazało, poraża zakończenia nerwów wegetatywnych w zwojach. Rozróżniano w układzie wegetatywnym dwa pododdziały: para i sympatyczny na zasadzie różnicy w działaniu fizjologicznem, przeważnie antagonistycznem i różnego odczynu na trucizny. Parasympatyczny nazywają różni autorzy autonomicznym, czaszkowo-opuszkowym. W skład jego wchodzi układ nerwu błędnego. Rozróżniają jeszcze układ miejscowo ośrodkowy, ale badania nad nim są dopiero w zaczątkach. Wspólną anatomiczną cechą jest wstępowanie do zwojów przed wstąpieniem do tkanki. Ośrodki leżą w mózgu (okolica lejka) i rdzeniu przedłużonym. Ośrodki układu para i sympatycznego są zwykle w łączności. Anatomia: gałązki nerwu współczulnego wychodzą z kręgów piersiowych i 4—5 lędźwiowych. Z pięciu piersiowych gałązki biegną do zwoju szyjnego górnego (*ganglion cervicale superius*), stąd do oka i do ślinianek, z 1—4 kręgów gałązki do zwoju gwiaździstego (*ganglion stellatum*), stąd do serca i oskrzeli; od V—XII — nerw trzewny większy (*nervus splanchnicus major*) do zwoju trzewnego (*ganglion coeliacum*), stąd do żołądka i kiszek, ruchowe i wydzielnicze do wszystkich gruczołów, jedna gałązka do zwoju krezkowego górnego (*ganglion mesentericum sup.*), stąd do okrężnicy, od 1—5 lędźwiowego do zwoju krezkowego dolnego (*ganglion mesentericum inferius*), stąd do pęcherza, odbytnicy, narządów płciowych. Anatomja układu parasympatycznego: z śródmózgowia nerw okoruchowy, z opuszki — struna bębenkowa (*chorda tympani*) do ślinianek i nerw błędny do gruczołów wydzielniczych, serca, oskrzeli, kiszek (ruchowe), z rdzenia krzyżowego jako nerwy miednicowe (*nervi pelvici*) do pęcherza, okrężnicy, prostnicy, narządów płciowych. Przebiegają one oddzielnie, w tkankach zawsze są razem — *sympaticus* z naczyniami krwionośnemi. — Działanie na naczynia: *sympaticus* — zwężacz, „*parasympaticus* — rozszerzacz. Na wydzielanie: nerw błędny hamuje, współczulny podnieca; na serce — pierwszy hamuje, drugi podnieca; na ruchy perystaltyczne odwrotnie współczulny hamuje.

Na trawienie układ wegetatywny wpływa przez ślinianki i gruczoły o wydzielaniu zewnętrznem. Na wchłanianie przez zmiany w grubości śródbłonka i światło naczyń. Zawsze układ parasympatyczny hamuje, sympatyczny podnieca. Na przemianę materji i energję wewnątrztkankową wpływa on zapomocą gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu można podzielić na dwie grupy: współdziałające z procesami rozpadu i syntezy. Pierwsze sympatikotoniczne i drugie wagotoniczne.

Na stan elektrolitów wpływ zaznacza się w różnem powinowactwie do jonów. Stosunek Na: K: Ca reguluje się przez symp. i parasympat. (ostatni zatrzymuje Na Cl). Odczyn ustroju reguluje układ wegetatywny zapomocą wątroby, przyczem ilość wywiezionych kwasów z ustroju zmniejsza się przez drażnienie nerwu błędnego. Przy drażnieniu nerwu współczulnego zapomocą adrenaliny ilość cukru we krwi rośnie, w wątrobie zaś i mięśniach glykogen znika. Odwrotnie przy drażnieniu nerwu błędnego, proteolityczną czynność wątroby i magazynu białkowego w niej złożonego hamuje podrażnienie nerwu błędnego, ilość globulin we krwi rośnie. Synteza cukru wymaga synergetyzmu, faktów mamy mało poza przytoczonym.

Na procesy odnowy, hygjogenezę, parasympatyczny układ przyspiesza gojenie ran, sympatyczny — odwrotnie.

Na energetyczną przemianę parasympatyczną działa w kierunku nagromadzania energji, sympatyczny — wydalania (spółczynnik oddechowy w Basedowie i patologicznej otyłości).

Uogólniając: parasympaticus jest instrumentem nagromadzającym, sympaticus wydalającym. Przypuszczalnie zakończenia dochodzą do protoplazmy — może nerwy współczulne do protoplazmy, parasympatici do jądra; z kolei te zakończenia są drażnione zapomocą wyładowań elektrycznych, powstałych

w następstwie różnicy koncentracji jonów w półprzepuszczalnych błonach.

W dyskusji wspomina kol. Ingster o znaczeniu badań nad układem wegetatywnym dla terapji. Tak n. p. pewne postaci dychawicy oskrzelowej uważa się jako nerwicę typu vagotonicznego i, opierając się na tem, skombinowano nawet środek asthmolysinę, zawierający adrenalinę i atropinę t. j. dwa środki działające pobudzająco na układ sympatyczny, antagonistyczny do systemu nerwu błędnego. Niektóre postacie zwolnienia tętna i jego niemiarowości, które mają charakter vagotoniczny, leczy się z powodzeniem atropiną. Rozróżniane przez Hess-Eppingera dwa typy: sympatykotoniczne i vagotoniczne przy bliższem badaniu okazały się jako nierealne, ale naprowadziły na spostrzeżenia, które częściowo potwierdzają teorję tych autorów.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 października 1924 r.

Przewodniczący kol. Kozłowski.

Obecnych 18 członków, 2 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia w dniu 24. IX. 1924 r.

2. Kol. Zahorski w imieniu Rady miasta Sosnowca zaprasza Tow. lekarskie na zebranie dla omówienia sprawy budowy sanatorjum dla gruźliczych chorych. Wybrano kol. Dennela i kol. Kotarskiego.

3. Kol. Nasiłowski wygłosił referat pod tytułem »Najważniejsze zagadnienia współczesnej pedjatrji«. Podkreślając olbrzymi rozwój nauki o chorobach dzieci w ostatnich dziesiątkach lat, sprawozdawca omówił zaburzenia przewodu pokarmowego u niemowląt, etjologję i patogenezę krzywicy, badania współczesne nad etjologją płonicy i odry, badania nad odpornością w chorobach zakaźnych (immunobiologją); streścił następnie poglądy współczesnych pedjatrów na gruźlicę i kiłę, omówił sprawę lecznictwa i dawkowania leków w praktyce dziecinnej, zwrócił uwagę na psychikę dziecka i na rolę lekarza w psychicznym rozwoju dziecka. Zwracając wreszcie uwagę na doniosłe znaczenie zagadnień społeczno-organizacyjnych w pedjatrji, mówca rozpatrzył stosunki, panujące pod tym względem w Zagłębiu Dąbrowskiem, wreszcie zwrócił uwagę na to, że T-wo lekarskie powinno postarać się o przywrócenie szpitala wyłącznie dla dzieci.

4. W sprawach bieżących sekretarz T-wa zwrócił się do obecnych z prośbą o powzięcie uchwały, aby na przyszłość nie rozsyłać imiennych zawiadomień o posiedzeniach Towarzystwa. Zebrania odbywać się będą stale w pierwszą środę po 15 każdego miesiąca w sali Magistratu miasta Sosnowca o godz. 8. wiecz. Wzmianki o zebraniach będą podawane w »Iskrze«. Sekretarz odczytał protokół sądu koleżeńskiego w sprawie kol. Butkiewicza i Suchodolskiego. Kol. Gosiewski podał do wiadomości, że okazała się książeczka dr. Kunickiego pod tyt. »Vademecum«, zawierająca wskazówki terapeutyczne. Książeczka ta powinna uledz szczegółowej krytyce sfer lekarskich. Dr. *B. Budzyński*, sekretarz.

Wileńskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5 listopada 1924 r.

Przewodn. kol. Januszkiewicz. — Sekr. kol. Trzeciak

Obecnych 82 osób, w tej liczbie członków T-wa 51 osób.

1. Odczytanie protokółu z dnia 22 października r. b.

2. Kol. Jabłonowski zdaje sprawę z jubileuszu dr. Seweryna Sterlinga w Łodzi.

3. Kol. Szymański: Pokaz chorego z wągrem w ciałku szklistem. Chora jest pod obserwacją od sierpnia i przez ten czas wągr urósł podwójnie. Za pomocą wziernika elektrycznego Wolfa można zobaczyć w dolnej części ciałka szklistego kopułę wągra i czerwiocha. Kopuła ta na obwodzie daje złocisty odblask. Obniżenie ostrości wzroku (liczy palce przed okiem) objaśnia się mętami w ciałku szklistem oraz zapaleniem siatkówki wskutek jej zatrucia przemianą materji wągra. W ciałku szklistem widać wcalowatą siateczkę zapomocą lampy szczelinowej. Pokaz wągra odbywa się zapomocą wziernika Wolfa oraz lampy szczelinowej. Mówca przedstawia brazylijskie kolorowane wydawnictwa ogłoszonych przypadków wągra w oku przez prof. Abreu Fialho i Gomez Pereira, a także publikację hiszpańskiego prof. Marqueza o bąblowcu w oku w przedniej komorze.

4. Kol. E. Czarnecki, wspomniawszy o odnośnych wynikach otrzymanych w laboratorjum prof. Ciechanowskiego w Krakowie, pokazuje zwierzęta z Zakładu Patologji Ogólnej U. S. B. ze zmianą skóry po stosowaniu smoły pogazowej. Zwierzęta doświadczalne (myszy białe, świnki, króliki) smarowano smołą pogazową (z drzewa) 2—3 razy tygodniowo. Myszkom i świnkom smarowano skórę w okolicy kręgosłupa, królikom zaś wewnętrzną powierzchnię ucha. Po 88 smarowaniach u królika otrzymano 2 rogi skórne, jeden o wymiarach 17 mm. 8 mm, 8 mm, drugi — 6 mm, 3 mm, 3 mm, u myszki po 188 smarowaniach 2 guzki w postaci brodawek; u świnek w tym samym czasie żadnych zmian na skórze nie stwierdzono. W najbliższym czasie przewiduje się usunięcie jednego z guzków w celu zbadania anatomo-patologicznego.

Dyskusja: Kol. Trzebiński zastrzega się, ażeby audytorjum nie zrozumiało pokazu kol. Czarneckiego jako pokazu doświadczalnego raka. Tymczasem mamy do czynienia tylko z nowotworem, którego przyrodę wykaże dopiero badanie mikroskopowe. Kol. Szmurło winszuje prelegentowi doskonałego wyniku w doświadczeniach. Co zaś do teoretycznej części przemówienia, nie mógłby się zgodzić z mówcą, że podrażnienie stanowi główną przyczynę powstawania raków. Sprawa ta nie przedstawia się tak prosto, teorja podrażnienia wcale nie objaśnia, dlaczego raki występują dopiero w pewnym wieku, nie tłumaczy wcale również przewagi pewnej płci tam, gdzie istnieją jednakowe warunki powstawania raka dla obu (raki krtani), nie tłumaczy wcale zagadnienia dziedziczności, które występuje na widownię z coraz większą natarczywością. Teorja podrażnień miejscowych objaśnia jeden sposób powstawania raka, ale nie więcej, nie mówi i nie da się bynajmniej zastosować do innych zagadnień z dziedziny powstawania i rozwoju nowotworów nabłonkowych. Kol. Szymański widział w Strasburgu raki żołądka u szczurów karmionych czarnemi karaluchami. Kol. Kopeć: pokazane preparaty narazie są dowodem, iż pod wpływem podrażnienia powstają nowotwory. Dalsze badania mogą dać przyczynek do teorji powstawania raka. Gdy mowa o teorji podrażnienia, należy wspomnieć o teorji Ribberta, który dowodzi, iż podrażnienie nie jest bezpośrednią przyczyną powstawania raka, lecz ułatwia jego wytwarzanie się, o ile w miejscu podrażnienia z czasów życia embrjonalnego pozostały komórki, które zachowały własności embrjonalne.

5. Kol. Kozłowski: Sprawozdanie z delegacji do Holandji w miesiącu IV—V r. b. w celu studjów sanitarno-higjenicznych.

6. Dział administracyjny. Prezes przypomina potrzebę żywszego udziału członków Towarzystwa w takich instytucjach użyteczności publicznej, jak Kasa im. Mianowskiego i Macierz Polska.

W sprawie uwag Dra Kuczewskiego o „Walce z gruźlicą w Polsce". Pol. Gaz. lek. str. 751. Nr. 48 z r. b.

Na marginesie sprawozdania z 4-ego międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego twierdzi dr. Kuczewski co następuje:

»Inicjatywa i zainteresowanie społeczeństwa naszego walką z gruźlicą obecnie zanikły, tak, że w tym kierunku wyręczyć nas musi rząd. Działalność na terenie walki z gruźlicą niemal zamarła. Towarzystwa prowincjonalne z wyjątkiem Łodzi nie dają znaku życia o sobie, a jeżeli żyją, to resztką sił przedwojennych«. Jako ratunek radzi autor, by Warszaw. Tow. Higjeniczne dało inicjatywę do stworzenia związku przeciwgruźliczego państwowego.

Ponieważ te twierdzenia nie zgadzają się z istniejącym stanem rzeczy, należy je sprostować. Akcja zwalczania gruźlicy tak u nas, jak i na całym świecie z powodu stosunków powojennych niewątpliwie osłabła, z pewnemi jednak wyjątkami na terenie Polskim, n. p. Lwów, gdzie działalność jest obecnie bodaj, że intenzywniejszą, jak przed wojną. Mimo trudnych warunków wszystkie Towarzystwa przeciwgruźlicze w Polsce są czynne, a do zupełnie dobrze i intenzywnie pracujących oprócz Łodzi, jak mi wiadomo zaliczyć należy Warszawę i Lwów. Instytucje te wszystkie utrzymuje nie rząd, który, zdaniem Dr. Kuczewskiego, ma wyręczać społeczeństwo, ale właśnie społeczeństwo mimo ogólnej biedy w kraju.

Nie należy więc być takim pesymistą i patrzeć na Polskę przez okulary stosunków w Zakopanem, twierdzić, że nigdzie niczego niema, bo... w Zakopanem poradnię zamknięto i Bratnia Pomoc ma widocznie niedołężny zarząd, nie mogący dać sobie rady z prowadzeniem Sanatorjum.

Patrząc na akcję n. p. we Lwowie, gdzie Sanatorjum w Hołosku odnowiono kosztem 16 tys. zlp. (łóżek 50 w lecie, w zimie 25), gdzie w przychodni pracuje 8 lekarzy, a ruch dzienny wynosi około 40 chorych (patrz sprawozdanie cyfrowe okresowo umieszczane w Polskiej Gazecie lekarskiej), gdzie nabyto 2 lampy kwarcowe, otwarto stałe 2 kolonje letnie, gdzie setki, a nawet tysiące zlp. zbiera się miesięcznie na cele walki z gruźlicą, stwierdzić musimy, że wprawdzie to wszystko jest kroplą w morzu, ale społeczeństwo wcale nie jest tak obojętne, należy je tylko rozruszać i do przekonania mu przemówić.

W końcu Związek przeciwgruźliczy już istnieje, zarząd tymczasowy jest wybrany, Prezesem zarządu jest dr. Wroczyński, generalny dyrektor zdrowia, a zarząd tymczasowo mieści się w Generał. Dyr. Służby Zdrowia w Warszawie. Zjazd zaś przeciwgruźliczy odbędzie się z początkiem roku przyszłego.

Na Zjazd więc w Waszyngtonie pojadą reprezentanci związku przeciwgruźliczego.

Uwagi niniejsze umieszczamy jedynie z tego powodu, by stwierdzić, że, chociaż na tym terenie jeszcze bardzo mało zdziałano, jednakże się działa i pracuje.

Lesław Węgrzynowski.

XI. Kongres pedjatrów włoskich.

(Medjolan, 22—25 października 1924).

Ostatni kongres pedjatrów włoskich w Medjolanie jest dowodem żmudnej i owocnej pracy we wszystkich dziedzinach pedjatrji. Zwłaszcza wyniki badań w zakresie chorób zakaźnych stanowią ważny krok naprzód.

Jest rzeczą niemożliwą w tem miejscu streścić wszystkie wygłoszone referaty, ograniczę się więc do podania treści prac ważniejszych.

Pestalozza C. (Medjolan): **O odżywianiu niemowląt.** Referent omawia najważniejsze kwestje w odżywianiu dzieci i kładzie główny nacisk na odżywianie pod względem jakościowym. Za najkorzystniejszy stosunek uważa następujący: połowa węglewodanów, jedna trzecia tłuszczów, reszta białko. Niemowlęta reagują rozmaicie na poszczególne składniki pokarmu, ref. jest zdania, że powinno się unikać schematów i należy oznaczać w poszczególnych przypadkach granicę asymilacji.

Frontali G. (Florencja): **O zawartości witaminy A (t. j. rozpuszczalnej w tłuszczach) w oliwie.** Wbrew ogólnie przyjętemu mniemaniu badaczy, zwłaszcza amerykańskich, twierdzi ref. na podstawie bardzo dokładnych badań, że oliwa zawiera, w mniejszej wprawdzie ilości aniżeli masło, witaminę A i że nie traci jej przy gotowaniu. Można ją więc stosować w odżywianiu niemowląt.

Berghinz C. (Padwa): **O prawidłowej konstytucji w wieku dziecinnym.** Ref. omawia rozmaite metody, stosowane przy badaniu konstytucji; za bardzo dobrą uważa metodę Violi.

Na podstawie bardzo dokładnych badań antropometrycznych (1000 przypadków w wieku od 1—11 roku życia) podaje cechy charakterystyczne przeciętnego typu dziecka w Padwie w rozmaitych okresach rozwoju.

Nasso I. (Neapol): **Płeć a konstytucja w wieku dziecięcym.** Wyniki własnych badań nad związkiem między płcią a konstytucją dzieci w ostatnich 10. latach w klinice pedjatrycznej w Neapolu (50.000 przypadków). Jest rzeczą ogólnie stwierdzoną, że w stosunku na 100 dzieci płci żeńskiej, rodzi się przeciętnie 106 dzieci płci męskiej; na 100 nieżywo urodzonych dzieci płci żeńskiej przypada 130 płci męskiej, na 100 poronień żeńskich 160 poronień męskich. Widoczna więc przewaga płci męskiej.

Rozwój dzieci płci męskiej przedstawia się stoli w pierwszych okresach życia o wiele niekorzystniej, aniżeli rozwój dzieci płci żeńskiej. W Neapolu wynosi stosunek śmiertelności oseseków w pierwszym roku życia na 100 żeńskich 115 męskich.

Pierwsze zęby występują wcześniej u niemowląt płci żeńskiej, dzieci płci żeńskiej zaczynają też wcześniej mówić.

Rozwój psychiczny jest w pierwszych latach, jakoteż w okresie pokwitania wybitniejszy u dzieci płci żeńskiej.

U dzieci płci męskiej występują częściej guzy, zniekształcenia wrodzone, żółtaczka noworodków, białaczka, tężyczka, u dzieci płci żeńskiej, natomiast pląsawica, zaburzenia we funkcji tarczycy, zapalenie miedniczek nerkowych. Lepsze warunki rozwoju u dzieci płci żeńskiej przypisuje autor wybitniejszemu działaniu hormonów matki na ustrój niemowlęcy żeński, aniżeli na męski.

Caronia G. (Rzym): **O etjologji płonicy.** Łańcuszkowce nie są właściwemi zarazkami płonicy, występują one tylko równocześnie z niemi. Także opisane przez niektórych badaczy wtręty w ciałkach białych, nie mają żadnego znaczenia etjologicznego. W roku 1919 opisał di Cristina po raz pierwszy mikrokoki szkarlatyny, wyhodowane w specjalnych pożywkach Tarozzi-Noguchiego bez dostępu powietrza.

Temuż autorowi udało się także uzyskać szczepionkę uodporniającą przeciw płonicy. W roku 1923 przeprowadza autor wraz z M. Siudonim dalsze badania w tym kierunku, które stwierdzają wyniki di Cristiny.

Ref. przytacza następujące dowody: stałą obecność zarazków, opisanych przez di Cristinę i Caronię u chorych na szkarlatynę, brak ich w innych chorobach, możliwość ich wyhodowania w całym szeregu generacji, fakt wywołania szkarlatyny u zwierząt i u ludzi zapomocą kultury zarazków di Cristiny i Caronii, dodatni wynik prób serologicznych. Dalej wspomina ref. o specyficznej reakcji śródskórnej de Villi i o wynikach uodparniania przeciw płonicy. Z 4000 dzieci, u których istniała możność zarażenia się, i u których została zastosowana zapobiegawczo szczepionka przeciwpłonicza, zachorowało zaledwie 10; przebieg choroby u tych dzieci był lekki. Wyniki uodparniania zapobiegawczego zostały potwierdzone przez autorów włoskich, francuskich i węgierskich. Ref. omawia też w krótkich słowach badania swoje i swoich uczniów nad innemi chorobami zakaźnemi.

De Villa (Rzym) ogłasza wyniki swego **odczynu śródskórnego, wykonanego zapomocą antigenu szkarlatyny i odry.** Odczyn ten jest dodatni w przeważnej części dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, o ile nie przebyły płonicy lub odry rzadko natomiast u osesków. Jest on ujemny podczas trwania choroby, u ozdrowieńców, jakoteż przez długi czas po przebyciu choroby u dzieci, u których zastosowano zapobiegawczo szczepionkę przeciwpłoniczą lub przeciwodrową i przeważnie u osesków w pierwszych miesiącach życia. Odczyn ten, wykonywany zapomocą unieszkodliwionej kultury płoniczej względnie odrowej, porównuje ref. z odczynem śródskórnym Schicka przy błonicy i przypisuje mu wielkie znaczenie w uodparnianiu zapobiegawczem.

O badaniach nad innemi chorobami zakaźnemi wygłaszają referaty między innemi:

Ritossa (Rzym): **O rubeoli.**

Mallardi (Bari): **O durze brzusznym w pierwszych latach życia.**

Auricchio (Neapol): **O badaniach nad etjologją ospówki** (*varicelle*).

Misasi (Rzym): **O leczeniu choroby Heine-Medin'a i zapalenia nagminnego mózga zapomocą specyficznej szczepionki.**

Raspi M. (Pisa): **O instytucjach, szerzących higjenę wśród młodzieży szkolnej.** Ref. omawia choroby, występujące specjalnie w wieku szkolnym, jakoto: zaburzenia na tle nerwowem, niedokrewność i przypisuje je niedomaganiom szkoły. Potrzebną jest więc reforma w tym kierunku. Wielką rolę w rozwoju fizycznym i duchowym odgrywają rozmaite instytucje, głównie kolonje na wsi, w górach i nad morzem, szkoły na wolnem powietrzu, ostatnie zwłaszcza dla dzieci gruźliczych.

Uczestnicy kongresu uchwalili rezolucję, w której zwracają uwagę Ministerstwa Oświaty na znaczenie higjeny szkolnej dla rozwoju dziecka.

Następny kongres pedjatrów włoskich odbędzie się w r. 1926 w Neapolu. Dr. *Redlich.*

Sprawy zawodowe.

Dr. MOSZKOWICZ. Lwów.

Ubezpieczenie lekarzy na wypadek choroby i ubezpieczenie pensyjne przy Izbie lekarskiej lwowskiej.

Myśl utworzenia instytucji samopomocy, polegającej na ubezpieczeniu, powstała w Izbie lwowskiej już w pierwszych latach po utworzeniu Izb w dawnej Austrji. Była ona wynikiem stosunków, z któremi Izba bezpośrednio się stykała: do Izby zgłaszali się często lekarze z prośbą o zapomogi doraźne, a wdowy po lekarzach stały się jej stałemi klijentkami, liczba ich ustawicznie wzrastała. Także obecnie niema miesiąca, aby do Zarządu Izby lwowskiej nie wpłynęło jedno albo i kilka podań wdów o pomoc. Doświadczenie dawnej Izby wskazywało, że przyczyną choćby krótkotrwałej nędzy owych lekarzy były dłużej trwające choroby, szybko wyczerpujące szczupłe oszczędności, a jako przyczynę nędzy wdów — brak przewidującej gospodarki u znacznej części lekarzy. Żyło się dostatnio, bo się zarabiało, ale »Maciek zrobił, Maciek zjadł«, a jak Maćka nie stało, wystąpiły braki. Ubezpieczonych na życie lekarzy było wtedy ledwie 20%.

Zapomogi udzielane ze szczupłych funduszów Izby miały charakter jałmużny, co przecież nie może odpowiadać godności stanu. W tych warunkach powstała w r. 1903 pierwsza w Austrji Kasa Chorych lekarzy przy Izbie lwowskiej, do której w najlepszych czasach, i to po przyłączeniu się do niej także Izby krakowskiej, należało nieco ponad stu członków, naturalnie dobrowolnych. Jeżeli przeglądniemy listę tych dobrowolnie ubezpieczonych, uderzyć musi fakt, że większość — to lekarze o silniejszych podstawach finansowych, którzy widocznie to ubezpieczenie uważali za równie ważne, jak ubezpieczenie od ognia i t. p., podczas gdy druga część, znacznie mniejsza, to lekarze, dla których właśnie tego rodzaju ubezpieczenie nieraz było deską ratunku. W czasie od 1903 do 1914 roku Kasa chorych wypłaciła blisko 100.000 koron złotych przy stawce 8 koron dziennie, z czego wypadało przeciętnie ponad 100 koron na jeden wypadek. Liczby to nikłe — dziś! Wtedy jednak przedstawiały wartość realną.

W dalszym rozwoju myśli ubezpieczeniowej powstało w r. 1918 przy Izbie lwowskiej ubezpieczenie pensyjne wdów po lekarzach, które zyskało w całości aż 40 członków dobrowolnych. Że ta instytucja poronionem była dziełem mimo mozolnej, a długoletniej pracy przygotowawczej, tłumaczy czas jej powstania w okresie wojny światowej.

Z powyższego jest widocznem, że mimo, iż zasada ubezpieczenia w świecie kulturalnym oddawna uważaną jest za bardzo ważny czynnik, w naszych warunkach, tak samo jak ubezpieczenie od ognia, może dopiero wtedy osiągnąć cel, a więc objąć wszystkich, którzy mają być ubezpieczeni, gdy to ubezpieczenie będzie przymusowe. O to dawny Wydział Izby lwowskiej wiele lat przed wojną bezskutecznie zabiegał, bo nie mógł uzyskać zgody rządu zaborczego. Sprawę tę załatwiła dopiero Ustawa polska o Izbach lekarskich z grudnia 1921 r.; korzystając z art. 4 tej ustawy, pełna Rada Izby zaraz po ukonstytuowaniu się w styczniu 1923 r. przyjęła jednomyślnie wniosek o ubezpieczeniu obowiązkowem — czem okazała, jak wielkie mu przypisuje znaczenie. Niestety czasy powojenne, potem inflacja, tak skorumpowały stosunki, że przestało się myśleć o oszczędzaniu, a tem mniej o ubezpieczeniu się.

Zarząd Izby sądził, że obecnie jednak już nadszedł czas, by sięgnąć do dawnych doświadczeń; po zlikwidowaniu więc dawnej Kasy chorych wykonał uchwałę pełnej Rady, wprowadzając z dniem 1. kwietnia 1924 ubezpieczenie obowiązkowe na wypadek choroby. Większa część członków Izby, bo więcej, niż

Nr. 52. 28. grudnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Marjan KOŚCIUSZKO. Kraków.

Niezwykły przypadek wodonercza.

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych szp. św. Łazarza w Krakowie,
Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Przypadki wodonercza nierzadko spostrzegane przez chirurgów, dostają się w ręce lekarzy chorób kobiecych, najczęściej wskutek pomyłki w rozpoznaniu, jako torbiele jajnikowe.

Opisany poniżej przypadek z tej samej przyczyny znalazł się na oddziele chorób kobiecych szp. św. Łazarza, a do ogłoszenia go skłoniła mnie głównie niezwykła wielkość wyjętego guza.

Na oddział zgłosiła się chora K. S. 56-letnia, (nie rodziła, nie roniła, ostatnia miesiączka przed 8-miu laty), skarżąc się, że ma guz w brzuchu, który jej przeszkadza, choć nie powoduje żadnych dolegliwości. Czas wzrostu guza określa chora na 7 lat. Bolów nigdy żadnych nie miała. Badanie wykazało w jamie brzusznej guz sprężysty, nieco chełboczący, nieregularny, jakgdyby składający się z kilku tworów okrągłych, ściśle ze sobą złączonych.

Błona dziewicza zachowana. Macica drobna; przydatków nie można było wybadać, w górze opór pochodzący od guza. Badanie moczu, wykonane 2 razy nie wykazało obecności żadnych nieprawidłowych składników. Cystoskopji nie robiono. Rozpoznano: torbiel jajnikową, wielokomorową, wśródblaszkowo rozwiniętą.

Dnia 23. VIII. 1923 r. przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Cięciem od spojenia łonowego aż do połowy odległości między pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym otworzono jamę brzuszną w linji środkowej. Narządy rodne przedstawiały znamiona zaniku starczego, pozatem bez zmian. W jamie brzusznej guz pokryty częściowo przez sieć, a częściowo przez jelita, pozaotrzewnowo rozwinięty. Guz wypełniał miednicę dużą i sięgał górnym biegunem prawie do wyrostka mieczykowatego. Nieregularna jego powierzchnia przecięta była głęboką bróździą, w której znajdował się postronkowaty twór, gubiący się w miednicy małej. Po stronie prawej pokrywała guz wstępująca część jelita grubego, oraz jelito ślepe; skośnie ku stronie lewej przebiegała dolna część jelita cienkiego. Obecności nerki prawej nie można było stwierdzić; nerka lewa nieco powiększona, prawidłowo umieszczona.

Opierając się na obrazie anatomicznym rozpoznano wodonercze prawe. Wobec tego przecięto w okolicy dolnego bieguna guza otrzewną i oddzielono go bez trudności od otoczenia. Naczynia, które wychodziły od tyłu, po podwiązaniu starannem przecięto. Twór postronkowaty, który okazał się moczowodem podwiązano i przecięto jak najniżej. Jamę w tkance, powstałą po usunięciu guza, zaszyto na głucho, podobnie i otrzewną brzuszną.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chora po 14 dniach odjechała zdrowa do domu.



Załączona odbitka fotograficzna, przedstawia usunięty guz. Litera *a* oznacza prawą stronę guza, odpowiadającą nerce. Długość, nerki wynosiła 35 cm, szerokość 17 cm grubość 15 cm.

Litera *b* oznacza lewą stronę guza, będącą miedniczką nerkową. Literą *c* oznaczono moczowód, który przebiegał w bróździe między nerką a miedniczką nerkową. Makroskopowo nie można było nigdzie znaleźć miąższu nerkowego. Ściana guza przedstawiała się jako błona o pergaminowem wejrzeniu. Moczowód w górnej swojej części rozszerzony, o ścianach wybitnie zgrubiałych, była obnażony na całej przestrzeni. Waga guza w całości wynosiła 7,500 gr. Zawartość guza stanowiła ciecz mętna o kwaśnem oddziaływaniu, nie zawierająca ani mocznika ani kwasu moczowego. Powodem powstania wodonercza w opisanym przypadku była najprawdopodobniej zmiana położenia nerki. Nerka ta przypuszczalnie obsunęła się ku dołowi, przyczem ustawiła się w ten sposób, że miedniczka była zwrócona ku górze. To spowodowało zagięcie moczowodu i jego niedrożność.

Charakterystycznem jest w naszym przypadku, że chora ta nie skarżyła się zupełnie na jakiekolwiek większe boleści, które jak wiemy towarzyszą z zasady wodonerczu.

Z praktyki.

Lesław WĘGRZYNOWSKI. Lwów.

Uwagi w sprawie techniki odmy sztucznej klatki piersiowej.

Z oddziału wewnętrznego I. szpitala powszechnego
Prymarjusz: J. Wiczkowski
i przychodnia Twa Walki z Gruźlicą we Lwowie.

Ponieważ technika odmy sztucznej stosowana przez nas, jest nieco odmienną od opisanej przez Tenenbauma (Pol. Gaz. Lek. 24. str. 103 r. b.) sądzimy, iż pożyteczną rzeczą będzie ją podać do wiadomości czytelników. Z umysłu zatrzymujemy układ artykułu Tenenbauma uważając nasze wywody za uzupełnienie Jego.

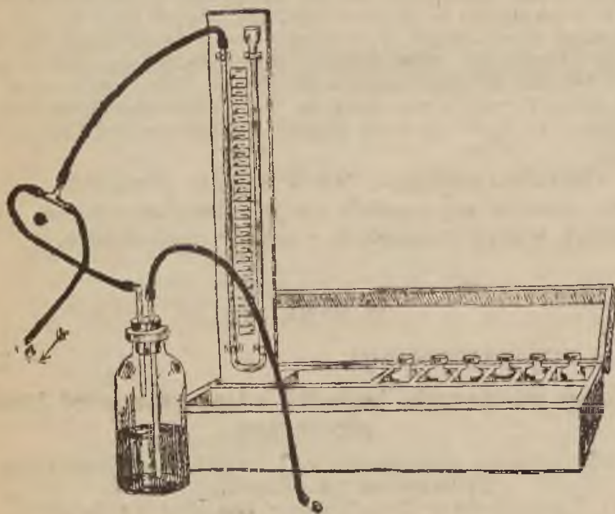
. Miejsce zabiegu. Założenie odmy sztucznej musi się odbywać pod stałą opieką lekarską i dlatego odmę zakładamy albo w szpitalu, albo sanatorjum, wyjątkowo w domu chorego pozostawiając przy chorym dyżur lekarski przez pierwsze 12 godzin po zabiegu. Dopełniania zaś z początku u chorego leżącego, później ambulatoryjnie polecając dwu do trzy godzinny odpoczynek po zabiegu w miejscu wykonania, potem 24 godzinny spoczynek w łóżku. Mamy jednak cały szereg pacjentów, którzy po dopełnieniu odbywają kilku i kilku nastogodzinne podróże koleją. Wogóle jakieś stałe normy w postępowaniu trudno określić. Lekarz musi indywidualizować. Zależeć będzie wszystko od stanu ogólnego chorego, od jego narządu krążenia, od tego czy odma jest zupełną, czy też czy nie grożą pęknięciem nagłem zrosty trzymające niezupełnie uciśnięte płuco.

Pomoc i metoda. Operujemy wyłącznie metodą nakłucia, pomoc asystenta.

Instrumentarjum nasze jest nieco odmienne: używamy aparatu Fr. Fuchnikowskiego (Wiedeń). Aparat cały mieści się w skrzynce drewnianej 50 cm długiej 30 cm szerokiej i wysokiej. Rurkę manometru wodnego schowaną we wieczku ustawia się w wgłębieniu, wypełnia zabarwioną wodą. Pompki używamy Pottina. Powietrze tłoczone pompką (ilość powietrza tłoczonego przez jedno poruszenie tłokiem należy dla każdej pompki uprzednio oznaczyć i co jakiś czas kontrolować (przechodzi przez małą flaszkę wypełnioną do połowy lekko ciepłym roztworem sublimatu. Flaszka ta nie nie należy do aparatu oryginalnego i jest naszym dodatkiem. Cel tej flaszki a) oczyszczenie z grubsza z pyłków, które znajdują w powietrzu, a które woda wyłapuje, b) ogrzanie zimnego powietrza, c) wytworzenie przestrzeni pneumatycznej umożliwiającej regulację wtłaczanego powietrza (równomierniejszy prąd powietrza). Zauważyliśmy bowiem, że prąd powietrza tłoczony wprost z pompki zwłaszcza przy zakładaniu odmy jest bardzo przykro odczuwany przez pacjentów d) zamknięcie zupełne całego systemu rurek, jamy opłucnowej i manometru przez płyn we flaszce tak, że odjęcie pompki zupełnie jest bez znaczenia, a wszelkie kurki są zbędne, manometr zaś przez cały czas zabiegu jest stale połączony z

z jamą opłucnową. e) Możność kontrolowania przez bulgotanie we flaszce szybkości prądu powietrza.

Powietrze po wydostaniu się z butelki przechodzi przez rurkę w kształcie litery T., w której ramieniu poziomem znajduje się wata mająca zadanie oczyszczania tłoczonego powietrza, ramię zaś pionowe połączone jest z manometrem wodnym. Od ramienia poziomego rurki szklanej wężem cienkim, gumowym mającym przed końcem wstawiony kawałek rurki szklannej łączymy igłę.



Do zakładania odmy używamy igły 1.5 mm szerokiej i 2.5—3 cm długiej, zaopatrzonej w krążek szeroki celem łatwiejszego wtłaczania i wyciągania igły. W igłę tą wchodzi kaniulka Salomona długości około 10 cm mająca przy końcu i z boku otworek. Do dopełniania już założonej odmy nie wahamy się używać zwyczajnej igły. W ręku doświadczonego lekarza nie przedstawia ona żadnego niebezpieczeństwa.

Gaz. I my również używamy wyłącznie powietrza i potwierdzić musimy spostrzeżenia Tenenbauma i szeregu innych autorów, że powietrze mniej drażni opłucną niż azot.

Przygotowanie do zabiegu i sam zabieg. Operujemy albo na stole, albo częściej w łóżku chorego. Chorego układamy na bok zdrowy, podkładając pod pachę poduszkę lub zwinięty koc celem wysklepienia klatki piersiowej, rękę strony operowanej kładzie chory na głowę lub też jeżeli wygodniej, a zabieg ma trwać długo, by chorego nie męczyć przekładamy przez pętlę z ręcznika uwiązanego lub trzymanego u wezgłowia chorego.

Do przebicia ściany klatki piersiowej używamy za Kaufmanem następującej nieco zmodyfikowanej metody: Po odkażeniu i znieczuleniu nowokainą miejsca nakłucia igłą wyżej opisaną, której długość zależeć będzie od grubości ściany klatki piersiowej, a w której otworze tkwi kaniulka Salomona połączona wężem gumowym z aparatem, przebijamy ścianę klatki kierując igłę w dolny brzeg górnego żebra. Z chwilą dojścia do głębokości żeber wysuwamy igłę, a kaniulką na tempo przebijamy resztę mięśni Fascia endothoracica i pleura costalis. Kaniulką trudno przebić płuco, a w razie nie otrzymania odpowiednich wahań manometru można sondowaniem (sposób Brauera) szukać wolnej przestrzeni opłucnowej, a nawet nieco zrostów rozerwać. Jeżeli są zrosty nie zawsze udaje się odrazu znaleźć wolną przestrzeń opłucnową. Na jednem posiedzeniu wykonujemy najwyżej trzy nakłucia.

Stopień ucisku i ilość wprowadzonego do jamy opłucnowej powietrza, Zakładając odmę nie dajemy na pierwszy raz nigdy więcej jak 2—300 cm i powtarzając zabiegi co 2—3 dni staramy się powoli płuco szybko ucisnąć. Postępując powoli staramy się przyzwyczaić drugie płuco do wzmożonej pracy, badamy bardzo dokładnie za każdym razem płuco nieuciskane, czy też nie występują tam jakieś choćby nieznaczne objawy chorobowe, względnie czy istniejące się nie wzmagają. Przy zmianach z drugiej strony często przez szeregi dni utrzymujemy jedynie t. zw. dekompresję t. j. nie znaczne uciśnięcie bardziej schorzałego płuca i dopiero po uzyskaniu pewności, że ucisk nie zaszkodzi płucu zdrowemu powiększamy odmę.

Ciśnień zbyt wysokich nie używamy. I tu musimy indywidualizować. Jedynie w odmie częściowej zamkniętej dochodzimy do 15 cm słupa wody, naturalnie o ile to ciśnienie nie przesuwa zbytnio śródpiersia.

Metody pomocnicze przy odmie. Do jednych z najważniejszych środków pomocniczych należy prześwietlanie przed założeniem i stała kontrola najlepiej przed i po każdym zabiegu, promieniami Röntgena. Jedynie badanie fizykalne razem z prześwietleniem może nam dać dokładny obraz niezupełnie uciśniętego płuca. Do metody pomocniczej przy odmie, a poniekąd ją uzupełniającej zaliczyłbym frenikotomję, względnie frenikoeksajrezę. Stosujemy ją wszędzie tam gdzie z powodu zrostów zwłaszcza w dole zupełnej odmy założyć nie możemy. Jest to znakomite często uzupełnienie działania odmy.

Powikłania i nieszczęśliwe wypadki. Z powikłań przy zakładaniu odmy obserwowaliśmy odmę podskórną powikłanie bez większego znaczenia). Celem uniknięcia tej niedogodności, zwłaszcza w wypadkach gdzie stosujemy wysokie ciśnienie zakładamy opatrunek uciskający miejsce nakłucia.

Ponadto obserwowaliśmy odmę śródpiersia często z charakterystycznym bolem i uczuciem obrzęku gardła. Odma ta powtarzająca się w pewnych przypadkach uniemożliwia wogóle stosowanie zabiegu. Nieszczęśliwe wypadki znamy tylko z literatury.

W końcu słów kilka o postępowaniu z wysiękami. Wysięków surowiczych o ile nie są zbyt wielkie nie wypuszczamy. Pilnie jednak baczyć należy by przez ustąpienie nie powstały zrosty, opłucnej, płuca i okostnej żebrowej. Należy wtedy wkroczyć i odmą do powstania zrostów nie dopuścić. W razie powikłania ropnego wysięku sądzimy, iż najlepiej byłoby zastosować przepłukiwania jamy opłucnowej i postępować tak jak przy ropnem wysięku na tle specyficznem, postępować zwykliśmy (o wynikach w najbliższym czasie doniesiemy).

Odma sztuczna robiona przez doświadczonego lekarza jest zdaniem naszem zabiegiem, nie przedstawiającym żadnego prawie niebezpieczeństwa.

Założenie odmy należeć jednak winno do specjalisty, dopełniać i prowadzić w porozumieniu ze specjalistą może lekarz domowy.

Oceny i sprawozdania.

Franciszek Walter. **Zarys badań bakterjo-serologicznych chorób wenerycznych**. Nakładem i drukiem Bibljoteki i Bratniej Pomocy Medyków U. J Kraków 1924. Ćwiartka stron 104, w tem 5 rycin.

Autor przedstawia nagłówkiem objęty przedmiot w sposób treściwy a jasny. Z natury rzeczy najwięcej miejsca zajęło omówienie badań serologicznych w kierunku kiły. Autor wylicza ich wielką ilość nietylko będących w użyciu, ale także tych, które mają znaczenie historyczne. Tak więc czytelnik poznaje w jaki sposób i w jakich warunkach różni badacze dążą do jednego i tego samego celu, to znaczy do wykrywania zmian zachodzących w surowicy względnie w płynie mózgowo-rdzeniowym pod wpływem zakażenia kiłowego. Nie wszystkie odczyny może czytelnik wykonać na podstawie przytoczonych szczegółów, ale na podstawie ich dobrze się orjentuje w niniejszym przedmiocie.

Mniej miejsca zajmują opisy sposobów bakterjologicznego i mikroskopowego badania. Te jako mniej skomplikowane i nie wymagające nadzwyczajnych urządzeń laboratoryjnych na podstawie opisu każdy posiadający mikroskop, podręczne przyrządy i barwiki może wykonać u siebie (z wyjątkiem hodowli).

Autor w przedmowie przeznacza swą książeczkę »przedewszystkiem dla studentów i rygorozantów medycyny«, ale sądzę, że także lekarz praktyczny odniesie z niej dużą korzyść. Znajdzie tam bowiem wskazówki w jakim okresie choroby, jakimi badaniami należy się posługiwać, ażeby

dojść do rozpoznania, względnie rozpoznanie kliniczne poprzeć badaniami laboratoryjnemi.

Ale co więcej — znajdzie tam wzorowe, znakomite opisy pobierania materjału do badania, tak, że czytając je (a zwłaszcza pobieranie materjału na krętki) nietylko rozumie, ale wprost widzi się sposób postępowania.

Szkoda jednak tylko, że autor zapomniał o wskazówkach, któreby się mogły przydać lekarzom z prowincji przesyłającym materjał do badania do pracowni. Uzupełnić je będzie łatwo w następnem wydaniu, jak również poprawić w kilku miejscach »suchą destylację« na suchą sterylizację.

Kostrzewski (Kraków).

Prof. Dr. Lenartowicz. **Współczesne poglądy na patologję i terapję kiły.** Kraków 1924. Str. 71.

W uwagach wstępnie autor zaznacza słusznie, że dziś możemy mówić „o współczesnych poglądach na kiłę", bo odkrycia i badania ostatnich dwóch dziesiątek lat w rozmaitych kierunkach musiały wpłynąć na nasze pojęcia o warunkach patologicznych, a tem samem o leczeniu kiły. L. wyszedł ze słusznego założenia, że dla zrozumienia, wniknięcia w istotę leczenia takiego schorzenia, jakiem jest kiła, trzeba dobrze znać jej patologję.

Dlatego lekarz przystępujący do leczenia powinien nietylko umieć wcześnie rozpoznać chorobę, znać sposoby kliniczne, mikroskopowe, ale rozumieć odczyny serologiczne i ich znaczenie dla rozpoznania i leczenia. Znajomość rozwoju kiły, jej różnorodnych objawów zależnie od okresu choroby, właściwości ustroju i jego stanu, wreszcie i leczenia — wyjaśnia leczącemu mnóstwo szczegółów tak ważnych dla odpowiedniego postępowania. Autor umiał połączyć opis patologji ze szczegółami rozpoznawczemi i umiejętnością leczenia w jeden obraz stanowiący jednolitą całość. Wymienione środki i metody leczenia przedstawił jasno, opisując szczegółowo ich działanie i znaczenie. A połączenie sposobów leczenia z podstawami patologicznemi nietylko nie zaciemnia sposobu przedstawienia, ale czyni go raczej barwniejszym, więcej zajmującym i utrwalającym w umyśle przeczytane wiadomości. Umiejętność jasnego opisu pięknym stylem i językiem łączy się w broszurze z darem pedagogicznym. To też omawiana broszura znajdzie się szybko w rękach specjalistów, którzy przeczytają ją z przyjemnością ze względu na wymienione zalety — lekarz praktyk znajdzie w niej wszystko, czego mu potrzeba dla celów praktycznych — a student medycyny zasiądzie do jej przeczytania ze skupieniem, bo wyjaśni mu jedną z bardzo ważnych chorób, którą znać powinien

Poświęcając niniejszą broszurę swoim uczniom krakowskim, pozostawił im, przenoszący się na inną placówkę, profesor piękną pamiątkę swej pracy pedagogicznej — a Bratnia Pomoc Medyków Uniwersytetu Jagiellońskiego dobrze się zasłużyła ogółowi uczącej się młodzieży, wydając te wykłady »na kursie dla lekarzy« w Krakowie 1923 r.

Krzyształowicz (Warszawa).

Dr. Gaston Lyon. **Traité élémentaire de clinique thérapeutique.** Masson et C-ie Editeurs. Paris 1924. Wydanie jedenaste

We wstępie autor stwierdza, podobnie jak w poprzedniem wydaniu swego znanego podręcznika, iż »lecznictwo dzisiejsze na drugi plan spycha metody chemjo-terapeutyczne, zwracając się coraz bardziej ku szczepionkom, surowicom, przetworom opo-terapeutycznym i wreszcie, jak ostatnio, ku licznym sposobom leczenia wstrząsowego. Leczenie metodami biologicznemi, których przyszłość jest nieograniczona, zdobyło już obfite plony«.

Zdobycze te nie mogą być jedynie domeną młodych lekarzy i dlatego Lyon przygotował podręcznik tak, by służył wszystkim; działy omawiające sposoby leczenia przestarzałe nie mające dziś znaczenia zostały usunięte, natomiast znalazły się działy nowe, opisujące azyturje, choroby układu sympatycznego, choroby nerwowe wynikiem wstrząsu, leczenie kiły bizmutem, cukrówki insuliną i t. p.

W podręczniku Dra Lyon'a znaleźć można wiele cennych wiadomości z etjologji, patogenji, symptomatologji, i lecznictwa. »Usunięte na plan drugi« sposoby chemjoterapeutyczne są jednak należycie uwzględniane tam, gdzie należy. Korzysta z nich autor omawiając poszczególne działy swej książki, w których liczne przytacza recepty.

Chorobom przewodu pokarmowego poświęca Lyon 450 stron, omawia je istotnie wyczerpująco, dużo miejsca poświęcając djetetyce i bardzo dokładnemu omówieniu znaczenia ważnych pokarmów z punktu widzenia fizjologji i patologji trawienia. Zbyt słabo może podkreśla autor znaczenie peptonu jako środka odżywczego (str. 77). Peptony są, według autora, pożywieniem wyjątku, stosuje się jedynie w postaci lawatyw. Byłoby może wskazane zwrócić większą uwagę na znaczenie peptonu jako środka odżywczego w przypadkach upośledzonej czynności trawiennej żołądka. Eksperyment na zwierzęciu przemawia za peptonem; w stanach upośledzonego trawienia pepton podawany *per os* staje się pokarmem wyborowym.

W dziale omawiającym choroby dróg oddechowych zwraca uwagę ustęp o astmie i jej związku ze wstrząsem hemoklastycznym.

W dziale chorób narządu krążenia podkreślono należycie leczenie arytmij, stosowanie naparstnicy i chinidyny; dział ten czyni naprawdę jasnym i interesującym analityczna ocena wyboru środka zależnie od zmian czynności serca i wpływu farmako-dynamicznego. Omówienie zmian czynności serca łącznie z mechanizmem działania leków daje istotną podstawę dla racjonalnej terapji, podręcznik zaś czyni naprawdę postępowym.

W dziale leczenia kiły dużo jest mowy o lekach swoistych o sposobach ich wprowadzania do ustroju i o odczynach ustroju n. p znanej *»crise nitridoïde«* Milian'a. Z chwilą jednak »gdy autor zaczął omawiać sposoby unikania względnie usuwania wstrząsów, które wskutek »flokulacji micellarnej« (Lumierè, Kopaczewski) powstają, winien był nie poprzestać na wyliczaniu sposobów takich, jak dodawanie eteru, sacharozy, wprowadzanie przed neosalwarsanem płynu fizjologicznego do żyły wreszcie o topofilaksji, lecz również winien był podkreślić znaczenie exohemofilaksji (Zang), tachyfilaksji, wstrzykiwania kodeiny, dwuwęglanu sodowego i t. d W tym przypadku dział ten byłby kompletniejszy, czego zresztą zawsze wymaga się od podręczników

Ciekawy jest rozdział o anafilaksji i koloidoklazji, jako stanach ściśle ze sobą związanych. Wyzyskał tutaj autor doświadczenia lat ostatnich, ujmując je w zespół zjawisk klinicznych, eksperymentalnych i leczniczych.

Kończy książkę opis zatruć środkami chemicznymi i biologicznymi, zmian wywołanych działaniem czynników fizykalnych, jak prąd elektryczny, zimno, gorąco, promienie X, powietrze zgęszczone, rozrzedzone i t. d

Książka jest napisana żywo, jasno i stylem potoczystym. Zainteresowuje czytelnika, bo uwzględnia fakty nietylko mogące interesować specjalistę, lecz wszechstronnie je rozpatruje, wchodząc w ich przyczynę, oceniając tło i wiążąc wyniki lecznicze z mechanizmem działania zastosowanych leków.

W. Koskowski (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Klinische Wochenschrift.

Nr. 49. 1924.

Herxheimer. **Wielkość serca u sportowców i jego znaczenie.** Autor na podstawie przeglądu piśmiennictwa tego działu patologji sportu oraz badań własnych dochodzi do sprecyzowania dotychczasowych poglądów na wpływ ćwiczeń sportowych na stan serca. Wyczyny szybkościowe z leżącymi między nimi przerwami nie wywołują wcale lub też tylko nieznaczne powiększenie serca, które postępuje równolegle z przerostem mięśni szkieletowych. Wyczyny oparte na wytrwałości *(Dauerleistungen)* prowadzą do samodzielnego wzrostu serca.

Te wszystkie zmiany wielkości należy uważać za przerosty Pod względem rokowania są one bez znaczenia, ponieważ po zaprzestaniu wysiłków fizycznych ustępują one, nie prowadząc do żadnych dostrzegalnych uszkodzeń.

Peiper i Klose. **Roentgenograficzne badanie rdzenia (myelografia).** Idąc po linji doświadczeń Sickarda i Forestiera, którzy w celach roentgenograficznego oznaczenia usadowienia zmian w rdzeniu kręgowym, wprowadzali w przestrzenie podoponowe lipjodol — autorzy zastosowali w 14 przypadkach 20 i 40% roztwór jodipiny wyrobu Mercka. Jakkolwiek z wyników swoich są zadowoleni — to jednak z całą stanowczością ostrzegaią przed niepożądanymi następstwami tej metody djagnostycznej, która wcale dla ustroju obojętną nie jest, a już z pewnością należy do zakresu działania tylko wielkich klinik.

Behrendt i Hopmann. **O zmianach pobudliwości elektrycznej i mechanicznej nietężyczkowego pochodzenia.** Zwiększenie pobudliwości mechanicznej i elektrycznej uważać należy tylko za objaw i to dla tężyczki bynajmniej nie patognomoniczny. Przesunięcia bowiem w równowadze jonów Ca i K w tkankach, bez naruszenia jej we krwi a z równoczesnem wzmożeniem pobudliwości elektrycznej zachodzi jako stan stały u dzieci zdrowych i dorosłych tak często, że ścisłe odgraniczenie tężyczki jako jednostki chorobowej od tego stanu konstytucjonalnego posiada pierwszorzędne znaczenie kliniczne.

Redisch. **Nowe spostrzeżenia przy pomocy kapillaromikroskopu.** Autor na zlecenie swego szefa prof. Bidla badał w praskiej klinice w ciągu roku przy pomocy kapillaroskopji wszystkich świeżo przyjmowanych chorych i drogą tą zebrał szereg nowych szczegółów odnośnie do odczynu naczyń włoskowatych na wstrzyknięcie insuliny i adrenaliny oraz zachowanie się obrazów kapillaroskopowych w przypadku syringomyelji i agonji.

Puter. **Badania przy pomocy zwierząt doświadczalnych nad działaniem insuliny.** Zdaniem auto a zależność kurczów hipoglikemicznych od stanu zwierciadła cukrowego krwi nie jest tak niezłożoną i przekonywującą, by standaryzowanie insuliny opierać nie na zachowaniu się zwierciadła lecz na momencie wystąpienia kurczów anafilaktycznych. Należy raczej oceniać działalnie insuliny z zachowania się pod jej wpływem cukru krwi i używać takich preparatów, które przy największej sile obniżającej zwierciadło cukrowe tworzą równocześnie najsłabsze działanie kurczowe.

Joseph i Guskar. **W kwestji żółtaczki noworodków i odczynu Widala.** Wbrew mniemaniu Linzenmeiera, który przy pomocy odczynu Widala usiłował żółtaczkę noworodków pojmować jako stan niedomogi wątroby — autorowie na podstawie przeprowadzonych badań są przeciwni oparciu o ten odczyn hepatogenetycznej teorji *icterus neonatorum*.

E. Krajewski (Bielszowice. G. Śląsk).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 10. — Październik 1924 — Sprawy społeczno-lekarskie.

Wiadomości farmaceutyczne Nr. 45 — 1. grudnia 1924. — Treść: W. Grochowski. Makowiec polski (c. d.). — Dr. B. Hepner i A. Likiernik. Postępy farmacji w r 1923 (c. d.).

Nr. 46. — 8. grudnia 1924. — Treść: Dr. M. Ruszkowski. Przyczynek do studjów nad trwałością jodyny. — W. Grochowski. Makowiec polski (dok.). — K. Kulesza. Oznaczenie ilościowe jodu w preparatach organiczych. — Dr Hepner i A. Likiernik. Jak wyżej. — Sprawy zawodowe.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 11 czerwca w sali wykładowej kliniki chirurgicznej.

Przewodniczy prof. Majewski.

Obecnych 81 członków.

Przewodniczący wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne o ś. p. Stanisławie Celarku, asystencie kliniki chor. dziecięcych zmarłym na dur osutkowy. Zebrali uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

1 Kol. Suffczyński pokazuje 2 przypadki **po operacji guzów okołonerkowych prawostronnych.** Jeden z guzów miał utkanie włókniako-kostne — drugi okazał się torbielą o nabłonku płaskim. Przebieg pooperacyjny w obu przypadkach był pomyślny.

2. Kol. Rybicki pokazuje: a) chory z **raną postrzałową brzucha** — objawy otrzewnowe. Przy operacji przeprowadzonej w 9 godzin po zranieniu znaleziono jelito cienkie podrażnione w wielu miejscach — wobec czego wykonano resekcję 1 m 60 cm jelita cienkiego. Pocisku nie znaleziono. Przebieg pooperacyjny pomyślny;

b) **rana postrzałowa pleców.** Objawy otrzewnowe. Przy zabiegu operacyjnym znaleziono w jamie brzusznej znaczną ilość krwi — ranę postrzałową śledziony i uszkodzony górny biegun nerki. Wykonano usunięcie śledziony, zeszycie nerki i przepony. Przebieg pooperacyjny dobry. Stosunki we krwi w 6 tygodni po zabiegu prawidłowe;

c) **rana postrzałowa brzucha;** objawy skrwawienia. Po otwarciu brzucha znaleziono w jamie brzusznej znaczną ilość płynnej krwi, ranę postrzałową krezki i przestrzał jelita cienkiego. Wykonano resekcję 120 cm jelita cienkiego. Przebieg pooperacyjny pomyślny.

3. Kol. Nowicki przedstawia 2 przypadki **mięsaka olbrzymio-komórkowego ramienia,** w których dokonano wycięcia części ramienia z nowotworem, a przeszczepiono części piszczeli.

4. Kol. Knorek pokazuje przypadek **megacolon congenitum** operowanego po raz pierwszy z powodu skrętu esicy (w 180°). W 3 tygodnie później resekcje esicy z *col. desc.*

5. Kol. Klisiewicz pokazuje przypadek rany postrzałowej głowy. Po postrzale chory stracił wzrok i zbaczał przy chodzeniu w lewo. Przy zabiegu operacyjnym strumień krwi wyrzucił pocisk. W 3 godziny po zabiegu, chory zaczął odzyskiwać wzrok, a po 4 dniach widział już zupełnie dobrze.

6. Kol. Dengel pokazuje przypadek, w którym w **ostrej zgorzeli trzustki** nastąpiło wyleczenie po zabiegu operacyjnym.

W dyskusji kol. Blassberg podaje, że widział 2 przypadki ostrej zgorzeli trzustki podobne objawami do zapalenia wyrostka robaczkowego z przedziurawieniem.

7. Kol. Droniewicz przedstawia przypadek **przebicia jamy brzusznej na wylot drutem;** przyczem przyszło do uszkodzenia 4 pętli jelita cienkiego. Przebieg pooperacyjny powikłany 2 ropniami. Zejście pomyślne.

8. Prof. Rutkowski a) pokazuje przypadek **gruźlicy płuca lewego** od lat 13 (początkowo objawy kolki nerkowej — zmian w nerkach nie było). Wykonano thoracoplastykę Sauerbrucha.

b) przedstawia **sprawy leczenia chirurgicznego płuc** przez I. odmą piersiową, II w unieruchomieniu klatki piersiowej (*thoracoplastica totalis et partialis*) omawiając obszerniej wady i zalety obu sposobów leczenia.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 czerwca 1924 r.

Przewodniczy prof. Majewski.

Obecnych 74 członków.

Odczytano protokół z ostatniego posiedzenia.

1. Kol. W. Kowenicki wygłasza referat p. t.: **Dwa przypadki włośnicy.** Referent miał sposobność w początkach czerwca spostrzegać 2 przypadki włośnicy rozpoznane wcześnie i potwierdzone badaniem mikroskopowem krwi. Przypadki dotyczyły 2 sióstr, które w 4 dni po spożyciu mięsa wieprzowego, widocznie niedostatecznie upieczonego, zachorowały wśród objawów, odpowiadających włośnicy. W obu przypadkach ustalono wcześnie rozpoznanie i zastosowano odpowiednie leczenie, które doprowadziło do wyleczenia zupełnego.

K. podawał w celach leczniczych początkowo kalomel w dawkach 0,5, potem co dzień lub co dwa dni olej rącznikowy a obok tego wskazaną w tych przypadkach glicerynę (co dwie godziny łyżkę stołową) i tymol w dawkach po 0,5 trzy razy dziennie.

Referent, nawiązując do spostrzeganych przypadków, omawia obszerniej etjologję i symptomatologię włośnicy, wskazuje na cechy pozwalające wyróżnić tę chorobę od gośćca mięśniowego, duru brzusznego, zapalenia nerwów i ostrego zakaźnego zapalenia mięśni. Spotykana we włośnicy eozynofilja nieraz bardzo znaczna, bo dochodząca do 50% może mieć znaczenie rokownicze, bo na kilka dni przed śmiercią zwyczajnie ustępuje.

Kol. Artwiński wygłasza odczyt p. t.: **»O leczeniu porażenia postępującego zimnicą na podstawie spostrzeżeń własnych«.** (Rzecz przeznaczona do druku).

Odnośnych chorych przedstawił kol. Wander.

Posiedzenie naukowe w dniu 25 czerwca 1924 r.

Przewodniczy prof. Majewski.

Obecnych 49 członków.

1. Kol. Wiktor Frommer wygłasza referat p. t.: **Nowy kompresor tętnicy głównej.**

Po omówieniu środków i zabiegów stosowanych przy krwotokach poporodowych, które częstokroć zawodzą i nie są wystarczające, uważa Frommer metodę uciskową za jedną z najważniejszych i najpewniejszych zabiegów. Doniosłość me-

tody Momburga mówca miał sposobność kilkakrotnie stwierdzić, ostatnio przed trzema tygodniami u wieloródki z bardzo gwałtownym krwotokiem atonicznym poporodowym, w którym wszystkie znane środki zawiodły, a tylko 12 minutowy silny ucisk tętnicy głównej brzusznej zapomocą pięści zdołał krwotok zatrzymać. Stosowanie sprężystej opaski uciskowej wedle Momburga, ze względu na możliwość uszkodzenia części miekkich brzucha, nie jest odpowiednie, dlatego skonstruowano w Niemczech kleszcze uciskowe Gaussa, Schita i Hasenhorsta, Aparaty te, mimo swego dobrego zastosowania, posiadają liczne braki techniczne, dlatego skonstruował mówca nowy kompresor tętnicy głównej i przedstawia swój pierwszy model. Aparat ten służy do dwóch celów, a mianowicie: 1) do zatrzymania wszelkich krwotoków poporodowych oraz 2) nastawia się zapobiegawczo odpowiednią zmienioną pelotę podczas operacji brzusznej, po otwarciu jamy brzusznej, tuż nad tętnicą główną i w razie większego krwawienia wykonuje się częściowy lub zupełny ucisk tętnicy głównej zapomocą śruby. Aparat jest dostosowany dla chorych o wszelkich objętościach, waży tylko $1\frac{1}{2}$ klg, jest rozkładalny i nie zajmuje więcej miejsca jak kleszcze porodowe, daje się dokładnie sterylizować przez gotowanie.

Kompresor Frommera składa się z 2 sztab stalowych poziomych, połączonych dźwignią pionową, dolna sztaba pozioma spoczywa pod kręgosłupem lędźwiowym, górna ruchoma i przesuwalna zawiera nasadę, w której biegnie gwintowo sztaba pionowa, dająca się zapomocą śruby dowolnie obniżać i podnosić. Wywołuje ona za pośrednictwem odpowiedniej peloty, opatrzonej poduszeczką, dowolny ucisk tętnicy brzusznej. Aparat ten jest pewny w działaniu i niezawodnie znajdzie rozpowszechnienie. Metoda Momburga winna w podręcznikach naukowych i dla studentów znaleźć właściwe miejsce.

W dyskusji zabierali głos: kol. Piotrowski, Woyciechowski i prelegent.

2. Kol. Kaulbersz wygłosił odczyt p. t.: »**O wpływie niektórych alkaloidów na wydzielanie soku trzustkowego i na tworzenie się sekretyny**«. Badania przeprowadzone w Zakładzie fizjologji na psach wykazały, że w soku trzustkowym, wydzielającym się po wprowadzeniu do krwi sekretyny następują zmiany ilościowe i jakościowe jeżeli przed wprowadzeniem sekretyny wstrzykiwać niektóre alkaloidy, będące bądź truciznami zakończeń nerwowych, bądź jadami komórkowemi. Badano wpływ atropiny, pilokarpiny, fizostygminy, nikotyny, chininy, kokainy i adrenaliny. Wyniki wskazują na to, że nie jest wykluczoną pewna współpraca zakończeń nerwowych w trzustce przy wydzielaniu soku pod wpływem sekretyny. Jelita psów, które uległy zatruciu chininą lub nikotyną dają sekretynę mniej czynną od jelit psów niezatrutych. Dr. *Pawlas*, sekretarz.

Wileńskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 19 listopada 1924 r.

Przewodn. prof. Januszkiewicz, sekretarz dr. Trzeciak.

Obecnych 57 osób, w tej liczbie członków T-wa 32.

1. Odczytanie protokółu z dnia 5 listopada r. b.

2. Odczytanie listu dr. Seweryna Sterlinga z Łodzi z podziękowaniem za wybór na członka honorowego Wileńskiego T-wa lekarskiego.

3. Kol. E. Czarnecki: pokaz **myszek żywych i preparatów drobnowidowych z dziedziny badań nad awitaminozą** z Zakładu Patologji Ogólnej: 1) zmiany oka, polegające na światłowstręcie i ropieniu; 2) zmiany uszu o charakterze zgorzeli, przebiegające zazwyczaj umiarowo (symetrycznie) i przypominające klinicznie obraz »maladie de Reynaud«; 3) preparaty drobnowidowe organów wewnętrznych zwierząt awitaminowych, charakteryzujące się znacznemi rozszerzeniami naczyń krwionośnych i wybroczynami.

Dyskusja. Kol. Trzebiński: Uzupełnia referat dra Czarneckiego, komunikując, że u 4-ch myszek, które w celu wywołania mączkowatego zwyrodnienia karmiono według metody Kuczyńskiego wyłącznie tylko jajami, mlekiem i serem i które wszystkie zdechły po 3-ch miesiącach, badanie mikroskopowe narządów wewnętrznych wykazało zmiany podobne do tych, które stwierdzono u zwierząt awitaminowych, a więc znaczne rozszerzenie naczyń włoskowatych z wybroczynami, podczas gdy amyloidu nie znaleziono.

4. Kol. Obiezierski: **Wpływ wypadnięcia hormonów jajnikowych na organizm kobiecy w czasie przekwitania płciowego** (climacterium).

Dyskusja. Kol. Januszkiewicz. Chore, o których mówił prelegent, zgłaszają się często do internistów z racji zaburzeń ośrodków naczynio-ruchowych; w większości przypadków objawy te po pewnym czasie mijają, i chore, przebywszy okres klimakteryczny znowu cieszą się dobrem zdrowiem dzięki zastępczej działalności innych hormonów. Tam, gdzie, rozwijają się na tem tle cięższe zmiany, zwykle wchodzą w grę zapewne inne czynniki, n. p. hipertonja, która może zacząć się rozwijać w okresie klimakterycznym. Wogóle obraz, nakreślony przez prelegenta uważał mówca za nieco zbyt ponury.

5. W poczet członków czynnych zostali wybrani: dr. Marja Petrusewiczowa i dr. med. Antoni Hołowko.

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Krakowie.

Protokół 278-ego posiedzenia Wydziału w dniu 30 października 1924 r.

Uchwalono zakupić maszynę do pisania ze stolikiem od Izby lekarskiej krakowskiej za cenę 62 dolarów.

Przyjęto do wiadomości rezygnację sekretarza Okręgu, a na jego miejsce wybrano dr. Żydłowicza.

Odczytano pismo redaktora »Nowin Lekarskich« w sprawie udzielenia mu spisu członków Okręgu Małopolskiego i jego Obwodów dla kalendarza »Nowin Lekarskich«. Uchwalono spis ten jak najrychlej wysłać.

Delegaci Powiatowej Kasy chorych w Chrzanowie przedkładają ogłoszenie Pow. Kasy chorych w Chrzanowie, uwłaczające czci lekarzy kasowych i proszą, by sprawę tę odesłać do Ministerjum Pracy do dalszego postępowania. Terorystycznemi środkami zmusza się lekarzy kasowych do zaniechania ordynacji, a chorych odsyła Zarząd Kasy do Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. Uchwalono nadto odesłać wspomniane ogłoszenie, rojące się od kłamstw i napaści do Izby lekarskiej w Krakowie, by ta zwróciła się do Ministerjum Pracy z prośbą o wzięcie w obronę lekarzy kasowych.

Lekarzom kasowym polecono jeszcze raz, by wytrwali w stanie bezkontraktowym, tak długo, dopóki słuszne ich żądania nie zostaną spełnione.

Odczytano list dr. Rappaporta z Tarnopola w sprawie przystąpienia nowych członków i ewentualnego utworzenia Obwodu Tarnopolskiego. — Przyjęto do wiadomości.

Odczytano list dr. Salomona Ramera, prezesa Obwodu Sanockiego w sprawie przyjęcia nowych członków do Obwodu. Uchwalono udzielić odnośnych wyjaśnień.

Dr. Skoczkowi z Husiatyna uchwalono przesłać cennik dla lekarzy kasowych.

W sprawie zatargu dr. S. z K. z koncernem naftowym uchwalono zatarg załatwić w ten sposób, że Wydział Okręgu podejmie się pośrednictwa z zastrzeżeniem, że od orzeczenia Wydziału nie będzie odwołania na drodze sądowej.

Dr. K. ze Sołotwiny poradzono, by w sprawie wysokiego wymiaru podatku przemysłowego zwrócił się po odpowiednią opinję do swojej Izby lekarskiej.

Uchwalono zwrócić się do Prezydjum Sądu Obwodowego w Rzeszowie z prośbą o polecenie wypłacenia zaległej od marca b. r. należytości za czynności sądowo-lekarskie, wykonane przez dr. Jakóba Reika z Rozwadowa.

Dr. Klauberowi z Sambora przesłano cennik i regulamin służbowy dla lekarzy kasowych z poleceniem, by się ściśle do nich zastosował.

Sprawę zatargu i stanu bezkontraktowego lekarzy kasowych w Powiatowej Kasie chorych w Chrzanowie uchwalono przedstawić na posiedzeniu Zarządu Głównego w Warszawie w dniu 1 listopada b. r. przez delegatów Okręgu Małopolskiego.

Przyjęto do wiadomości pismo Obwodu Drohobyckiego w sprawie za wysokiego wymiaru podatku przemysłowego tamtejszym lekarzom.

W sprawie niewypłacania należnych poborów lekarzowi okręgowemu dr. Juljanowi Solarskiemu w Błażowej uchwalono odnieść się do Tymczasowego Wydziału Samorządowego we Lwowie z prośbą o rychłe załatwienie tej sprawy.

Zgłosili się i zostali przyjęci do Okręgu dr.: 1) Barberowski Karol, 2) Berwald Leopold, 3) Fuchs Leon, dyr. szpit., 4) Goldblattówna Regina, 5) Gołąb Jan, Kazimierz, 6) Gruenspan Bernard, 7) Hanczakowski Bazyli, 8) Heller Tadeusz, 9) Hilfstein Chaim, 10) Kopacz Tadeusz, 11) Niewola Jan, 12) Paster Zygmunt, 13) Weinberg Henryk, 14) Zylber Adam z Krakowa, 15) Sellig Leopold z Bełza, 16) Wąsowski Stefan z Borysławia, 17) Pilszak Stanisław z Brzozowa, 18) Heller Abraham z Bukowska, 19) Weindling Zygmunt z Kolbuszowej, 20) Liebmann Selig z Liska, 21) Schneebaum J. L. z Oleszyc, 22) Liebling Henryk z Pasiecznej, 23) Gruenspan Ignacy z Sanoka, 24) Rintel Filip z Turki nad Stryjem, 25) Tune Symche z Wieliczki, 26) Rygiel Walerjan z Worochty, 27) Holub Teofil z Zarszyna, 28) Litwińczuk Władysław z Zawoji.

Uwaga: Ogółem liczy Okrąg 800 członków.

Do Kasy pogrzebowej przyjęci dr.: Barberowski, Berwald, Fuchs, Gołąb, Gruenspan B., Gruenspan I., Hanczakowski, Heller A., Hilfstein, Holub, Liebling, Liebman, Litwińczuk, Macher Oswald (z Białej), Niewola, Paster, Pilszak, Rintel, Rygiel, Tune, Weinberg, Weindling i Zylber.

Uwaga: Ogółem liczy Kasa pogrzebowa 620 członków i wypłaca premję pogrzebową w kwocie 1200 zł.

Za Wydział:

Dr. *Żydłowicz* w. r. sekr. Dr. *Cercha* w. r. prezes.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Ustawa o pracy młodocianych i kobiet. W ostatnich dniach ogłoszone zostało rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 17 listopada r. b. o wprowadzeniu w życie ustawy z dnia 2 lipca r. b. w przedmiocie pracy młodocianych i kobiet.

Ustawa z dnia 2 lipca obowiązuje we wszystkich dziedzinach pracy z dniem 15 b. m. (t. j. od poniedziałku), a w państwowych zakładach pracy z dniem 1 stycznia 1925 r. Z pośród ważniejszych artykułów ustawy wymienić należy: zakaz pracy kobiet w kopalniach, oraz wszelkiej pracy nocnej dla kobiet poniżej lat 18. Kobiety powyżej lat 18 mogą pracować tylko wyjątkowo, przyczem odpoczynek powinien wynosić conajmniej 11 godzin na dobę. Pozatem ustawa przewiduje ulgi dla pracujących matek, karmiących dzieci (dwie półgodzinne przerwy w ciągu dnia pracy) i kobiet ciężarnych. Jako młodociane określono osoby w wieku od lat 15 do 18. Praca zarobkowa dzieci poniżej lat 15 jest zabroniona. Przedsiębiorca, zatrudniający młodocianych, obowiązany jest na żądanie inspektora pracy zarządzić bezpłatne zbadanie ich przez lekarzy, celem sprawdzenia, czy praca nie jest zbyt uciążliwa. Praca nocna zakazana jest dla młodocianych poniżej lat 16, dla dzieci powyżej tego wieku — z pewnemi wyjątkami. Młodociani muszą uczęszczać do szkół dokształcających lub analfabetów. Czas poświęcony nauce (6 godzin tygodniowo) wlicza się do godzin pracy. Wreszcie ustawa określa kary, jakim ulegnie przedsiębiorca za przekroczenie przepisów ustawy.

Zjazd lekarski francusko-polski w Paryżu. Po porozumieniu z Dziekanatem Wydziału lekarskiego w Paryżu ustalony został termin Zjazdu na dzień 23 kwietnia 1925. Szczegółowy program uroczystości zjazdowych będzie ogłoszony w najbliższej przyszłości.

Akademja żałobna ku uczczeniu pamięci św. p. Heljodora Święcickiego, honorowego członka Stowarzyszenia odbyła się w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich. Po zagajeniu zebrania przez prezesa dr. Bączkiewicza, okolicznościowe przemówienia, podnoszące niezapomniane zasługi Zmarłego, wygłosili umyślnie w tym celu przybyli do Warszawy prof. Gantkowski i prof. Wrzosek z Poznania.

Ze świata.

Pomnik ufundowany na cześć Pravac'a odsłonięto w Pont-de-Beauvoisin we Francji, Pravac urodził się w tem miasteczku; nazwisko jego ogólnie znanem jest z powodu skonstruowania strzykawki, nazwanej jego imieniem.

Straty w korpusie lekarskim armji francuskiej w latach wojny 1914—1918 wyniosły 1800 lekarzy zabitych i zmarłych wskutek ran i chorób zakaźnych. Armja zaś niemiecka miała strat 1675.

Na dur plamisty w r. 1919 w czerwonej armji rosyjskiej chorowało 1894 lekarzy, z tego zmarło 376 (19,85%), 1391 felczerów, z nich zmarło 162 (11,65%), sanitarjuszek — 1011 i 108 (16,68%), posługaczy — 3825 i 158 (4,13%). W r. 1920 chorowało 2017 lekarzy i zmarło 451 (22,35%) felczerów — 1919 i 133 (6,93%), sanitarjuszek — 1390 i 69 (4,96%) posługaczy — 7225 i 465 (9,43%). Ciekawe porównawcze liczby strat z innych okresów wojen rosyjskich podaje autor, a mianowicie dla wojny rosyjsko-tureckiej — 122 lekarzy zmarłych na dur wysypkowy, w wojnie rosyjsko-japońskiej na 3.155 lekarzy powołanych do służby czynnej zmarło zaledwie 39 (Izw. Nar. Kom. Zdrawoochr. Nr. 1. r. 1924).

Statystyka Narkomzdrawu Krainy wykazuje 1,700,000 ludzi chorych na gruźlicę otwartą; wynosiło 10% ogólnej ludności Krainy.

»Liga poznania higjeny i profilaktyki chorób społecznych«, powstała co dopiero w Limie (Peru); ma ona za zadanie walkę z gruźlicą, opilstwem i narkotykami, a dalej ochronę macierzyństwa i dziecka, wychowanie płciowe, profilaktykę chorób wenerycznych. Liga zwraca się do wszystkich towarzystw o podobnych celach, jakoteż i instytucyj z wezwaniem do nawiązania kontaktu naukowego celem współpracy w wyżej wymienionych zagadnieniach. Adres: Lima. Pérou. Appartement 629. Ligue nationale d'hygiena et prophylaxie sociale.

Zmarli:

Dr. Kazimierz Pożętkowski, profesor i dyrektor II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, zmarł w Warszawie. Wspomnienie pośmiertne umieścimy w jednym z najbliższych numerów.

L. 87 **Związek Lekarzy Państwa Polskiego.**
Okręg Małopolski, Obwód Chrzanowski.

Zarząd Powiatowej Kasy Chorych w Chrzanowie zamierza obsadzić nowe posady lekarskie. Prosimy ewentualnych kandydatów, aby przed wejściem w układy z Zarządem P. K. Ch. porozumieli się z Wydziałem Okręgu w Krakowie albo z przewodniczącym Obwodu Chrzanowskiego w Jaworznie.

Dr. K. Budzyński Jaworzno węglowe.